

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*EL TAMAÑO NORMAL DEL CORAZÓN DEL NIÑO  
EN LA TELERRADIOGRAFÍA (\*)

POR EL

DR. JUAN R. DIAZ NIELSEN

Adscrito a la Cátedra de Clínica  
Pediátrica y Puericultura

El estudio radiológico del tórax del niño por la telerradiografía, nos coloca a menudo en el dilema de decidir sobre lo normal o anormal en una silueta cardíaca. Es evidente que las modificaciones patológicas del tamaño y forma de dicha silueta por las variadas alteraciones de las válvulas y cavidades del corazón o del miocardio mismo, dan tipos a veces definidos ya, de sombras cardíacas caracterizables, ya sea en frontal, ya en oblicuas, con o sin artificios.

No es ese estudio por cierto, el motivo de este trabajo; en él se ha buscado de llenar la necesidad de conocer en una forma más o menos precisa y rápida, los elementos que puedan hacernos juzgar sobre el tamaño absoluto y relativo del corazón del niño, para una edad, altura y peso determinados, basándonos en los diámetros cardíacos de variación más constante, y tener así datos útiles, comparables y gráficos, como expresión del estado estable del corazón o variable en casos ya sea de insuficiencia cardíaca o alteraciones miocárdicas con dilatación, tan frecuentes éstas sobre todo en el curso de la enfermedad reumática con agresión cardíaca.

Con el fin de determinar el tamaño del corazón, sólo debe valorarse la telerradiografía; la percusión sólo debemos utilizarla como método de orientación y en cuanto a la ortodiografía, método útil sin discusión, es muy inferior en la práctica a la telerradiografía bien hecha (rápida, bien centrada y a distancia suficiente) que presenta al médico todo lo que el ortodiagrama puede demostrarle y lo hace con nitidez y libre del factor personal de apreciación, susceptible siempre de error.

Por el estudio sistemático de telerradiografías y ortodiagramas se han confeccionado numerosas tablas que nos muestran con lujo de números,

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 11 de mayo de 1943. Trabajo correspondiente al 5° año de adscripción a la Cátedra.

cifras promedios de diámetros cardíacos, pretendiendo dar elementos de juicio para valorar el tamaño real del corazón, pero en la mayoría de ellas el médico práctico que busca datos concretos, encuentra confusión cuando se trata del niño, en el cual la variación fisiológica es tan grande. Ante todo la apreciación exacta y comparable de la mayoría de los diámetros cardíacos es difícil de hacer por razones técnicas que veré más adelante y las cifras así obtenidas pueden carecer entonces, de base para suponer el tamaño real del corazón. Ya hablamos además de las grandes variaciones fisiológicas que hay que contemplar en cada caso y es por eso que el uso de algunas tablas no puede hacerse sin cierto recelo.

Además y ya en nuestro medio, tropezamos con inconvenientes raciales y locales que hacen también difícilmente comparables nuestros niños con los americanos del norte, sobre los que han sido efectuados la mayor parte de los estudios.

Es por eso que en este trabajo cuyo fin es el de proporcionar datos, los más concretos posibles, que den idea sobre el corazón del niño en su tamaño, y después de un estudio detenido y detallado de todos los diámetros de cada corazón examinado, que figuran en el cuadro original, me he limitado a referirme después solamente al diámetro transversal del mismo, comparativamente con la edad, altura, peso y en cada caso al llamado diámetro interno del tórax.

El diámetro transversal es el que mejor puede servir estadísticamente; de los demás que en cada caso especial pueden ser muy útiles, ya veremos las dificultades que nos los hacen descartar en tablas comparativas. Por otra parte, el diámetro transversal solo, puede bastar para darnos, en la casi totalidad de los casos informes sobre el tamaño del corazón, todo ello como es natural, con el margen indispensable de error que da todo dato numérico en Medicina y sobre todo en estudios como el nuestro, en el que insisto, deseo concretar cifras para el médico de niños especialmente práctico. He buscado que por una simple telerradiografía frontal, se pueda dar una idea numérica sobre el tamaño del corazón y entonces el diámetro transversal será nuestra fiel ayuda, por su claridad de medición, la constancia de sus cifras y la clara relación del mismo con la edad, medida y peso del niño.

Me hago por cierto a mí mismo la crítica, recordando que existen observaciones de claros agrandamientos del corazón en los cuales no hay aumento del diámetro transversal, o aún disminución del mismo, pero ello es la excepción, y entonces reafirmo que para la exploración sistemática del corazón del niño actualmente disponemos como recurso más seguro y práctico, la medición comparativa del diámetro transversal.

Demás está decir que ante un niño supuesto cardíaco, la exploración clínicoelectrocardiográfica debe ser metódica, que la exploración radiológica no debe concretarse a una telerradiografía frontal, sino que debe hacerse en el caso indicado en oblicuas, con o sin relleno de esófago, que la medición exacta de cada diámetro cardíaco puede ser de utili-

dad, que la determinación del volumen cardíaco, el área cardíaca, el índice de Groedel, el de Moritz, el de Von Bernuth, el de Kirsch, el ángulo de desaparición de la punta, el índice de profundidad ventricular, el de la clarificación de la aurícula izquierda, el ángulo de la bifurcación de la tráquea y la orientación de los bronquios principales, pueden servir como datos complementarios valiosos en algún caso; sobre ellos resumiré más adelante algunos conceptos.

Después de haber efectuado numerosas telerradiografías en niños completamente normales y presentar esas observaciones con todas las mediciones de cada caso, he confeccionado en resumen final una tabla personal que presento a la consideración de los médicos de niños y cardiólogos, en la que puede fácil y rápidamente y dado el diámetro transversal y el diámetro interno del tórax, saberse si el corazón de un niño guarda relación con su edad, peso o altura o es desproporcionado en más o en menos. Está hecha en base a observaciones de niños completamente normales, argentinos de la ciudad de Buenos Aires; fueron niños en general en buen estado de nutrición y de medios buenos y que han sido vistos con afecciones triviales o en observación de peso y nutrición. Escasos niños de clientela de Hospital figuran en las observaciones; en su casi totalidad son niños de una importante sociedad mutualista de Buenos Aires (Centro Gallego), habiendo concurrido al Consultorio de Niños a mi cargo. Ello justifica, dado el casi constante medio bueno de que proceden, que los promedios hallados de peso y hasta los de altura, sean algo superiores a los de las tablas comunes obtenidas en niños casi siempre desnutridos de concurrencia hospitalaria, de colegios o de asilos y que estamos acostumbrados a no poder usarlas en nuestros consultorios particulares.

Han sido utilizados sólo estrictamente niños normales, descartando todo aquel con la mínima sospecha de alteración cardíaca o que pudiera repercutir sobre el corazón; este trabajo ha sido hecho en varios años de observaciones meticolosas, hechas con técnica estricta e interpretación justa de los diámetros, estudiadas las medidas comparativamente con la edad exacta, sexo, altura, peso, perímetro torácico, diámetro interno del tórax, obteniéndose en cada caso la relación cardiorádica.

#### LA SILUETA CARDIACA NORMAL DEL NIÑO EN LA TELERRADIOGRAFIA FRONTAL

La *técnica* debe ser muy meticolosa, sobre todo teniendo en cuenta que se deben comparar medidas; la distancia tubo-placa debe ser suficientemente grande como para que el agrandamiento y la distorsión de la silueta sean escasos y prácticamente despreciables: ello se obtiene alejando el tubo ya desde 1.80 m. hasta 4 a 5 ms., distancia ideal, pero que en la práctica originaría costosas instalaciones.

La técnica común de Ungerleider y Clark, señala 1.85 m. de distancia tubo-placa. La exposición debe ser sólo de 1/20 de segundo; el niño naturalmente de pie en posición dorsoventral, es decir el dorso hacia el tubo y el pecho firmemente apoyado contra la placa, la cabeza derecha (y no a un costado como el niño instintivamente tiende a mirar) y los miembros superiores separados del cuerpo, sobre la cabeza o con las manos en las caderas. Debe contenerse la respiración en semiinspiración; no debe obtenerse la radiografía en espiración o en llanto, que ensancha la imagen. Conviene insistir en que el niño esté perfectamente derecho; en la placa la sombra de las clavículas debe llegar a la misma distancia en ambos lados del borde esternal, al cual no deben tapar.

En esta forma la silueta cardíaca reproduce la proyección del corazón en un plano y con sólo un discreto aumento real del 5 al 10 %, pero proporcionado, sin distorsiones y se presenta bajo la forma de un triángulo de vértice trunco superior, con una base inferior y dos lados derecho e izquierdo.

El área de la sombra cardíaca de tinte más o menos uniforme no da comúnmente mayores datos; en cambio los trazos del contorno, cuyas variaciones podremos fácilmente seguir, proporcionan los puntos de referencia de los diámetros cardíacos y corresponden en esa proyección a las siguientes zonas del corazón y vasos:

*Contorno derecho.*—Se divide fácilmente en dos zonas, superior e inferior, separadas por un ángulo obtuso y por lo común claramente marcado, el ángulo vásculoauricular. La parte superior señala de arriba abajo la aorta ascendente, si llega hasta el contorno, y la vena cava superior. La parte inferior bombeante, señala principalmente la aurícula derecha en casi toda su extensión, la cual forma una curva convexa hacia la derecha, llegando no siempre hasta el diafragma mismo, pues a veces pueden presentarse hacia abajo en proyección la misma vena cava inferior y las venas hepáticas supradiafragmáticas, en ocasiones levemente hasta el ventrículo derecho. Para efectuar luego las mediciones, colocamos en la intersección de la vena cava superior y la aurícula derecha, el punto D, casi siempre fácil de ubicar en ese ángulo vásculoauricular comunmente manifiesto. En la intersección del borde derecho con el diafragma se marca el punto D'.

*Contorno izquierdo.*—Es clásico describir en él, 3 arcos: de arriba abajo un primer arco pequeño de convexidad externa, proyectando el cayado de la aorta, un arco medio de morfología muy variada sobre todo en los niños, a veces recto, otras convexo arriba y recto abajo, algunas veces aún cóncavo y que corresponde en su parte superior a la proyección de la arteria pulmonar y hacia abajo a la orejuela de la aurícula izquierda. De ahí hacia abajo sale el tercer arco francamente convexo, que corresponde siempre íntegramente al ventrículo izquierdo. Esos 3 arcos es necesario reconocerlos a fin de efectuar luego las mediciones;

en la intersección del arco medio con el inferior se colocará el punto G: no siempre es fácil en una telerradiografía; a veces es tan imposible que diferencias de apreciación personal de 5 a 10 milímetros pueden encontrarse y entonces sólo radioscópicamente en la ortodiagrafía observando las pulsaciones podrá ser marcado: se lo colocará en la unión de la zona del segmento medio que no late, con el arco ventricular izquierdo.

En cuanto al punto G' es clásico colocarlo en la intersección del arco ventricular con el diafragma izquierdo y llamarlo radiológicamente punta del corazón; la importancia de la ubicación de este punto es tal que de él dependen 4 medidas: el diámetro longitudinal, la cuerda del arco inferior, la cuerda del arco ventricular izquierdo y la flecha del mismo. Rompiendo con la rutina y siguiendo a radiólogos de nota, rechazamos por equívoca y variable y por lo tanto originando mediciones falsas, la ubicación de la punta radiológica del corazón en el punto G', en el ángulo frenocardiaco izquierdo, que sólo tiene de útil la comodidad de ubicación, pero que no corresponde a la proyección verdadera de la punta. Esta se presenta de un modo poco preciso en la telerradiografía; ortodiográficamente o radioscópicamente puede apreciarse con más claridad. En nuestras telerradiografías la hemos marcado según la técnica de Vaquez y Bordet, según veremos más adelante.

*La base o borde inferior*, de la sombra cardíaca se demarca ficticiamente uniendo el ángulo frenocardiaco derecho, con la punta radiológica, con una línea ligeramente convexa hacia abajo.

*El vértice truncado*, no da datos útiles en la telerradiografía frontal, superpuesto a la sombra de la columna dorsal.

#### ALGUNAS VARIACIONES FISIOLÓGICAS DE LA SILUETA CARDÍACA EN LA INFANCIA

La edad del niño influye mucho, no sólo en cuanto a las lógicas diferencias de tamaño propias del crecimiento, sino también en cuanto a las proporciones de la silueta cardíaca; mientras que al nacer la relación entre el peso del corazón y el peso del cuerpo marca una proporción de 6.3 ‰, en el adulto es sólo de 4.6 ‰. (Schinz).

De ahí la relativamente agrandada silueta cardíaca del recién nacido.

Además, a consecuencia de la fisiológica elevación del diafragma, en el niño el corazón adquiere una posición más transversal, aumentando su anchura y dando la impresión radiológica de mayor aumento global. Mis cifras según se verá posteriormente, lo confirman ampliamente.

El peso del niño influye sobre el tamaño del corazón, pero según se ha demostrado no es la masa del cuerpo como peso la que más influye, sino el verdadero desarrollo del sistema muscular. En los obesos no es donde se encuentran los corazones más grandes en proporción al peso.

Se dice que la altura influye vinculada esencialmente al peso del niño, pero en nuestros estudios hemos visto que la proporción entre la altura y el tamaño del corazón, coincide en gran parte más con la edad

del niño que con el peso, es decir que las determinaciones por edad y altura son bastante coincidentes, pudiendo disentir con las medidas cardíacas que el peso del niño indique, según veremos más adelante.

Las medidas del tórax guardan una muy estrecha relación con el tamaño de la silueta cardíaca y de acuerdo a su vez con la edad del niño.

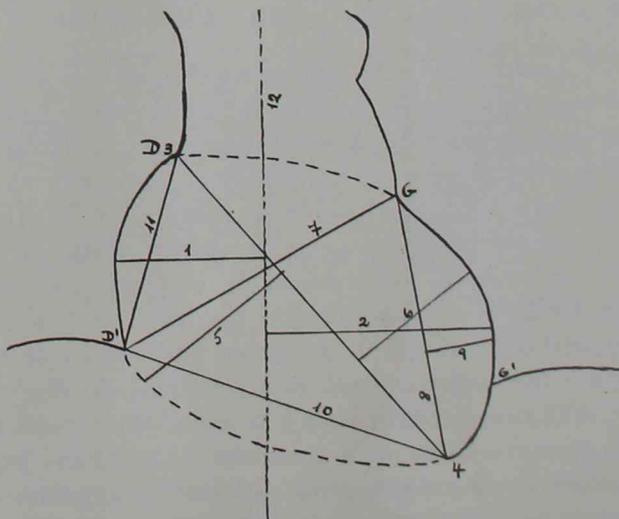
Los movimientos respiratorios influyen mucho más en el niño que en el adulto y especialmente en el lactante en el cual es visible el gran ensanchamiento espiratorio y al llanto de la silueta cardíaca.

El sexo, según Lincoln y Spillman, influye de forma tal que las niñas tendrían corazones más pequeños que los varones de los 2 hasta los 7 años de edad; de ahí en adelante hasta los 11 sus sombras cardíacas serían prácticamente iguales en tamaño y desde los 12 y 13 años las niñas tendrían áreas más grandes que los varones. Nuestros estudios no lo han confirmado exactamente, sino que según veremos, los varones siempre han presentado corazones más grandes en relación con la edad; recién hay un equilibrio entre 11 y 12 años y es a partir de los 13 y en los 14 años que las niñas tienen mediciones mayores.

#### DIAMETROS CARDIACOS

Obtenida una telerradiografía frontal debemos medir sus diámetros, los que si bien en su medición milimétrica sólo nos darán datos relativos, permitirán algunos de ellos obtener medidas comparativas de verdadero valor. Vuelvo a insistir sobre la necesidad de obtener imágenes en oblicuas y con artificios para el esclarecimiento exacto de las dilataciones parciales del corazón.

Esquema de la proyección telerradiográfica frontal del corazón del niño. Los diámetros aparecen marcados; la explicación en el texto



En el esquema que se acompaña, se han colocado números arbitrarios en los puntos de referencia y en los diámetros, para referirlos en descripción.

*Diámetro transverso.*—Se obtiene marcando primeramente la línea media con un trazo vertical que pase por las apófisis espinosas de las vértebras dorsales (12); después se señala con un punto sobre los bordes derecho e izquierdo de la silueta cardíaca el sitio más saliente de cada lado. Uniendo independientemente cada uno de esos puntos con la línea media con una perpendicular a la misma, se obtienen los hemidiámetros derecho e izquierdo (líneas 1 y 2), los que sumados dan el diámetro transverso del corazón. La relación normal de tamaño entre dichos hemidiámetros es variable; aproximadamente  $1/3$  del corazón se encuentra a la derecha de la línea media y los otros  $2/3$  a la izquierda, pero ello varía por la posición del corazón. En los corazones oblicuos eso es exacto, pero en los horizontales aumenta el hemidiámetro derecho a expensas del izquierdo.

El diámetro transverso es una medida muy fácil de tomar, sino hay lesión de la pleura mediastínica, que falsearía el contorno extremo de la sombra cardíaca, punto de referencia vital del diámetro nombrado; la posición del diafragma también lo hace variar, aunque menos, pero ello puede evitarse obteniendo las telerradiografías en una semiinspiración.

El diámetro transverso verdaderamente debería llamarse diámetro horizontal, pues el exacto diámetro transverso sería lo que llamamos anchura del corazón, que se toma no perpendicular a la línea media, sino al diámetro longitudinal. El diámetro transverso tal como se toma comúnmente no registra pues, la anchura transversal ni máxima del corazón, ya que esta está oblicuada, sinó “su anchura en relación al plano de la anchura del tórax” (Schinz, etc.).

El diámetro transverso sin embargo, por su facilidad de medición, su relación firme con la anchura del tórax, con la edad, el peso y la altura del niño, por su imprescindibilidad para determinar la relación cardiorácica, dato quizás el de más valor en la infancia, es el principal diámetro que puede servir con valor comparativo y estadístico y como base en toda investigación sistemática.

Nosotros después de haber efectuado prolijas mediciones de todos los diámetros cardíacos en nuestras observaciones, hemos referido nuestra tabla sólo al diámetro transverso y a la relación cardiorácica, al haber comprobado la variabilidad e infidelidad comparativa de los demás diámetros.

*Diámetro longitudinal.*—Se mide por la distancia entre los puntos 3 al 4, según el esquema, es decir desde el ángulo cardiovascular derecho, ya dijimos relativamente fácil de marcar, hasta la punta radiológica del corazón. Hemos dicho también que no es aceptable utilizar como punta del corazón, el punto de intersección del borde izquierdo cardíaco con el diafragma; las mediciones hechas así del diámetro longitudinal, carecen de valor debido a la falsedad de su límite inferior, y sin embargo todavía aparecen trabajos científicos así basados.

La determinación de la punta radiológica (punto llamado 4 en el esquema), límite inferior del diámetro longitudinal, es difícil; en la telerradiografía no se ve una punta neta que marque la punta anatómica o la clínica, palpatoria o percutoria; sólo se ve que el arco ventricular izquierdo se incurva más o menos suavemente, para ir a delinear, a través de la cámara de aire del estómago en la mayoría de los casos, un trazo horizontal o ascendente, contorno inferior de la sombra cardíaca; otras veces se confunde con la línea diafragmática o apenas la rebasa.

Dietlen (cit. Schinz, etc.), define la punta en la telerradiografía como la parte más profunda de la sombra cardíaca, haciendo constar que es un polo y no una punta: sería la parte más inferior de la sombra en el momento que el contorno izquierdo se incurva para cambiar de dirección y hacerse horizontal o ascendente. Schinz y sus colaboradores creen que la punta está en general, algo más por fuera y por encima del punto que corresponde a la definición de Dietlen y prefieren aceptar la técnica de Vaquez y Bordet para su apreciación. Esta consiste en trazar primeramente el diámetro basal (7), llevando paralelas al mismo hacia abajo: la que actúe como tangente del contorno inferior izquierdo y en el mismo punto de contacto, establecerá la separación entre ambos ventrículos y radiológicamente la punta del corazón.

*Anchura del corazón.*—Medida que verdaderamente podría llamarse diámetro transverso. Se obtiene por la suma de las líneas 5 y 6 del esquema, hemidiámetros que se extienden desde los puntos más salientes de cada contorno (derecho inferior e izquierdo), siguiendo líneas perpendiculares respectivamente, al diámetro longitudinal. Algunos lo miden haciendo dichas perpendiculares desde los puntos D', en el lado derecho y del G en el izquierdo.

Esta segunda forma de medición ocasiona errores, de acuerdo a la posición del diafragma y la primera tiene también el inconveniente de que el punto inferior derecho sobre el borde respectivo del corazón, caería casi siempre sobre la sombra del hígado, debiendo previamente reconstruirse en forma imaginaria el contorno cardíaco de ese lado, factor importante de error.

*Diámetro basal u oblicuo.*—Medido desde el ángulo frenocardiaco derecho (punto D'), al límite superior del arco ventricular en el contorno izquierdo (punto G), ver N° 7 en el esquema. Según Vaquez y Bordet utilizable como línea de referencia para localizar la punta radiológica, trazando líneas paralelas al mismo y hacia abajo.

Es utilizable como base para establecer proporciones en los límites aurículoventriculares.

*Cuerda del arco ventricular izquierdo y flecha del mismo.*—Marcan la longitud y saliencia del arco ventricular izquierdo. En el esquema la cuerda lleva el N° 8 y la flecha el 9. El arco va desde la punta misma,

al límite superior del arco ventricular en el borde izquierdo; la flecha es la perpendicular levantada sobre el arco y que va hacia el borde izquierdo en su sitio más saliente.

La obtención de estas medidas es difícil hacerla con precisión; ante todo es preciso que el corazón esté en una situación normal; el diafragma debe estar en posición mediana (ideal cuando la línea de la décima costilla cruza en su paso posterior, la cúpula diafragmática). Si el diafragma está elevado, estas medidas son de poco valor debido a la diferente proyección del corazón, que ocurre en este estado; además la localización de la punta del corazón, límite inferior del arco del ventrículo, puede no ser exactamente marcable y si pensamos que su límite superior tampoco es fácil siempre determinarlo claramente (límite entre el arco medio y el inferior), comprenderemos la relatividad de estas mediciones, que sólo pueden ser de escaso valor comparativo, ya que fácilmente y según la apreciación personal pueden dar variaciones hasta de 10 milímetros o más.

La flecha del arco ventricular aumentará o disminuirá, según como haya sido localizada la punta, más adentro o más afuera, disminuyendo mucho si tomáramos como punta el ángulo frenocardíaco izquierdo, como erróneamente se suele hacer.

*Cuerda del arco inferior.*—Pretende marcar la longitud del ventrículo derecho. (Ver en el esquema, el N° 10). Tiene escaso valor debido a la variabilidad de sus puntos de referencia: hacia la derecha el punto D', que depende de la situación del hemidiafragma derecho y que anatómicamente suele caer en plena aurícula derecha, quitando valor a la medición que pretende ser del ventrículo, la que a su vez, para poder tomarse en cuenta siquiera, debe llegar a la punta radiológica, el punto 4 en el esquema, y no el punto G', o sea el ángulo frenocardíaco izquierdo, que cae en pleno ventrículo de ese lado.

*Cuerda del arco auricular derecho.*—(Ver en el esquema, el N° 11). Aspirando a medir la longitud del arco auricular derecho, pero esta medida depende más de la posición del hemidiafragma y de la situación de los vasos del pedículo, que de la aurícula misma y por lo tanto ni siquiera la he tomado en mis telerradiografías.

En cuanto a los *diámetros del pedículo vascular*, especialmente las mediciones de la *aorta*, no han sido objeto de estudio en este trabajo, que se ha concretado a la medición del corazón, únicamente en la telerradiografía frontal.

#### VALOR DE LA MEDICION DE LOS DIAMETROS DE LA SILUETA CARDIACA

Ya al describir particularmente las diversas medidas de la telerradiografía en frontal, se ha ido comentando la utilidad de cada una y se

ha visto la relatividad de muchas, ya sea por factores de dificultad de determinación exacta, ya por variaciones en la situación del diafragma o en la posición del corazón.

Y así nos encontramos con que es el diámetro transversal (u horizontal), el verdaderamente útil a registrar cuando se quiera efectuar un estudio comparativo ya sea de un mismo corazón a través del tiempo o de la evolución de una enfermedad que lo ataque (por ejemplo el reumatismo), o cuando se hagan estudios estadísticos de acuerdo a otras medidas comparativas del cuerpo. La sencillez de su medición y la exactitud de sus variaciones ante el aumento real del corazón, le da la primacía.

Sin embargo, vuelvo a recordar que el diámetro transversal no indica siempre el verdadero tamaño del corazón del niño, pues pueden existir netos aumentos del mismo, sin aumento de aquel diámetro.

Los otros diámetros, en general, sólo serán utilizados en cada caso aislado o como complemento del estudio de las modificaciones parciales de las cavidades del corazón.

Partiendo del diámetro transversal se ha propuesto una serie de índices o mediciones comparativas, de utilidad variable, que estudiaremos brevemente.

*Índice de Groedel o coeficiente cardiorácico.*—Establece la relación entre el diámetro transversal (D. T.) y el llamado diámetro interno del tórax, es decir el diámetro horizontal máximo del tórax, medido a nivel de la inserción del diafragma (D. I. T.). Llamando al coeficiente cardiorácico C. C. T., se obtendría esta fórmula:

$$C. C. T. = \frac{D. T.}{D. I. T.}$$

Normalmente es alrededor de 0,45 a 0,50, es decir, que el diámetro transversal es aproximadamente la mitad del diámetro interno del tórax. Autores alemanes lo obtienen a la inversa  $\frac{D. I. T.}{D. T.}$ , lo que hace dar cifras sobre la unidad; así Kirsch (cit. Schinz) da al nacimiento un índice de 1,83 (límites 1,65 a 2,00); en los niños de 2 a 3 años ya el rápido crecimiento del tórax y el escaso del corazón, equilibra el índice llevándolo a 2 (o sea 0,50 tomado de la otra manera), y entre 3 y 14 años da un promedio de 2,015, con oscilaciones entre 1,69 y 2,46.

La comparación de estas medidas D. T. y D. I. T. ha sido criticada, pues se ha dicho que no son comparables y que siguen un cociente de aumento con la edad variable cada una, que Ungerleider y Clark establecieron pacientemente, pero en realidad todos los autores le conceden verdadera utilidad, pues aun esa variación es constante.

Así se han obtenido cifras del C. C. T. concordantes con la edad; al nacimiento es alrededor de 0,50 a 0,53, luego va disminuyendo paulatinamente hasta llegar alrededor de los 10 años hasta 0,45 y luego a 0,40

a veces, por la existencia de un factor, aumento desproporcionado del tórax en relación al aumento fisiológico del corazón y otro, la variación de inclinación del mismo, que se hace menos horizontal con el crecimiento. Esa variación de la cifra del C. C. T. con la edad, ha sido constantemente hallada en nuestras mediciones clínicorradiológicas.

*Índice de Moritz.*—Que establece la relación entre un área rectangular, que correspondería a la superficie del corazón, con lados equivalentes a la longitud y anchura de la sombra cardíaca y el producto de la altura del cuerpo por el perímetro torácico. Los valores en niños normales oscilan entre 18,4 a 22,5. Hammer substituye al perímetro torácico por la anchura radiográfica del tórax.

*Índice de Von Bernuth.*—Investiga una relación parecida basada en la proporción de la misma superficie del corazón, según la fórmula:

$$I = \frac{\text{Altura del cuerpo} \times \text{Diámetro interno del tórax (D. I. T.)}}{\text{Superficie del corazón}}$$

de utilidad, dice, en los niños por su gran constancia; da como valores normales entre 25 a 35 (en niños de pecho de 29 a 44).

*Determinación del volumen cardíaco.*—Benedetti y Bollini presentan una fórmula complicada, queriendo determinar el volumen del corazón en centímetros cúbicos, por varias telerradiografías, cuyo detalle no transcribo por ser poco práctica.

*Determinación del área cardíaca.*—Previamente habrá que completar con líneas imaginarias, convexas hacia abajo y hacia arriba respectivamente, los bordes inferior y superior de la silueta cardíaca y luego determinar con un planímetro la superficie resultante, lo que sería ideal, si no fuera que el factor personal de reconstrucción de la superficie cardíaca vicia los resultados.

Ya hemos visto más arriba la posibilidad de medir la superficie cardíaca por medio de un rectángulo con lados equivalentes a la longitud y anchura de la sombra, pero ese procedimiento sólo da una medida aproximada y no comparable.

Además, de estas medidas e índices obtenidos por la simple telerradiografía frontal, debemos recordar otros procedimientos de examen que en caso necesario es preciso practicar complementariamente y que aquí sólo citaremos, por habernos concretado en este trabajo únicamente a la telerradiografía en frontal, a saber:

*Ángulo de rotación* necesario para que la punta del corazón desaparezca detrás de la columna vertebral en una radioscopia dorsal: normal 25 a 30°.

*Determinación del índice de profundidad ventricular izquierdo.*— Con radioscopia y el tubo a 60 centímetros alcanza normalmente de 7 a 14 milímetros.

*Índice de clarificación de la aurícula izquierda.*

*Exámenes en posiciones oblicuas.*—Preferentemente las anteriores; O. A. D. o posición de esgrimista, O. I. A. o posición de boxeador, con o sin relleno de esófago.

*Medición del ángulo de bifurcación de la tráquea.*—Habitualmente es en la infancia alrededor de 67° (Stoerk), y en casos patológicos puede llegar hasta pasar los 100°.

Ya en la simple telerradiografía en frontal puede apreciarse, también, el aumento de volumen de partes aisladas del corazón:

*Aumento de volumen del ventrículo izquierdo.*—En caso de hipertrofia pura, aumenta la longitud de la cuerda del arco ventricular y algo más escasamente la flecha del mismo arco y el diámetro longitudinal; al aparecer la dilatación se abomba el borde izquierdo, aumenta francamente la flecha de su arco, con también aumento más claro del diámetro longitudinal y del hemidiámetro transversal izquierdo; en el examen complementario radioscópicamente aumenta el índice de profundidad y el ángulo de desaparición de la punta. La silueta cardíaca así modificada se ensancha hacia la izquierda, el corazón se acuesta sobre el diafragma.

*Aumento de volumen del ventrículo derecho.*—La pequeña hipertrofia pasa desapercibida; cuando es más acentuada el corazón adopta la clásica forma de zueco, con ascenso y abombamiento del arco medio y algo del arco ventricular, sin existir abombamiento del mismo.

*Aumento de volumen de la aurícula izquierda.*—La hipertrofia no es revelada en la telerradiografía; su aumento apreciable implica ya dilatación; en la telerradiografía en frontal hay entonces abombamiento de la parte inferior del arco medio (segmento auricular), y cuando la dilatación es marcada, la aurícula izquierda aparte de abombar hacia atrás, puede aparecer en el contorno derecho del corazón, como arco medio derecho. La investigación de la dilatación de la aurícula izquierda necesita complementarse con exámenes en oblicua, con repleción de esófago, siendo muchas veces de utilidad comprobar el ángulo de bifurcación de los bronquios.

*Aumento de volumen de la aurícula derecha.*—Al dilatarse ensancha el corazón hacia la derecha, aumentando la convexidad del arco auricular y el hemidiámetro transversal derecho.

## VERDADERO VALOR DE LA TELERRADIOGRAFIA FRONTAL EN EL NIÑO

Disponiendo como único método general de estudio en el niño, aparte del examen clínico, una telerradiografía frontal, obtenida con severa técnica y de acuerdo a los conceptos más arriba detallados sobre el valor relativo de los diámetros cardíacos, debemos volver a decir que es la medida del diámetro transversal y el diámetro interno del tórax y su relación, el coeficiente cardiorácico, el método que nos proporcionará los datos de verdadero valor, siempre comparativamente a la edad, sexo, talla y peso.

La *edad* determina variaciones sobre todo relativas en los datos del C.C.T., que disminuye al aumentar los años, de acuerdo al mayor y más rápido desarrollo del D.I.T. y en relación al D.T., que aumenta más lentamente; estas conclusiones ya conocidas han sido ampliamente confirmadas en mis estudios.

Respecto a que factor *edad* o *peso* puede ser más importante para apreciar el tamaño comparativo del corazón, los autores en general concluyen en que el peso del niño tomado aisladamente está más en relación al tamaño de la sombra cardíaca, que la edad tomada del mismo modo, con las reservas que enseguida veremos.

En cuanto a la *talla*, debido a la gran variación que suele haber en los primeros años de la vida, determinada por factores múltiples, puede dar comparaciones aparentemente erróneas si el niño es alto, como suele ocurrir en la raza sajona. "Un corazón que se tiene por pequeño en relación a la talla, puede resultar a veces grande si se lo compara con el peso", dicen Lincoln y Spillman. En nuestras observaciones en cambio, hemos encontrado una gran constancia de la relación del tamaño del corazón con la talla, relación casi exactamente comparable a la que existe con la edad, no así con el peso.

El *peso*, no existiendo obesidad, está en estrecha relación con el diámetro transversal del corazón; según Lincoln y Spillman "para varones de todas las edades la anchura transversal del corazón varía entre el 7 al 8.2 % del peso y en niñas la variación sería del 6,9 al 8,4 % del peso".

Es necesario conocer que existen en niños corazones grandes que no están asociados a otros síntomas de afección cardíaca; Krehl, ha insistido sobre la hipertrofia funcional: aumento del tamaño del corazón sin causa aparente, atribuyéndolo entonces al crecimiento acelerado de la víscera que sobrepasa en un momento dado la proporción normal con el tórax, guardándola a veces con las cifras pondoestaturales; estos corazones ensanchados si no van acompañados de otros síntomas clínicoelectrocardiográficos y radiológicos en otras posiciones, no son obligatoriamente patológicos. Entre nuestras observaciones recordamos las de dos hermanos de 8 años, 2 meses y 10 años, 9 meses, que presentaron medidas exageradas en sus mediciones telerradiográficas: clínica y electrocardiográficamente eran normales y la silueta cardíaca ya impresionaba a primera vista como

agrandada en demasía; algunas medidas lo confirmaban, diámetros longitudinales de 11.8 y 11.9 cm. y transversos de 10.9 y 11.4 respectivamente, pero sólo en uno de ellos existía aumento del C. C. T. que era en el primero de 0.53 por 0.49 del segundo. Estos niños fueron examinados también por un distinguido cardiólogo, el Prof. López Ramírez, quien no halló alteración alguna fuera de su silueta cardíaca agrandada; observados durante 3 años se manifestaron siempre normales, permaneciendo sus siluetas cardíacas permanentemente agrandadas.

Respecto a estos niños que en un examen presentan corazones grandes por su edad y aún por su peso, pero que dán un C. C. T. normal o levemente aumentado, es evidente que se trata de corazones no patológicos, corazones anchos en tórax amplios, justificándose desde ya, la gran utilidad práctica de la relación cardiorácica para el diagnóstico.

Otros niños tiene corazones aparentemente grandes por su edad, pero tomado el peso como elemento de comparación, aparecen dentro de las medidas normales.

Las formas y el tipo de las siluetas cardíacas en el niño no tienen por otra parte, muchas veces, relación exacta con la constitución de su organismo, en un momento dado. Según Lincoln y Spillmann los tipos del corazón en la infancia son precozmente determinados en el crecimiento y sólo raramente se modifican, de forma tal que ya muchas veces antes que el cuerpo adopte una constitución definida, por el tipo de corazón podría predecirse el hábito, que de adolescente o adulto presentará ese organismo.

A veces la silueta cardíaca se presentará ancha, algo recostada sobre el diafragma (tipo hiperesténico), otras se caracterizará por moderada convexidad del arco auricular derecho, con hemidiámetro transversal derecho en proporción a su similar izquierdo de 1: 2, escaso abombamiento del arco ventricular izquierdo (tipo común o esténico). En ocasiones la silueta cardíaca es más delgada, ya sea en su tipo hiposténico, con la morfología general conservada, aunque de diámetro transversal más pequeño y escasa convexidad de los arcos y con el corazón apoyado sobre el diafragma, ya el tipo asténico si la sombra se halla verdaderamente suspendida sobre el mismo, constituyendo entonces el verdadero corazón en gota, cuyo hallazgo en sentido estricto, es raro.

En cuanto al arco de la pulmonar, tan variable en la infancia se ha tratado de observar con qué frecuencia era apreciablemente saliente; algunos autores lo han estimado saliente, con la convexidad bien marcada, en alrededor del 20 % de los casos. En mis observaciones también se ha estudiado ese detalle, según se verá.

(Continuará).

## DESHIDRATACION EN EL LACTANTE (\*)

### II. Resultados del tratamiento de los trastornos nutritivos agudos

POR LOS

DRES. MARIO J. DEL CARRIL Y ALFREDO LARGUIA

Desde las publicaciones de Czerny y Finkelstein a principios del siglo actual, el capítulo de los trastornos nutritivos agudos del lactante ha sido siempre tema de constante actualidad y suman legión los investigadores que se han ocupado de los numerosos problemas de patogenia, diagnóstico y sobre todo de tratamiento, con ellos vinculados. La frecuencia con que se observan estos procesos en la primera infancia, la gravedad del cuadro clínico y el elevado porcentaje de mortalidad, se encuentran entre las principales razones que incitaron a los pediatras a profundizar su estudio. De esta manera fué posible observar en el transcurso de los años la aparición de nuevos conceptos que exteriorizaban un mejor conocimiento de su etiopatogenia y se pudieron delimitar en forma precisa sus diversas formas clínicas. Sin embargo, los resultados del tratamiento no siempre estuvieron de acuerdo con los conceptos teóricos y a pesar de los numerosos esquemas terapéuticos propuestos, las estadísticas de mortalidad en la primera infancia, continuaron durante muchos años siendo encabezadas por los trastornos nutritivos agudos.

Por fortuna esta situación se ha modificado favorablemente y en la actualidad —podemos afirmarlo— dispone el pediatra de una orientación terapéutica doctrinaria definida y eficaz. Gracias a ella se ha podido reducir el porcentaje de mortalidad a cifras inferiores al 20 %.

Los factores que han determinado esta favorable evolución son varios, pero entre ellos se destacan, el concepto más exacto acerca del metabolismo hidrosalino, la valiosa ayuda que representa la plasmoterapia para el tratamiento moderno de los estados de deshidratación y el control de los procesos infecciosos mediante las sulfamidas. En una monografía recientemente publicada nos hemos ocupado detenidamente de cada uno de ellos. Por este motivo, en esta ocasión, sólo expondremos brevemente los resultados —francamente halagadores— obtenidos en una nueva serie de observaciones correspondientes al semestre último y agregaremos algunas consideraciones

(\*) Trabajo del Servicio de Lactantes. Jefe: Prof. Mario J. del Carril.

aclaratorias sobre diversos aspectos prácticos y teóricos vinculados al tratamiento.

En el período de tiempo transcurrido entre el mes de octubre de 1942 y abril de 1943, fueron internados en el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños, ciento cuarenta y cinco niños de 1 a 14 meses de edad, con cuadros de deshidratación grave, por trastornos nutritivos agudos. Como es sabido, el síntoma fundamental de la deshidratación grave es la existencia de un estado de insuficiencia circulatoria periférica por reducción del volumen sanguíneo a expensas del agua intravascular y cuya expresión clínica es el cuadro de shock circulatorio.

Los lactantes incluídos en esta estadística presentaban síntomas de shock circulatorio, de intensidad variable y con perturbación del sensorio; pérdida de turgencia del tejido celular subcutáneo y de la elasticidad de la piel por disminución de los líquidos intersticiales, síntomas gastrointestinales (diarrea y vómitos), más o menos acentuados y acidosis clínica. Por sus antecedentes y sintomatología se podían clasificar como trastornos nutritivos agudos. La existencia de un proceso infeccioso fué cuidadosamente investigada y pudo ser demostrada en el 52.7 % de los casos, bajo la forma de afecciones broncopulmonares, otitis, faringitis, pielitis, enteritis, erisipela, piodermatitis y otras más.

La mortalidad en esta serie de casos ha sido de 16.55 % (24 casos) cifra inferior a todas aquellas obtenidas en años anteriores, como podrá verse en el cuadro adjunto. Es interesante destacar que en el grupo de niños con procesos infecciosos la mortalidad ha sido más elevada, 23.6 %, que en aquellos lactantes sin infección aparente, 10,2 %. En 16 niños fallecidos se pudo realizar la autopsia con los siguientes resultados: en 9 casos, degeneración grasa del hígado, en 2 degeneración pigmentaria de hígado, en 4 bronconeumonía con tumefacción turbia de hígado y en el restante, bronquitis purulenta con bronquiectasia. Es decir, lesiones que por su naturaleza indicaban una alteración del organismo, difícilmente reversible por los medios terapéuticos.

No han sido incluídos en esta estadística aquellos casos fallecidos dentro de las primeras doce horas de su ingreso, por considerar que se trata de niños con lesiones irreparables de su organismo que hacen ineficaz toda tentativa terapéutica. La autopsia de estos casos, por otra parte, ha confirmado este concepto al poner en evidencia la existencia de lesiones inflamatorias y degenerativas de sus parénquimas, incompatibles con la vida.

*En resumen, la cifra de mortalidad en 145 lactantes de menos de un año de edad con deshidratación grave por trastornos nutritivos agudos ha sido de 16.55 %.*

*La mortalidad por trastornos nutritivos agudos en la Sala de Lactantes del Hospital de Niños*

Año	Núm. de casos	Cifra de mortalidad	
		Núm. de casos	Porcentaje
1933-1937 . . . . .	—	—	70 al 90 %
1938-1939 . . . . .	89	—	55 „
1940 (diciembre)	93	—	50 „
1941 (julio) . . . . .			
1941 (octubre) . . . . .	178	58	32.56 „
1942 (setiembre) . . . . .			
1942 (octubre) . . . . .	145	24	16.55 „
1943 (mayo) . . . . .			

El plan terapéutico empleado con tan buenos resultados es el mismo, con escasas modificaciones, que aconsejáramos en el relato presentado el año pasado a la XI Jornada Rioplatense de Pediatría. En aquella oportunidad sostuvimos la necesidad de orientar la terapéutica de acuerdo con las siguientes normas fundamentales: 1º corregir el estado de deshidratación originado por el déficit de agua y electrolitos y por las alteraciones de la distribución del agua en el organismo. Para llevar a cabo este propósito es necesario, a) combatir el estado de shock circulatorio, b) restablecer el volumen y la composición normal de los líquidos extracelular e intracelular, c) devolver al riñón su función de excreción y de preservación del medio interno, d) corregir el trastorno ácidobase. 2º El tratamiento de los síntomas condicionados por el déficit hidrosalino debe ser completado por el tratamiento etiológico de la afección responsable del desequilibrio hídrico mediante la aplicación de las medidas terapéuticas generales y específicas de la enfermedad en cuestión.

La observación clínica de esta nueva serie de casos y el acentuado descenso de la mortalidad al 16.55 % confirman la eficacia de dicho plan terapéutico. Es indudable que el empleo de las *transfusiones de plasma combinado con la rehidratación mediante las mezclas salinoglucosadas suministradas por la vía bucal* tienen un valor insustituible, por el momento, como recurso heroico para combatir la insuficiencia circulatoria periférica de los estados de deshidratación grave y asegura el restablecimiento del equilibrio hidrosalino. Así lo demuestran la ya extendida experiencia clínica (416 casos) tratados en los últimos años y la ratifican las investigaciones sanguíneas cuyos detalles encontrará el lector en publicaciones anteriores. Creemos sin embargo útil insistir brevemente sobre algunos aspectos teóricos y prácticos vinculados a la plasmoterapia con el objeto de aclarar problemas doctrinarios que se prestan a confusión y precisar sus indicaciones terapéuticas.

Es sabido que el factor fisiológico fundamental que condiciona la aparición del síndrome de deshidratación en el lactante con trastornos gastrointestinales (vómitos y diarrea), es el déficit de agua y electrolitos del espacio extracelular. Por esta razón las medidas terapéuticas iniciales tienen por objeto restablecer el volumen y la composición normales de los líquidos extracelulares mediante el suministro de una mezcla hídrica salinoglucosada, preferentemente por vía bucal. Con esta sencilla terapéutica es posible, cuando el síndrome de deshidratación no está muy avanzado, establecer un balance hidrosalino positivo por la vía digestiva y obtener la mejoría definitiva del niño. Pero en los casos graves, cuando el estado de shock con hemoconcentración, hiponatremia e hipocloremia, hiperazotemia y acidosis dominan el cuadro, es fundamental corregir la insuficiencia circulatoria periférica como condición previa, para el éxito de la rehidratación por la vía bucal o endovenosa.

Acabamos de referirnos a los excelentes resultados obtenidos en estos casos con el empleo combinado de las transfusiones de plasma y de la dieta hídrica salinoglucosada, a cuya acción atribuimos en gran parte la reducción de la mortalidad a cifras menores al 20 %. Claro está que es también imprescindible iniciar el tratamiento precozmente, antes que los trastornos del metabolismo hidrosalino ocasionen la aparición de lesiones irreparables en la intimidad de las células y exteriorizadas por la degeneración de los parénquimas encontrados en la autopsia.

Algunos autores consideran suficiente con el suministro de dietas hidratantes por la vía bucal o la inyección endovenosa de sueros salinos y glucosados, ya sea en forma continua (venoclisis) o discontinua, para corregir dichos trastornos. En cambio, nuestra experiencia con dichos métodos de rehidratación, fué más bien desfavorable comparada con los éxitos obtenidos cuando en el año 1941, agregamos el empleo de la transfusión de plasma. El descenso de la mortalidad, la mejoría a veces espectacular, la excelente tolerancia por la vía bucal en niños hasta entonces con vómitos constantes y la rápida evolución de la enfermedad, fueron los resultados prácticos más destacados de su empleo. Entonces no estábamos todavía seguros del mecanismo de la acción terapéutica de la plasmoterapia y fué por ese motivo que iniciamos las investigaciones ya conocidas.

En nuestro concepto la finalidad de la plasmoterapia es: 1º combatir el estado de shock circulatorio de la deshidratación grave; 2º corregir las alteraciones en cantidad y en calidad de las proteínas sanguíneas de los niños deshidratados; 3º acción estimulante del organismo por sus propiedades biológicas.

*La misión fundamental de las transfusiones de plasma es combatir el shock circulatorio ocasionado por la disminución del volumen sanguíneo a expensas del agua intravascular. Su acción terapéutica se ejerce por la masa de plasma líquido que se trasfunde y que permanece casi en su totalidad dentro del espacio intravascular, pues no solamente contiene agua y*

sales, sino también las proteínas para retener dicha agua dentro del torrente circulatorio. De ahí la mejoría del shock, con aumento de la tensión arterial, mayor lucidez psíquica y disminución de los vómitos y diarrea. Por otra parte, estudios clínicos y experimentales han demostrado que en los estados de deshidratación graves con desequilibrio electrolítico y agotamiento de las reservas de líquido intersticial, no siempre basta con la simple inyección endovenosa de agua y sales o aún la venoclisis, pues “no será posible evitar su paso más o menos rápido al espacio intersticial a través de las paredes vasculares, como una consecuencia de la imperiosa ley del equilibrio osmótico, que exige una concentración igual de los electrolitos en ambas fracciones del líquido extracelular” y que es seguido de una reagravación del shock, cuando la compensación osmótica se ha realizado. En cambio el plasma —líquido con proteínas— es retenido dentro de las paredes vasculares y puede corregir más eficazmente el shock por hipovolemia.

Las dosis suficientes para obtener dicha finalidad son relativamente pequeñas. Por lo general, basta con una a cuatro transfusiones de 20 c.c. por kilo de peso, repetida periódicamente cada doce o veinte y cuatro horas en los casos más graves. Es cierto que Bessau en su trabajo original inyecta cantidades mayores —hasta 50 y 100 c.c. por kilo de peso— pero en nuestro concepto no es necesario llegar a dosis tan elevadas, pues la misión específica del plasma es combatir el shock por hipovolemia y no rehidratar al niño. Insistimos sobre este punto, ya que de ninguna manera creemos que sea posible ni conveniente corregir el déficit de agua y electrolitos exclusivamente con plasma. Por el contrario, consideramos imprescindible *completar su acción con el suministro de sueros salinos destinados a corregir el déficit hidrosalino del espacio extracelular, sueros glucosados para facilitar el restablecimiento de la diuresis y aumentar el valor energético de la mezcla hídrica, e iones Na para modificar la acidosis propia de estos procesos.*

El aumento de la tolerancia del tubo digestivo por mejoría del shock, observada después de la transfusión de plasma, —y que es otra de sus grandes ventajas— hace posible utilizar casi exclusivamente la vía de elección —bucal— para el suministro de dichos líquidos y sales. De esta manera se hace innecesario tener que recurrir a la inyección de suero por la vía endovenosa, con lo que se evitan los edemas, hipoproteinemia y demás inconvenientes por sobrehidratación, tan frecuentes con la venoclisis, ya que el niño dosifica por sí mismo la ingestión de líquidos que necesita.

Se ha objetado a la plasmoterapia, la influencia perjudicial que puede representar un nuevo aporte de proteínas a una sangre con hiperproteinemia. Como es sabido, dicha hiperproteinemia es la expresión de la hemoconcentración por pérdida de agua intravascular y las investigaciones de laboratorio han demostrado que se corrige rápidamente cuando conjuntamente con la plasmoterapia se rehidrata convenientemente al

niño por la vía bucal con los sueros. En cuanto al posible shock protéico por introducción de un líquido con albúmina, nunca hemos observado a pesar del elevado número de casos tratados, síntomas que permitan sospechar su desencadenamiento.

La segunda acción terapéutica de la plasmoterapia se halla vinculada con las alteraciones de la cantidad y calidad de las proteínas de la sangre. Su importancia es menor. Es cierto que en los niños con trastornos nutritivos y desnutrición es frecuente la hipoproteinemia anterior a la aparición del cuadro de deshidratación. Así lo demuestran observaciones de otros investigadores y nuestras, y en estos casos la introducción de nuevas proteínas mejora las condiciones circulatorias y nutritivas. También es posible observar en los cuadros graves de deshidratación con shock prolongado e infección, una alteración de la permeabilidad vascular con extravasación de las proteínas plasmáticas y que se revela por hipoproteinemia absoluta con aumento del volumen globular y del nitrógeno no protéico. Se trata siempre de cuadros muy graves y debe aceptarse que también las proteínas que lleva el plasma transfundido no podrán ser retenidas dentro del torrente circulatorio. Así ha ocurrido en varios casos seguidos por nosotros, pero por otra parte, también es cierto que la transfusión de plasma es el único recurso con que en estos enfermos se puede corregir la hipoproteinemia y restablecer el equilibrio de los líquidos vascular e intersticial, cuando dicha alteración capilar es transitoria como se observa con frecuencia. Los estudios recientes sobre las alteraciones de la calidad de las proteínas del plasma en ciertas enfermedades y las constantes modificaciones electrolíticas del pH observadas en la deshidratación, permiten suponer trastornos parecidos en estos últimos enfermos. De ser así, es indudable que la llegada de proteínas de buena calidad, ha de redundar en beneficio del enfermo. Por último, las transfusiones de plasma tienen significado terapéutico por sus propiedades biológicas, y por los elementos nutritivos e inmunológicos que vehiculiza.

Los resultados a veces espectaculares obtenidos con las transfusiones de plasma han contribuido a que muy a menudo se abuse en sus indicaciones, ya sea realizándola en casos de deshidratación de mediana intensidad o bien empleándola en lactantes con cuadros graves de diagnóstico diferencial difícil, pero que no son debidos a alteraciones del metabolismo hidrosalino. Para los casos citados en primer término (dispepsias graves y medianas), es suficiente el suministro de agua, electrolitos y glucosa en cantidad suficiente, sobre todo cuando hay buena tolerancia por vía bucal. En la actualidad hemos esquematizado las *indicaciones de la plasmoterapia en la deshidratación* a las siguientes situaciones, 1º es indispensable en el shock grave con perturbación del sensorio, sobre todo cuando es de duración prolongada y con procesos infecciosos intercurrentes; 2º cuando la deshidratación y el shock no son tan intensos es conveniente esperar unas horas, al cabo de las cuales: a) si la rehidratación por vía bucal es

suficiente no se hará la plasmoterapia, b) si los vómitos o la negativa a tomar líquidos impiden la rehidratación y el shock se acentúa, se hará plasma. 3º Cuando la deshidratación no es tan acentuada pero existe un grave proceso infeccioso, convendrá hacer plasma.

De los diversos tipos de *dietas hídricas* o hidratantes aconsejadas, nos sigue proporcionando excelentes resultados la mezcla en partes iguales, de suero fisiológico o de Ringer y suero glucosado isotónico, con el agregado del 2 % de bicarbonato de sodio cuando se sospeche la existencia de una acidosis por el cuadro clínico o investigación sanguínea. No hemos tenido suerte con las dietas hidratantes o nutritivas, a base de suero Ringer o suero de babeurre con cocimiento de arroz y agregado de maltosadextrina, pues la tolerancia ha sido mala y no hemos podido comprobar su acción favorable sobre la diarrea.

En cuanto a la mejor manera de iniciar la *realimentación*, problema que tantas discusiones ha originado, la observación de los casos pertenecientes a este último período, confirma nuestra experiencia anterior, a saber: "En las deshidrataciones graves de los trastornos nutritivos agudos, el éxito de la realimentación depende ante todo de la correcta normalización del desequilibrio hidrosalino y de la deshidratación. Cuando esta etapa previa ha sido llevada a buen término y mantenida durante la realimentación, cualquier tipo de leche es tolerada por el niño, ya sea humana o de vaca, modificada". Debemos agregar que cuando se ha cumplido con dicho requisito y se hace la realimentación en dosis progresivas y prudentes, en ningún caso hemos tenido un recrudecimiento de los síntomas tóxicos o gastrointestinales que pueden ser directamente imputables al alimento, ya sea babeurre, leche albuminosa o leche de mujer. *Por la buena tolerancia, por la menor exigencia funcional y por sus condiciones biológicas, mantenemos nuestra preferencia por la leche de mujer en el lactante de pocos meses, sin que ello signifique desconocer la eficacia del babeurre y de la leche albuminosa, con la condición—que se refiere también a la leche humana—de haber conseguido restablecer el equilibrio hidrosalino mediante una buena rehidratación. Quizás la diferencia en los resultados obtenidos por los autores que consideran inconveniente la leche humana, se deba al distinto criterio con que realizan la rehidratación del niño.*

Hemos dicho más arriba que al empleo combinado de la plasmoterapia y de la dieta hídrica salinoglucosada por la vía bucal, atribuimos en gran parte el descenso de la mortalidad. Agregamos ahora que *el otro factor decisivo ha sido la quimioterapia.*

En nuestro esquema terapéutico anterior asignábamos un papel importante a las sulfamidas en las deshidrataciones graves, cuando se podía demostrar o se sospechaba la existencia de un proceso infeccioso. Pero, alentados por el entusiasmo de los autores uruguayos, hemos extendido durante el último verano, su aplicación, aún a aquellos casos graves en los que el examen clínico no revelaba localizaciones del estado infeccioso.

Los resultados han sido satisfactorios, pues hemos visto que el descenso de la temperatura, la mejoría de los síntomas y la evolución han sido más rápidas de lo que estábamos acostumbrados a ver. Por esta razón, aceptamos en la actualidad que en la deshidratación grave las primeras 24 horas son de la plasmoterapia, mientras que las segundas 24, pertenecen a la quimioterapia. En efecto, la preocupación del médico en las primeras horas debe ser corregir el déficit hidrosalino y el estado de shock, susceptible de determinar lesiones orgánicas irreparables. Restablecida la tolerancia a los líquidos por vía bucal, convendrá—en los casos graves—iniciar el suministro de sulfamidas, de preferencia sulfatiazol, en las dosis habituales, 0.15 a 0.20 gr. por kilo de peso.

En los últimos tiempos se ha hablado mucho de la participación de la corteza suprarrenal en la patogenia del síndrome de deshidratación, vinculado a los trastornos nutritivos. Se trata de una cuestión en estudio, en la que falta aún la prueba experimental. Nuestras investigaciones de laboratorio y los resultados del tratamiento con los extractos córticosuprarrenales, no nos permiten por el momento aceptar la insuficiencia de la corteza suprarrenal como factor patogénico desencadenante de estos cuadros. Existe sin duda una alteración electrolítica, que puede ser vinculada a una insuficiencia de la corteza, pero parece ser más bien una manifestación secundaria de las alteraciones orgánicas producidas por el estado de shock y que determina la insuficiencia circulatoria prolongada. En una próxima comunicación podremos informar detalladamente sobre este problema de gran interés teórico y práctico.

Y para terminar, conviene recordar la necesidad de acelerar el restablecimiento de estos niños disérgicos, mediante una alimentación cuidadosa y una abundante provisión de vitaminas.

#### RESUMEN

Sobre un total de 145 lactantes de 1 a 14 meses de edad, con cuadros graves de deshidratación por trastornos nutritivos agudos, la mortalidad ha sido del 16.55 %. En el grupo de niños (52.7 %), con cuadros infecciosos agregados, la mortalidad fué más elevada (23.6 %), mientras que por el contrario, en aquellos lactantes sin infección aparente descendió al 10.2 %.

El descenso de la mortalidad a porcentajes inferiores en relación al de años anteriores, es atribuída al empleo combinado de la plasmoterapia con dieta hídrica salinoglucosada y al suministro de sulfamidas, aún en aquellos casos graves sin infección clínicamente diagnosticable. Se hacen consideraciones acerca de la acción terapéutica del plasma en el estado de shock circulatorio de la deshidratación.

#### BIBLIOGRAFIA

- Cienfuegos E. "Rev. Chilena de Ped.", 1942, 13:1025.—Ariztia A. "Arch. Arg. de Ped.", 1943, 19:83.—Zerbino V. y colaboradores. "Arch. Uruguayos de Ped.", 1942, 13:517.—Carril M. J. del, Gori M. y Dreyer. "Arch. Arg. de Ped.", 1942, 17:325.—Carril M. J. del, Foley G., Larguía A. E., Sojo E. y Vidal J. D. "Arch. Arg. de Ped.", 1942, 18:209. Carril M. J. del y Larguía A. E. Deshidratación en pediatría. Ed. "El Ateneo", año 1943.

## COLOCACION FAMILIAR DEL DISTROFICO EN LA ASISTENCIA DEL PUPILO DEL ESTADO (\*)

POR LOS

DRES. PASCUAL R. CERVINI Y JOSE LA ROCCA

Habitualmente salen del Hospital de la Casa de Expósitos para ingresar a la Colocación Familiar los niños sanos, procedentes de la sala de observación y los convalescientes, de los distintos Servicios. Por lo general unos y otros, presentan un peso inferior al que les correspondería por la edad y talla, y algunos ya tienen una hipoplasia ligera. Tanto aquellos, distróficos disimulados o leves, como estos últimos, mejoran rápidamente su estado y el crecimiento pondoestatural se cumple luego normalmente.

Un grupo de pupilos, sufren más que otros la acción de las causas que inciden sobre su desarrollo eutrófico desde su nacimiento y unos por la subalimentación cualicuantitativa que han experimentado antes de su ingreso a la Casa, otros por los trastornos digestivos, o por la falta de asimilación de causa indeterminada, o provocado por procesos infecciosos, intercurrentes, leves o graves, enflaquecen o se estacionan en su crecimiento, ponderal al principio, total más tarde, en forma que el pronóstico se hace reservado o grave.

La patogenia de las distrofias demuestra el papel que desempeñan todos esos factores y el rol principal que tiene la constitución individual. No hay carácter etiológico propio y es posible llegar a ella por causas a veces banales, pero que siempre provocan reacciones en desproporción con el motivo determinante.

En los ambientes hospitalarios de primera infancia es donde más se observan las distrofias y en los asilos u hospitales de lactantes abandonados aún más. Teniendo presente que en niños particulares o a cargo de cuidadoras externas, la evolución de los procesos infecciosos no imprimen ese grave trastorno de nutrición que podemos observar en los internados y la forma como reaccionan los niños convalescientes, dimos en 1939 a la Colocación Familiar, dos niños con grave estado de desnutrición; los dos hicieron una verdadera resurrección, por lo que continuamos haciendo lo propio con cuanto distrófico llega a tener un período de tolerancia ali-

---

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

menticia. Así hemos conseguido documentar los casos de que damos cuenta a continuación.

Estos casos (más de veinte), en los que no ha habido ningún fracaso, que podía haberlo, por la fragilidad de los elementos que intervienen, demuestran que por encima de todas las teorías que explican la distrofia, prima una que desde antiguo se llama "hospitalismo".

Todavía no podemos decir que el hospitalismo es un hecho del pasado. Los progresos de la higiene, de la asistencia y dietética infantil ha permitido cambiar el cuadro que pinta Finkelstein cuando se refiere a las "mortalidades espantosas". El gran maestro nos recuerda que, "no es raro, dice textualmente, que ésta última llegara al 90 %, e incluso había establecimientos del que no salía vivo ningún niño; quien no haya observado por sí mismo estas condiciones, es incapaz de darse idea de ello. Yo mismo he observado en la Charité berlinesa, como asistente de Heubner en los años 94 y 95, cómo morían el 70 % de los niños confiados a mi vigilancia y los restantes sólo se salvaban de un destino análogo devolviéndolos cuanto antes al cuidado de su familia" (pág. 48, Edic. 1929. *Trat. de las Enfermedades del Niño de Pecho*). Aquel hospitalismo del año 1894 ya no existe en los medios donde se aplican todos los conceptos modernos de asistencia al lactante, desde la construcción hospitalaria hasta el cuidado personal, dietético y afectivo. Pero el antiguo hospitalismo de hecatombe ha sido substituído por el hospitalismo latente, ese que se insinúa por el sólo hecho de romperse el vínculo natural del binomio madre-hijo y que se hace más visible cuando se agrega el cuidado colectivo, que es una modalidad de la desatención.

Ello muestra cuan delicado es el mecanismo del hospital de primera infancia y cómo puede de inmediato sufrir el eslabón eje (el niño) alrededor del cual gira todo el engranaje de esa delicada estructura.

La explicación del cambio que en la Colocación Familiar, experimentan los pupilos distróficos, debemos hallarlo en la atención más concentrada que el niño recibe: la cuidadora que hace las veces de la madre, debe dedicarse casi exclusivamente al pupilo por razones obvias; beneficia este así de un mayor calor afectivo y de la comprensión que una sola mujer puede llegar a alcanzar; lo que no es posible en el hospital donde la atención y el afecto, sufre la dispersión a través de varias personas que a su vez deben atender varios niños.

Los resultados que hemos alcanzado en este estudio donde el éxito ha sido de un 100 %, solamente puede ser logrado mediante la selección de la cuidadora; deben ser personas de trato afectuoso y de dedicación exclusiva o casi exclusiva al cuidado del pupilo; por eso se obtienen mejores resultados con las cuidadoras que ya tienen sus hijos grandes o no tienen hijos. La necesidad de hacer dietética a veces más complicada de la habitual, explica por qué estas cuidadoras deben ser elegidas entre las capaces de cumplir las indicaciones al pie de la letra. Esas cualidades

personales son más importantes que la exigencia de la vivienda perfecta, si bien por razones lógicas tratamos de obtener las dos cosas.

#### CASUISTICA

*Caso N° 1.*—Luis, 51852. Nacido el 20 de abril de 1939, trillizo, con peso de 1.875 gr., talla de 45 cm. Es depositado en la Casa de Expósitos el 9 de octubre de 1939, con 4.300 gr. de peso y 59 cm. de talla. Después de varios meses de hospitalización en la Sala II, a cargo del Dr. Cervini, durante los cuales sufrió varios procesos (debilidad congénita, salmonelosis, trastorno nutritivo secundario), es dado de alta, aprovechando uno de los momentos de tolerancia alimenticia. Ingresa a la Sección 1ª a cargo del Dr. La Rocca, de la Colocación Familiar, el 13 de abril de 1940, es decir al año de edad, pesando 5.520 gr.; se selecciona la cuidadora entre las de mejor concepto.

La evolución del pupilo, fuera del ambiente hospitalario fué francamente favorable, a pesar de haber padecido gripe, con fiebre alta durante tres días; aumentó dos kilos en dos meses, siendo retirado por el padre en junio de 1940 con 7.500 gr.

*En resumen*, podemos sintetizar este caso diciendo, que en 185 días de estadía hospitalaria tuvo un promedio de progreso diario de 6.5 gr. y en 77 días de permanencia en la Colocación Familiar, progresó a razón de 27 gr. de promedio diario.

*Caso N° 2.*—Emilio, 52275. Nacido el 23 de diciembre de 1939. Depositado a los cuatro meses de edad (17 de abril de 1939), con 5.250 gr. Hospitalizado desde su ingreso, padece distrofia, otitis supurada, angina, piodermitis, hernia inguinal y tiene alternativas que se manifiestan en su peso que es en mayo de 5.200 gr. 5.500; para descender en junio a 4.240 gr. 4.360. Con aquellos padecimientos, ingresa a la Colocación Familiar el 6 de julio de 1940, con 4.420 gr. Un mes después pesa 5.200 gr., en agosto 6.800 gr. y el 5 de octubre 7.580 gr., siendo rescatado por el padre. Durante los primeros días de su estadía en la Colocación Familiar hizo evolución febril de vacuna antivariólica, piodermitis y absceso de muslo.

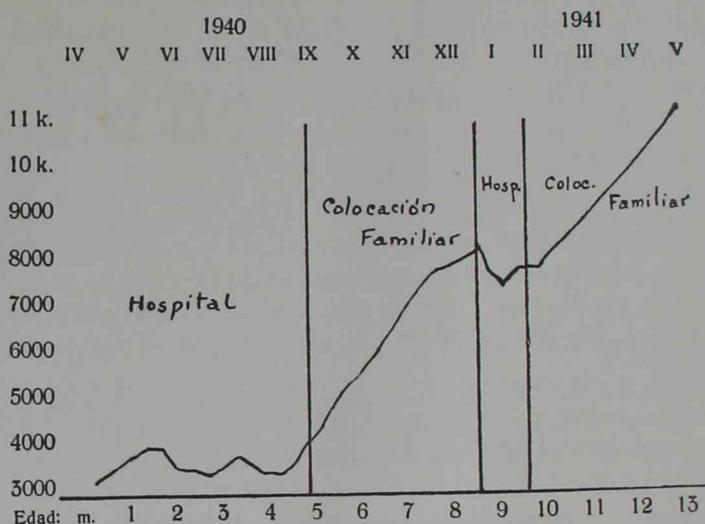
*Resumen:* En 80 días de hospitalización su peso de 5.250 gr. descendió a 4.420 gr., o sea una pérdida de 10.3 gr promedio diario. En 91 días de permanencia en la Colocación Familiar aumentó 3.160 gr. o sea 34.7 gr. diarios.

(Los casos 1 y 2 fueron publicados en "Actas y Trabajos del Primer Congreso Nacional de Puericultura", pág. 291, tomo 2º. Dr. José La Rocca: "La Colocación Familiar del pupilo de primera infancia de la Sociedad de Beneficencia de la Capital").

*Caso N° 3.*—Susana, 52306. Nacida el 23 de abril de 1940, fué depositada a los 13 días de edad, con peso de 3.650 gr. y talla de 54 cm.

Después de haber padecido conjuntivitis diftérica, ingresa a la Sala II en junio de 1940, con 3.690 gr. por toxicosis, rinofaringitis, otitis, neumopatías en focos derecha, dispepsia grave, coriza hemorrágica purulenta. Sale a cargo de cuidadora externa el 14 de septiembre, con 4.200 gr. y vuelve a ingresar con 8.200 gr. a la Sala II el 3 de enero de 1941, por rinofaringitis, dispepsia secundaria, abscesos múltiples de cuero cabelludo, raquitismo, abs-

ceso erisipelatoso, reintegrándose a la Colocación Familiar con 7.810 gr. el 5 de febrero. En mayo de 1941 pesaba 11.290 gr.



Caso N° 3

*Resumen:* En 131 días de hospital, progresa 550 gr., o sea 4.1 gr. por día.

En 107 días de Colocación Familiar progresa 4.170 gr., o sea 38.9 gr. por día.

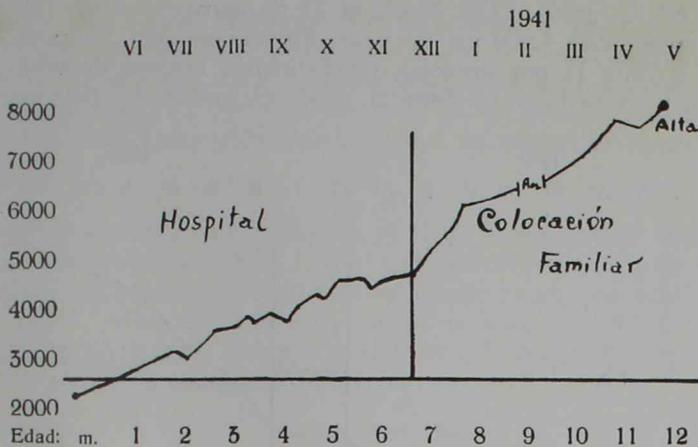
En 32 días de reingreso al Hospital pierde 390 gr., o sea (—)12.18 gr. por día.

En 97 días de reingreso a la Colocación Familiar progresa 3.480 gr., lo que equivale a 35.8 gr. por día.

Sigue en la Colocación Familiar.

*Caso N° 4.*—Esmeralda, 52325. Nació el 10 de mayo de 1940. Ingresa a la Casa de Expósitos el 16 de mayo con 2.830 gr., 47 cm. de talla, c.c. 34 cm., c.t. 31 1/2 cm. El 1° de julio ingresa a la Sala II. Durante la estadía tiene gripe, rinofaringitis, otitis media supurada, trastorno nutritivo secundario, raquitismo; siendo dada de alta el 4 de diciembre de 1940, con 5.280 gr. (7 meses de edad). Ingresa a la Sección 1ª de la Colocación Familiar.

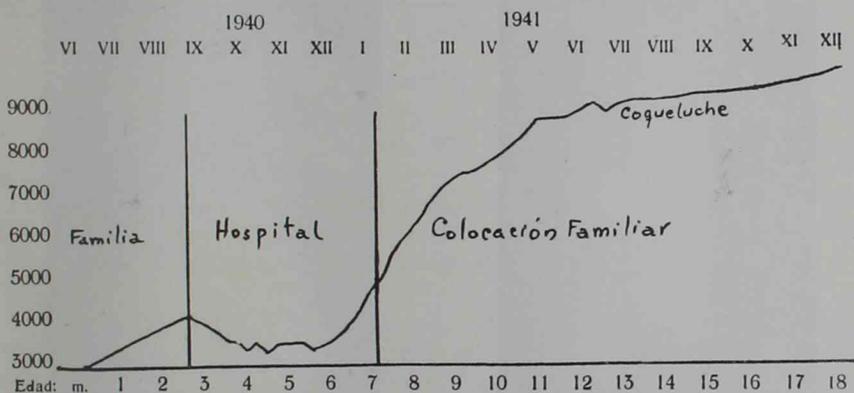
Ha tenido alternativas, (que provocaron detenciones en su estado general que se evidencia en el peso) consistentes en fiebre de origen indeterminado, varias veces; otitis bilateral, (posiblemente aquellos episodios febriles eran por otitis oculta); trastornos por erupción dentaria. El 12 de febrero de 1941, concurre por uno de esos episodios febriles, en horas de la tarde y es internada por la guardia; permanece hospitalizada 14 días en la Sala IV, volviendo a la Colocación Familiar el 26 de febrero de 1941. A pesar de todas esas incidencias ha progresado desde su primer ingreso a la Colocación Familiar, alrededor de 18 gr. diarios, estando el 5 de marzo de 1941 en franca recuperación. Pesa 7.160 gr. El 7 de mayo de 1941, 8.400 gr.



Caso N° 4

Caso N° 5.—Oscar, 52551. Nació el 20 de junio de 1940 y fué depositado a los dos meses 14 días de edad, con 4.100 gr. de peso y talla de 52 cm.

Vomitador, otitis; pasa a la Sala II el 7 de octubre de 1940 por dispepsia grave, otorrea bilateral. El 25 de octubre de 1940 ingresa a la Colocación Familiar con 3.650 gr. volviendo cuatro días después nuevamente a la Sala II, con 3.450 gr. por dispepsia grave, otorrea doble. El 22 de enero de 1941 reingresa a la Sección I<sup>a</sup> de la Colocación Familiar, con 5.120 gr. El 21 de febrero pesaba 6.690 gr., el 24 de marzo 7.480 gr., el 14 de mayo



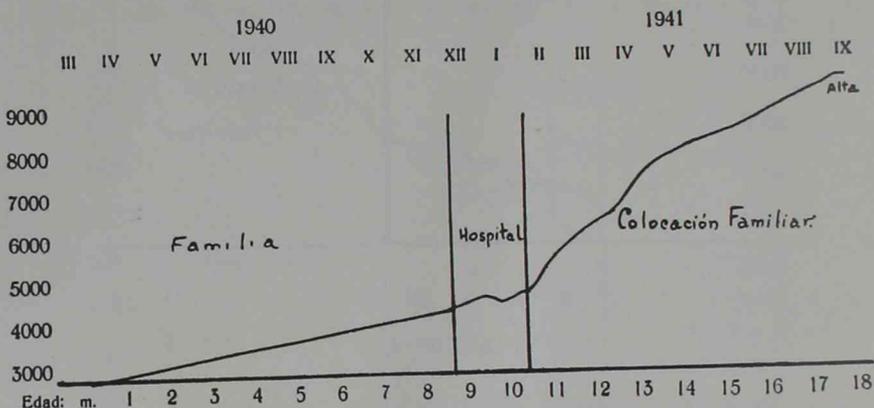
Caso N° 5

8.930 gr., el 30 de junio 9.030 gr. En julio y agosto, coqueluche, su peso descendiendo el 16 de julio a 8.740 gr., pero el 28 ya va recuperándose. El 28 de noviembre pesa 9.650 gr. y etc. Continúa en la Colocación Familiar.

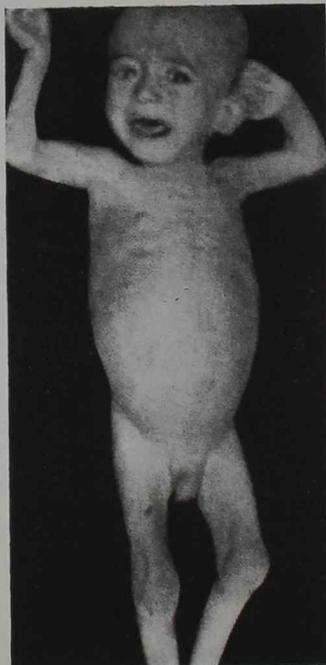
Resumen: En 140 días de hospitalización progresó a razón de 7 gr. por día.

En 131 días de Colocación Familiar el promedio diario se mantiene en 27.65 gr. por día. En los primeros 90 días lo hizo a razón de 35 gr. diarios.

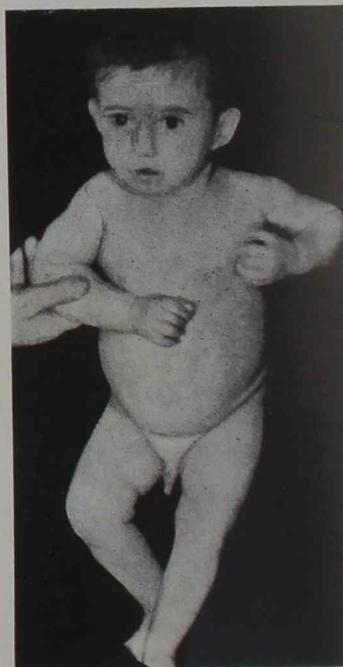
*Caso N° 6.*—José, 52773. Nació el 23 de marzo de 1940. Depositado a los ocho meses, con 4.400 gr. de peso. Proveniente del Hospital de Niños ingresa a la Sala II por distrofia, rinofaringitis, otorrea derecha, dispepsia crónica; su peso osciló en el Hospital, desde diciembre de 1940 hasta el 4 de



Caso N° 6



7 meses: 4.620 gr. 23 de diciembre de 1940



14 meses: 7.990 gr. 13 de mayo de 1941

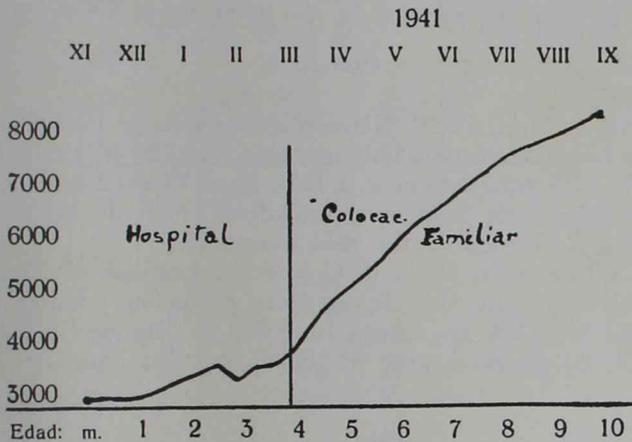
febrero de 1941, entre 4.400 gr. y 4.900 gr. Ingresa a la Colocación Familiar el 4 de febrero de 1941, a los 10 meses y medio de edad, con 4.920 gr., se adapta enseguida; 24 días después pesa 5.930 gr., el 26 de marzo 6.520 gr. el 25 de abril 7.520 gr., etc.

*Resumen:* En 57 días de internación su peso va de 4.410 gr. a 4.920 gr., o sea 510 gr., lo que significa un término medio de casi 9 gr. por día.

En 153 días de Colocación Familiar llega a 8.750 gr. de peso, o sea un aumento de 3.830 gr., lo que equivale a 25 gr. de promedio diario. En los primeros 37 días de Colocación Familiar tuvo un promedio diario de 34 gr. de aumento.

*Caso N° 7.*—Marta, 52707. Nacida el 12 de noviembre de 1940. Ingresa al día de su nacimiento a la Sala I, con 3.120 gr. de peso, talla 50 cm.

Ingresa a la Colocación Familiar a los cuatro meses, con 4.090 gr. (2 de marzo de 1941). A los cinco meses y medio de edad pesa 6.220 gr. (23 de mayo de 1941). A los seis meses y medio pesa 7.100 gr. En septiembre de 1941 con 10 meses de edad pesa 8.470 gr.



Caso N° 7

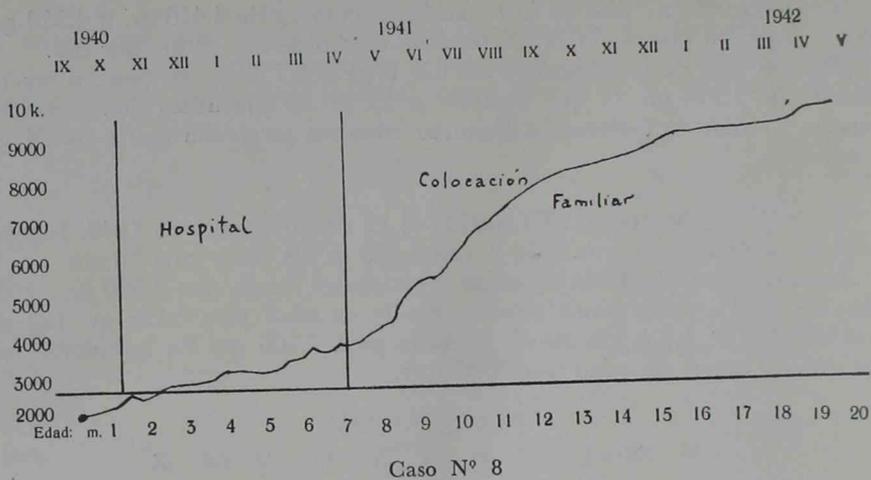
*Resumen:* En 119 días progresa 970 gr., o sea 8.15 gr. diarios, en el Hospital.

En los primeros 73 días de Colocación Familiar progresa 2.130 gr., o sea 29.19 gr. promedio diario y a los 189 días de Colocación Familiar seguía teniendo un promedio cercano a los 24 gr. diarios.

*Caso N° 8.*—Juan, 52658. Ingresó a la Sala II el 18 de octubre de 1940, a los 21 días de edad y con 2.600 gr. luego de rinofaringitis, otitis media aguda, celulitis de cuero cabelludo, dispepsia. Es dado de alta el 16 de mayo de 1941 con 4.780 gr., ingresando a la Sección 1ª de la Colocación Familiar, cinco meses después pesa 8.760 gr., o sea un aumento de 4 kilos.

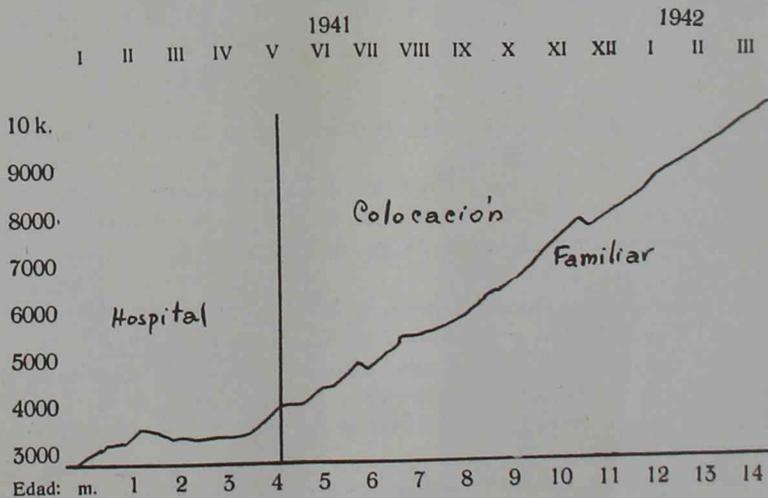
*Resumen:* En 210 de Hospital progresa 10 gr., 3 por día. A los 45 días de su ingreso a la Colocación Familiar progresaba 30 gr. por día. A los 58 días el promedio era de 35 gr. diarios.

El niño tiene ya cerca de dos años y continúa en la Colocación Familiar.



*Caso N° 9.*—María, 52820. Nació el 4 de enero de 1941 y es depositada en la Casa de Expósitos el mismo día con peso de 2.920 gr. y talla de 49.5 cm., c.c. 34 cm., c. t 33 cm. Ingresa a la Sala II el 18 de marzo de 1941 a los dos meses de edad, con 3.500 gr., por adenoflemón de cuello, eczema de cara, sarcoptes, rinofaringitis, dispepsia secundaria.

Ingresa a la Sección 1ª de la Colocación Familiar el 16 de mayo de 1941, con 4.180 gr. siguiendo la siguiente evolución ponderal: junio 18, 4.660 gr. Julio 30, 5.300 gr. Agosto 18, 5.600 gr. Agosto 19, 6.240 gr. Septiembre 24, 7,180 gr. Noviembre 24, 8,040, etc. En junio de 1942 pesaba 11,970 gr.

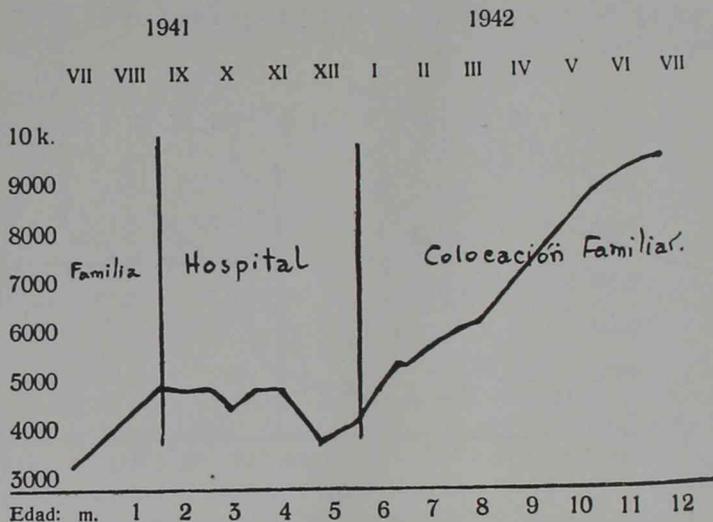


Durante su permanencia en la Colocación Familiar, tuvo eczemas de cuero cabelludo y de cara, intertrigos a repetición, panadizo, dispepsia, todo lo cual no impidió su curva ascendente.

*Resumen:* En 132 días de hospitalización progresó 9.52 gr. por día, en igual tiempo en la Colocación Familiar mantenía un progreso de 16.7 gr.



*Resumen:* En 66 días de Hospital progresó 620 gr., o sea 9.39 gr. por día. En los primeros 27 días de Colocación Familiar progresa 1.140 gr., o sea 42.22 gr. diarios, y a los 282 días mantenía un promedio diario de 20.14 gr. Sigue en la Colocación Familiar.



Caso N° 12



Salvador. 53.296

6 meses: 4.650 gr. 5 de enero de 1942

Al año de edad: 9.700 gr. 5 de julio de 1942

*Caso N° 12.*—Salvador, 53296. Nació el 3 de julio de 1941, a término, depositado al mes de edad, con 5.100 gr. de peso, talla de 59 cm., c. c. 39 cm., c. t. 39 cm.

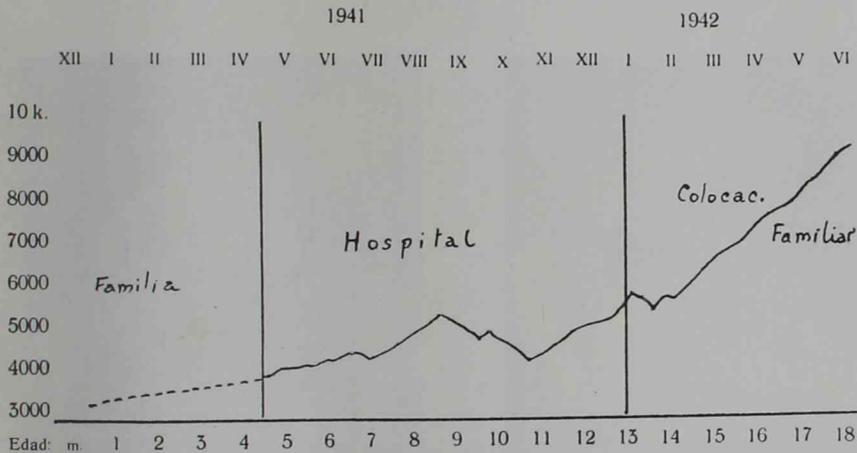
Ingresa a la Sala II con 5.100 gr. de peso, por angina catarral, eczematide, gripe recidivante, otitis, trastorno nutritivo secundario.

Ingresa a la Colocación Familiar, Sección 1ª, el 2 de enero de 1942, al 12 de enero de 1942 ha aumentado 650 gr., el 2 de febrero pesa 6.060 gr., el 16 de marzo pesa 6.160 gr., el 25 de marzo pesa 6.780 gr., el 6 de abril pesa 7.160 gr., el 18 de mayo peso 8.700 gr., talla 68 cm., el 8 de junio pesa 9.400 gr. En julio gripe.

*Resumen:* Hospitalizado: en 119 días perdió a razón de 4.58 gr. diarios, en la Colocación Familiar: en los primeros 10 días aumentó a razón de 65 gr. diarios, en 133 días, 4.500 gr., o sea 31.5 gr. por día.

Actualmente niño eutrófico.

*Caso N° 13.*—Carlos, 53059. Nació el 24 de diciembre de 1940. Ingresa a los cuatro meses de edad, con 3.940 gr. de peso, talla 57 cm., c. c. 41 cm., y c. t. 37 cm. Registra los siguientes diagnósticos: raquitismo, distrofia, bronquitis, neumopatía, coriza diftérico, infección urinaria, dispepsia, neuropatía. Después de nueve meses de hospitalización es dado de alta, teniendo ya 13 meses, con 5.640 gr., e ingresa a la Colocación Familiar. El 28 de febrero pesa 6.220 gr., el 16 de marzo pesa 6.900 gr., el 13 de abril, 7.200 gr., el 27 de mayo, 8.690 gr., en octubre pesaba 10.480 gr.

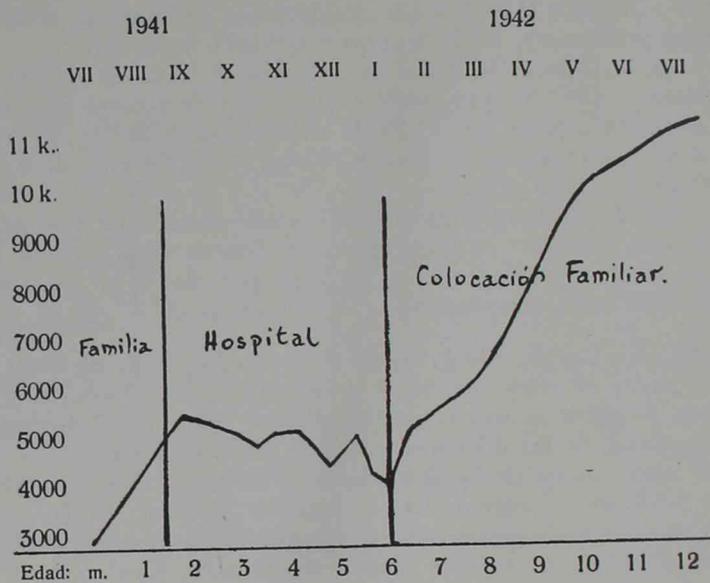


Caso N° 13

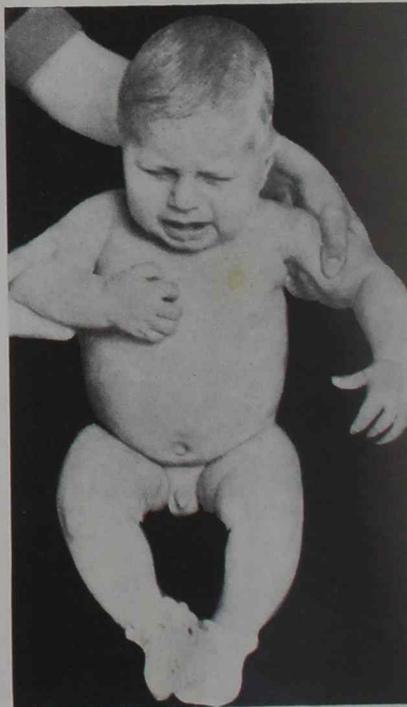
*Resumen:* En nueve meses de hospitalización aumentó a razón de 6.7 gr. promedio. En los primeros 134 días de Colocación Familiar aumentó a razón de 22 gr. promedio diario.

*Caso N° 14.*—Jorge, 53287. Nació a término, ingresó a la Casa de Expósitos al mes y 24 días, con 5.200 gr. de peso, talla 61 cm., c. c. 39 cm. y c. t. 39 cm., ingresa a la Sala II el 19 de octubre de 1941, por distrofia, descomposición, intoxicación alimenticia. El 26 de enero de 1942, con 5.140 gr. de peso y seis meses y medio de edad, ingresa a la Colocación Familiar aprovechando la tolerancia alimenticia y un comienzo de reparación que se acentúa así: el 18 re febrero de 1942 pesa 5.590 gr., el 14 de marzo pesa 6.300 gr., el 22 de abril pesa 8.800 gr., el 20 de mayo pesa 10.300 gr., el 19 de junio pesa 10.660 gr. y el 7 de julio pesa 11100 gr.

*Resumen:* En casi cinco meses de hospitalización perdió 60 gr. del peso de ingreso, en igual tiempo de Colocación Familiar aumentó 5.520 gr., o sea un progreso diario de 36 gr.



Caso N, 14



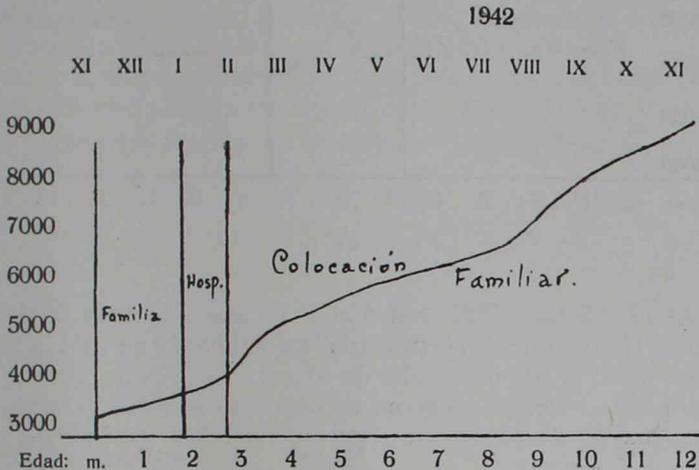
Jorge. 53.287

6 meses: 4.320 gr. 9 de enero de 1942

10 meses: 10.300 gr. 20 de mayo de 1942

*Caso N° 15.*—Luis, 53502. Nacido el 21 de noviembre de 1941 a término, fué depositado a los dos meses de edad, pesando 3.970 gr., con talla de 54 cm., c. c. 38 1/2 cm. y c. t. 37 cm.

Ingresa a la Colocación Familiar procedente del Pabellón Atucha, a los tres meses de edad, con 4.320 gr., al mes pesa 5.100 gr., en abril pesa 5.700 gr., en mayo pesa 6.040 gr., en junio pesa 6.460 gr.



Caso N° 15

*Resumen:* En 24 días de hospitalización aumentó 14.5 gr. por día. En los primeros 73 días de Colocación Familiar aumentó 1.860 gr., o sea 25.4 gr. por día. Al año pesa 9.100 gr. (noviembre de 1942).

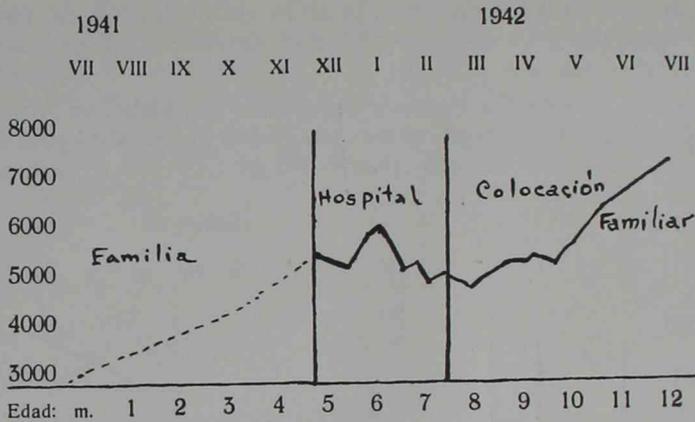
*Caso N° 16.*—Pablo, 53451. Ingresa a la Casa de Expósitos el 12 de diciembre de 1941, con 5.640 gr. de peso, a los cinco meses de edad, con pústulas y pequeños abscesos, bronquitis.

Padece bronquitis, sudamina, rinofaringitis, dispepsia secundaria, otorrea bilateral, piodermitis de cuero cabelludo, abscesos de cuero cabelludo, conjuntivitis, distrofia.

Ingresa a la Colocación Familiar el 25 de febrero, con 5.100 gr. (ocho meses y medio de edad) y tiene otorrea.

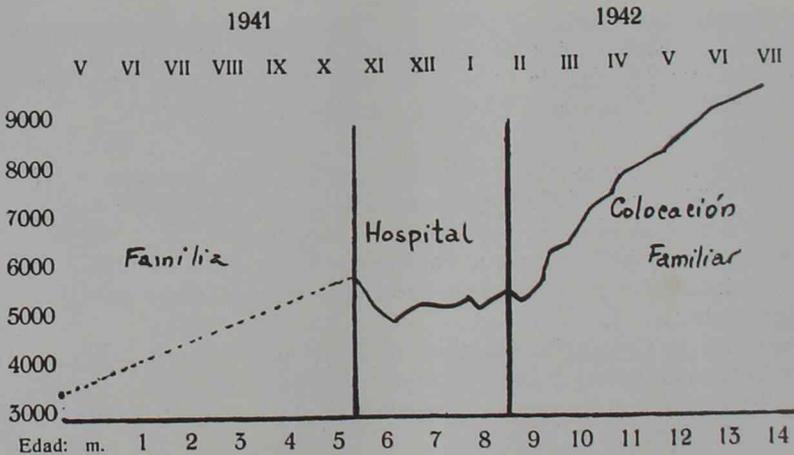
El 2 de marzo recrudece la piodermitis y tiene abscesos múltiples, temperatura 38°. Sulfatiazol.

El 10 por tener vómitos y diarrea y temperatura 40° concurre a la guardia, es internado, pero el 11 reingresa a la Colocación Familiar, y sigue con temperatura tres días. La piodermitis mejora lentamente. Recupera lentamente su peso. Desde mayo empieza a progresar con mejor ritmo; desde el 29 de abril en que tiene 5.580 gr. hasta el 28 de agosto progresa a 8.200 gr. (2.620 gr.). Es de hacer notar que el progreso de este niño ha sufrido entorpecimientos por piodermitis a sarcoptes que lo desesperaba por el prurito. La otorrea desapareció a los pocos días de estar a cargo de la cuidadora. En junio tuvo bronquitis; en cuanto al estado general se encarriló desde fines de marzo, al principio en forma oscilante y ya desde mediados de abril, en forma de franca recuperación. Hasta el 28 de agosto de 1942 había alcanzado a 8.200 gr., lo que equivale en 184 días de Colocación Familiar a 16.7 gr. de promedio diario.



Caso N° 16

*Caso N° 17.*—Sofía, 53387. Nació el 1º de mayo de 1941, a término, ingresa a la Sala II como “recién depositada” en octubre 29 de 1941, a los 6 meses de edad, con 5.850 gr. de peso, talla de 62 cm., c.c. 42 cm., c.t. 42 cm. Raquitismo, dispepsia, otorrea, gangrena de conducto auditivo externo, comienzos de gangrena de dedos del pie derecho, estrechez retráctil de conducto auditivo externo, varicela.



Caso N° 17

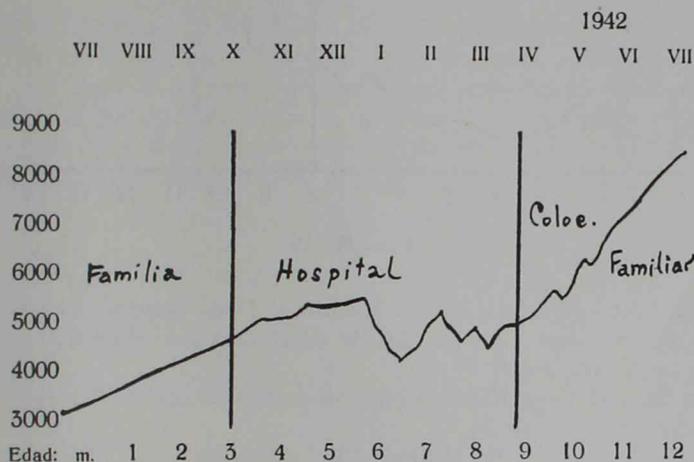
Ingresa a la Colocación Familiar el 2 de febrero de 1942 a los nueve meses de edad, con 5.120 gr. de peso. Se le indican cinco mamaderas de 150 gr. de leche y 50 de agua, 10 gr. de azúcar y una sopa de sémola. La cuidadora no se ajustó a la dietética indicada, sino que le daba mamaderas de leche de vaca y agua, hasta que la niña quedaba satisfecha, lo que se consigue con cerca de 300 gr. por vez. Como respuesta aumenta 530 gr. en siete días, o sea un promedio diario de casi 76 gr. Si bien no había ningún trastorno, ajustamos por precaución la ración alimenticia. La niña baja 100 gr. en los cuatro días siguientes, pero siete días después ha aumentado 320 gramos.

En definitiva, en los primeros 25 días aumenta 1.280 gr., o sea 51 gr. diarios. Ha continuado aumentando con ese ritmo acelerado. El 12 de agosto pesaba 9.940 gr. En noviembre pesa 10.890 gr.

*Caso N° 18.*—Isabel, 53366. Nacida el 30 de junio de 1941, a término, es depositada a los tres meses y medio de edad, ingresando a la Sala II, con 4.850 gr. de peso, talla de 59 cm., c. c. 40 cm., c. t. 39 cm., tiene rinofaringitis, dispepsia secundaria, repetidas placas de gangrena en pierna derecha, espasmodia, hipocalcemia, otorrea bilateral.

Ingresa a la Colocación Familiar a los seis meses, con 5.100 gr., es decir que en tres meses ha progresado 250 gr., o sea menos de 1 gr. y medio diario.

En la Colocación Familiar tiene episodios febriles, diarreas, abscesos múl-



Caso N° 18

tiples, eczemas de cuero cabelludo, bronquitis y otitis y eczema de conducto auditivo externo, otorrea, bronquitis, orzuelo.

Desde su ingreso a la Colocación Familiar su estado general mejoró rápidamente; en los primeros 15 días aumentó a razón de 50 gr. diarios y en 175 días, a pesar de lo relatado, mantenía un promedio diario de 28 gr. de aumento.

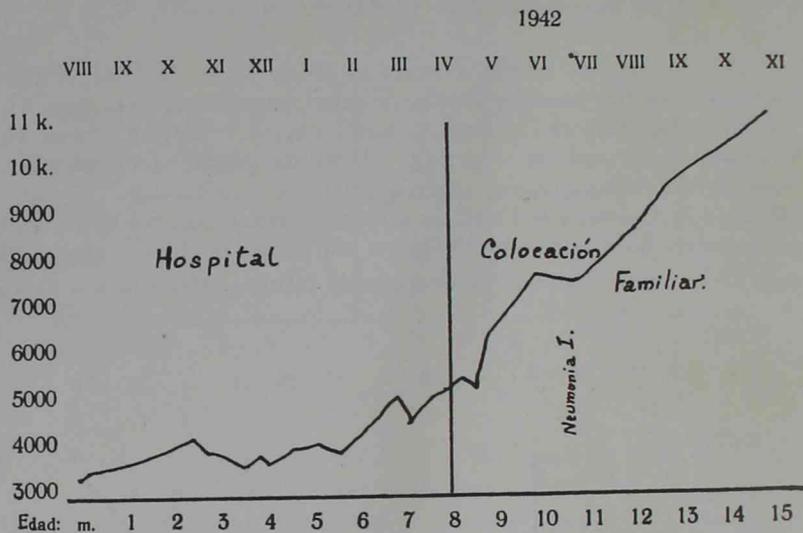
*Resumen:* Menos de un gramo y medio de progreso promedio diario en el Hospital. 28 gr. diarios en la Colocación Familiar.

*Caso N° 19.*—Alberto, 53260. Nació el 10 de agosto de 1941 y es depositado a los cinco días con 3.620 gr. de peso, talla de 52 cm., c. c. 38 cm., c. t. 37 cm. En la Sala San Camilo padece proceso pulmonar y en la Sala II rinofaringitis, dispepsia, otitis media aguda, abscesos múltiples, distrofia.

Ingresa a la Colocación Familiar, Sección 1ª, el 10 de abril de 1942, tiene ocho meses y medio y peso 5.330 gr. Cinco días después pesa 5.680 gr., el 4 de mayo pesa 6.660 gr., el 3 de junio pesa 7.860 gr. (talla 63 cm.). Tiene neumonía izquierda que evoluciona normalmente. Actualmente pesa más de 11 kilos.

*Resumen:* En 238 días de hospitalización progresó 1.710 gr., o sea 7.18 gr. promedio diario.

En los primeros 64 días de Colocación Familiar aumentó 2.530 gr., o sea 39.56 gr. de promedio.

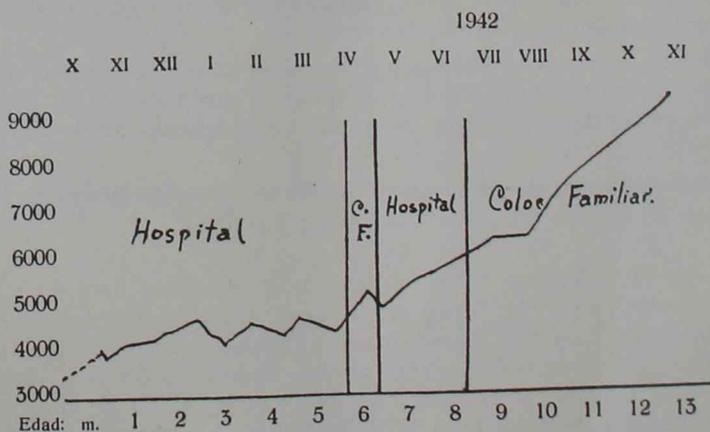


Caso N° 19

*Caso N° 20.*—Evaristo, 53383. Nacido el 1° de octubre de 1941. Ingres a la Casa de Expósitos a los 26 días de edad, con peso de 4.060 gr., talla de 53 cm., c. c. 39 cm. y c. t. 39 cm.

En la Sala II tiene rinofaringitis, dispepsia secundaria, vómitos, otorrea bilateral, sarcoptes, distrofia.

Es dado de alta el 9 de abril de 1942 e ingresa a la Colocación Familiar el día 10, con 4.770 gr. de peso. Es dejado por la cuidadora porque llorando permanentemente de noche, no permite el descanso al esposo que trabaja de día.



Caso N° 20

Permanece en la Sala II, durante cerca de mes y medio por tener rinofaringitis, al reingreso; difteria nasal el 9 de junio de 1942.

Vuelve a la Colocación Familiar el 22 de junio, con otra cuidadora,

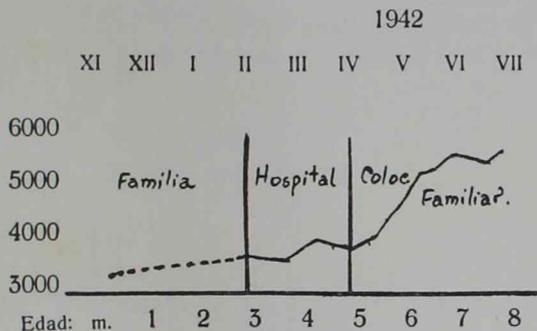
con coriza, faringe roja, Vaché positivo bilateral, vómitos, eczema costroso de cuero cabelludo. Hay rápida adaptación psíquica y alimenticia y recuperación física. Reintegrado con 6.000 gr. el 22 de junio de 1942; el 31 de agosto pesa 7.550 gr. Actualmente (noviembre de 1942), con 13 meses, pesa 9.560 gr. y tiene 65 cm. de talla.

*Resumen:* En 165 días de la primera internación progresó 710 gr., o sea menos de 5 gr. diarios. En la segunda internación de 63 días: 17 gr. diarios.

En la primera estadía de la Colocación Familiar llegó a un progreso en los primeros 11 días de 50 gr. diarios, bajando luego en forma que el promedio se reduce a 9 gr. diarios.

En la segunda estadía, tuvo en los primeros 70 días un promedio de 22 gr. diarios de aumento.

*Caso N° 21.*—Jorge, 53558. Nació el 29 de noviembre de 1941 a término, ingresó el 18 de febrero de 1942 con 3.800 gr., talla 56 cm., c.c. 39 cm., y c. t. 35 cm. Padece distrofia, piodermatitis, rinofaringitis, dispepsia, otitis. Procedente de la Sala II ingresa a la Sección 1ª de la Colocación Familiar el día 13 de abril, teniendo cuatro meses y medio con 3.900 gr. de peso. En los primeros siete días aumentó 200 gr. a pesar de infección.



Caso N° 21

*Resumen:* En 54 días de hospitalización su peso aumentó 100 gr., o sea menos de 2 gr. promedio diario.

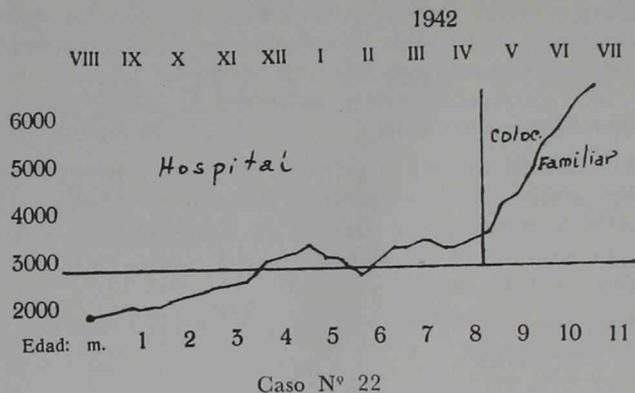
Hasta 65 días después de su ingreso a la Colocación Familiar había aumentado 1.780 gr., o sea a razón de 27.4 gr. por día.

*Caso N° 22.*—María, 53261. Nació el 16 de agosto de 1941, hija de tuberculosa, ingresa a la Sala II el mismo día de su nacimiento, con peso de 2.400 gr., talla 46 cm., c. c. 32 cm. y c. t. 28 cm.

Padece otorrea bilateral, piodermatitis, sarcoptes, varicela, abscesos múltiples, rinofaringitis, dispepsia secundaria, distrofia. El 24 de abril de 1942, con 8 meses de edad y 3.820 gr. de peso ingresa a la Sección 1ª. El 22 de mayo ya pesaba 5.030 gr., el 24 de junio 6.450 gr., en octubre pesaba 8.100 gr.

*Resumen:* En ocho meses de Hospital progresó 1.420 gr., o sea 5.6 gr. promedio diario.

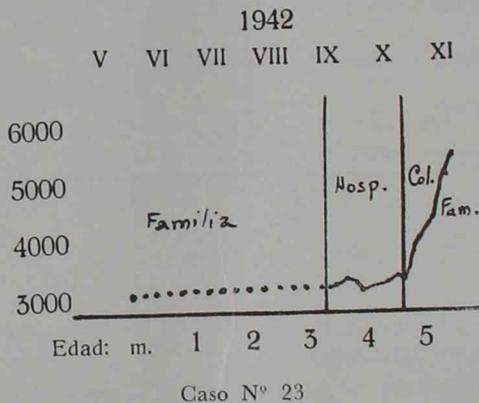
En los primeros 60 días de Colocación Familiar a pesar de piodermatitis, etc., progresa 2.630 gr., o sea 43 gr. de promedio diario. Sigue en la Colocación Familiar.



*Caso N° 23.*—Abel, 54075. Nació a término en 31 de mayo de 1942, ingresando a la Casa de Expósitos como hospitalizado el 13 de septiembre, con 3.450 gr. de peso, queda como pupilo el 14 de octubre en la Sala II, teniendo entonces cuatro meses, 14 días y 3.570 gr. de peso.

Registra las siguientes afecciones: Abscesos múltiples, diátesis exudativa, dispepsia grave, distrofia.

Ingresa a la Colocación Familiar el 22 de octubre con 3.690 gr. (cinco meses de edad); a los cuatro días pesa 4.200 gr., y el 25 de noviembre pesaba 5.700 gr.



*Resumen:* Ingresó al Hospital con 3.450 gr. y en 39 días progresa 6 gr. diarios. En los primeros cuatro días de Colocación Familiar progresa a razón de 127 gr. diarios. A los 34 días seguía manteniendo un promedio diario de más de 59 gr.

Sintetizando, hemos dado a la Colocación Familiar y con alimentación artificial una serie de distróficos que pueden agruparse en:

- a) Niños sin infección (por lo menos ostensible).
- b) Niños con infección prolongada.

El resultado obtenido con el cambio de ambiente y el cuidado individual, nos permite hacer las siguientes

### CONCLUSIONES

1ª El estado nutritivo del niño que pasa a ser pupilo del Estado, originariamente suele ser defectuoso.

2ª La hospitalización del pupilo de primera infancia, debemos realizarla muchas veces a nuestro pesar, por razones múltiples.

3ª La internación debe ser breve, y desaparecida la razón principal, el niño debe ingresar o volver a la Colocación Familiar, pese a la persistencia de su distrofia primitiva o secundaria, con o sin infección prolongada, en cuanto ha alcanzado la ración de sostenimiento. Inmediatamente se ve la recuperación psicosensorial; se restaura el estado eutrófico, obteniéndose el aumento de resistencia a las infecciones.

4ª El buen cuidado es fundamental, pues él bastó en la totalidad de nuestros distróficos, para que recuperaran el estado eutrófico; por ello la ubicación de esos niños en la Colocación Familiar debe hacerse con cuidadoras seleccionadas, interesando menos las condiciones de vivienda, que las personales que se refieren a dedicación, afecto y estricto cumplimiento de las indicaciones dietéticas.

## PROYECCION DE UNA PEQUEÑA ANOMALIA GINGIVAL (\*)

PERSISTENCIA DEL FRENILLO DEL LABIO SUPERIOR

POR EL

DR. DELIO AGUILAR GIRALDES

Hace algunos años nos llamó la atención la lectura de los trabajos de Ravaut y Mlle. Saint-Cene, sobre la "separación de los incisivos superiores medianos, atrofia de los incisivos laterales por lesión heredosifilítica" . . . y "distrofias del mamelón incisivo y sífilis hereditaria" (1), a los que estos autores dan importancia por responder a una etiología lúética, considerándolo un síntoma de valor. Comenzamos a apreciar su frecuencia en los niños heredolúeticos por nosotros asistidos, tanto en el Consultorio Externo de Niños del Hospital Durand como con posterioridad lo hacemos en el Ramos Mejía. Podemos decir, en una apreciación general tras el examen de numerosos niños, que tiene el carácter distrófico que los autores antes citados le atribuyen y siendo posible observar conjuntamente otras manifestaciones de la misma índole. Como estigma aislado, por sí mismo, es de observación relativamente frecuente, pero actualmente no se acepta que sea patognomónica.

Estudiando el diastema, comenzamos por anotar en nuestras historias clínicas de recién nacidos en la Maternidad del Hospital Durand, todos los casos de niños que presentan al nacer una solución de continuidad en el reborde gingival. Hecho normal según los tratadistas y sobre el cual se encuentran citas en los textos [por ejemplo, en el de Bellelli (2)]. Sin embargo, la gran mayoría de los recién nacidos no presentan esta particularidad (87.6 %). Existiendo, es a veces duradero, hasta el punto de observárselo con la misma característica aún al fin del primer año de la vida. Los incisivos medianos superiores permanecían separados—en todos los casos observados por nosotros—cuando anotamos esta particularidad enseguida de nacidos.

Las consideramos entonces como anatómica y temporaria, pasible de reparo una vez que el niño hubiese terminado su primera dentición.

Contemporáneamente fuimos anotando numerosos casos de diastema

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

(1) Ravaut y Mlle. Saint-Cene.—"Bull. de la Soc. de Dermat. et Syphil.", 1932.  
— Saint-Cene, Mlle. S.—Tesis de París, 1933.

(2) Bellelli, F.—Anatomía del neonato, 1938.

en niños que habían realizado su primera dentición y en los que aparentemente aquel era mantenido por la persistencia de un fuerte frenillo fibroso que se interponía entre los incisivos superiores medianos.

En conversaciones mantenidas con odontólogos destacamos la frecuencia con que se aprecia esta particularidad anatómica en los recién nacidos y a su vez ellos nos manifestaron que es de relativa frecuente observación en edades ulteriores como un impedimento para la buena corrección ortodóncica. Además, en ciertas oportunidades, tornan a ésta sumamente dolorosa, que añadido a lo antedicho obligan a la sección del frenillo.

Por otra parte nos han llamado la atención tres hechos. Que esta particularidad parece más frecuente en la mujer; en varias niñas sometidas a tratamiento ortodóncico pudimos observar la persistencia de un frenillo fibroso, grueso. Que puede coexistir con un prognatismo ligero del maxilar superior y que en estos niños se observa una exageración de la ojiva palatina.

Por fin, la ocasión de indicar la ablación de este frenillo en algunos niños confiados a nuestro cuidado y su resultado exitoso logrado sorprendentemente rápido (en contraposición con la mantención del mismo estado en otros niños seguidos más de cuatro años), nos ha inducido a traerlo a la consideración de esta Sociedad, solicitándole no sólo opinión sino también experiencia que permita confrontar resultados.

Tratándose de una comunicación previa—ya que nos proponemos insistir sobre un tema que estudiamos en la actualidad—nos ocuparemos únicamente de nuestras observaciones en niños recién nacidos, dando a sus resultados como a las conclusiones enunciadas al final, un carácter únicamente ilustrativo y provisorio.

*Frecuencia:* Sobre 3,000 recién nacidos se observó la existencia de frenillo del labio superior y diástasis de la encía en 372 niños, o sea en el 12.4 % de los casos. (Ver cuadro N° 1).

*Edad de la gestación:* Niños de término 355 (11.8 %) y prematuros 17 (0.56 %).

*Sexo:* Total general: masculino, 170 (45.8 %); femenino, 202 (54.3 %). De término: masculino, 163 (45.9 %); femenino, 192 (54.1 %). Prematuros: masculino, 7 (41.1 %); femenino, 10 (58.8 %).

*Otras particularidades de los recién nacidos:* La investigación de la lúes en estos niños mostró que 23 eran sifilíticos, o sea el 6.18 %. Anotándose únicamente como anomalías asociadas en 2 casos hipospadía (0.53 %) y en 1 caso bifidez del apéndice xifoides (0.26 %).

Para apreciar debidamente esta existencia del frenillo del labio superior y su repercusión ulterior, dividimos el material de estudio en tres grupos. El primero, cuando existe frenillo que solamente llega a la mitad de la encía, sin alcanzar al reborde. Según que sea delgado o grueso, lo denominamos tipo 1, a ó b.

CUADRO N° 1

División	Prematuros			Total de prematuros	A término				Total de niños a término	Total general
	Tercer grado 1.001-1.500 gr.	Segundo grado 1.501-2.000 gr.	Primer grado 2.001-2.500 gr.		Endebles 2.501-2.800 gr.	Normales 2.801-4.000 gr.	Grandes 4.001-4.600 gr.	Gigantes + de 4.600 gr.		
Clasificación										
Sexo .....	M. F.	M. F.	M. F.	M. F.	M. F.	M. F.	M. F.	M. F.	M. F.	M. F.
Número de casos .....	— 1	1 2	6 7	7 10	16 21	138 160	8 11	1 —	163 192	170 202
Total .....	1	3	13	37	37	298	19	1	355	372
Número de recién nacidos .....	46	118	206	370	208	2.230	184	8	2.630	3.000
Frecuencia sobre los nacidos .....	1,5	3,9	6,8	12,3	6,9	74,3	6,1	0,2	87,6	—
Frecuencia .....	2,1	3,8	6,3	4,5	17,7	13,3	10,3	12,5	12,7	—
Frecuencia sobre el total de niños	0,03 %	0,09 %	0,43 %	0,56 %	1,23 %	9,93 %	0,63 %	0,03 %	11,8 %	12,4 %

Cuando llega al reborde pero no existe solución de continuidad en éste, lo clasificamos como tipo 2, a ó b.

En el tipo 3 (a ó b), existe solución de continuidad en el reborde de la encía. Si es del tipo grueso (b), es persistente en la gran mayoría



Figura 1

Historia clínica N° 93.—Recién nacido



Figura 2

Obs. N° 72.—J. R., 9 meses. 4 incisivos. Tipo 3 b. Operada

de los casos y causante de la separación y mantención en esta posición de los incisivos medianos superiores (Figuras 1 a 3). Este es el tipo que nos interesa.

Los tipos 1 y 2 pueden ser considerados como normales y su importancia es despreciable. Como particularidad presentan la de que en algunos casos coexiste con dentición normal, pero en otros, al producirse desarrollo de la encía, queda un rafe fibroso mediano, muy frecuentemente asociado al diastema. La sección quirúrgica no impide esta evolución.

El tipo 3 se prolonga en todos los casos sobre el paladar y especialmente su tipo grueso (b), debe a nuestro juicio ser considerado como una anomalía. Su persistencia, ocasiona los resultados enunciados. Su frecuencia relativa, así como la de los tipos normales está enunciada en el cuadro N° 2. En la serie general fué de 3.9 %.



Figura 3

Obs. N° 71.—F. U., 2 años 6 meses. Dentición completa. Tipo 3 b.

En el mismo, que comprende la observación detenida de 91 recién

CUADRO N° 2

División	Casos										Por ciento						
	Prematuros				A término				Lúes		Edad		Sexo		Lúes		
	M.	F.	Total	%	M.	F.	Total	%	Pres.	Cert.	Prem.	Térm.	M.	F.	Pres.	Cert.	Total
1 a + b:	1	1	2	22,2	1	1	2	2,4	1	1	3,2	3,2	2,2	2,2	1,1	1,1	2,2
2 a:	--	--	--	0	17	12	29	35,3	3	--	0	31,7	18,6	13,2	3,3	0	3,3
2 b:	--	1	1	11,1	9	8	17	20,7	--	1	1	17,5	9,9	9,9	0	1,1	1,1
3 a:	2	3	5	55,5	14	16	30	36,5	4	5	5,5	32,9	17,2	20,8	4,4	5,5	9,9
3 b:	--	1	1	11,1	3	1	4	4,8	1	2	1	4,4	3,3	2,2	1,1	2,2	3,3
Total	3	6	9	100	44	38	82	100	9	9	10,7	89,6	51,6	48,3	9,9	9,9	19,8

nacidos que no presentaron otras anomalías, con los antecedentes, el examen clínico y la práctica de reacciones serológicas en sangre materna y del cordón umbilical, se trató de observar la posible intervención de la sífilis como factor patogénico. Sus porcentuales, algo más elevados que los de la serie con relación al tipo 3, no permite sentar apreciaciones definitivas a su respecto, si bien es interesante dejar consignado que el total de niños en los que se observa este frenillo triplican casi la frecuencia porcentual habitual de lúes en lo anotado en las maternidades.

Evitar la presistencia del frenillo, especialmente en sus tipos 3, a y b, nos llevó a intentar la supresión de sus efectos ulteriores, haciendo su ablación inmediata al nacimiento. Para ello, con la colaboración que agradecemos al Dr. J. R. Paz, realizamos su sección en los primeros días. Como ejemplo, ofrecemos siete casos que informan respecto al resultado. Agregando tres observaciones en niños de clientela privada, de otras edades.

*Observación N° 5.*—Tipo 2 B. Encía reconstituída; queda rafe fibroso mediano a los dos meses.

*Observación N° 6.*—Tipo 3 A. Encía reconstituída al mes.

*Observación N° 7.*—Tipo 3 A. Encía reconstituída, queda rafe mediano.

*Observación N° 14.*—Tipo 3 A. Encía reconstituída al mes y ocho días. Queda rafe fibroso mediano.

*Observación N° 17.*—Tipo 3 A. Encía reconstituída al mes y ocho días.

*Observación N° 30.*—Tipo 3 A. Encía reconstituída al mes y ocho días. Queda rafe mediano.

*Observación N° 2.*—Tipo 3 B. Clientela privada, 19 meses. Diastema, encía hendida. Gran frenillo fibroso. Intervenido por el Prof. A. Ceballos. A los dos meses existe un marcado acercamiento y a los cinco meses ha desaparecido el diastema y la coaptación del reborde gingival es perfecta.

*Observación N° 3.*—Tipo 3 A. Clientela privada, 2 años 1 mes. Dentición completa para la edad. Ligero prognatismo del maxilar superior. Tic de mordedura del labio. Es intervenida por el Dr. I. Goñi Moreno. A los tres meses el diastema ha casi desaparecido. Actualmente el prognatismo ha desaparecido (12 meses).

*Observación N° 4.*—Tipo 3 A. Clientela privada, 6 años. Síndrome de Hochsinger?, escleróticas ligeramente azules. Acentuado paladar ojival. Gran diastema. La radiografía de maxilar no permite apreciar diástasis. Intervenida por el Dr. H. Marino. A los tres meses: aproximamiento dentario.

*Observación N° 93.*—Tipo 3 B. Encía reconstruída.

EN CONCLUSIÓN: Traemos a la consideración de esta Sociedad una serie de observaciones de niños que presentan frenillo grueso del labio superior y diastasis de encía más acentuada que la normal, lo que constituye, a nuestro juicio, una anomalía, que merece la atención del puericultor por lo fácil que resulta su corrección. Su frecuencia es del 3.9 al 4.8 % de los casos. Deseamos contar con la experiencia de nuestros cole-

gas para apreciar conjuntamente con ellos la influencia que tiene la misma sobre la producción del diastema y malposición dentaria, como así su posible vinculación con la sífilis, adelantando que aparentemente desempeña algún papel en su producción; que parece ser poco más frecuente en el sexo femenino y por fin que la ablación en los primeros días o durante la primera infancia—que se realiza con resultado exitoso y sin inconveniente ni molestia alguna para el niño—puede ofrecer resultados de sumo interés en la puericultura práctica.

## PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DEL RAQUITISMO POR UNA GRAN DOSIS DE VITAMINA D<sup>2</sup>

POR EL

DR. A. C. GAMBIRASSI

La mayoría de los autores que se han ocupado del tema, coinciden en atribuir la prioridad del método al Jefe de Clínica del Prof. Bessau, J. Harnapp, cuya primera publicación data del año 1935 <sup>(37)</sup>, seguida de otras en los años 1936 <sup>(37a)</sup>, 1937 <sup>(37b)</sup>, 1938 <sup>(40)</sup> 1939 <sup>(42)</sup> y 1940 <sup>(44)</sup>.

Cabe recordar que Vollmer, en su primera publicación del año 1939 <sup>(90)</sup>, reclama para sí la originalidad del procedimiento basado en estudios experimentales realizados en animales en 1928.

Harnapp, estudia 15 niños atacados de raquitismo que fueron internados para su mejor control clínico, humoral y radiográfico, llegando a la conclusión de que una dosis elevada de vitamina D<sup>2</sup> administrada por vía bucal (12 a 15 mgr.), es suficiente para obtener la curación total, que se produce sin acusar los niños ningún trastorno derivado de la ingestión del medicamento. La dosis única elevada equivale, en general, a la suma de las dosis parciales comunmente administradas para el tratamiento de la enfermedad; se evidencia la acción del tratamiento en forma llamativamente rápida; entre los 5 y 8 días pueden ya apreciarse cambios clínicos, radiográficos y humorales. Para confirmar la persistencia de la curación, dos niños permanecieron internados en la clínica 80 y 140 días respectivamente, sin observarse ninguna nueva manifestación, a pesar de haberse suspendido todo tratamiento anti-raquíutico después de la administración de la dosis masiva.

En el año 1937 aparecen en Alemania nuevos trabajos confirmativos del de Harnapp. Opitz <sup>(60)</sup>, con el título de "Nuevas perspectivas en el tratamiento del raquitismo", estudia en 62 niños raquíuticos la acción de la gran dosis única de vitamina D<sup>2</sup>; atribuye la falta de acción tóxica a la pureza de la droga. Comprueba la curación de los enfermos en plazos notablemente cortos: al tercer o cuarto día se eleva el nivel del fósforo sanguíneo; a los 8 días es posible ver mejoría radiográfica; a los 14 días el rellanamiento de las cúpulas epifisarias era casi normal; la cráneotabes desaparece al cabo de 2 a 3 semanas, observándose además una rápida mejoría del estado psíquico. Considera Opitz que la gran dosis única puede resolver un grave problema de higiene social, como es, en Alemania, el de la profilaxis antirraquíutica.

Albright, Butler y Bloomberg <sup>(1)</sup>, 1937, estudian en Norteamérica un interesante caso de raquitismo clínico, radiológico y humoral resistente durante varios años al tratamiento habitual con las dosis clásicas. Obtienen la mejoría con la administración de dosis masivas de vitamina D, administrada diariamente por vía bucal.

Siempre en el año 1937, Braulke <sup>(3)</sup>, publica con el título de “indicaciones de la dosis única de vitamina D<sup>2</sup> en el tratamiento del raquitismo: shock vitamínico”, un documentado trabajo, producto de la observación de 50 casos de raquitismo.

Aconseja el autor administrar la gran dosis de vitamina D<sup>2</sup> en la mitad de una comida, agregada a una cucharadita de leche; no se observó nunca ningún efecto secundario; desde el 2º o 3º día observa mejoría clínica; en casi la mitad de los enfermos se normaliza la cifra de fosfatemia en los primeros días y en el resto al cabo de 5 a 15 días. Entre el 5º y 6º se inicia la calcificación ósea que se completa en la cuarta semana. Mejoría rápida de la cráneotabes; la observación prolongada, aún después de 5 meses, permite comprobar la ausencia de recidivas. Braulke, estima que la nueva terapéutica tiene sus mejores indicaciones en los casos de tetania (20 casos tratados); en los enfermos con raquitismo grave y mediano que se complican con infecciosas agudas (neumonías y tos convulsa especialmente) (22 casos); en los casos de raquitismo muy grave (5 enfermos) y en los casos de raquitismo evolucionando en niños con procesos febriles crónicos intercurrentes.

Corresponden al año 1937 los trabajos de Götche <sup>(23)</sup>, “dosis masivas de ergosterol irradiado en la terapéutica del raquitismo”, de Bischoff <sup>(4)</sup>, “terapéutica del raquitismo con ergosterol irradiado concentrado” y de Harstenstein <sup>(38)</sup>, “vitamina D<sup>3</sup> en casos severos de raquitismo”.

En el año siguiente, (1938), aparece la contribución de Windorfer <sup>(97)</sup>, quien trata con “shock vitamínico” a 21 niños raquíticos; 13 recibieron 15 mgr.; 6 niños 10 mgr. y en 2 casos de recién nacidos prematuros sólo se administró 6 mgr. Exceptuando 2 niños con raquitismo grave que fallecieron por enfermedades intercurrentes, en los demás casos se obtuvo una rápida mejoría, especialmente evidenciada en los casos de raquitismo grave.

De particular interés es este trabajo de Windorfer, quien se preocupó de comprobar si la gran dosis de vitamina D<sup>2</sup> se almacena o nó en el organismo. Por la investigación de la vitamina D<sup>2</sup> en las materias fecales de 6 niños a los que se les había dado 15 mgr. de vitamina D<sup>2</sup>, Windorfer deduce que en el 97 % es absorbido por el organismo; la parte no absorbida (3 %), se elimina durante los 3 primeros días consecutivos a la prueba; no hay relación entre la cantidad absorbida y la gravedad del proceso; los prematuros aprovechan también la mayor parte de la dosis que ingieren. En trabajos experimentales el autor llega a la conclusión de que hay carencia completa de vitamina D<sup>2</sup> en pulmones, corazón, bazo, timo y testículos; en el cerebro se deposita el 4 %; en el riñón el 3.3 %. Importa destacar que el examen biológico del hígado revela la ausencia de vitamina D.

Es también en 1938 que aparece el trabajo de Nádrai <sup>(57)</sup>, quien practica el golpe vitamínico mediante la aplicación intramuscular de preparados comerciales no concentrados, en dosis de 10 a 20 c.c., dosis que en los casos graves resultaron insuficientes. En los casos que una infección se agrega al raquitismo, la dosis intramuscular debe ser repetida al cabo de algunas semanas, pues las frecuentes infecciones que presentan estos niños determinan lesiones de ciertos órganos, especialmente del hígado, que impiden el almacenamiento de la vitamina D<sup>2</sup>. El autor se manifiesta satisfecho con los resultados obtenidos y está de acuerdo con las conclusiones de los autores que se han ocupado del tema.

De todos conocida es la gran frecuencia con que los prematuros presentan raquitismo; de ahí el consejo de Illpó de efectuar un tratamiento profiláctico prolongado; Windorfer <sup>(99)</sup>, en 1938, teniendo en cuenta el buen resultado terapéutico obtenido con el golpe vitamínico comentado anteriormente, se

decide a ensayar la profilaxis del trastorno, administrando a 32 prematuros (peso inferior a 2.500 gr.), una dosis de 6 a 8 mgr. de vitamina, al comenzar el segundo mes de vida. Observados durante 8 meses, en 19 no apareció ningún signo clínico ni humoral de raquitismo; en 7, craneotabes apenas esbozado y en los 6 restantes, craneotabes bien marcado y rosario costal, por lo que el autor continúa sus experiencias elevando la dosis a 10-12 mgr. En ningún caso observó Windorfer trastornos derivados de la ingestión por boca de la vitamina.

Continuando sus trabajos del año anterior Hartenstein<sup>(39)</sup>, publica en 1938, el resultado de sus investigaciones comparativas sobre el tratamiento del raquitismo florido con vitamina D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup> en única y elevada dosis. Administra a 12 niños con evidentes lesiones de raquitismo una dosis única de 7.5 mgr. (300.000 unidades) de vitamina D<sup>2</sup>. A otros 12 niños raquíticos trata con igual cantidad de vitamina D<sup>3</sup>. Considera el autor que ha obtenido mejores resultados con vitamina D<sup>3</sup>, ya que del grupo de niños tratados, sólo uno requirió la administración de una nueva dosis; por el contrario, de los tratados con vitamina D<sup>2</sup>, siete necesitaron una nueva dosis.

Durante el año 1938 aparecen además otros trabajos: Harnapp<sup>(40)</sup>, "grandes dosis de vitamina D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup> en la prevención del raquitismo"; Brockmann<sup>(6)</sup>, "prevención del raquitismo con una gran dosis de vitaminas D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup>"; Jacoby<sup>(47)</sup>, "Vitaminas D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup> concentradas en el tratamiento del raquitismo"; Kilchbom y Bubenhausen<sup>(48)</sup>, se ocupan del "problema miocárdico de la vitamina D", que comentamos en otro lugar de este trabajo; Shirmer y Peter<sup>(71)</sup>, se refieren a sus "últimas investigaciones sobre altas dosis de vitamina D<sup>2</sup> en el tratamiento del raquitismo"; Viethen<sup>(89)</sup>, "terapéutica del raquitismo con altas dosis concentradas de vitamina D<sup>2</sup>"; Windorfer<sup>(98)</sup>, "dosis masivas de vitamina D<sup>3</sup> en el tratamiento del raquitismo".

Durante el año 1939 se multiplican los trabajos en diversos países; hasta entonces todas las publicaciones correspondían a autores alemanes.

En nuestro país, Garrahan y Ruiz<sup>(25)</sup>, presentan a la Sociedad Argentina de Pediatría el resultado de sus observaciones; en Chile, Costa<sup>(13)</sup>, y en el Uruguay, Guerra, Bazzano y Miguel<sup>(34)</sup>, publican sus trabajos, que comentamos con los trabajos argentinos en capítulo aparte.

En Estados Unidos de Norteamérica, Vollmer<sup>(90)</sup>, recuerda sus experiencias del año 1928, acerca de la eficacia de las dosis masivas de vitamina D en el tratamiento del raquitismo, reclamando para sí la prioridad del método. En la segunda mitad del invierno 1937-1938 realiza nuevas experiencias que le permiten comprobar la curación del raquitismo y la tetania mediante la administración peroral de una dosis única de 600.000 unidades de vitamina D; el efecto curativo es superior al de la administración diaria de pequeñas dosis; esta acción sólo se puede explicar para Vollmer como debida a la retención y almacenamiento de la dosis masiva de vitamina. Recuerda las investigaciones de Windorfer que ya comentamos. El autor, en apoyo de su tesis realiza las siguientes experiencias: un niño negro de 4 años y sólo 11.300 gr. de peso, recibe 600.000 U. de vitamina D por vía bucal, tres días y medio antes de su muerte; 36 horas antes de morir se le da 1.000.000 de unidades en 1 c.c. de aceite por vía intramuscular; presumiblemente una buena parte de esa cantidad no ha sido absorbida por encontrarse el niño en estado agónico.

En la autopsia se extrajeron muestras de diversos órganos que se incorporaron a la alimentación de ratas albinas, previamente raquíticas, con lo que pudo determinarse el contenido de vitamina D en diversos órganos

con la técnica corriente (sección y coloración de las tibias). De acuerdo a esta experiencia, el autor llega a la conclusión de que la vitamina D administrada en dosis masivas es retenida y almacenada en el organismo infantil: la mayor cantidad a nivel de la piel, del hígado y del cerebro. En los riñones menos cantidad y menos aún en pulmones, bazo y huesos.

Löper<sup>(51)</sup>, trata 36 niños raquíuticos con vitamina D<sup>2</sup> y dos niños con vitamina D<sup>3</sup>, todos por vía bucal, al comienzo de una comida, mezclada con una cucharada de leche o colocada directamente en la boca del niño. Las dosis variaron entre 7.5 y 15 mgr. Cuarenta y ocho horas después observa mejoría de las cifras del Ca y del Ph. sin notar hipercalcemia; el raquitismo cura entre 2 y 8 semanas después de la administración de la dosis (desaparición de la craneotabes y de las lesiones carporradiales). Considera Löper que es el mejor tratamiento cuando el raquitismo se complica con una enfermedad infecciosa febril, especialmente bronconeumonía.

Si bien no se han presentado casos de hipervitaminosis, este tratamiento sólo debe ser prescripto y vigilado por el médico.

Gunnerson<sup>(28)</sup>, 1939, practica el método en 25 niños con raquitismo de variada intensidad; además del estudio clínico, radiográfico y humoral se hicieron trazados electrocardiográficos en 9 niños. Los resultados fueron altamente satisfactorios; la craneotabes comienza a mejorar al quinto día. La hiperfosfatemia se presentaba corrientemente al quinto día y persistía durante dos semanas. Cuando había valores bajos de calcio, pronto se normalizaban; cuando eran normales no se modificaban. La mejoría radiográfica era evidente al cabo de una semana en todos los casos y en algunos al cuarto día.

Al año siguiente de su primer trabajo Nádrai<sup>(58)</sup>, hace una segunda publicación. A 50 niños hospitalizados con raquitismo florido se le inyecta por vía intramuscular una dosis masiva de vitamina D<sup>3</sup>; 28 niños recibieron dosis variables entre 5, 7.5 y 12.5 mgr. de vitamina D<sup>3</sup> concentrada. A los 22 niños restantes se les administró dosis semejantes de vitamina D<sup>2</sup> (calciferol). Se vigiló la mejoría del proceso (clínica, radiológica y sangre), no encontrando el autor diferencia de acción con ambas preparaciones, que demostraron una efectiva acción antirraquíutica.

Continuando sus publicaciones de los años anteriores Harnapp<sup>(42)</sup>, da a conocer en 1939 el resultado de sus estudios. Sostiene que la administración de una dosis única de 15 mgr. de vitamina D<sup>2</sup> hace desaparecer la espasmodia y acelerar la curación del raquitismo.

En los niños no raquíuticos, la gran dosis de vitamina D, no modifica el curso de las neumopatías; por el contrario, en los niños raquíuticos el tratamiento del shock aumenta la resistencia contra las neumonías y otras enfermedades infecciosas. Nunca fueron observados síntomas tóxicos, ni siquiera en algunos niños en los que se llegó a dar dosis de 22 mgr.

Schwartzter<sup>(74)</sup>,—1939—se ocupa de la profilaxis del raquitismo aconsejando además de la dosis profiláctica de 15 mgr. de vitamina D, la administración de aceite de hígado de bacalao, por su contenido en vitamina A y las medidas de orden higiénico general.

Durante el invierno 1938-1939, a todos los lactantes internados en la clínica pediátrica de Goettingen, se les suministró 15 mgr. de vitamina D<sup>2</sup> como profilaxis antirraquíutica. Ningún niño presentó durante el tiempo en que fueron vigilados, signos de raquitismo. Igual tratamiento se llevó a cabo con los niños prematuros: solamente uno de ellos presentó craneotabes y otro raquitismo leve. El autor considera conveniente repetir el golpe vitamínico durante el transcurso del mismo invierno, si bien con menos dosis. No com-

probó diferencias utilizando la vitamina D<sup>2</sup> ó D<sup>3</sup>. Considera suficiente la dosis de 7.5 mgr.

Schallock (<sup>73</sup>), —1939— repite las experiencias de Windorfer y Vollmer ya mencionadas; en el instituto patológico de Leipzig realiza investigaciones en niños de 3 y 1/2 a 11 meses, en los cuales inyecta dosis de 15 mgr. de vitamina D<sup>2</sup> en plazos variables de 2 a 50 días antes del fallecimiento de los niños atacados de procesos incurables. En ningún caso fué posible determinar manifestaciones secundarias de calcificación en riñones ni vasos.

La primera contribución de los autores italianos corresponde a Gatto (<sup>27</sup>), —1939— quien de acuerdo a su experiencia y a la de los autores que lo precedieron estima la eficacia de la medicación, si bien calcula que el número de casos de raquitismo tratados para esa fecha no pasaría de 600. Al resumir los trabajos que hasta la fecha se han publicado, destaca la importancia de este tratamiento en el campo médico y social.

En el curso del año 1939 aparecieron además los trabajos de Devraigne y Sauphar (<sup>18</sup>); Brieger (<sup>7</sup>), Klotz (<sup>49</sup> - <sup>50</sup>), Nitscke (<sup>59</sup>), Rothe - Meyer (<sup>65</sup>) y Shirmer (<sup>76</sup>), quien estudia en su trabajo los buenos resultados alejados obtenidos en seis niños raquítics tratados por el golpe vitamínico.

Durante el curso del año 1940 se publican nuevos trabajos: en nuestro país, Del Carril y Larguía (<sup>19</sup>), en Chile, Schwarzenberg y Montero Sierra (<sup>77</sup>) y la tesis de Salazar (<sup>78</sup>); estos trabajos los analizamos más adelante.

Harnapp (<sup>44</sup>), verdadero entusiasta y sostenedor del método basado en nuevas experiencias, sostiene que la dosis de 12 a 15 mgr., por vía bucal es suficiente en cada caso para la curación del raquitismo.

En Bélgica, Perier y Rodesch (<sup>63</sup>), exponen los resultados de sus observaciones. Utilizan de acuerdo a la norma ya clásica, la dosis de 15 mgr. en niños raquítics que padecían además variadas infecciones (tos convulsa, piodermatitis, sarampión, otomastoiditis, bronconeumonías). La craneotabes curaba en plazos variables de 6 a 24 días; la mejoría de las lesiones radiográficas era ya evidente al décimo día y se completaba poco después del mes de la administración de la gran dosis.

Ampliando su trabajo del año anterior, Vollmer (<sup>91</sup>), —1940— insiste en afirmar que el temor a las grandes dosis de vitamina D provenía del error de confundir la toxicidad del ergosterol irradiado con la vitamina D<sup>2</sup> cristalizada (calciferol), producto este último, que se halla prácticamente libre de sustancias tóxicas, en tal forma que la relación entre su efecto antirraquíxico y el tóxico es de 1 a 3.000 para Loquer y Luisert, y de 1 a 3.500 para Götthea. Si bien no encuentra mayores dificultades en la administración del medicamento por boca, considera más segura la inyección intramuscular disolviendo la vitamina D<sup>2</sup> en aceite, al que se agrega pequeñas cantidades de éter que facilita la absorción. Para Vollmer las cifras del Ca y el P. se normalizan en plazos variables entre los 3 y 7 días; es posible ver mejorías radiográficas dentro de la primera semana, completándose esta al mes de practicado el tratamiento.

A propósito de la inocuidad de las grandes dosis cuando se utiliza el producto puro, cabe citar la observación de Barwin, Bodansky y Schorr (<sup>9</sup>), quienes asistían a un niño de 6 años de edad, con raquitismo clínico, serológico y radiográfico, irreductible al tratamiento con 40.000 unidades diarias, por lo que los autores se deciden a administrar una dosis de 1.000.000 de unidades con la que se obtiene una rápida curación.

Confirmatorias de las opiniones acerca del efecto del shock vitamínico por vía parenteral, es el trabajo de Thoemes (<sup>85</sup>), quien administra por vía intramuscular dosis de 10 a 15 mgr. de vitamina D<sup>2</sup> a 34 niños (29 lactantes y

5 de segunda infancia), todos ellos con raquitismo en evolución. Curación rápida en todos los casos. Considera el autor que si bien en la administración por vía bucal, los primeros signos de curación se observan más precozmente, el resultado final es igual con ambos procedimientos.

En apoyo de la bondad del procedimiento, Szerenyi <sup>(79)</sup> (1940), da a conocer los buenos resultados obtenidos en el tratamiento de 20 niños raquíticos, con la administración de 15 mgr. de vitamina D<sup>2</sup>. La profilaxis del raquitismo en prematuros, mediante el golpe vitamínico, es el tema del trabajo de Zelson <sup>(103)</sup> (1940), quien trata 46 niños prematuros con dosis de 600.000 unidades por vía bucal e intramuscular. En 17 de ellos pudo hacerse una completa vigilancia durante un lapso variable entre 44 y 279 días, no encontrándose ningún signo de raquitismo. Un prematuro que había recibido por vía bucal 500.000 unidades cuando tenía 25 días de vida, comienza un raquitismo al cuarto mes. Una segunda dosis de 600.000 unidades cura esta recidiva, previniéndolo de un nuevo ataque.

En Alemania, dada la frecuencia del raquitismo, el problema de su profilaxis, preocupa a los puericultores; "el futuro de la profilaxis antirraquítica" titulan Rietschel, Horster y Misselbeck <sup>(67)</sup> (1940), su contribución al tema. A un total de 345 niños se le administran dosis variables de vitamina D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup> (5, 7,5, 10 y 15 mgr.). 217 niños fueron examinados clínicamente y 168 clínica y radiológicamente; de los primeros 97,5 % permanecieron indemnes; de los segundos el 85,2 %. De otro grupo de niños (295), a los que se le había hecho la profilaxis, 63, es decir el 21,4 %, presentaron síntomas raquíticos. Del estudio discriminativo de sus casos, deducen los autores que la dosis curativa de vitamina D debe alcanzar para ser efectiva la cifra de 7,5 a 10 mgr. Recuerdan asimismo que la profilaxis oficial de las autoridades sanitarias alemanas es la de 6 mgr. en forma de vitamina D<sup>2</sup>; los autores consideran que la profilaxis por el shock vitamínico (7 a 8 mgr. de vitamina D<sup>3</sup>), es muy superior, de aplicación más simple y de menos costo.

También en 1940 Graser <sup>(32)</sup>, hace un estudio seriado de la profilaxis del raquitismo en recién nacidos con dosis única de vitamina D; Böhm <sup>(8)</sup>, estudia comparativamente la acción de las vitaminas D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup> por vía intramuscular; Hartenstein <sup>(43)</sup>, prosigue sus experiencias de los años 1937 y 1938, haciendo un estudio comparativo de la profilaxis del raquitismo con dosis masivas de vitamina D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup>; Heisler <sup>(46)</sup>, trata de establecer las dosis masivas mínimas en la profilaxis del trastorno; Ribadeau Dumas, Bourdon, Mignon y Masson <sup>(68)</sup>, emplean las dosis masivas de vitamina D en la curación de un caso de osteopatía compleja; Türk <sup>(87)</sup> y <sup>(88)</sup>, en dos trabajos sucesivos se ocupa de la vía bucal y de la vía intramuscular para la administración de la gran dosis; Windorwer <sup>(101)</sup>, continúa su trabajo de 1938 en niños prematuros, manteniendo las mismas conclusiones; pertenecen también al año 1940 las publicaciones de Van Ormondt <sup>(92)</sup> y de Holtz <sup>(43)</sup>.

Al año siguiente (1941), publica su trabajo Wolf y Paterson <sup>(102)</sup>, basado en la rápida curación obtenida en 5 casos de raquitismo activo en niños de 5 a 18 meses tratados con una dosis única de 600.000 unidades de "ertrom" (ergosterol activado con descargas eléctricas en cámaras de baja presión). La tolerancia ha sido perfecta; Uhse <sup>(88b)</sup>, estudia la tolerancia a las dosis masivas de vitamina D<sup>2</sup>; Frick <sup>(22)</sup>, la prevención del proceso con el golpe vitamínico; Colarizi y Nicolova <sup>(14)</sup>, hacen un estudio experimental en ratas albinas con una gran dosis de vitamina D<sup>2</sup>, experiencia similar a la realizada por Rotter <sup>(64)</sup> en Londres, en el año 1937.

Los trabajos de los autores argentinos, Virasoro y Rocca <sup>(93)</sup>; de los

chilenos Schwarzenberg, Cousiño y Aguilera<sup>(83)</sup>; Schwarzenberg, Valle y Aguilera<sup>(81)</sup>; Musso Pons, Carreón, Domínguez, Luque y Hatting<sup>(56)</sup>, y del brasileño Lombardi<sup>(52)</sup>, serán analizados en el capítulo siguiente, como asimismo los publicados en 1942 por Cossin y Basso<sup>(17)</sup>, Cucullu<sup>(16)</sup> y Schwarzenberg y Westhal<sup>(84)</sup> y Lovell<sup>(104)</sup>.

## OBSERVACIONES DE AUTORES SUDAMERICANOS

### *Argentina*

En nuestro país, la primera publicación sobre el tema corresponde a Garrahan y Ruiz<sup>(25)</sup>, quienes en 1939 hacen un resumen de los trabajos de Harnapp, mencionando sus conclusiones. Inspirados en esos trabajos y en los de otros investigadores que le siguieron y alentados por la eficacia y tolerancia comprobadas por Ruiz en las clínicas europeas, inician sus experiencias en el departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad. Dicen los autores que sus investigaciones no les permiten todavía establecer un juicio definitivo, ya que no todos los casos tratados han reunido las condiciones ideales de investigación. No obstante, se creen autorizados a informar sobre el tema, porque en una serie de casos observaron que a pesar de las dosis tan elevadas no aparecen signos tóxicos. Presentan un caso plenamente demostrativo, que resumimos. Niña de 16 meses, de sólo 7200 gr., criada en un ambiente de poca luz. Hipotonía acentuada; abdomen globuloso. Engrosamiento de las epífisis; rosario costal; llamativa incurvación tibial, 6 piezas dentarias. P.: 3 mgr. ‰. Ca: 10 mgr. ‰. Fosfatasas: 11 unidades Bodansky (normal hasta 6). Al examen radiográfico, evidentes lesiones raquílicas. Dos días después de su ingreso se le da por vía bucal 15 mgr. de vitamina D<sup>2</sup> (600.000 unidades), vehiculizadas en 2 c.c. de solución oleosa. 24 horas después el P. se eleva a 4,36 mgr. ‰; el Ca a 11,7 ‰; fosfatasas: 10 unidades, 4 días después: P. 5,8; Ca, 11; fosfatasas, 4 unidades. Al mes: P., 3,6; Ca, 12,2; fosfatasas, 5 unidades. Radiográficamente: a los 2 días, ninguna modificación; a los 8 días se aprecia nítidamente la línea de Wimberg; a los 11 días comienza a rellenarse la cúpula; al mes el proceso está prácticamente curado. Los demás niños tratados, no presentaron signos de intranquilidad, pérdida del apetito ni otras manifestaciones tóxicas. Por el contrario, se mostraron vivaces y alegres, coincidiendo la mejoría con el aumento de peso. Creen que los casos descriptos, hace una década, de acción tóxica, se debieron al inseguro titulado del producto, recordando lo que Hess escribía en 1929: "cuatro productos de países distintos, ensayados en ratas, mostraron potencias en vitamina D tan dispares, que equivalía (comparativamente) a las cifras 2.500, 100, 80 y 14". Cuando el título del producto se hizo más uniforme (1931), uno de los autores preconizó con Muzzio el uso de dosis más elevadas que las que se aconsejaban corrientemente en esa época; 30 gotas diarias durante 40 a 50 ó más días, de los productos más difundidos; destacan los autores que ello correspondería, en total, a la dosis única de 500.000 a 600.000 unidades preconizadas actualmente para la dosis única. Si bien a juicio de los relatores el método no ha hecho aún suficientes pruebas y no ha resistido la acción del tiempo para que pueda ser llevado a la práctica profesional, los primeros resultados son alentadores y abren un interesante camino a la investigación; el método será aplicado en las clínicas, bajo un severo control. En la discusión del trabajo presentado en la sesión del 11 de julio de 1939 (Sociedad Argentina de Pediatría), el Dr. Russo manifiesta haber empleado el método con bri-

llantes resultados: administra 3 dosis de 10 mgr. cada una; en algunos casos hasta 50 mgr. en 5 días, sin observar efectos tóxicos. Considera que el método puede ya aconsejarse; el Dr. Sujoy recuerda la opinión de Windaus: existe toxicidad no sólo por impurezas del medicamento, sino también por la vitamina en sí; cree por lo tanto que conviene esperar la acción del tiempo, considerando aventurado aconsejar el procedimiento con la escasa experiencia actual; el Dr. Segers prefiere las dosis progresivas, pues al administrar grandes dosis observó fenómenos tóxicos, por disfunción hepática. Cierra la discusión el Dr. Ruiz, manifestando que según Windaus, el efecto tóxico se produce sólo con dosis muy por encima de las 600.000 unidades; cree que por el momento no puede aconsejarse el método como procedimiento habitual; por lo demás, el raquitismo no constituye un problema en Buenos Aires; el procedimiento sólo debe emplearse en los hospitales.

Al año siguiente (1940), se publica un documentado trabajo de Del Carril y Larguía<sup>(19)</sup>, quienes al historiar brevemente los trabajos de los autores que hasta entonces se ocuparon del tema, recuerdan que la administración de una única y elevada dosis de vitamina D fué posible por la obtención de la vitamina D<sup>2</sup> cristalizada, desprovista de las impurezas tóxicas de las ergosterinas irradiadas. Citan los trabajos de Scheermann y Haester, de Arón, Gralka y de Windorfer que ya comentamos, referentes a la absorción y depósito del medicamento en el organismo infantil. Para colocarse en las mejores condiciones seleccionan e internan en su sala a ocho lactantes cuyas edades oscilaban entre 6 y 12 meses, con síntomas clínicos, radiológicos y humorales de raquitismo florido en evolución, a los que se administra por vía bucal 15 mgr. de calciferol, vehiculizados en 3 c.c. de solución oleosa, dosis equivalente a 600.000 unidades internacionales. En todos los casos la mejoría fué manifiesta desde la primera semana, obteniéndose la curación definitiva del raquitismo en tiempo sumamente breve, muy inferior a la que se obtiene con los tratamientos corrientes por boca o con R. U. V. Las curaciones fueron controladas por el examen clínico repetido, el control radiológico periódico y por sucesivos dosajes del calcio y fósforo inorgánico de la sangre. Consideran la mejoría en tres etapas: primera clínica: franca mejoría del psiquismo, mejor apetito y sueño, alegría y vivacidad; mejoría de las funciones estáticas y motoras; ritmo ascendente de la curva de peso. En varias gráficas demuestran las modificaciones del Ca y del P. observados a las 48 horas, 6 días, 20, 60 y 100 días; el ascenso del contenido en P. inorgánico coincide con la mejoría clínica y posteriormente radiográfica y luego se observa el mantenimiento de cifras normales, varios meses después de hecho el tratamiento. Consideran los autores que la exteriorización radiográfica de las mejorías obtenidas son aún más brillantes y gráficas, traducidas en las 21 radiografías que ilustran el trabajo. Los primeros síntomas radiográficos de curación fueron observados entre los 12 y 15 días: aparición de una delgada línea de calcificación neta y visible a nivel del límite epifisario; luego la recalificación se hace rápidamente, de acuerdo a las normas conocidas; la curación se obtiene dentro de los 10 días de iniciado el tratamiento y se mantiene hasta 6 meses después. Creen que debe aceptarse la inocuidad y eficacia de este nuevo método terapéutico que tiene, no obstante, indicaciones bien precisas que deben ser conocidas y observadas rigurosamente. En primer término, la mayor seguridad en su administración y su rapidez de acción (asociación de infecciones agudas; tos convulsa, bronconeumonía, etc.). En segundo lugar, la ventaja que da la seguridad de haber administrado al niño una dosis suficiente para obtener la curación, cualesquiera que sean las condiciones futuras de vida. La tercera indicación

corresponde a los distróficos con procesos infecciosos crónicos. En la actualidad tienen 10 casos de espasmofilia en los que han practicado el tratamiento; no adelantan opinión dado el escaso tiempo de observación. Concluyen los autores manifestando: "que a pesar de los excelentes resultados obtenidos en nuestra serie de enfermos, es necesario que ellos sean confirmados por nuevas investigaciones en un porcentaje mayor de niños raquíticos, para que el nuevo método reciba la sanción definitiva que le permita ser incorporado a la práctica médica diaria, de ninguna manera en gran escala, sino de acuerdo a sus indicaciones precisas y limitadas".

En 1941 Virasoro y Roca (<sup>93</sup>), presentan un caso de cráneotabes con tres recurrencias durante el curso del habitual tratamiento antirraquítico, por lo que administran en un lapso de seis meses, dosis que sobrepasan el millón y medio de unidades.

Cucullu (<sup>16</sup>), presenta a la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires (30 de abril de 1942), una interesante observación que titula: "osteosatirosis y raquitismo tratados por choque vitamínico". Se trataba de una niña de 20 meses, hipotrófica, mal alimentada, con carencia de luz solar y signos de raquitismo grave por una parte y de fragilidad ósea anormal por otra, traducida por múltiples fracturas espontáneas, indoloras. Llega al diagnóstico presuntivo de osteosatirosis sintomática de raquitismo grave. En el término de 45 días hace 2 choques totalizando un millón y medio de unidades de vitamina D<sup>2</sup>, por vía subcutánea, con lo que se evidencia una notable mejoría de las lesiones raquíticas y del estado general, curando las fracturas y sin presentar otras, mientras dura la observación. Intervinieron en la discusión los Dres. Burgos, Pacheco, Aguilar Giraldez y Cosin; este último recuerda que ha tratado un caso de raquitismo grave con fractura espontánea del húmero, que curó con dos dosis de 500.000 unidades de vitamina D<sup>2</sup>.

Cosin y Basso (<sup>17</sup>), publican en 1942 sus observaciones realizadas en 7 niños cuyas edades oscilaban entre 4 y 15 meses, todos ellos con signos clínicos de raquitismo. Por razones del medio en que actúan no pudieron internar a sus enfermos ni efectuar controles humorales ni radiológicos, razón por la cual dividen la dosis clásica de 600.000 unidades en 2 ó 3 tomas, estableciendo los intervalos de acuerdo a los resultados obtenidos. La tolerancia fué perfecta y la mejoría se tradujo en el estado general, curva de peso, estática, psiquismo, vivacidad y curación de los signos osteomusculares.

Lovell (<sup>104</sup>), "Shock vitaminoterapia". Revista Sociedad de Pediatría de Rosario, año VII, enero-abril de 1942, pág. 19. Estudia 5 niños con signos de raquitismo en los que se practica el golpe vitamínico obteniéndose excelentes resultados. La autora llega a la conclusión de que tanto por vía bucal o paraenteral actúa en forma más rápida que los tratamientos comunes. Las indicaciones formuladas son las establecidas por los diversos autores. Cree conveniente después del shock, dar dosis de sostenimiento por un tiempo prolongado. No ha observado el menor signo de intolerancia.

En un próximo trabajo relataremos nuestra experiencia personal en la profilaxis de los prematuros y en el tratamiento de los raquíticos con la dosis única de vitamina D<sup>2</sup>.

#### *Chile*

En Chile, la primera publicación corresponde a Costa (<sup>13</sup>) (1939), quien aprovechando el gran número de niños raquíticos que se asilan en la Casa Nacional y la posibilidad de poderlos seguir largo tiempo con los debidos controles (clínico, radiológico y humoral), se determina a ensayar en su Servicio el nuevo método terapéutico. Expone en detalle la historia

de un niño tuberculoso de tres meses de edad (distrófico con 3450 gr.), quien a pesar del habitual tratamiento antirraquítico profiláctico, desarrolla esa enfermedad, que sólo obedece rápidamente al tratamiento del golpe vitamínico, con restablecimiento de la cifra normal de la fosfemia, de las lesiones radiográficas y las manifestaciones clínicas; ausencia de fenómenos de intolerancia; los trazados electrocardiográficos no revelan alteraciones en ninguno de los casos tratados. Han tratado en igual forma otros niños, algunos gemelos, destacando que los resultados obtenidos son del todo satisfactorios.

Al año siguiente (1940), Schwarzenber y Cousiño<sup>(76)</sup>, dan a conocer en un importante y documentado trabajo, los resultados de su observación continuada en 53 niños raquíticos, tratados por este método. Transcribimos las conclusiones de los autores, teniendo en cuenta la importancia de este trabajo. 1º La dosis única y elevada de vitamina D cristalizada pura, del calciferol y de vitamina D<sup>3</sup> es perfectamente tolerada por los enfermos y no producen ningún efecto tóxico. 2º Su acción curativa se manifiesta con rapidez e intensidad en muy corto tiempo, apreciable sobre todo por el cambio psíquico que experimentan los enfermos, la rápida desaparición de la cráneotabes, las bruscas modificaciones de la fosfemia y calcemia y los fenómenos de reparación ósea. 3º Aunque es difícil apreciar la rapidez con que se llega a la curación definitiva, por la diferencia que se observa en los enfermos en la manera de reacción frente a esta terapéutica, puede afirmarse que ella en ningún caso es menor que la que se obtiene con los sistemas corrientes. 4º Tomando como base el máximo de seguridad para el golpe vitamínico y la inocuidad de la dosis única, estimamos como bien fundamentada la adopción de una dosis terapéutica de 15 mgr. de vitamina cristalizada pura. 5º Síntomas tetánicos no se han observado en ninguno de nuestros enfermos, a pesar de que hemos visto elevarse bruscamente el nivel fosfórico de la sangre; es cierto que siempre acompañado de una elevación paralela de la calcemia. 6º Este hecho resalta sobre todo en aquellos niños que con fosfemia elevada presentan alteraciones cuyo carácter de secuelas o de síntomas raquíticos evolutivos es difícil de establecer. 7º Nuestras observaciones sobre la disergia de estos enfermos demuestran que la vitamina D está indicada exclusivamente para la corrección de los trastornos metabólicos, específicamente raquíticos. 8º El estudio de nuestros gemelos prueba que una baja de la inmunidad no puede ser atribuida al golpe vitamínico. 9º Los 20 casos ingresados con su sintomatología raquítica evidente y los 21 casos seguidos desde su iniciación en el Servicio, tal como los 6 niños fallecidos, prueban evidentemente que el efecto curativo del golpe vitamínico es rápido y seguro, a pesar de la anarquía de las dosis que hemos usado. 10º En los 6 casos que catalogamos como dudosos (fosfemia alta, radiología no bien clara, etc.), parece vislumbrarse que en el golpe vitamínico podemos encontrar un medio inofensivo para establecer, en ciertos casos, si las alteraciones raquíticas existentes deben ser consideradas como simples secuelas o si pueden ser tomados como evolutivas aún. 11º Discordancias entre las manifestaciones clínicas y la radiología por un lado y los exámenes de sangre por el otro, suelen presentarse; pero es muy raro que no coincidan, por lo menos dos de estos medios de diagnóstico. 12º Los dos casos de control (gemelos), que hemos agregado a nuestras observaciones, demuestran la mayor eficacia, o por lo menos, la igualdad del golpe vitamínico con los tratamientos corrientes. 13º La observación durante 6 meses a 1 ½ año después de efectuado el golpe vitamínico de la mayoría de nuestros enfermos, nos da la evidencia de que en ninguno de ellos se ha presentado una recidiva raquítica hasta la fecha. 14º Sería conveniente que se multiplicaran estas

observaciones, porque se nos presenta en el golpe vitamínico un medio terapéutico y profiláctico de vastas aplicaciones por la sencillez de su administración y las ventajas económicas que involucra. Si al término de este trabajo echamos una mirada retrospectiva a nuestros 20 años de tratamientos anti-raquíuticos con todo el caleidoscopio de preparados y medios, que desde el bacalao fosforado han pasado por nuestras manos, tenemos que confesar que el avance que significa la introducción del golpe vitamínico en nuestro arsenal terapéutico, es innegable y enorme, sobre todo, aun poniéndonos en el caso de que su efecto no fuera más que igual al de los métodos corrientes por la seguridad que da la administración de la dosis única, que puede efectuarse bajo la vigilancia inmediata del médico mismo. Las ventajas que este sólo hecho puede entrañar para consultorios, policlínicos, gotas de leche y todos los organismos empeñados en la curación y profilaxis del raquitismo, están a la vista y no hay porqué entrar a analizarlos”.

Destacamos la importancia de este trabajo, realizado con gran espíritu clínico, constancia y dedicación personal, realizado aún más por el agregado de 104 radiografías, en las que se puede apreciar la marcha de la mejoría de las lesiones óseas.

En el mismo año (1940), Schwarzenberg y Montero Sierra <sup>(17)</sup>, estudian un interesante caso que califican de recidiva raquíutica por dosificación insuficiente de vitamina D; se trataba de un prematuro de 3 meses de edad con lesiones raquíuticas al que se le administra por vía intramuscular 5 mgr. de calciferol; cura al cabo de dos meses, si bien persisten cifras bajas de fosfemia. A los 16 meses presenta lesiones radiográficas ostensibles de raquitismo y gran disminución de la fosfemia; se obtiene una rápida curación administrando por boca 12,5 gr. de vitamina D.

Muzzo Pons, Carreón, Domínguez Luque y Hatting <sup>(56)</sup>, se manifiestan partidarios de la nueva terapéutica, aconsejando simultáneamente la administración de vitamina A a objeto de combatir las frecuentes manifestaciones de disergia traducidas por otitis, piurias, bronconeumonías, etc. Con esa finalidad, además de administrar a sus enfermos la clásica dosis de 600.000 unidades por vía intramuscular, inyectan 40.000 U. I. de vitamina A, día por medio, hasta completar 6 ampollas. Relatan en forma detallada 4 historias clínicas demostrativas de las ventajas de esta asociación. Salazar <sup>(78)</sup>, en su tesis de Santiago de Chile (1940), hace un estudio electrocardiográfico en el niño raquíutico tratado con golpe vitamínico.

En un nuevo artículo y con la colaboración de Cousiño y Aguilera, Schwarzenberg <sup>(83)</sup> —1941—, se ocupa en forma más completa de la frecuencia y valor práctico de las recidivas raquíuticas con el golpe vitamínico, admitiendo en sus conclusiones que en los niños raquíuticos a término, observados y controlados durante un tiempo suficientemente largo y tratados con golpe vitamínico en dosis suficientes (10 a 15 mgr.), pueden presentarse recidivas leves, por lo demás excepcionales y sólo apreciables con el control radiográfico; cuando la dosis ha sido inferior a 10 mgr. pueden observarse recidivas graves, verdaderos raquitismos floridos que curan con tratamiento corriente o con un nuevo golpe; en los prematuros estas recidivas con ligeras manifestaciones clínicas o sólo hallazgos radiográficos pueden presentarse aún con dosis suficientes de vitamina D; no tienen importancia y curan espontáneamente. Las dosis superiores a 10 mgr. preservan al niño de cualquier recidiva que pudiera imponer uno o más golpes vitamínicos posteriores, como proponen algunos autores. En la mayoría de los niños cuya recidiva curó espontáneamente, la fosfemia, luego del golpe vitamínico se ha mantenido dentro de cifras normales; en sólo dos oportunidades se observó una

baja pasajera durante la recidiva; sin excepción, las recidivas se observaron en niños tratados con el golpe vitamínico antes de los 6 meses de edad, siendo tanto más precoces cuanto antes se hubiera hecho el tratamiento. Si a pesar de una reparación clínica y radiológica evidente, la fosfemia baja durante algún tiempo después de golpe, cabe presumir la posibilidad de una dosis insuficiente. Concluyen los autores su interesante artículo estableciendo que con una dosis suficiente de vitamina D en el tratamiento del raquitismo por el golpe vitamínico, las recidivas que puedan presentarse no tienen valor práctico y que los casos catalogados como resistentes a esta terapéutica, se deben, en su mayoría, a insuficiencia en la dosificación.

En última vinculación con el tema que estudiamos está el trabajo de Schwarzenberg, Valle y Aguilera<sup>(81)</sup>—1941—, quienes se ocupan del valor del "test nuclear" en el diagnóstico radiológico del raquitismo. Destacan que el raquitismo retarda la aparición de los núcleos de osificación, en directa relación con su intensidad; la ausencia de núcleos antes del 10º mes de la vida no tiene valor en un caso aislado para afirmar el diagnóstico de raquitismo; después de esa fecha su valor es relativo y puede sumarse al resto de la sintomatología; en cambio, los defectos en la estructura y limitación nuclear tienen valor diagnóstico a cualquier edad que se los considere. Para los frecuentes casos de duda diagnóstica, el golpe vitamínico permite determinar la causa de la ausencia o de la falta de estructura de los núcleos; complementa el diagnóstico radiológico del raquitismo por la aparición brusca y desproporcionada de los núcleos o por el crecimiento y la osificación normalizados con una rapidez desconocida para el resto de los casos. 13 historias clínicas bien documentadas fundamentan las conclusiones de los autores.

En un trabajo más reciente, Schwarzenberg, esta vez con la colaboración de Westphal<sup>(84)</sup>—1942—, ensayan la profilaxis del raquitismo con el golpe vitamínico en 20 prematuros y 3 pares de gemelos (tratando sólo a uno de los gemelos de cada par y dejando al otro como control). No observaron trastornos derivados de la ingestión de dosis variables entre 15 y 16,4 mgr. de los diversos productos del comercio. La edad de los niños tratados oscilaban entre 23 días y 2½ meses, con un promedio de 50 días. Se hicieron controles clínicos, radiográficos y humorales mensualmente, durante 9 meses como promedio. Consideran los autores que la acción profiláctica del golpe vitamínico es muy satisfactoria, obteniéndose resultados mejores o por lo menos iguales que con los procedimientos fraccionados. En caso de manifestarse algún signo de raquitismo, la afección es leve y casi siempre cura espontáneamente; establecen que la dosis útil para la profilaxis es la de 15 mgr., debiendo hacerse la aplicación lo más precozmente posible dentro del primer trimestre; aconsejan la repetición del golpe en el otoño e invierno de los primeros años; la vía bucal es la más aconsejable; en los tres pares de gemelos los 3 hermanos controles no tratados presentaron raquitismo florido. No aseguran que la acción preventiva del golpe vitamínico sea absolutamente segura para todos los niños tratados, ni su duración es indefinida; de acuerdo a sus observaciones y dada la naturaleza del material escogido para el estudio, el 80 % de los niños sufre de raquitismo colocados en las condiciones comentadas.

#### Uruguay

Guerra, Bazzano y Miguel<sup>(84)</sup>, en una comunicación a la Sociedad de Pediatría de Montevideo (28 diciembre de 1939), historian el procedimiento por el golpe vitamínico comparándolo con el tratamiento de Erlich para

la sífilis. En 7 casos de raquitismo emplean por vía intramuscular dosis variables entre 200 y 400 mil unidades, siguiendo a diario la evolución clínica, radiográfica y humoral.

Excepto el caso de raquitismo vitaminorresistente ya presentado por Guerra y Bazzano (30), a la misma Sociedad de Pediatría (23 de agosto de 1939), en el que no obtuvieron modificaciones francas, en los 6 restantes consiguen resultados que los autores califican de brillantes aun en los dos casos en que se emplearon dosis de sólo 200 mil unidades.

En Brasil, Lombard (52), publica en 1941 la observación correspondiente a un niño de un año con evidentes lesiones raquílicas (rosario costal, engrosamiento de las epífisis, hipotonía generalizada, etc.). Ca: 5 mgr. ‰; P.: 3,2 mgr. ‰. Durante 3 días seguidos se le inyectan 200.000 unidades de vitamina D<sup>2</sup>, observándose una rápida mejoría de los síntomas clínicos, radiológicos y humorales.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Albright F., Butler y Bloomberg. Raq. resistente a la terapéutica con vit. D. "Amer. J. Dis. Child.", 1937, 54, 529.—2. Aristia A. Consideraciones sobre la práctica de la vitaminoterapia. "Rev. Chil. de Ped.", 1938, 9, 989.—3. Brulke H. Indicaciones de la dosis única de vit. D<sup>2</sup> en el tratamiento del raq. (shock vitamínico). "Zeitschr. f. Kinderh.", 1937, 59, 18-31.—4. Bischoff H. Terap. del raq. con ergosterol irradiado concentrado. "Jahrb. f. Kinderh.", 1937, 150, 2.—5. Barbosa L. Clínica del raq. "Rev. Oral de C. Méd.", 1937, 105.—6. Brockmann H. Prevención del raq. con una grandosis de vit. D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup>. "Ztschr. f. Kinderh.", 1938, 60, 359-370.—7. Brieger H. Acción terap. de las vit. D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup>. "Monatschr. f. Kinderh.", 1939, 216-229.—8. Böhm K. Dosis masivas de vit. D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup> por vía intram. "Arch. f. Kinderh.", 1940, 121, 1-10.—9. Barwin H., Bodansky O. y Scherr R. Raq. irreductible. "Amer. J. Dis. Child.", 1940, 59, 560.—10. Brodsky R. H., Schick B. y Wollmer A. Prevención de las caries dentarias con dosis masivas de vit. D. "Amer. J. Dis. Child.", dic. 1941, 62, 1183-1187.—11. Carrau A. Bazzano H. C. El raq. de la primera infancia en Montevideo. "Arch. de Ped. del Uruguay", julio 1937, 8, 428-440.—12. Cervini P. R., Tiscornia J. B. y Waissmann M. El raq. en los niños de primera infancia que concurren al dispensario. "Soc. de Puer. de Bs. As.", sesión 30 nov. 1938.—13. Costa V. S. Trat. del raq. por medio del golpe vitamínico. "Rev. Chil. de Ped.", mayo 1939, 10, 265-272.—14. Colarizi A. y Nicolova L. Estudio experimental en ratas albinas con una gran dosis de vit. D<sup>2</sup>. "Sperimentale Arch. di Biol.", 1941, 95, 41-63.—15. Cervini P. R., Tiscornia J. B., Santos Crespi L. y Waissmann M. La pesquiza del raq. en los dispensarios de lactantes. "Soc. de Pueric. de Bs. Aires", Reunión 30 abril 1942.—16. Cucullu L. M. Osteositosis y raq. Trat. por choque vitamínico. "Arch. Arg. de Ped.", octubre 1942, 399.—17. Cossin A. y Basso J. M. El uso de la vit. D a altas dosis en puericultura. "El Día Médico", 1942.—18. Devraigne L. y Sauphar G. Trat. del raq. con una dosis masiva de vit. D. "Ann. Med. Chir.", febr. 1939, 4, 27-32.—19. Del Carril M. J. y Larguía A. E. El trat. del raq. con una dosis elevada de vit. D<sup>2</sup>. "Arch. Arg. de Ped.", marzo 1940, 3, 259-287.—20. Freudenberg E. Profilaxis y trat. del raq. (Pfaundler y Schlossmann), 1934, I, 812.—21. Freudenberg E. y Goetz. Estudios sobre modificaciones del equilibrio ácido básico bajo la acción del golpe vitamínico en el raquitismo y la tetania. "An. Pediatrics", 1939, 153, 233.—22. Frick P. Prevención del raq. con dosis masivas de vit. D<sup>2</sup>. "Monatschr. f. Kinderh.", 1941, 87, 66-69.—23. Göttche O. Dosis masivas de erg. irradi. en la terap. del raq. "Monatschr. f. Kinderh.", 1937, 70, 340-353.—24. Giza T. Perturbaciones del equilibrio ácido básico en el raq. y tetania infantil. "Arch. Med. d. Enfants", 1938, 41, 633.—25. Garrahan J. P. y Ruiz C. Trat. del raq. con una dosis única y elevada de vit. D<sup>2</sup>. "Arch. Arg. de Ped.", oct. 1939, 2, 407-415.—26. Garrahan J. P. y colaboradores. Raquitismo. Un vol. de 167 págs. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1939.—27. Gatto I. Administración de grandes dosis de vit. (D<sup>2</sup>, D<sup>3</sup> y D<sup>4</sup>) en la prevención del raq. "Lattante", enero 1939, 10, 26-38.—28. Gunnarson S. Trat. del raq. con una dosis masiva de vit. D<sup>2</sup>. "Acta Paediat.", 1939, 25, 69-81.—29. Gatto I. Conocimientos actuales sobre la vitamina antiv. (D<sup>2</sup>, D<sup>3</sup> y D<sup>4</sup>) y su empleo a dosis masivas en el trat. y profilaxis del raq. y la espasmodifilia. "Il Lattante", 1939, I, 40.—30. Guerra R. A. y Bazzano H. C. Raq. vitaminorresistente. Soc. Ped. de Montevideo. Sesión 23 agosto 1939.—31. Giordano J. J. Ra-

- quitismo en los niños de la Prov. de San Juan. "Sem. Méd.", marzo 1939, 1, 460.—32. *Graser E.* Estudio seriado de la profilaxis del raq. en recién nacidos con dosis masivas de vit. D. "Ztschr. f. Kinderh.", 1940, 61, 716-729.—33. *Garrahan J. P.* Raquitismo. Primer Congr. Nac. de Pueric. Bs. Aires, oct. 1940.—34. *Guerra R. A., Bazzano H. C. y Miguel E.* Trat. del raq. por el golpe vit. (vía intramuscular). Soc. Ped. de Montevideo, sesión 28 dic. 1939, en "Arch. Arg. de Ped.", 1940, II, 197.—35. *Gianelli C.* El problema del raq. en Montevideo. "Arch. Ped. del Uruguay", agosto 1941, 12, 485-500.—36. *Garrahan J. P.* Trat. del raq. "Medicina infantil", 5<sup>o</sup> ed. 1942, pág. 441.—37. *Harnapp G. O.* Trat. del raq. con una dosis única y elevada de vit. D<sup>2</sup>. "Monatsch. f. Kinderh.", 1935, 65, 262.—37a. *Harnapp G. O.* "Monatsch. f. Kinderh.", 1936, 66, 318.—37b. *Harnapp G. O.* "Monatsch. f. Kinderh.", 1937, 71, 193-214.—38. *Hartenstein H. J.* Vit. D<sup>3</sup> en casos de raq. "Monatsch. f. Kinderh.", 1937, 71, 215-225.—39. *Hartenstein H. J.* Investigaciones comparativas sobre el trat. del raq. florido con vit. D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup> en única y elevada dosis. "Monatsch. f. Kinderh.", 1938, 76, 163-178.—40. *Harnapp G. O.* Grandes dosis de vit. D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup> en la prev. del raq. "Klin. Wchnschr.", mayo 12 1938, 17, 390-391.—41. *Harnapp G. O.* Prevención del raq. con especial referencia a una gran dosis de vit. D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup>. "Deutsch. med. Wchnschr.", dic. 6 de 1938, 64, 1835-1837.—42. *Harnapp G. O.* Trat. prof. y curativo del raq. mediante una dosis única de vit. D<sup>2</sup>. "Deutsch. med. Wchnschr.", set. 8 de 1939, 65, 1414-1418.—43. *Holtz H.* Masivo vitaminoterapia. "Deutsch. med. Wchnschr.", junio 21 de 1940, 66, 687-688.—44. *Harnapp G. O.* Prevención del raq. por una dosis casiva de vit. D. "Wien. Klin. Wchnschr.", agosto 30 de 1940, 53, 698-701.—45. *Hartenstein H. J.* Estudio comparativo de la profilaxis del raq. con dosis masivas de vit. D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup>. "Deutsch. med. Wchnschr.", febr. 9 9 de 1940, 66, 143-144.—46. *Heisler W. H.* La dosis masiva única de vit. D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup> en la profilaxis del raq. "München med. Wchnschr.", mayo 8 de 1940, 87, 260-262.—47. *Jacoby G.* Vit. D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup> concentradas en el trat. del raq. "Klin. Wchnschr.", agosto 20 de 1938.—48. *Kilchbom y Bubenhausen.* Problema miocárdico por la vit. D. "Deutsch. med. Wchnschr.", 1938, 14.—49. *Klotz M.* Cura del raq. con una gran dosis intramuscular de vit. D. "Arch. f. Kinderh.", 1939, 118, 25-26.—50. *Klotz M.* Administración paraentérica de la vit. antirraquítica. "Monatsch. f. Kinderh.", 1939, 79, 43-48.—51. *Löper B.* Uso de dosis masivas de vit. D en el trat. del raq. "Arch. f. Kinderh.", abril 28 de 1939, 116, 248.—52. *Lombardi F.* Un caso de terapéutica masiva por vit. D<sup>2</sup>. "O Hospital" Rio de Janeiro, abril 1941, 19, 613-623.—53. *Lombardi F.* La "stossterapie" por la vitamina D en el raq. "Cultura Médica", Rio de Janeiro, año II, n<sup>o</sup> 3, pág. 209.—54. *Muzio E.* La radiografía de muñeca y su utilización en la clínica del lactante. Tesis. 1 tomo de 195 págs. Ed. A. López, Bs. Aires, 1936.—55. *Marfan A. B.* Nuevos estudios sobre raq. "Nourrison", sept.-nov. 1940, 28, 169-184; Id. julio 1941, págs. 137-152.—56. *Muzzo Pons S., Carreón de Q. C., Domínguez Luque J. y Hatting A.* Contribución al estudio del trat. del raq. por el golpe vitamínico. "Arch. Chil. de Ped.", marzo 1941, 12, 214-224.—57. *Nádrai A.* Curación del raquitismo por una gran dosis intramuscular de vit. D. "Arch. f. Kinderh.", 1938, 113, 1-15; "Arch. f. Kinderh.", abril 28 de 1939, 116, 235.—58. *Nádrai A.* Trat. del raq. con dosis masivas de vit. D. "Ztschr. f. Kinderh.", 1939, 60, 590-594.—59. *Nitschke A.* Eficacia terapéutica de las vit. D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup> por vía paraentérica. "Ztschr. f. Kinderh.", 1939, 61, 385-396.—60. *Opitz H.* Nuevas perspectivas en el trat. del raq. "Deutsche med. Wchnschr.", 1937, 32, 1213.—61. *Opitz H.* Dosis masivas de vit. D<sup>2</sup> en la prevención del raq. "Deutsche med. Wchnschr.", dic. 1939, 65, 1852-1853; "Deutsche med. Wchnschr.", dic. 1939, 65, 1853-1854.—62. *Park. E. A.* Vit. D en el trat. del raq. "J. A. M. A.", set. 24 1938, 111, 1179-1187.—83. *Perier J. y Rodesch R.* Dosis única y elevada de vit. D<sup>2</sup> por vía bucal en el trat. del raq. "Bull. Compt. Rend. Soc. Chir. Hóp. Bruxelles, 1940, 17.—64. *Rotter H.* Profilaxis del raq. experimental en las ratas con dosis masivas de vit. D. "Nature", Londres, dic. 4 de 1937, 140, 973.—65. *Rothe Meyer A.* Trat. del raq. con una dosis única de vit. D<sup>2</sup>. "Acta Paediat.", 1939, 24, 373-374.—66. *Recchione H. y Carreón C.* Raq. y factor ingénito y exógeno. "Rev. Chil. de Ped.", nov. 1939, 10, 720-724.—67. *Rietschel H., Horster H. y Misselbeck H.* El futuro de la profilaxis antirraq. "Deutsch. med. Wchnschr.", febr. 9 de 1940, 66, 141-142.—68. *Ribadeau Dumas, Bourdon, Mignon y Masson.* Un caso de osteopatía compleja curado con dosis masivas de vit. D. "Bull. Acad. de med. Paris", dic. 3-10 de 1940, 123, 842-847.—69. *Sujoy E.* El raquitismo en la infancia. Tesis. Bs. Aires, 1936.—70. *Senet O. H.* Contribución al estudio del raq. infantil. Tesis. 1936, 1 tomo de 100 págs. Bs. Aires.—71. *Schirmer R. y Peter H.* Ultimas investigaciones sobre altas dosis de vit. D<sup>2</sup> en el trat. del raq. "Monats. f. Kinderh.", 1938, 75, 318-357.—72. *Steimbrück P.* Sobre el efecto antir. de la vit. D<sup>3</sup>. "Monats. f. Kinderh.", 1938, 76, 185.—73. *Schallock G.* Posibilidad de provocar lesiones orgánicas por el shock vitamínico. "Klin.

Wochenschr.", dic. 30 de 1939, 18, 1618-1619.—74. *Schwartz K.* Profilaxis del raq. con una gran dosis única de vit. D<sup>2</sup>. "Med. Klin.", dic. 29 de 1939, 35, 1657-1658.—75. *Schirmer R.* Resultados alejados en el trat. de 45 niños tratados con dosis concentradas de vit. D<sup>2</sup>. "Arch. f. Kinderh.", 1939, 116, 1-11.—76. *Schwarzemberg J. L. y Cousiño J.*—Contribución al estudio del golpe vitamínico en el trat. del raq. "Rev. Chilena de Ped.", julio de 1940, 11, 141-229.—77. *Schwarzemberg J. L. y Montero Sierra B.* Recidiva raq. por dosificación insuficiente de vit. D. "Rev. Chil. de Ped.", 1940, 11, 434-437.—78. *Salazar R.* Estudio electrocardiográfico en el niño raq. tratado con golpe vitamínico D<sup>2</sup>. Tesis. Santiago de Chile, 1940.—79. *Szerenyi J.* Trat. del raq. con una gran dosis de vit. D<sup>2</sup>. "Orvosi hetil.", enero 20 de 1940, 84: 24.—80. *Spiesman I. G.* Dosis masivas de vit. A y D en la prevención de la coriza. "Arch. Otolaring.", oct. 1941, 39, 787-791.—81. *Schwarzemberg J. L. Valle Q. E. y Aguilera A.* Valor del test nuclear en el diagnóstico rad. del raq. "Rev. Chilena de Ped.", 1941, 12, 760.—82. *Stepp W., Kühnan y Schroeder H.* Las Vitaminas. 1941, 1 vol. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires.—83. *Schwarzemberg J. L., Cousiño J. y Aguilera A.* Frecuencia y valor práctico de las recidivas raq. con el golpe vitamínico. "Rev. Chil. de Ped.", abril 1941, 12, 315-326.—84. *Schwarzemberg J. L. y Westhal B.* Profilaxis del raq. por el golpe vitamínico. "eRv. Chilena de Ped.", 1942, 502.—85. *Thoemes F.* El efecto de shock vitamínico por vía parenteral. "Monats. f. Kinderh.", 1940, 85, 120-127.—86. *Tanturi C.* Vitaminas. "Acción Médica", 1940, 22, 337.—86b. *Uhse W.*—Tolerancia a las dosis masivas de vit. A. D<sup>2</sup>. "Deutsch. med. Wchenschr.", 1941, 67, 819-821.—87. *Türk E.* Dosis masivas de vit. D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup> por vía intramuscular. "Arch. f. Kinderh.", 1940, 121, 46-52.—88. *Türk E.* Administración oral de dosis masivas de vit. D. "Arch. f. Kinderh.", 1940, 121, 33-46.—89. *Viethen A.* Terap. del raq. con altas dosis conc. de vit. D<sup>2</sup>. "Arch. f. Kinderh.", 1938, 115, 13-19.—90. *Vollmer H.* Distribución de la vit. D en el organismo después de la administración de dosis masivas. "Amer. Journ. Dis. Child.", 1939, 57, 343.—91. *Vollmer H.* El trat. del raq. y de la tetania por la administración parenteral de una dosis masiva de vit. D. "Journ. of Ped.", abril de 1939, 14, 491-501; "Journ. of Ped.", abril de 1940, 16, 419-432.—92. *Van Ormondt A.* Experiencias clínicas con dosis masivas de vit. D. "Geneesk. gids.", agosto 23 de 1940, 18, 724-734.—93. *Virasoro J. E. y Roca J. E.* Terapéutica con intensas dosis de vit. D<sup>3</sup> en un caso de cráneotabes recurrente. "Anal. Soc. Puer. de Bs. Aires", julio-set. 1941, 7, 251-253.—94. *Uhse W.* Tolerancia a las dosis masivas de vit. D<sup>2</sup>. "Deutsch. med. Wchenschr.", julio 25 de 1941, 67, 819-821.—95. *Urquijo C. A. y Waissmann M.* Raq. adquirido en el hijo de tuberculosa. "Arch. Arg. de Ped.", junio 1941, pág. 597.—96. *Urquijo C. A., Waissmann M. y Bonfante L.* Raq. congénito en el hijo de tuberculosa. "Arch. Arg. de Ped.", 1942, págs. 369, 473 y 572.—97. *Windorfer A.* Absorción de la vit. D<sup>2</sup> suministrada en altas dosis. "Klin. Wochenschr.", febr. 12 de 1938, 17, 228-230.—98. *Wunderwald A.* Dosis masivas de vit. D<sup>3</sup> en el trat. del raq. "Arch. f. Kinderh.", 1938, 115, 19-27.—99. *Windorfer A.* Profilaxis del raq. en los prematuros con una dosis única y elevada de vit. D. "Monats. f. Kinderh.", 1938, 75, 124.—100. *Windorfer A.* Trat. del raq. con dosis masivas de vit. D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup>. "Therap. d. Gegenw.", marzo 1939, 80, 115-118.—101. *Windorfer A.* Dosis masivas de vit. D<sup>2</sup> en niños prematuros. Ultimos estudios. "Ztschr. f. Kinderh.", 1940, 61, 706-715.—102. *Wolf I. J. y Paterson N. Y.* Terap. del raq. con dosis masivas de vit. D. "J. M. Soc. New Jersey", set. 1941, 38, 436-440.—103. *Zelson C.* Profilaxis del raq. en prematuros con la administración parenteral de una dosis masiva de vit. D. "J. Pediat.", julio 1940, 17, 73-78.—104. *Lovell G.* Schock-vitamino-terapia. "Rev. de Ped. de Rosario", enero-abril 1942, t. VII, n° 1, pág. 19.

# Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 16 DE OCTUBRE DE 1942

Preside el Dr. N. Leone Bloise

## EL PARCHE VOLLMER EN LOS LACTANTES CALMETTIZADOS

*Dr. H. Mourigan.*—Recuerda su trabajo anterior (“El parche Vollmer”; “Arch. Arg. de Ped. de Bs. Aires”, XV, 90, 1941 y “Arch. de Ped. del Urug.”, Montevideo, XII, 502-30, 1941), donde señalaba la extraordinaria sensibilidad del parche en los lactantes calmettizados, frente a la cutirreacción y a la intradermorreacción con tuberculina bruta o antigua de Koch. Ha realizado un nuevo control, en lactantes vacunados al nacer, en la Maternidad del hospital “Pasteur” (Dres. P. y H. Cantonnet) y en la “Casa Maternal” (Dr. J. Lorenzo y Deal). Ha comparado el parche Vollmer (Lederle), con la cutirreacción tuberculínica de von Pirquet, con la punturorreacción y con intradermorreacciones con soluciones al 1/100 (0.0001 gr.) y al 1/10 (0.01 gr.); salvo el parche, las otras reacciones fueron hechas con tuberculina bruta o antigua (TA) de Koch o sus soluciones, siguiendo la técnica de aplicación, la lectura y el criterio de apreciación descriptos en su trabajo anterior. Llega a las siguientes conclusiones: confirma la mayor sensibilidad del parche Vollmer, en relación con las reacciones cutáneas o intradérmicas, en la exploración de la alergia en los lactantes calmettizados; la sensibilidad en éstos parece mayor cuando se vacuna a mayor edad, puesto que se revela más fácilmente a pruebas tuberculínicas menos sensibles; en los primeros meses de la vida deberá usarse el parche Vollmer o las reacciones intradérmicas con 10 miligramos de tuberculina bruta, en la exploración de la alergia de estos niños, sobre todo en los primeros meses de la vida; la edad es un factor que influye sobre la alergia, disminuyéndola, cuando es puesta de manifiesto por el parche Vollmer.

## LA TETANIA PREPUBERAL

*Dres. A. Carrau y H. Lieutier.*—Los problemas de la tetania o espasmo-filia son, en el medio en que actúan, poco frecuentes y su planteamiento en la clínica médica infantil, de carácter excepcional. Su estudio en la tercera infancia ha sido hecho sólo una vez, por Morquio, en 1933, al presentar a esta Sociedad, un caso en un niño de 12 años, con crisis de contractura dolorosa de los miembros y al examen clínico, toda la sintomatología positiva de dicha enfermedad: signos de Trousseau, de Chvostek, de Erb, hipocalcemia (7 mg.). El caso presentado es el de un niño de 13 años, que desde un mes antes del ingreso al Servicio (Hospital “Dr. P. Visca”), sufría de dolores, hormigueos, contracturas de manos y de pies, con la posición clásica del tetánico. Al examen se encontraron todos los síntomas de la hiperexcitabilidad mecánica y eléctrica de los nervios (signos de Trousseau, de

Chvostek, de Schultze, de Erb, etc.; la calcemia mínima fué de 5 mg. % y la fosfatemia, de 7.2 mg. %; metabolismo basal: —21 %. Evacuaciones diarréicas análogas a las de los celíacos. El tratamiento hizo remontar la cifra del calcio sanguíneo. Otra modalidad clínica del enfermo fué la presencia de pérdida transitoria del conocimiento, con cianosis, vómitos, rigidez de los miembros, etc. El tratamiento se hizo a base de inyecciones de calcio, de este mismo medicamento por vía oral y del establecimiento de un régimen especial.

#### TETANIA EN EL LACTANTE

*Dres. J. R. Marcos y M. Cassinoni.*—Pasan revista en primer término a los trabajos de tetania infantil hechos en el Uruguay, con alusión especial a un caso de tetania en un lactante de 7 meses, alimentado exclusivamente a pecho, con el tipo clínico de la rigidez tetánica generalizada y persistente, presentado por uno de ellos en 1939. Destacan, luego, el valor del estudio cronáxico en la tetania infantil, para descubrir formas frustradas y latentes. Este método fué empleado por primera vez en el Uruguay, con tal objeto, por uno de los autores (J. R. Marcos). Presentan tres nuevas observaciones, cada una de las cuales tiene un interés propio. Una de ellas, fué una tetania franca en un recién nacido; otra, una tetania del tipo del laringoespasma: niño de 6 meses de edad, que además tenía raquitismo muy discreto, curando rápidamente con tratamiento cálcico; por último, la tercera observación corresponde a un niño de 20 meses, que presentaba el cuadro del espasmo laríngeo llamado “espasmo del sollozo”, que se separa tradicionalmente de la tetania verdadera. Este último caso sirvió para comprobar un hecho muy interesante, como lo es la existencia de cambios en la cronaxia neuromuscular, similares a los que da la tetania verdadera, aunque no exista hipocalcemia y las reacciones eléctricas no estén modificadas. Dividen el trabajo en tres partes; en la primera hacen la revisión de lo conocido hasta el momento, sobre tetania del recién nacido, separando definitivamente la mal llamada tetania de los recién nacidos, por traumatismo cerebromeningeo, de la tetania verdadera del recién nacido, que es muy rara y que obedece a una hipocalcemia de origen todavía discutido. El caso de los autores era típico desde el punto de vista clínico, pero faltó un estudio humoral completo. Curó rápidamente, con calcio y vitamina D, en 3 días. La segunda parte se refiere al estudio de lo conocido sobre bioquímica de la tetania infantil, con atención especial de las tetanias normocalcémicas, y a la tetania experimental. En la tercera parte, se ocupan del estudio de la cronaxia en la tetania infantil, aportando al respecto, hechos nuevos, que cambian los conocimientos aceptados actualmente en esa materia. Consideran, por eso, que es la parte medular del trabajo presentado. Después de una breve introducción sobre el empleo de la cronaxia y basados en el estudio de 3 enfermos (2 niños y 1 adulto), llegan a las siguientes conclusiones:

1º Existen variaciones del valor cronáxico, en relación con el estado tetánico.

2º Estas variaciones pueden ser en más o en menos, según los músculos explorados. En un niño con tetania, las cronaxias de músculos faciales estaban aumentadas; en cambio, en una enferma adulta, con hipoparatiroidismo, si bien existían valores elevados en algunos músculos, en otros estaban disminuídos. Los distintos valores cronáxicos de sentido inverso, es decir, aumentados en algunos territorios y disminuídos en otros, podrían explicar, a juicio de los autores, las posiciones características en las contracturas de las extremidades, como lo es la llamada “mano de partero”, donde los múscu-

los contracturados (grupo flexor) disminuyen su cronaxia, mientras los antagonistas (grupo extensor) la aumentan. El hecho podría aplicarse igualmente a la contractura del hemipléjico, con cambio de posición de los miembros, a la contractura del Volkmann, etc. Piensan estar frente a un hecho nuevo e interesante, que podría tener repercusiones sobre el concepto de excitabilidad. Pero, tales afirmaciones no son posibles todavía, sin un estudio experimental y clínico, que piensan realizar próximamente.

3º Estas variaciones pueden comprobarse en el estado latente, pero se exageran durante la crisis o su proximidad.

4º El llamado "espasmo laríngeo del sollozo", aunque no da modificaciones sanguíneas o de las reacciones eléctricas, como la tetania verdadera, dió en un enfermito, modificaciones de la cronaxia, con igual tipo del que han encontrado en la tetania verdadera, de donde puede inferirse que deben existir vinculaciones de terreno (la clásica diátesis espasmofílica) que los unen sólidamente.

## SESION DEL 6 DE NOVIEMBRE DE 1942

*Preside el Dr. N. Leone Bloise*

### IMPORTANCIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN LA TUBERCULOSIS MASTOIDEA DEL LACTANTE

*Dr. J. C. Oreggia.*—La infección tuberculosa del oído puede observarse en sujetos que presentan un pulmón sano, o con manifestaciones regresivas de una primoinfección, o con manifestaciones progresivas de la misma. En el primer caso, se trata de una primoinfección tuberculosa mastoidea, con reacciones positivas a las pocas semanas. El chancro de inoculación se halla en el oído medio, prolongándose, por cordones linfáticos, a la adenopatía regional característica. Se observa en lactantes alimentados con leches infectadas por el bacilo de Koch, con trompas de Eustaquio cortas y amplias, no obstruídas; los vómitos llevan los bacilos al oído medio, por vía tubaria. En el segundo caso, el complejo primario pulmonar, de tendencia benigna, da muy pocas manifestaciones clínicas o ninguna y las lesiones óticas y rinofaríngeas tienen el aspecto de los catarros piógenos habituales. En el tercer caso, las lesiones pulmonares, progresivamente agravadas, marchan paralelamente con las lesiones óticas. En las otomastoiditis de los lactantes, cuya evolución no sea francamente normal, deberá investigarse los antecedentes, efectuar pruebas tuberculínicas y tomar radiografías sistemáticas, pulmonares. Es en la primoinfección pulmonar donde aparecen frecuentemente lesiones tuberculosas en los temporales, cuya evolución depende de la inmunidad y de las defensas tisurales generales. En las formas regresivas, las lesiones mastoideas también lo serán, corriéndose el riesgo de desconocer su etiología tuberculosa, si no se efectúa la pesquisa sistemática de la infección tuberculosa. En las formas progresivas, la evolución de las lesiones pulmonares servirá de guía al proceso otomastoideo, de pronóstico más grave y tratamiento más difícil. Relata, a continuación, 3 observaciones clínicas bien documentadas.

SULFONAMIDAS. ABSORCION, DIFUSION Y EXCRECION EN PERROS  
CON Y SIN DIARREA

*Dres. V. Zerbino y D. Bennati.*—Con sonda gástrica han dado a perros, 0.20 gr. de sulfatiazol por kilo de peso, fraccionados en 3 tomas, una cada 2 horas. Se investigó la concentración en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo; en la primera, 2, 4 y 9 horas después de la primera toma de la droga y en el segundo, en un grupo, una sola vez a las 9 horas y en otro, dos veces, a las 4 y a las 9 horas. Las dosificaciones se hicieron por el procedimiento de Marshall. La investigación se hizo en dos grupos de perros; uno, de 3 animales normales y en ayunas, que sirvió de contralor y otro, de 6, sometido a una purga previa de sulfato de sodio y de aceite de ricino, que provocó una abundante diarrea serosa, en el curso de la cual se hizo la experiencia. En los perros normales, el sulfatiazol alcanzó precozmente una buena concentración en la sangre, que se mantuvo en forma bastante regular; mientras que en el líquido céfalorraquídeo, alcanzó sólo el 37 % de la de la sangre. En los perros con diarrea, la concentración máxima fué alcanzada más tardíamente, demostrándose muy irregular; en la medida de concentración en la sangre se vió una merma de 35 % con relación a la de los perros normales; en el líquido céfalorraquídeo, la concentración se redujo más aún (50 % de la de los perros normales). Estos hechos confirman lo observado en el niño diarreico, tratado con sulfatiazol. De la comparación de los resultados resulta que, en caso de diarrea, la administración oral de sulfatiazol u otras sulfonamidas, no asegura concentraciones efectivas en la sangre, si se dan dosis consideradas normales. Esta comprobación les demuestra que, el tratamiento de una infección extraintestinal acompañada de diarreas, realizado por sulfonamidas por vía oral, queda comprometido en su efecto, por la merma del nivel de la concentración en la sangre y la reducción es aún mayor (50 % de la normal) en las meninges. Han comparado también, en perros con o sin diarrea, la concentración del sulfatiazol en las heces y en la orina, comprobando, por medio indirecto, como O. W. Barlow, que en caso de diarrea, la concentración en las materias fecales aumenta. De los hechos experimentados deducen que es el arrastre por hipersecreción e hiperperistaltismo intestinal, el responsable de la disminución de la concentración en la sangre.

SULFONAMIDAS. CONCENTRACION EN LA SANGRE EN NIÑOS  
CON Y SIN DIARREA

*Dres. V. Zerbino y W. Ayala.*—Han realizado 106 dosificaciones en niños con y sin diarrea, que dividen en 3 grupos: 1º niños sin diarrea, tratados con sulfatiazol (0.15 - 0.20 gr. por kilo de peso); 2º niños con diarrea discreta, dispéptica o colítica, tratados con sulfatiazol (0.15 - 0.20 gr por kilo de peso y 3º niños con diarrea (del mismo tipo anterior) tratados con sulfatiazol a la dosis de 0.30 gr. por kilo de peso. El procedimiento empleado fué el de E. A. Werner, en la mayoría de los casos y el de Marshall-Bratton, en otros. Las consecuencias que sacan de sus experiencias son: las dosis diarias de sulfatiazol, de 0.15 gr. por kilo de peso, o inferiores a éstas, no aseguran una concentración efectiva de droga libre, en la sangre, en niños con diarrea; debe darse dosis altas (0.30 - 0.40 gr. o tal vez más), por kilo de peso, en el primer día de tratamiento de una crisis nutritiva con diarrea intensa, o de una enteritis coleriforme, o mismo del tipo enterocolítico, cuando haya lesiones extraintestinales que tratar (lo que es la regla en las dia-

rreas paraenterales); la dosis podrá ser reducida al tercer día, cuando haya mejorado la diarrea; deberá revisarse la concentración en la sangre, desde el 2º al 3er. día de tratamiento, momento en el cual la concentración se estabiliza.

SULFONAMIDAS. EL PROBLEMA DE LA ABSORCION INTESTINAL  
Y DE LA ACCION "IN SITU"

*Dres. V. Zerbino y W Ayala.*—Las experiencias realizadas les han permitido comprobar que los vómitos reducen sensiblemente la concentración de las sulfonamidas en la sangre y en las materias fecales; la diarrea la disminuye de igual modo en la sangre y en las orinas, pero la aumenta en las materias fecales, por drenaje intestinal mayor con reducción de la absorción. En la clínica han observado, que aún en casos de intensas diarreas, las sulfonamidas son efectivas en las infecciones enterales y aún con bajas concentraciones en la sangre, porque, sin duda, su acción es local. Pero, han observado también, que en casos de complicaciones extraintestinales (muy comunes en las salmonelosis), las sulfonamidas se muestran tan poco efectivas sobre las lesiones de tipo neumónico, por lo que esos casos adquieren una gravedad especial. Esto podría explicarse por los bajos niveles de concentración en la sangre, con acción general poco eficiente, sobre el organismo.

SALUDO AL DR. JULIO C. CHENU BORDON

El *Presidente* saluda al pediatra paraguayo, Dr. Chenu Bordón, que se encuentra entre los asistentes y que acaba de regresar de los Estados Unidos de Norteamérica, después de una larga estadía y le invita a hacer conocer sus impresiones de viaje.

El *Dr. Chenu Bordón* agradece la deferencia del Sr. Presidente y de los señores socios, recordando su formación médica uruguaya, y especialmente pediátrica, refiriendo las principales características de las clínicas estado-unidenses. Promete esforzarse en estrechar las vinculaciones entre los pediatras uruguayos y paraguayos.

# Sociedad Argentina de Pediatría

TERCERA REUNION CIENTIFICA: 4 DE JUNIO DE 1943  
(Continuación)

Presidencia: Dr. José M. Macera

## PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOVENOSO. PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

*Dres. J. M. Macera y A. Ruchelli.*—Presentan seis observaciones en niños de segunda infancia, estudiados bajo el punto de vista clínico, radiológico, electroyúgulo y fonocardiográficamente. Hacen consideraciones sobre la frecuencia de esta malformación vascular, analizan el cuadro sintomatológico, cuya principal característica es el trill y el soplo continuo a reforzamiento sistólico a nivel del tercer espacio intercostal, borde izquierdo del esternón y se lo ausculta en el 50 % de los casos, el aumento del arco pulmonar a la pantalla y el asincronismo de los sístoles ventriculares con dilatación del arco pulmonar y viceversa, la danza hiliar en ocasiones, etc.

Estudian la característica del soplo en el flebofonocardiograma (sistólico *increscendo* y *protodiastólico* in disminuyendo), soplo a caballo sobre el 2º ruido del corazón por lo común. Puntualizan especialmente el diagnóstico diferencial con la estrechez pulmonar y la enfermedad de Roger. Comentan el pronóstico en base al término medio de vida de los enfermos portadores de esta anomalía (24 años para Abbott, 35 para otros), terminando por lo general en insuficiencia cardíaca y endoarteritis bacteriana subaguda.

Finalizan el trabajo con consideraciones terapéuticas basadas en la ligadura del conducto. Presentan estadísticas nacionales y extranjeras y las deducciones que se extraen de las mismas, de lo que se destaca que existen menos del 10 % de mortalidad postoperatoria y que el 50 % de las endoarteritis infecciosas como complicaciones del conducto arteriovenoso curan con la ligadura, (estadística basada en 137 observaciones). Resumen de los autores.

**DISCUSIÓN:** *Dr. L. Velasco Blanco.*—Pregunta que técnica quirúrgica se seguirá en el tratamiento de los enfermos presentados.

*Dr. J. M. Macera.*—Se seguirá la técnica de Gross consistente en abordar el corazón a la altura del segundo y tercer espacio intercostal izquierdo. Una vez disecado el conducto arteriovenoso se liga sin anudar. La desaparición del soplo y del frémito indican que la única malformación existente es la persistencia del conducto y en este caso se practica la ligadura definitiva. Si no desaparece el soplo se debe sospechar la concomitancia de otra malformación que contraíndica la intervención y por lo tanto se retira la ligadura.

*Dr. S. González Aguirre.*—Ha observado en el Hospital Salaberry el caso de un niño de 9 años presentado por Albanese a la Sociedad de Cardiología, que sufría crisis de taquicardia paroxística y en el que se diagnosticó persistencia del conducto arteriovenoso. Intervenido hace un año con buen éxito quirúrgico, continúa en la actualidad presentando crisis de taquicardia paroxística similares a las presentadas antes de la intervención. Por lo tanto la ligadura del conducto no determinó la desaparición del síntoma presentado anteriormente por el enfermo.

*Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Pregunta al comunicante si aconseja la intervención quirúrgica profiláctica o solo la indica cuando aparecen insuficiencia cardíaca o endoarteritis.

*Dr. J. M. Macera.*—Agradece al Dr. González Aguirre su contribución. En cuanto a la oportunidad de la intervención cree que cuando se trata de un caso puro debe ser operado una vez confirmado el diagnóstico. Si han aparecido síntomas de insuficiencia hay urgencia de intervención; en cambio si el diagnóstico es dudoso y la sintomatología tiende a desaparecer, se puede esperar y proceder de acuerdo con la evolución. El porcentaje de mortalidad de la intervención es del 10 %.

#### NANISMO RENAL

*Dres. L. Velasco Blanco y D. Silberberg.*—Se presenta un caso de nanismo renal en un niño de 13 años que muere dos meses más tarde con el cuadro clásico de uremia. Desde la edad de dos años presenta convulsiones y desde entonces se evidencia su escasa estatura. Presenta además piel seca, áspera y pálida. Ausencia de caracteres sexuales secundarios, poliuria, orina de baja densidad, albuminuria, cilindruria. Prueba de concentración y dilución alterada. Osteoporosis (fractura espontánea). Ellworth y más tarde Brull encuentran que la paratormona aumenta la excreción del fósforo por el riñón sin alterar la fosfatemia. En la nefritis crónica la eliminación fosforada es deficiente, se produciría una reacción compensadora de las paratiroides para provocar una mayor eliminación del fósforo. Se produce una movilización de las reservas minerales óseas. A pesar del hiperparatiroidismo la calcemia se mantiene baja. En el nanismo renal la nefritis crónica es la responsable del trastorno lo mismo que las lesiones obstructivas congénitas de las vías urinarias. Park y Elliot encuentran como más adecuado para esta afección el nombre de "hiperparatiroidismo renal con osteoporosis".

**DISCUSIÓN:** *Dr. J. C. Pellerano.*—En el Servicio que dirige el Dr. Gariso ha estudiado 4 casos, uno de ellos ya ha sido presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría. Se ha preocupado del factor etiopatogénico. Los estudios sobre etiopatogenia, no son muy alentadores. En lo que se refiere a la hematología está en desacuerdo con un hipertiroidismo. Debré y Marie creen que pudiera existir una lesión de centros nervioso que determinarían cirrosis e hiperplasias de órganos.

*Dr. L. Velasco Blanco.*—Oye con agrado lo expresado por el Dr. Pellerano. Su caso presentó convulsiones que podrían ser atribuidas a las aludidas lesiones nerviosas. Pero es necesario seguir estudiando este síndrome. El objeto de su presentación es sólo, agregar un caso más a la casuística.

SESION EXTRAORDINARIA: 17 DE JUNIO DE 1943

*Presidencia: Vicepresidente, Dr. José María Macera*

*Dr. J. M. Macera:* La Sociedad Argentina de Pediatría realiza esta noche una reunión científica extraordinaria en homenaje a dos eminentes colegas, los profesores René Cruchet y Luis Sayé.

El Prof. René Cruchet, profesor titular de Pediatría de la Facultad de Medicina de Burdeos, vastamente conocido por su labor científica y docente, como por sus publicaciones y actuación en sociedades y congresos médicos, disertará esta noche sobre "La historia de la cátedra de enfermedades del niño en Burdeos".

La Sociedad Argentina de Pediatría, por propuesta de la mesa directiva ha resuelto en su última asamblea, por unanimidad de votos de los socios presentes, designarlo Miembro Honorario, como homenaje a su relevante actuación científica.

Profesor Cruchet: en mi calidad de vicepresidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, me es grato hacer entrega del diploma que os acredita como Miembro Honorario de nuestra Sociedad.

LA CHAIRE DE CLINIQUE MEDICALE INFANTILE ET L'ORGANISATION  
DES OEUVRES DE L'ENFANCE A BORDEAUX

Aparecerá en un número próximo.

*Dr. Macera:* El profesor Sayé, titular de Tisiología de la Universidad de Barcelona es vastamente conocido por nuestra escuela médica.

Ha actuado entre nosotros desde el año 1937, año en que dictó veinte conferencias sobre su especialidad en la Facultad de Medicina de Córdoba, en esta oportunidad la escuela tisiológica de Córdoba aprovechó la gran experiencia y los profundos conocimientos del Prof. Sayé.

El profesor Sayé ha publicado entre sus numerosos e importantes trabajos los sobre: Granulias frías, Sección de adherencias, Crisoterapia en tuberculosis y otros. Posteriormente dedica su preocupación y entusiasmo a la profilaxis de la tuberculosis (estudios sobre vacunación con el B.C.G. y exámenes sistematizados de colectividades). Estos trabajos iniciados en Barcelona los continúa luego en Montevideo donde desarrolló su actividad en estos últimos años.

En la actualidad, ya radicado entre nosotros, trabaja con entusiasmo en el Hospital Nacional Central para Tuberculosos, especialmente en el novedoso aspecto de la localización bronquial de la tuberculosis. Recientemente presentó a la Sociedad Argentina de Tisiología una comunicación sobre este tema que despertó gran interés.

Señores: los trabajos del profesor Sayé han tenido gran influencia en el desarrollo de los conocimientos de tisiología de ahí que hayan sido conocidos y citados en todo el mundo. Hoy el Prof. Sayé nos hará conocer otro aspecto interesante de sus recientes investigaciones, el "Resultado del examen bronoscópico en la primoinfección tuberculosa".

Profesor Sayé: está Vd. en uso de la palabra.

## RESULTADO DEL EXAMEN BRONCOSCOPICO EN LA PRIMOINFECCION TUBERCULOSA

El profesor Sayé antes de comentar el resultado de sus investigaciones broncoscópicas en la primoinfección tuberculosa, dedica lo que pudiera significar su trabajo a la pediatría argentina, cuyos estudios en materia de tuberculosis infantil destaca en forma muy elogiosa.

La frecuencia de grandes adenopatías, de atelectasias y de imágenes monopolares en la tuberculosis primaria atrae la atención del investigador hacia el bronquio. Desde octubre de 1942 realiza broncoscopias sistemáticas en sujetos de distintas edades, portadores de lesiones primarias. Hace dos meses presenta una primera serie compuesta por once hallazgos positivos que abogan en favor de la frecuencia de las localizaciones bronquiales de la tuberculosis primaria. Las lesiones halladas con mayor frecuencia son: infiltraciones, congestiones, granulomas y tuberculomas. Además comprueban la frecuencia de secreciones en la luz bronquial y de compresiones determinadas por los ganglios infartados que determinan la estenosis bronquial y consecutivamente la atelectasia.

La nueva serie de observaciones que comenta a la Sociedad Argentina de Pediatría se compone de quince casos, la mayoría de ellos correspondientes a niños. Los cuatro primeros son cuatro eritemas nudosos. En ellos la broncoscopia revela: 1º placas con tubérculos amarillos en el bronquio izquierdo y en un examen posterior, congestión de la mucosa y pequeña mancha congestiva. 2º Infiltración localizada en la entrada del bronquio. 3º Congestión difusa tráqueobronquial. 4º En un primer examen nada anormal, en uno posterior una pequeña mancha hemorrágica.

Otros cuatro casos corresponden a niños, (uno de ellos de dos años y medio) que presentan atelectasias. En tres de ellos se encuentran en grado variable: congestión de la mucosa, tráqueobronquial o solo bronquial; retención de las secreciones y compresión extrínseca determinada por la adenopatía. El cuarto caso presenta distintas y variables imágenes de atelectasia debida a la retención de secreciones sobre una mucosa alterada.

De los restantes, cuatro casos correspondiente a adultos con lesiones progresivas crónicas y tres a portadores de imágenes monopolares que presentan una úlcera bronquial contigua a la adenopatía, (uno de estos casos corresponde a una niña).

En todos los casos se han encontrado a la broncoscopia, las siguientes lesiones: congestión difusa bronquial o tráqueobronquial, infiltración localizada, granulomas y tuberculomas sobre un fondo ulceroso y ulceración localizada. Con gran frecuencia la tráquea participa del proceso y la congestión tráqueobronquial es la lesión más frecuente.

La localización de las lesiones tuberculosas en el bronquio ya han sido descriptas anteriormente por diversos autores aunque no en forma sistemática. Los franceses han encontrado ganglios penetrando en los bronquios, autores alemanes y de otras nacionalidades han referido casos de localizaciones primarias bronquiales y laríngeas (Duken, Rich, Cohn y Terplan).

Las investigaciones realizadas permiten en orden de interpretación patogenética reafirmar la importancia de la vía aérea como puerta de entrada de la tuberculosis primaria, dado que se encuentra la lesión en la tráquea o en los bronquios. Explica el porqué de ese 5 % de positivos al lavado gástrico con radiografía negativa y del 15 % de positivos con lesiones calcificadas.

Permite interpretar la atelectasia dinámica y reconocer si el obstáculo es intrínseco o extrínseco o debido a una combinación de ambos factores.

En el orden diagnóstico, algunas lesiones tales como el tuberculoma son características de la tuberculosis, a otras se las puede confirmar mediante la biopsia, en las zonas de congestión se han encontrado tubérculos. En las imágenes monopolares se encuentra en el sitio correspondiente, desde una lesión congestiva localizada hasta el granuloma tuberculoso.

En el orden terapéutico la broncoscopia tiene un gran valor que en lo porvenir seguramente aumentará. Permite ver las lesiones y actuar sobre ellas. Se tratan las úlceras con nitrato de plata, a los granulomas con tópicos o electricidad. Se pueden reducir las estenosis, en las irreductibles quedaría el recurso de la lobectomía. El método abre grandes horizontes a la terapéutica. Interesa ver como enferma y como cura el bronquio.

## Libros y Tesis

---

PREMATUROS Y DEBILES CONGENITOS, por el *Dr. Juan J. Murtagh*.  
Un vol. rúst. de 118 págs. Editado por el autor. Buenos Aires, 1943.

El propósito que ha guiado al Dr. Murtagh al ofrecer el estado actual de los conocimientos sobre prematuros y débiles congénitos ha quedado colmado al poner en nuestras manos su magnífica monografía.

Es indudablemente, un estudio completo, donde la exactitud de las citas menudean y ponen al alcance del especialista y del práctico una serie de indicaciones que seguramente han de repercutir grandemente en el problema de la asistencia del prematuro.

No podemos afirmar que en nuestro medio la asistencia del prematuro sea completa, y si nos ajustamos a la estadística, vemos que en nuestros Institutos el porcentaje de mortalidad es bastante elevado.

Muchos son los factores que seguramente intervienen en este hecho, pero no debemos olvidar que mucho también es lo que debemos hacer para sobreponernos ante esta evidencia.

El Dr. Murtagh no ignora el problema y por eso lo ha tratado en toda su amplitud, al considerar la asistencia integral del prematuro y de su lectura se desprende la imprescindible necesidad de preparar personal idóneo, que sepa trabajar en el ambiente de las incubadoras, así bien lo afirma, cuando dice que tal ambiente es semejante al de una sala de operaciones.

Otro dato que es necesario destacar del trabajo del Dr. Murtagh es el que se refiere al papel que le toca desempeñar al Servicio Social en la continuación de la asistencia del prematuro. El prematuro es un enfermo caro para el hospital, exige ambientes especiales y personal numeroso e idóneo, esta primera inversión estará mal retribuida si dado de alta el prematuro no se le continúa asistiendo y aconsejando, esta función importantísima la destaca el Dr. Murtagh y bien sabemos la importancia que ello significa.

La presentación es correcta y acompañan numerosos gráficos explicativos.

Esperamos que esta monografía sea bien recibida por los pediatras especialistas y no dudamos del éxito que la coronará.

*A. M. Caprile.*

ADVANCES IN PEDIATRICS. Director: *A. G. de Sanctis*. Tomo I. Editado por Interscience Publishers, Inc. New York, 1942.

Dentro de los libros de Pediatría de aparición periódica—del tipo "Year Book"—"Advances in Pediatrics" es un agregado útil en mérito, sobre todo, al nuevo enfoque en lo relativo a novedades en la especialidad. Como muy bien dice la introducción: "...no es de ninguna manera una recopilación

de resúmenes, sino más vale una colección de monografías personales de firmas autorizadas”.

El volumen consta de 9 secciones en los que se agotan, a la fecha de la edición, los siguientes temas: Toxoplasmosis, una enfermedad humana recientemente reconocida; Enfermedades por virus; Quimioterapia en las enfermedades de los niños; Electroencefalografía; Papel de la vitamina K en las hemorragias del recién nacido; Persistencia del conducto arterioso y su tratamiento quirúrgico; Prematuros; Tuberculosis; Endocrinología. Una última sección trata, en forma resumida, temas varios.

Por la enumeración de los títulos es evidente que la elección de los temas tratados es interesante, en su mayoría novedosos—toxoplasmosis, vitamina K, electroencefalografía, etc.—o que han sufrido revisiones fundamentales en los últimos años. Cada capítulo se acompaña de nutrida bibliografía de reciente data. El volumen está bien impreso e ilustrado.

*G. F. T.*

## Análisis de Revistas

### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

NEWMAN, J. L.—*Hepatitis infecciosa. Historia de un brote en el Valle de Lavant.* 1942:1:61.

Este brote consistió en 33 casos en los cuales hubo dos fuentes principales de infección que el autor sigue de familia a familia. Clínicamente, la enfermedad conservó su tipo corriente, pero algunos casos simularon la enfermedad de Weil y algunas afecciones agudas de pulmones, abdomen o sistema nervioso central. De un estudio de los casos, el autor expresa su opinión de que el paciente se vuelve infeccioso muy al comienzo de la enfermedad y que deja de ser un peligro para los demás alrededor de una semana después de la aparición de los síntomas. Por lo que atañe al período de incubación—sobre el cual existe controversia— el autor es de opinión de que se trata de un período largo, y en un caso ha podido establecerlo como de 29 a 31 días. La infección es de caso a caso pero el autor no está de acuerdo con la teoría de las salpicaduras de gotitas de saliva y prefiere la explicación, desde luego insatisfactoria, de la infección transportada por el aire, con la condición de que la receptividad a la infección debe ser fásica o intermitente. La tabulación de los índices de ataque en los diversos grupos de edad, reveló que los miembros mayores de la comunidad fueron tan susceptibles como los más jóvenes, pero las cifras son pequeñas. En cuanto a su control, es importante recordar que la afección es infecciosa, y una vez aparecido un caso, el oficial médico debe estar preparado en expectación de casos secundarios. Los contactos deberán estar prevenidos para que se presenten al médico inmediatamente si, al cabo de un mes aproximadamente, aparecieran síntomas gástricos, de modo que puedan ser tratados.

GUTHRIE, K. J.—*Úlcera péptica en la primera infancia y la niñez con una revista de la literatura.* "Arch. Dis. Child.", 1942:17:82.

La ulceración péptica en los niños, aunque es una enfermedad rara, está siendo diagnosticada recientemente cada vez con mayor frecuencia. El presente estudio se basa en nueve casos fatales acaecidos en el Royal Hospital de Enfermedades de los Niños de Glasgow. Dichos casos se presentaron en una serie de 6059 autopsias, dos terceras partes de las cuales fueron en niños pequeños, lo que da una incidencia de 0,14 %.

De los nueve casos, cuatro fueron varones, cinco niñas. Se está generalmente de acuerdo en que la distribución por sexos es aproximadamente igual en edad temprana.

Con una sola excepción—la de una nena de 6 años en la cual la úlcera era probablemente de origen traumático— todos ellos eran niños de menos de un año. Seis tenían menos de 3 meses, y el más pequeño sólo tenía 3 días.

La aparición de úlcera péptica en los niños pequeños desde el primer día de vida en adelante, ha quedado ampliamente confirmada por otros observadores. La lesión que se considera generalmente como postnatal en sus comienzos, puede desarrollarse muy rápidamente debido a la delicadeza de la pared gastrointestinal infantil.

Se cree que la frecuencia de la ulceración en el recién nacido sea debida a determinados factores inherentes al nacimiento y al período neonatal. De éstos, uno de los más importantes es el trastorno de la circulación duodenal durante el parto. A veces tiene lugar hemorragia efectiva dentro de las paredes. Un área desvitalizada de tal modo se vuelve propensa a digestión por el jugo gástrico, que recientemente ha quedado demostrado (Miller, 1941), que posee una acidez notablemente elevada durante las primeras 48 horas de vida. La introducción accidental en el estómago de instrumentos usados en la resucitación al nacer la criatura, o por hiperperistalsis y vómitos en la estenosis duodenal congénita, puede dar lugar a trauma directo de la mucosa. La infección umbilical con septicemia resultante de ella y el alojamiento de émbolos bacterianos en los capilares de la mucosa gastroduodenal es otro factor etiológico peculiar del recién nacido, en tanto que en la primera y segunda infancia la irritación de la mucosa puede ser causada por medicamentos o por una alimentación inadecuada.

En niños un poco mayores, el marasmo es una causa importante de predisposición, ya que la mucosa en estos niños tiende a ser delgada y atrófica y de ahí que sea indebidamente vulnerable.

Tanto en los bebés como en niños mayores, la ulceración puede ser provocada por diversos tipos de infección parenteral, incluyendo las quemaduras sépticas. La importancia etiológica de la infección queda bien ilustrada por los casos registrados de úlcera crónica, en los cuales la amigdalitis fué seguida regularmente por exacerbaciones agudas con hemorragia.

A veces, como en siete de los nueve casos que se discuten, las úlceras se presentaron sin causa aparente. De los restantes dos casos, en uno la úlcera se atribuyó a trauma directo y en el otro a irritación causada por drogas.

En ocho de los casos el lugar de la ulceración fué el duodeno, en tanto que en el caso noveno se hallaban afectados tanto el estómago como el duodeno. Se conviene generalmente en que en edad temprana tienen gran preponderancia las úlceras de duodeno sobre las de estómago, y que el resto del intestino se encuentra prácticamente inmune, salvo por una úlcera de vez en cuando que se produce en un islote de mucosa gástrica heterotópica.

Las úlceras duodenales se presentan casi invariablemente sobre la ampolla de Vater en la pared posterior, es decir, en la parte más expuesta a la acción del contenido gástrico ácido. En unas dos terceras partes de los casos comunicados en la literatura, la úlcera fué única. Su número varió de 1 a 3 en la pequeña serie presente, y la úlcera mayor tuvo un diámetro de 1.5 mm. La mayor parte de las demás fueron bastante más pequeñas. En cuatro casos, prácticamente todo el espesor de la pared se halla afectado, mientras que en el resto de los casos la ulceración era más superficial. En cuatro casos, en la base de la úlcera existía un vaso que sangraba, dando lugar a copiosa hemorragia en tres casos. En ninguno de los casos de úlcera sencilla se había presentado la peritonitis a consecuencia de perforación.

Hemorragia y peritonitis, que son las dos complicaciones principales de la úlcera péptica en la infancia, dan un pronóstico mediocre. No obstante, de vez en cuando puede producirse la cicatrización espontánea.

El rasgo histológico más notable es la ausencia de alteración inflamatoria, siendo la lesión puramente destructora sin intento de reparación. La falta

de respuesta celular confirma la creencia en el curso rápidamente fatal de tales úlceras. Clínicamente, el signo más importante y característico de la úlcera péptica en la infancia es la hemorragia del estómago o intestino. Se dice que no se produce "dolor de hambre", ni existe sensibilidad epigástrica. De los nueve casos discutidos, seis sufrieron en vida hematemesis o melena, precedida en algunos por dispepsia. En los otros tres no hubo nada en la historia clínica que sugiriese la presencia de úlcera. Otros autores han hallado úlceras postmortem en niños marásmicos o en aquellos que, al parecer, sufrían sencilla gastroenteritis. Algunos de éstos, tenían hemorragia oculta. En otros casos clínicamente latentes, la primera indicación de úlcera fué la perforación con peritonitis subsiguiente.

Al considerar el diagnóstico diferencial de la hemorragia grave de estómago o intestino en el recién nacido, deberá excluirse cuidadosamente la presencia de úlcera antes de dar a la afección el título de melena neonatorum, aunque no hay duda de que puede tener lugar copiosa pérdida de sangre sin que exista lesión macroscópica evidente. Otras causas de hemorragia intestinal, tales como invaginación, colitis rectal poliposa, deben ser asimismo tenidas en cuenta.

La úlcera péptica pudiera, causando espasmo del píloro, simular la estenosis pilórica hipertrófica, pero la aparición de hematemesis o melena habrá de sugerir el diagnóstico correcto.

Aunque la gran mayoría de las úlceras pépticas en los niños son agudas, se ha registrado cierto número de lesiones crónicas comprobadas, una en un niño de dos años. Algunos adultos con úlceras crónicas antiguas, recuerdan sus síntomas desde la infancia, y recientes investigaciones en masa llevadas a cabo en la Gran Bretaña en soldados jóvenes con dispepsia, han demostrado que el comienzo de la úlcera en edad temprana no es infrecuente.

El autor concluye que es importante reconocer el hecho de que, tanto las úlceras agudas como las crónicas, pueden presentarse en la infancia y la niñez, ya que de otro modo puede equivocarse el diagnóstico.

HENRY, T. C.—*Estomatitis úlcero-membranosa*. "Brit. Med. J.", 1942:2:273.

El autor describe tres casos de una estomatitis ulcerativa atípica que a primera vista guarda estrecho parecido con una infección por el bacilo fusiforme de Vincent de un tipo agudo y extendido. Clínicamente este parecido fué solamente superficial, porque en todos los casos hubo conjuntivitis purulenta, el *foetor oris* no fué nunca marcado, y dos casos presentaron lesiones cutáneas. La toxemia con postración fué considerada en los tres casos que presentaron en común una falta de respuesta a la sulfanilamida, pero una marcada mejoría después de la transfusión de sangre. Los hallazgos bacteriológicos confirmaron que las lesiones no eran debidas al organismo de Vincent.

Las lesiones orales pudieran describirse como de carácter úlcero-membranoso en todos los casos, y con una sola excepción no se encontraron vesículas en la boca. Además, la estomatitis apareció varios días antes que la lesión cutánea. Estos dos hechos parecen indicar que, cualquiera que sea la naturaleza de la estomatitis, no fué una manifestación de pénfigo u otra afección dermatológica primaria.

El principal organismo aislado en cultivo procedente de las lesiones orales fué un estreptococo. En los casos I y II fué hemolítico a menudo en cultivo casi puro, y en el caso III de tipo no hemolítico. Por desgracia no se emprendió una investigación patológica detallada, por no disponer de faci-

lidades. Sin embargo, el aislamiento permanente de tales organismos en cultivos, junto con la ausencia de otros organismos significativos, tiene interés.

Es sabido que las manifestaciones tóxicas con temperatura elevada, erupciones cutáneas toxémicas, conjuntivitis purulenta, y síndromes de naturaleza semejante, pueden presentarse a consecuencia de infección estreptocócica localizada, y aunque no se sugiere que en los primeros dos casos el estreptococo hemolítico fuese el único agente causante, el autor cree que su presencia tiene gran influencia sobre el curso clínico de la enfermedad. En el caso III el estreptococo hallado fué de una variedad no hemolítica, y es digno de notar que en este caso no aparecieron lesiones cutáneas y las manifestaciones tóxicas fueron menos marcadas.

De la administración de sulfonamidas se obtuvo escasa respuesta, pero se ven con frecuencia casos de infección estreptocócicos en los cuales no se ha conseguido beneficio apreciable con este grupo de drogas y, como ha quedado recientemente demostrado, existen cepas de estreptococo hemolítico completamente resistentes a dichos medicamentos. Francis (1942), describe varios casos de infección de heridas por un grupo A, tipo 12, de estreptococos, resistente a las sulfonamidas, pudiendo demostrarse in vitro la falta de inhibición del crecimiento. Sin embargo, esta resistencia no es una característica tipo específica, y parece probable que otros tipos puedan, en condiciones apropiadas, producir cepas resistentes a la sulfonamida.

Aunque el autor se da cuenta de que en estos tres casos no hay pruebas suficientes para justificar la conclusión de que el estreptococo fuera el organismo causante —en efecto, puede hallarse implicado un virus—, sugiere que su presencia influyó sobre el cuadro clínico en grado notable. El autor considera que esta estomatitis ulcerativa aguda, con su síndrome tóxico concomitante, constituye una entidad clínica bien definida.

ORMISTON, G.; TAYLOR, J. y WILSON, G. S.—*Enteritis asociada con giardia lamblia en un asilo infantil*. "Brit. Med. Jour.", 1942:2:151.

Este trabajo está basado en un informe presentado al "Medical Research Council" por un Laboratorio de Sanidad Pública de Urgencia (uno de los muchos que han sido organizados por el "Medical Research Council" con objeto de proporcionar un eficaz servicio bacteriológico nacional). El informe es de especial interés, ya que en los últimos se ha dedicado escasa atención a las infecciones por *giardia lamblia* (*G. intestinalis*) y porque hay razones para sospechar que la afección es más corriente de lo que se ha supuesto generalmente.

El brote de enteritis descripto, mucho del cual era de tipo crónico, atacó a una elevada proporción tanto de niños como de adultos en un asilo infantil residencial para evacuados. En 71 % de los niños y adultos con heces sueltas en el momento de ser examinados se halló *giardia lamblia* y sólo en 32 % de los casos con heces normales. También se encontró el protozooario en 82 % de los niños y adultos con una historia de heces sueltas intermitente o continuada durante algunos meses y sólo en 25 % de aquéllos que no tenían dicha historia.

La curación de la infección se consiguió pronto y con éxito mediante la administración oral de cloruro de mepacrine (atebrin, quinacrina). Los niños recibieron 16 mg. y los adultos 100 mg. tres veces al día durante 5 días.

Los síntomas—diarrea crónica y cierto grado de anemia en los niños, y diarrea con vértigos, pérdida de energía, jaqueca y malestar epigástrico en los adultos—desaparecieron después del tratamiento, mejorando la

nutrición general de los niños y quedando las heces libres de *giardia*. El tratamiento se repitió al cabo de un intervalo de 3 días.

La elevada frecuencia de *giardia* en las heces de los pacientes con diarrea antigua y el favorable efecto del tratamiento sugieren que este organismo era probablemente el culpable de la enteritis crónica observada en este asilo. Sin embargo, se necesitan observaciones ulteriores para establecer el grado exacto de patogenicidad de la *giardia* para el hombre.—“B. M. B.”, 22.

#### TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

LLOSA RICKETS, G.—*Colesterinemia en los niños sanos y sus variaciones en la distrofia y toxicosis*. “Rev. Peruana de Ped.”, 1942:1:2.

El autor—dando un índice del nivel a que ha llegado la escuela peruana de pediatría— realiza un estudio sobre un tema que apenas ha sido abordado en la literatura: el dosaje de colesterol sanguíneo en la distrofia y en la toxicosis del lactante. A objeto de valorar debidamente los resultados obtenidos, realiza el mismo estudio en lactantes normales.

Realiza el estudio en 15 niños normales, en 22 distróficos y en 20 lactantes con toxicosis.

*Niños normales*: Sus edades oscilaron entre 2 y 20 meses. Las determinaciones dieron cifras variables que oscilaron entre 138 y 250 miligramos por ciento de suero, con 166 % como valor medio. Este valor medio es más elevado que en los encontrados por Corona, Di-Estéfano y Lesné, que son de 60, 90 y 85 miligramos respectivamente. En cambio están de acuerdo con los citados por Meyer y Nassau y por Wiederhold.

La variabilidad obtenida por el autor en sus resultados le hizo pensar que ello estuviera en relación con los pesos de los niños y observó así que aquellos niños cuyos pesos estaban más por encima de lo que les correspondía por la tabla ponderal, presentaban mayor aumento de su colesterinemia. Y sintetiza así sus resultados:

1º El valor del colesterol sanguíneo en los niños que están en el 100 % de su peso, es de 171 % miligramos con variaciones entre 160 y 200.

2º La tasa de colesterol disminuye en los niños eutróficos que han perdido hasta el 10 % de su peso, siendo la menor cifra encontrada, de 138 miligramos.

3º En los niños que presentan un sobrepeso, el colesterol aumenta, como en un caso hasta 250 miligramos.

También de acuerdo a sus resultados, el autor cree que no hay una relación entre colesterinemia y edad.

*Niños distróficos*: Las edades oscilaban entre 20 días y 23 meses. Las cifras obtenidas variaron entre 53 y 136 miligramos. Parece poder establecerse que la pérdida de colesterol guarda en los distróficos cierto paralelismo con el grado de desnutrición. Que los valores más bajos de colesterol se registran en los descompuestos, pues casi todos ellos presentaron valores inferiores a 100 miligramos. Parece además, que existe la posibilidad de relacionar el valor de la colesterinemia con el pronóstico. Así en los que tuvieron cifras superiores a 100 miligramos, la mortalidad fué del 16 %, en cambio en quienes acusaron cifras inferiores a 100 miligramos, la cifra se elevó a 77 %.

*Niños con toxicosis*: La edad osciló entre 3 y 18 meses. Los resultados oscilaron entre 81 miligramos (toxicosis sobrevenida en una distrofia grave

con pérdida del 50 % de su peso) y 123 miligramos (toxicosis en distrofia de primer grado, con pérdida de 15 % del peso). También en este grupo el descenso de la colesterinemia por debajo de 100 miligramos estuvo en relación con una mortalidad más elevada.

Tomando como base estos resultados, el autor se extiende luego en consideraciones sobre el papel que desempeña el colesterol sanguíneo en el lactante normal y sus vinculaciones en la fisiopatología de las distrofias y toxicosis.—C. Ruiz.

#### ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

CARTER, A. B.—*Los factores pronósticos en la psicosis de los adolescentes.* "Jour. of Mental Science", 1942:88:31.

Se emprendió una investigación en 78 casos de psicosis de adolescentes ingresados en el Hospital Mental del Middlesex County Council, en Shenley, desde 1935 a 1937 con el propósito de averiguar cuales son los factores importantes para establecer el pronóstico. Los límites de edad fueron 14 y 18 años y los diagnósticos fueron: reacciones orgánicas crónicas (6), estados confusionales (8), maníaco depresivos (17), y enfermedades esquizofrénicas (47). Treinta y ocho por ciento se restablecieron por completo, 8 por ciento consiguieron un restablecimiento social, 5 por ciento fueron casos recurrentes y 49 por ciento presentaron deterioro mental.

Por lo que se refiere a los factores individuales considerados como importantes para el pronóstico, la existencia en la historia familiar de múltiples estigmas psicopáticos, fué asociada con un mal pronóstico, en tanto que los casos esporádicos de psicosis en la historia familiar no parecieron dar resultados peores que los de una ascendencia libre de aquélla. En cuanto al ambiente se observó que los padres excéntricos producen en los hijos reacciones defectuosas que tienden a hacer una psicosis más prolongada y menos recuperable. La rehabilitación del enfermo en un empleo apropiado ayudó a estabilizar su restablecimiento. Dichos pacientes hicieron primero su aprendizaje en un hospital durante dos o tres meses siendo colocados más tarde en lugares de trabajo. En los casos recuperables se observó que hubo más a menudo factores aceleradores adecuados que en los otros tipos de casos.

En lo que atañe al físico, se vió que los tipos pnicosomáticos (que se caracterizan por desarrollo periférico de las cavidades corporales, aumento del grosor general con baja estatura, miembros blandos y redondeados y tendencia a obesidad del tronco), tienen el mejor pronóstico; los tipos displásticos (conformación asténica y simulando disfunción endocrina), el peor.

Aquellos pacientes que presentan introversión, caracterizada por formación de fantasías y ensueños diurnos, incapacidad de establecer contactos sociales y aceptar la realidad, parecieron predispuestos a las psicosis con mal pronóstico, en tanto que los tipos opuestos o extrovertidos fueron asociados con psicosis recuperables. Las psicosis superpuestas sobre defecto mental fueron invariablemente malignas. Cuanto antes aparece el cambio en la personalidad o la conducta psicopática, peor es el pronóstico, en tanto que una aparición aguda precedida de ordinario por una enfermedad aguda tiene pronóstico favorable.

Los estados de confusión agudos se curaron siempre, mientras que las enfermedades manícodepresivas tuvieron cierta tendencia a restablecerse en la adolescencia.

Los estados predominantemente maniácos no tuvieron mejor pronóstico que los tipos depresivos o mixtos, y los rasgos esquizofrénicos tendieron a prolongar los ataques. Las alucinaciones fueron asociadas con una enfermedad prolongada, mientras que la mejoría precoz significó un breve ataque.

En las enfermedades esquizofrénicas se vió que la apatía era un mal signo, y que la incongruencia emotiva y la disociación iban asociadas con los casos crónicos. Cuanto más accidentado y más florido es el curso de la enfermedad, más rápido es el restablecimiento, mientras que un curso invariable, por lo general, significó cronicidad. La confusión mental y la alucinosis fugaz se consideraron como siempre benignos y las alucinaciones persistentes y sin variación, las delusiones somáticas y los síntomas catatónicos crónicos, como signos malignos.

De este estudio se desprende que ningún síntoma o cualquier otro factor por sí solos, decide un pronóstico definitivamente, pero que los factores individuales deben ser correlacionados fundándose los resultados en un estudio cuidadoso del paciente antes, durante y después de su enfermedad.—  
“B. M. B”.

MONS, W. E. R.—*Los raids aéreos y el niño*. “Brit. Med. Jour.”, 1941:2:625.

Existen razones para creer que el niño que ha estado expuesto a raids aéreos no sufre de neurosis verdadera, sino de “shock por raid aéreo”. A diferencia de la verdadera neurosis de guerra, aquélla no afecta solamente a quienes tienen una fuerte predisposición, aunque apenas si es preciso decir que un shock por raid aéreo que sobrevenga a una personalidad neurótica o anormal producirá síntomas más graves que a una personalidad “normal”. A consecuencia de “shock por raid aéreo”, niños que anteriormente eran buenos e inteligentes, se vuelven de repente turbulentos, destructivos, traviosos, perezosos, que faltan a la escuela y no hay quien pueda con ellos en sus alojamientos. Son incapaces de ocuparse en las horas libres; temen la responsabilidad de tomar decisiones y no saben lo que quieren. Después de tratar de entretenerse con una cosa después de otra, acaban haciendo alguna diablura. En efecto, su conducta es una manifestación de profundo resentimiento hacia los adultos que no han sabido proporcionarles la seguridad y protección a que todo niño tiene derecho al nacer. El niño que padece de “shock por raid aéreo” aparece como una entidad clínica en el test de Rorschach en alrededor del 65 % de los casos. La reacción consiste en su respuesta de “fuego”, (o su equivalente “explosión”, “cañón”, etc.), al rojo de la parte inferior de la tarjeta II; no es completamente patognomónico, pero de 32 controles sólo seis dieron una reacción semejante. Un análisis de los niños que reaccionaban de este modo demostró que no tenían o tenían pocas tendencias neuróticas, mientras que cuatro de cada ocho de los que no reaccionaron así dieron datos anormales que indicaban fuertes tendencias neuróticas preexistentes. La conmoción sufrida por estos niños es la conmoción de una personalidad esencialmente normal y difiere de la que se debe a las exigencias de la evacuación, aunque los efectos de sus experiencias durante el raid aparecen con mayor claridad cuando añaden a ellas los efectos de la evacuación. La reacción del niño a los raids aéreos es esencialmente inconsciente, y el niño tiende a tomarlos en broma y a negar que tiene miedo, pero la diferencia entre los niños evacuados “bombardeados” y “sin bombardear” se revela claramente cuando se les interroga.

El pronóstico parece ser bueno en casos no complicados con tendencias neuróticas. Sacados de sus alojamientos provisionales tienden a ser niños

ejemplares en las colonias o escuelas internas y la rutina y disciplina de una vida feliz entre otros niños hacen desaparecer en poco tiempo la pasada tensión. La psicoterapia es innecesaria.—“B. M. B.”.

LEONE BICUDO, V.—*Importancia de la higiene mental en la infancia*. “Imprensa Med.” 1943:350:82.

La autora demuestra la significación del período en la formación de la personalidad y el papel de la higiene mental para procurar promover su desenvolvimiento armónico. Valiéndose de los conocimientos alcanzados por la psiquiatría, sociología y otras ciencias con las cuales se relaciona la higiene mental, múnese una nueva técnica para prevenir psicosis, neurosis y defectuosos ajustes de la personalidad. Las técnicas más modernas consisten en evitar o solucionar la situación de conflicto ambiental y consecuentemente los conflictos mentales. En este sentido focaliza particularmente las interrelaciones sociales en la familia y las condiciones generales de ambiente desfavorable a la salud mental del niño.—J. C. P.

#### ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

SCHWARZ, H.; KOHN, J. L. y WEINER, S. B.—*Nefrosis lipóidica*. “Am. Jour. Dis. of Child.”, 1943:65:355.

Después de unas consideraciones sobre la que debe entenderse por nefrosis lipóidica, los autores expresan la rareza del síndrome. En 20 años en el servicio de pediatría del Mount Sinai Hospital, solamente ha sido hecho ese diagnóstico en 40 niños. En el mismo período han sido observados algo más de 400 niños con típicos síntomas de glomerulonefritis aguda o crónica.

De los 40 niños, 22 han fallecido. Los sobrevivientes, han sido seguidos regularmente, por lo menos tres veces en el año, con examen físico completo y análisis de orina; exámenes químicos sanguíneos han sido hechos también con cierta regularidad. Ocho de esos pacientes han sido seguidos desde 7 hasta 20 años de evolución de la enfermedad.

Los autores circunscriben su comunicación a tres aspectos solamente: a) comportamiento de estos niños en la pubertad; b) efecto de ciertas infecciones agudas, especialmente sarampión en la evolución del proceso y c) algunas observaciones necróticas.

a) *Comportamiento durante la pubertad*: Muchos de estos niños prácticamente curados manifestaron un evidente aumento de su presión arterial en el comienzo del desarrollo de su pubertad. El aumento en la presión sanguínea fué más alto, tanto sistólica como diastólica, que el aumento que sucede normalmente en la pubertad en los niños sanos. Durante la pubertad normal la presión sistólica puede aumentar hasta 135 mm. pero la diastólica permanece entre 65 y 80 mm. En uno de los pacientes, observado desde hace 13 años y ahora de 17 años de edad, la presión sanguínea en el presente es de 190 mm. sistólica y 120 mm. diastólica. Otro, observado desde hace 17 años y ahora de 19 de edad, tiene una presión sanguínea de 150 mm. sistólica y 90 mm. diastólica. Una niña, que tiene ahora 23 años de edad, tiene una persistente tensión sanguínea de 150 mm. sistólica y 90 mm. diastólica; dos veces durante sus embarazos ha tenido abortos.

Los autores han hecho recuento de Addis en el sedimento urinario de los niños seguidos durante más largo tiempo. En 4 de ellos el número de hema-

tías era marcadamente alto y en 2 era también muy alto el número de cilindros; todos, excepto 1 tenían valores más allá de los valores normales. Normalmente, los autores aceptan la cifra de 600.000 hematíes y 5.000 cilindros para doce horas, en niños (de acuerdo a Lyttle y Goldring).

b) *Respuesta a la infección*: En general no se puede negar los beneficios de las infecciones agudas durante la fase edematosa de las nefrosis lipóidica, especialmente el sarampión. Igualmente, otros procesos infecciosos, sobre todo ahora en que se puede luchar más eficazmente contra ellos con quimioterapia y con inyecciones intravenosas de ácidos aminados (Farr y Mac Fayden, "Am. Jour. Dis. of Child", 1940:59:782).

En tres niños una notable mejoría fué vista después de la infección (uno tuvo amigdalitis y los otros dos sarampión). Hubo abundante diuresis y disminución del edema; la albuminuria descendió y aún desapareció por tres meses. En uno de los niños, el edema volvió a aparecer después de tres meses y murió de peritonitis dos años más tarde. El segundo niño, actualmente con 10 años de edad, de vez en cuando tiene edemas. El tercero actualmente con 19 años de edad, no tiene síntomas subjetivos, pero presenta intenso aumento en el recuento de Addis.

Sin embargo, los autores no son partidarios de exponer estos niños a infecciones, ni siquiera sarampión; los peligros son mayores que los probables beneficios.

*Observaciones necróticas*: Se han podido hacer 12 necropsias. Los niños murieron de infecciones secundarias desde un mes a tres años y medio, de la iniciación de los síntomas nefróticos. Las conclusiones que se pueden extraer es que no es posible preveer por la evolución clínica de la enfermedad las lesiones que han de hallarse en los riñones. Igualmente que en algunos casos se hallan lesiones glomerulares inflamatorias, pero al mismo tiempo los autores relatan casos con típica evolución clínica de glomérulonefritis a forma nefrótica en los que, sin embargo, no se halló lesión inflamatoria glomerular en la necropsia.

*Comentario final*: Los autores comentan que si la nefrosis lipóidica fuera una entidad clínica definida debiera presentarse en su forma más pura en la infancia, pero la verdad es que en los casos más antiguos seguidos, aparece en algún momento hipertensión o aumento del recuento de Addis. Pero aunque se dude de la existencia de la nefrosis como entidad clínica pura debe ser algo más que una forma de expresión clínica de la glomérulonefritis. Su comportamiento por ejemplo, de mejoría ante una infección, la diferencia de esta, ya que en ella no sucede tal cosa.

Sin embargo, es posible que la nefrosis lipóidica sea una afección renal y no extrarrenal, como se piensa (disturbio del metabolismo proteico, localizado en el hígado (?)) Schick y Addis).

*Discusión del trabajo*: Lee Farr: Como los autores del artículo, opina que solamente después de cuidadoso estudio y observación se puede intentar un diagnóstico de nefrosis lipóidica. En realidad a falta de un criterio auténticamente específico de diagnóstico, solamente en la mesa de autopsias se podría hacerlos. Es necesario ante todo, separar aquellos enfermos con síndrome nefrótico de aquellos que son auténticas nefrosis. Estos últimos son muy pocos. Durante 7 años ha seguido 60 niños con aparente nefrosis; al cabo de dicho tiempo ha tenido que separar 24, por ser en realidad glomérulonefritis. De los 36 restantes, 16 murieron, vale decir, una mortalidad de 44 % que alcanzará probablemente al 50 %. Hasta ahora ninguno de los niños mejorados ha alcanzado la pubertad, pero si realmente apareciera en

dicho período un aumento evidente de la hipertensión, ello significa un importante punto de vista para apreciar lo que entendemos por curación de esta enfermedad.

En cuanto al valor del recuento de Addis, si bien la ausencia de hematuria es el elemento primordial para hablar de nefrosis, casi todos los autores están de acuerdo que con el recuento de Addis aparece un aumento de los elementos de sedimento. En los 36 niños seguidos, 19 mostraron franco aumento del número de glóbulos rojos medidos por el método de Addis. No pareciera que existiera una verdadera relación entre lo que enseña el recuento de Addis y las lesiones histológicas del riñón.

En cuanto al efecto de las infecciones sobre la evolución de las enfermedad se muestra francamente pesimista. Nunca ha visto verdadera mejoría, ni aún con sarampión, y en cambio ha visto muchas complicaciones. Es decididamente adversario de exponer los niños a infección.—C. Ruiz.

SOMERFORD, A. E.—*Algunos aspectos de la composición química de la sangre del niño nefrítico.* "Brit. Jour. of Child. Dis.", 1942:39:1.

Examinando nueve niños sanos y nueve enuréticos, se obtuvieron valores para el niño con función renal normal, y se vió que los resultados seguían muy de cerca a los valores del adulto normal salvo en el fósforo que se sabe es más elevado en el niño.

Todas las determinaciones se llevaron a cabo con el paciente en la cama, y los siguientes ensayos se realizaron en cada caso, salvo cuando había coma o vómitos: depuración de úrea y creatinina, cálculo de cloruros en sangre, nitrógeno no proteínico, proteínas del plasma, calcio en suero, fósforo en sangre.

Se analizaron 22 niños nefríticos, todos de cuatro o más años de edad, menos uno.

Se adoptó la clasificación de Snoke (1937), dividiendo la nefritis en cuatro grupos: 1º inicial; 2º latente; 3º degenerativa y 4º terminal.

*Casos en la fase inicial:* Hubo diez de estos casos, de los cuales uno falleció. Siete tenían una historia de infección estreptocócica hemolítica. Al ingresar, el análisis de orina en todos los casos reveló albúmina, sangre y cilindros hemáticos, en cantidades considerables, y al ser dados de alta cinco se hallaban libres de albúmina y cuatro sólo tenían vestigios. Cinco casos tenían depuración disminuída, y uno un grado moderado de retención de cloruros. Los hallazgos en el niño que sucumbió se parecieron mucho a los de uno que se curó, salvo en que las proteínas en plasma fueron muy inferiores.

*Casos en su fase latente:* No hubo casos en esta fase.

*Casos en las fases degenerativa y final:* En estos dos grupos hubo doce niños y tres tenían una historia de nefritis aguda previa. Nueve fueron dados de alta mejorados, uno todavía en el hospital iba decayendo, y dos fallecieron. El análisis de orina al ingresar mostró cantidades variables de albúmina con exceso de glóbulos rojos y blancos y cilindros. Al ser dados de alta, cinco tenían albúmina, uno tenía vestigios y tres una cantidad considerable. Tres depuración de úrea fueron bajas y hubo un caso de bajo valor de proteína en plasma entre los niños que fueron dados de alta. Los dos que fallecieron y el niño que seguía en el hospital, presentaron elevados valores de urea y creatinina. Estos tres casos mostraron claramente la relación entre hipocalcemia y disminución de proteína en plasma y o hiperfosfatemia. Debe mencionarse especialmente uno de los casos fatales, una niña de ocho años,

en la que la úrea en sangre fué 710, la creatinina 7.7 y el fósforo 12.12 mg. %, en tanto que el calcio en sangre fué solamente de 6.4 mg %. La necropsia demostró una nefritis intersticial avanzada.

*Cifras de química en sangre:* En la fase inicial el valor de las pruebas de depuración de úrea y creatinina es dudoso y la urea en sangre proporcionará datos suficientes en cuanto al progreso del caso. En el tipo degenerativo y terminal la urea en sangre varía poco y sin embargo, las pruebas de depuración pueden ser bajas y de ahí que cualquiera de ellas tenga más valor que un sencillo cálculo de úrea o creatinina. De los dos, la depuración de creatinina es preferible. El nitrógeno no protéinico puede ser omitido, ya que sus resultados siguen tan de cerca a los de la urea, y esto se aplica asimismo a los cloruros en sangre, ya que no aumentan hasta que existen otros indicios de retención de nitrógeno. Los resultados muestran insistentemente que uno de los primeros signos de grave lesión renal puede ser un descenso de albúmina en plasma con un calcio en suero disminuído. Un contenido de fósforo en sangre superior a 10 mg. % es una indicación de una muerte próxima.—  
“B. M. B”.

## Crónica

---

*El pasado de la Pediatría Argentina.*—La cátedra de Pediatría de Buenos Aires acaba de cumplir 60 años de vida. Y ha transcurrido casi un siglo desde que nuestra Facultad se reorganizara vigorosamente, mediante el histórico decreto de Vicente Fidel López. Es tiempo pues, que se consolide con estudios históricos y biográficos, y con recuerdos oportunos, el pasado, rico en hechos y en aspiraciones nobles, de la medicina del niño en nuestro país.

El 7 de agosto del corriente año, cumpliéndose el 37º aniversario del fallecimiento del primer profesor de Pediatría, Dr. Manuel Blancas; y con tal ocasión el actual profesor titular, al terminar su clase oficial de ese día, recordó al prestigioso médico de niños, enaltecendo sus dotes de tal, su vocación docente, mantenida en la ancianidad, y el significado moral de su vida, invariablemente entregada al bien. Expresó también que periódicamente —una o dos veces por año— se recordarían desde la tribuna de la cátedra, los hechos memorables de la misma, con intención educativa, y a la vez, con espíritu patriótico.

Movida por igual propósito la dirección de estos “Archivos”, creó la sección “Pediatría del Pasado”, en la cual ya han aparecido interesantes colaboraciones, y para lo cual, reclama hoy, la contribución de los pediatras argentinos que han vivido horas ya lejanas de nuestro ambiente universitario y profesional, y la de los jóvenes que se sientan atraídos por la búsqueda en libros y tesis antiguas, o en los archivos aún no explorados. Labor esta cuya trascendencia espiritual no puede desconocerse y debe ser estimulada.

*Sociedad Boliviana de Pediatría.*—Con verdadera satisfacción, anunciamos a nuestros lectores, que en La Paz (Bolivia), acaba de fundarse la “Sociedad Boliviana de Pediatría”, que será presidida por el Dr. N. Salinas Aramayo, tendrá por secretario general al Dr. F. Torres Bracamonte, y estará integrada además por los siguientes colegas del país hermano: C. Abela Deheza, Juan Manuel Balcázar, R. Córdova Coré, C. Ferrufino Burgoa, Enrique Hertzog, R. Morales Linares, Néstor Orihuela, Juan Antonio Osorio, R. Pacheco Iturralde, Julio Pereíra, Luis V. Sotelo y Ernesto Trigo Pizarro.

La nueva Sociedad, algunos de cuyos miembros tienen vinculaciones personales con los pediatras argentinos, estará, como las otras de América, hermanada con la nuestra por vínculos de amistad y simpatía de propósitos. Le auguramos acción profícua, y le ofrecemos nuestra decidida cooperación.

*Conferencia del Dr. Cantonnet.*—El distinguido pediatra uruguayo Pedro Cantonnet Blanch, por invitación de nuestra Sociedad de Pediatría pronunció en sesión especial una conferencia titulada “Importancia de los cortes toracoabdominales en el estudio de la tuberculosis infantil”. Tanto la erudita disertación como el rico material anatómopatológico exhibido fueron apreciados por la numerosa concurrencia de pediatras y fisiólogos.