

---

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*

---

---

*Departamento de Pediatría de la Universidad de Minnesota***LOS PROBLEMAS DEL EDEMA EN LA INFANCIA \***

POR EL

DR. IRVINE Mc QUARRIE

Profesor y Jefe del Departamento de Pediatría  
de la Universidad de Minnesota (E.E. U.U.)

La frecuencia del edema en la infancia varía en las diversas regiones del mundo de acuerdo con el predominio de los distintos estados patológicos primitivos que lo producen. En la actualidad, en muchos de los países en guerra, es el signo más llamativo de trastornos nutritivos intensos y generalizados. Si se define el edema como una retención anormal de agua en los espacios tisurales del organismo", es evidente que este trastorno se observa con mucha mayor frecuencia de lo que se considera habitualmente, cuando se utiliza, como único criterio para investigarlo, la inspección y palpación del tejido celular subcutáneo. Un niño de la segunda infancia, por ejemplo, retiene entre cinco y seis libras de líquido edematoso antes de notarse su presencia, siempre que la distribución del agua sea uniforme y que la elasticidad de la piel y del tejido celular subcutáneo sean normales.

**ETIOLOGIA**

Las perturbaciones clínicas a las cuales se asocia el edema con mayor frecuencia en los primeros años de la vida, son las siguientes:

**1. Defectos de nutrición:**

- a) Ingestión deficiente de proteínas.
- b) Trastornos en la digestión y absorción de las proteínas (ej. pancreatitis por enterostomía alta) o diarrea crónica.

---

\* Escrito especialmente para "Archivos Argentinos de Pediatría". Traducción del inglés, por el Dr. Julio R. Calcarami.

- c) Posiblemente, ingestión deficiente de vitaminas (particularmente tiamina y ácido ascórbico).
2. *Ciertas enfermedades hepáticas:*
    - a) Atrofia idiopática.
    - b) Cirrosis graves.
    - c) Congestión pasiva crónica (pericarditis constrictiva).
  3. *Enfermedades renales:*
    - a) Nefrosis lipóidica.
    - b) Nefritis, particularmente las formas crónicas.
  4. *Descompensación cardíaca:*
    - a) Cardiopatía reumática.
    - b) Lesiones congénitas del corazón.
  5. *Anemia:*
    - a) Hidropesía fetal (con anemia eritroblástica fetal).
    - b) Por repetidas hemorragias.
    - c) A consecuencia de quemaduras extensas.
  6. *Estados alérgicos y tóxicos.*
  7. *Ciertos trastornos del funcionamiento endocrino.*

#### MECANISMO

A pesar de las semejanzas evidentes entre las distintas perturbaciones clínicas arriba enumeradas, los mecanismos fisiológicos sobre los cuales descansan y que son los responsables de la formación del edema son esencialmente los mismos en muchos de ellos. Creemos innecesario repetir los conceptos fundamentales que rigen la composición, distribución e intercambio de los líquidos del organismo y sus trastornos, desde que han sido bien estudiados en estos últimos años por Gamble, Peters y otros. Sin embargo, el conocimiento de los distintos factores que rigen el intercambio entre el sistema vascular y los tejidos es tan importante para la comprensión de la patogenia del edema, que es necesario referirse brevemente a este aspecto del problema.

*Los principales factores que condicionan la producción del edema son los siguientes:*

1. Desequilibrio entre:
  - a) Presión hidrostática de filtración dentro de los capilares (aumento).
  - b) Presión coloidosmótica del plasma sanguíneo (disminución relativa).

2. Aumento de la presión coloidosmótica del líquido intersticial.
3. Disminución de la presión extracapilar de los tejidos (hidrostática).
4. Disminución de la elasticidad de los tejidos.
5. Aumento de la permeabilidad capilar (ej., trastornos nutritivos, anoxia local, lesiones tóxicas o alérgicas y aumento de la temperatura ambiente).
6. Aumento de la ingestión o retención de sales de sodio.
7. Obstrucción de los linfáticos.

Mientras el primero de estos factores, descripto originariamente por Starling, es el más importante en la mayoría de los casos de edema generalizado, algunas de las otras anomalías lo acompañan casi invariablemente en algún momento de su evolución. La apreciación diagnóstica es incompleta y los resultados terapéuticos con frecuencia poco satisfactorios si no se tiene en cuenta la coexistencia de estos trastornos agregados.

De acuerdo a nuestros conocimientos actuales, los líquidos del organismo se dividen por su localización en *intra* y *extracelulares*. Los primeros, que comprenden del 65 al 70 % del agua total del organismo, se caracterizan además por su contenido relativamente alto en proteínas, potasio y fosfatos. y, en condiciones normales, por su falta casi completa de sodio y de cloruros. Hacen excepción a esto los hematíes, el epitelio renal y las células secretoras del tubo gastrointestinal, aunque desde el punto de vista del balance total del agua puede considerárselas sin importancia.

*El líquido extracelular*, caracterizado por su contenido relativamente alto en sodio y cloruros y comparativamente bajo en potasio, se divide en: intravascular e intersticial. Difieren muy poco entre sí en lo que concierne a su composición en electrolitos y cristaloides orgánicos, pero se diferencian netamente en su contenido protéico. El plasma sanguíneo contiene normalmente entre 4 y 5.5 % (en peso) de albúmina y entre 2 y 3.5 % de globulina, además de un 0.2 a 0.4 % de fibrinógeno; en cambio el líquido intersticial, ultrafiltrado de plasma, no contiene sino una pequeña fracción de 1 % de proteínas.

El mantenimiento de esta diferencia es de gran importancia para el intercambio normal de líquidos entre estos dos compartimentos extracelulares. La presión osmótica total ejercida por los líquidos intravasculares alcanza normalmente valores entre 22 y 25 milímetros de mercurio. La seroalbúmina, cuya molécula es mucho menor que la de las globulinas, ejerce una presión osmótica entre tres y tres veces y media mayor que la de esta última fracción, sobre la base de su contenido potencial. La presión hidrostática dentro de los capilares es normalmente algo mayor que la presión coloidosmótica cerca de su extremidad arterial.

Normalmente, el equilibrio entre la presión hidrostática eficaz (presión hidrostática del plasma menos presión hidrostática del líquido tisular) y la presión coloidosmótica (presión del plasma menos presión osmótica

del líquido intersticial) es tal que en definitiva, el líquido desproteinizado es expulsado desde la corriente sanguínea hacia los espacios tisulares cerca de la extremidad arterial de los capilares, y de los espacios tisulares nuevamente hacia el interior de los capilares cerca de su extremidad venosa. Al pasar la sangre por los capilares, las proteínas del plasma, que ejercen casi por completo la presión coloidosmótica del mismo, se concentran progresivamente como resultado de la corriente hacia afuera del agua, al mismo tiempo la presión hidrostática disminuye hacia la extremidad venosa del lecho capilar. Es evidente que el líquido es incorporado nuevamente al interior de los capilares en cantidad normal tan sólo cuando la presión coloidosmótica del plasma sobrepasa la presión hidrostática decreciente. El edema se produce cuando, por cualquier razón, la presión hidrostática dentro de los capilares llega a sobrepasar un cierto nivel (permaneciendo inalterada la concentración de las proteínas) o cuando las proteínas del plasma disminuyen por debajo de un punto crítico (en niños pequeños aproximadamente 2.1 a 2.5 % de albúmina o 5 a 5.25 % de proteínas totales), sin un descenso correspondiente de la presión hidrostática. El nivel científico de las proteínas para la formación del edema puede variar dentro de ciertos límites como resultado de los diversos factores incluídos en la lista anterior. El aumento de la presión hidrostática capilar se observa en la clínica casi exclusivamente como resultado del aumento de la presión venosa, no afectándola prácticamente la hipertensión arterial a menos que alcance un nivel de 300 milímetros de mercurio.

#### PERTURBACIONES CLINICAS EN LAS QUE EL EDEMA CONSTITUYE UN PROBLEMA ESPECIAL

La clasificación más adecuada de los casos de edema que se observan en clínica, es la que tiene en cuenta el mecanismo fisiológico responsable de la retención del agua de un modo preponderante. El grupo general más importante es aquel en el que la hipoproteinemia desempeña el papel principal. Le sigue en importancia aquel en el cual el edema se debe primariamente al aumento de la presión venosa (y capilar). El tercer grupo comprende un conjunto de circunstancias en las que hay un aumento de la responsabilidad capilar debido a lesiones tóxicas o de otro orden. Un cuarto grupo, mejor definido, es aquel en el que la responsable de la retención de líquidos es una extensa obstrucción del sistema linfático. Existen además casos leves en los que simultáneamente intervienen varios de los factores antes citados sin que predomine ninguno.

EDEMA POR HIPOPROTEINEMIA.—Los casos de edema debidos primariamente a una reducción de las proteínas del plasma y consecutivamente a la disminución de la presión coloidosmótica se dividen en varios subgrupos, de acuerdo a la causa de la hipoproteinemia. Estos subgrupos son

los siguientes: 1º Los debidos a una deficiencia de la dieta de proteínas (edema de inanición); 2º los que con una ingestión adecuada de proteínas presentan trastornos de la digestión y absorción de estos mismos alimentos; 3º los que con una ingestión, digestión y absorción adecuada sufren de una perturbación en la capacidad de elaborar seroproteínas, y 4º los que presentan pérdidas de proteínas (por vía renal, grandes cavidades serosas o por exudación o drenaje de quemaduras extensas u otras lesiones) en cantidad mayor a la que pueden elaborar. Es evidente que puede existir cierta superposición de estos diferentes grupos clínicos.

*Edema nutritivo.*—Numéricamente es el más importante de todos. En algunos países, como la China y la India, en los cuales la alimentación es deficiente y en otros en los que la guerra ha impuesto una inanición parcial durante largos períodos, así como en regiones (tales como algunas partes de nuestros estados del Sud) en las que las costumbres alimenticias entre las gentes más pobres de la población implican una ingestión inadecuada de proteínas, el edema nutritivo es particularmente común entre los niños, porque en ellos las necesidades de proteínas excede largamente la de los adultos, a causa de la demanda especial impuesta por el crecimiento. La fracción globulínica de las seroproteínas disminuye en el edema intenso por inanición, pero de modo menos llamativo que la albúmina. En estos casos, la reducción de las proteínas del suero no presenta más que una de las importantes anomalías presentes. Como señala Weech, la cantidad total de hemoglobina y de proteína de las células del organismo se reducen de modo semejante y en alto grado. La asociación de una insuficiencia vitamínica puede complicar aún más el cuadro. Este hecho presenta particular importancia si la ingestión de tiamina ha sido insuficiente. La insuficiencia cardíaca del tipo del beri-beri no rara vez constituye un factor agravante. El tratamiento del edema puramente nutritivo consiste en suministrar al paciente un régimen alimenticio pobre en cloruro de sodio pero rico en proteínas y en las diferentes vitaminas. El plasma endovenoso, las transfusiones de sangre total y aminoácidos por vía oral o intravenosa, pueden emplearse ventajosamente en los casos graves.

*Edema hipoproteinémico debido a trastornos en la digestión y absorción de las proteínas.*—No es raro en niños que padecen de diarrea crónica enfermedad celíaca o en los casos de drenaje prolongado por enterostomía alta. Los trastornos observados en estos casos son similares a los del edema por inanición. El tratamiento estará dirigido a elevar el nivel de las proteínas del suero sanguíneo por la administración endovenosa de sangre total (particularmente si hay anemia) plasma o aminoácidos, mientras se trata la afección causal.

Ultimamente hemos tenido ocasión de observar un caso muy ilustrativo al respecto. El paciente, una niña de 18 meses de edad, había tenido anorexia, vómitos y diarreas por espacio de tres meses y medio

antes de su internación en nuestro Servicio. En las tres últimas semanas apareció marcado y progresivo edema, sin que se comprobara antes ni durante su hospitalización ningún síntoma de afección cardíaca o renal. La niña falleció a los cuatro meses y medio de iniciada su enfermedad, encontrándose solamente en la autopsia una intensa atrofia de la corteza de las suprarrenales. Antes de la administración endovenosa de plasma, el nivel de las proteínas osciló entre 3,18 y 3.70 %, estando sus dos fracciones disminuídas (la albúmina entre 1.9 y 2.3 %, las globulinas entre 1.03 y 1.5). La hemoglobina estaba reducida aproximadamente a los dos tercios de su valor normal. El dosaje del ácido ascórbico en la sangre dió 0.5 mgr. %. Había hipotrombinemia pero no se comprobaron hemorragias. El colesterol en el plasma estaba disminuído (93 mgr. %). El examen de las materias fecales, después de haber estado sometida la enfermita a dieta mixta suministrada por gavage, dió: grasas 40 % de la total; resto normal. Después de haber administrado en el curso de varios días, 360 c.c. de plasma y 300 c.c. de sangre total, el edema desapareció completamente. El valor de las proteínas totales en el suero alcanzó al 4.97 %, siendo el de la albúmina del 3.08 % y el de la fracción globulina del 1.89 en el momento en que se produjo una buena diuresis. Desde el momento que la cantidad de proteínas dadas por vía endovenosa en pocos días, fué más de tres veces superior a la cantidad de proteínas circulantes en la corriente sanguínea de un niño normal de la misma edad, es lógico pues que mucho de lo inyectado pudo haber sido catabolizado o utilizado para reponer otros depósitos de proteínas del organismo. Una parte de lo inyectado, aún mayor de lo que parecería a juzgar por el aumento comparativamente pequeño de seroproteínas, se retuvo probablemente dentro del sistema vascular. En este último sirvió posiblemente para restaurar el volumen sanguíneo algo disminuído. Esta fracción, sin embargo, forma parte solamente en una pequeña proporción de las extraproteínas suministradas. El papel que la insuficiencia córtico-suprarrenal pudo haber desempeñado por sí misma en la producción del edema, aparte de su aparente responsabilidad en la aparición de los vómitos y diarrea, no se sospechó hasta pocos días antes de la muerte. Se instituyó el tratamiento específico correspondiente, pero éste fué ineficaz.

*El edema hipoproteinémico debido a la incapacidad del hígado para elaborar las proteínas del suero sanguíneo.*—Es considerado actualmente como una entidad clínica. El concepto de este trastorno fué enunciado por primera vez por Thompson, Ziegler y el autor en 1932, y nuevamente por estos mismos en colaboración con Bell en 1936.

El primer caso estudiado se refería a una niña de dos años de edad, con desarrollo normal, correctamente alimentada, sin haber tenido con anterioridad ningún síntoma de afección renal, cardíaca, o del aparato gastrointestinal, y que desde un año antes de su ingreso al Hospital

de la Universidad de Minnesota presentaba edema generalizado que aumentó progresivamente de intensidad. Después de haber comprobado en nuestro Servicio que las seroproteínas estaban disminuídas a la mitad de la normal, le fué suministrada por espacio de seis meses una alimentación completa y particularmente rica en proteínas, mientras se estudiaba el balance nitrogenado. A pesar de ser éste positivo y no haber tenido vómitos, diarrea, proteinuria o pérdida de proteínas, no se comprobó en ningún momento aumento de seroproteínas. La hemoglobina y los lípidos en la sangre y el desarrollo somático se mantuvieron dentro de los límites normales. Fué entonces que se pensó en una incapacidad de origen hepático para elaborar proteínas en cantidades suficientes como para evitar el edema, a pesar de que nunca se observó ictericia ni ningún otro síntoma orgánico o funcional de insuficiencia hepática.

La administración de dosis elevadas de plasma por vía endovenosa provocó una intensa diuresis y desaparición del edema. El nivel de la seroalbúmina en la sangre se elevó, oscilando entre 2.09 a 3.08 % y el de las globulinas entre 0.45 a 2.82 %, como resultado de esa terapéutica. En contraste con la aparente emaciación de los niños que han sufrido edema, este paciente tenía el aspecto de un niño normal a excepción de un arrugamiento excesivo de la piel a nivel de los pliegues cutáneos normales. Aunque no le fueron hechas más transfusiones sanguíneas, la niña permaneció libre de edema por espacio de varias semanas, al cabo de las cuales se comprobó un paulatino descenso de las seroproteínas y discreto edema. En este momento contrajo escarlatina, luego otitis media y mastoiditis, a raíz de la cual falleció. La autopsia reveló únicamente una necrosis y atrofia crónica y generalizada de las células hepáticas. Otras afecciones hepáticas pueden reducir la capacidad de este órgano para elaborar proteínas y provocar así la aparición del edema. Mayers y Keefer han comprobado que este factor, así como también la pérdida de proteínas circulantes por repetidas y grandes punciones ascíticas, juegan un rol de gran importancia en la producción de la hipoproteinemia y del edema en adultos con cirrosis hepática grave. Aunque la cirrosis de este tipo no es común en la infancia, ello no implica que no debe tenérsela en cuenta particularmente en los niños mayores.

El autor observó uno de estos casos, en un niño chino, en el Peiping Union Medical College, aunque el edema pudo haber sido debido en parte, a una deficiencia de la dieta proteica. En la misma institución, sin embargo, dos niños pequeños con lúes congénita y manifiesta lesión hepática, presentaron marcada hipoproteinemia y edema sin albuminuria, a pesar de haber recibido una dieta proteica adecuada. Uno de estos niños falleció, revelando la autopsia típicas e intensas lesiones sifilíticas del hígado. El otro niño respondió bien al tratamiento específico y a las transfusiones sanguíneas.

Que la congestión hepática pasiva crónica puede ser un factor que

perturbe el mecanismo de elaboración de las seroproteínas, ha quedado plenamente confirmado por las investigaciones realizadas por Stadler y Stinger y las del autor, en dos casos de pericarditis constrictiva crónica. En estos dos casos, la incapacidad del hígado para elaborar seroalbúmina y globulina quedó realmente demostrada, lo que confirma satisfactoriamente que el hígado juega un papel de gran importancia en la producción de la seroalbúmina y probablemente también de la globulina. En los casos del autor se observó que la desaparición de la congestión pasiva crónica del hígado obtenida por pericardiolisis, fué seguida de una completa restauración del mecanismo de elaboración de las seroproteínas. En las observaciones de otros autores, la autopsia reveló extensa destrucción del tejido hepático.

*Edema hipoproteínémico debido a una excesiva pérdida de seroproteínas.*—Es más común en los Estados Unidos (exceptuando ciertos lugares de nuestros estados del Sud), que algunos de los otros tipos descritos anteriormente. Este grupo incluye los casos de nefrosis, nefritis crónica, quemaduras extensas y todos aquellos estados en los que hay gran pérdida de proteínas por la orina, piel o cavidades serosas.

A continuación nos ocuparemos especialmente de la *nefrosis lipoídica* por ser el estado más interesante de este grupo. La etiología de esta enfermedad, cuya mayor frecuencia se observa entre los 18 meses y los seis años, es todavía obscura a pesar de las investigaciones realizadas hasta el presente. La etiología infecciosa de este proceso, que cuenta con algunos partidarios, no es del todo convincente. Así el papel que juega el neumococo, el cual es considerado por ciertos autores como el agente causante de esta enfermedad, no ha sido plenamente confirmado; más bien desempeña un papel de importancia secundaria.

Actualmente muchos hechos sugieren la posibilidad de que las alteraciones renales y la albuminuria son secundarias a un profundo trastorno aunque desconocido, del metabolismo. La hiperlipemia observada constantemente en este proceso hace pensar en un trastorno hepático o de la glándula tiroidea (hipotiroidismo). Sin embargo, conviene recordar que el metabolismo basal no está muy disminuído en la nefrosis lipoídica y que la terapia intensa con hormona tiroidea no provoca la disminución de la hipercolesterinemia como es dable observar en los casos típicos de hipotiroidismo. Además, el nivel de las seroproteínas en la sangre no se eleva a consecuencia de esta medicación.

Algunos investigadores creen que en la nefrosis la seroalbúmina es excretada en grandes cantidades porque su constitución química es anormal (proteína extraña al organismo). También se ha sugerido que la proteína urinaria de los nefróticos es comparativamente más pobre en azufre y que la albúmina de la orina y del suero de estos enfermos contiene menos cistina que la orina normal. Además, cuando los pacientes que presentan estas alteraciones mejoran, el contenido de azufre y cistina

de la seroalbúmina retorna a la normal. Otro hecho que habla en favor de que la nefrosis es una enfermedad primitiva del metabolismo (disfunción hepática<sup>2</sup>), es la hipoaminoacidemia hallada recientemente por Farr en estos enfermos, particularmente durante las llamadas "crisis nefróticas". Este autor ha demostrado que la cantidad de aminoácidos en la sangre de estos pacientes oscila alrededor de 2.5 mgr. %, cifra baja si se tiene en cuenta que la normal es de 4 a 5 mgr. %. Durante tales crisis se intensifican los vómitos, la fiebre, la albuminuria, la diarrea y paralelamente el edema; luego cuando mejoran o desaparecen estos síntomas, la cantidad de aminoácidos retorna a la normal. Es posible pues, de acuerdo a las investigaciones de Farr, que exista una deficiencia de aminoácidos, particularmente de aquellos que contienen azufre en su molécula (cistina y methiolina). Además, una alimentación deficiente y un mal estado de nutrición, son sin duda factores coadyuvantes de importancia.

El tratamiento de la nefrosis es sintomático, pues no ha sido hallado todavía tratamiento específico. Consiste esencialmente en mejorar el estado de nutrición del paciente, restaurar las pérdidas de seroproteínas y en evitar y tratar las infecciones secundarias.

Cuando hay edema y albuminuria de mediana intensidad, el niño deberá ser inmediatamente aislado. En los casos con anorexia y mal estado de nutrición debe prestarse especial atención para que el niño reciba una correcta alimentación (por sonda si es necesario). Dada la excesiva pérdida de albúmina por la orina, la dieta diaria debe contener de 3 a 3.5 gramos de proteína por kilo de peso y por día, con predominio de proteína de origen animal. Con el fin de evitar la anorexia y otros trastornos serios que provoca la carencia de cloruro de sodio, la dieta debe contener entre 1 y 3 gramos diarios de esta sal. Las vitaminas necesarias pueden ser fácilmente suministradas por boca o por vía parenteral. Las cantidades necesarias en los niños pequeños son las siguientes: Vitamina A, 400 unidades internacionales; tiamina, 2 mgr.; riboflavina, 2 mgr.; ácido nicotínico, 10 mgr.; ácido ascórbico, 50 mgr.; y vitamina B, de 400 a 800 unidades internacionales. Estas dosis pueden ser elevadas en casos necesarios.

En algunos pacientes, especialmente durante "las crisis nefróticas" de gran intensidad o cuando hay hipoaminoacidemia y es muy difícil la administración de suficiente cantidad de proteínas por boca, pueden darse aminoácidos por sonda gástrica o por vía endovenosa en solución al 10 % (en caseína hidrolizada). Farr, en una serie de casos, sólo excepcionalmente tuvo éxitos con esta medicación. Los resultados obtenidos por nosotros utilizando la vía endovenosa, han sido poco satisfactorios y en varios de ellos observamos anorexia y reacciones febriles. Sin embargo, es posible que perfeccionando la técnica de su administración, pueda ser de mayor utilidad en el futuro.

De cualquier forma, cuando se usa esta medicación conviene admi-

nistrar glucosa en dosis suficientes con el fin de evitar que las proteínas o aminoácidos dados por vía endovenosa sean utilizados por el organismo como fuentes de energía. Para combatir el edema, una serie de medidas han sido empleadas con variados resultados. Estas son:

1. Transfusiones de sangre total o plasma, sin modificar.
2. Suero sanguíneo concentrado o plasma, por vía endovenosa.
3. Solución (8 al 20 %) de goma acacia o pectina, por vía endovenosa.
4. Oliguria sostenida mediante la administración de extracto de hipófisis posterior, seguida de suspensión brusca de la misma para acelerar la diuresis.
5. Empleo de urea o purinas y diuréticos mercuriales o combinaciones de estos últimos.
6. Piretoterapia y tratamiento por shock proteico.

De todas éstas, la sangre total y el plasma concentrado son los que han dado mejores resultados, al elevar el nivel de las proteínas sanguíneas y aumentar la resistencia contra las infecciones. Con esta terapéutica se logra frecuentemente la desaparición del edema; desgraciadamente buena cantidad de la seroproteína suministrada se pierde rápidamente por la orina. Por este motivo, se necesitan grandes cantidades de plasma concentrado para tratar el edema, que dado su costo elevado resulta en muchos casos un tratamiento prohibitivo. La solución de goma acacia puede provocar una intensa diuresis al descender la presión coloidosmótica del plasma sanguíneo, pero con frecuencia su administración es seguida de serias reacciones; además, puede depositarse por largo tiempo como un cuerpo extraño en el hígado o en otros tejidos. Teniendo en cuenta estos hechos, y que en ciertos casos puede aumentar la albuminuria, es que la goma acacia no es aconsejable en el tratamiento del edema. Según Hartman ésta puede ser sustituida por una apropiada solución de pectina.

Hemos observado, en nuestro Servicio, mediante el suministro de pitresina a niños epilépticos, no edematosos, y sometidos a una dieta pobre en cloruro de sodio, que dichos niños perdían gran cantidad de agua por intensas diuresis, después de haber estado oligúricos durante 24 horas. Resolvimos entonces utilizar este tratamiento en un grupo de niños con nefrosis. Los resultados obtenidos fueron discretos; la pitresina (hormona antidiurética de la hipófisis posterior) podrá pues utilizarse cuando no se hayan obtenido buenos resultados con los métodos descriptos anteriormente.

Cuando los procedimientos enumerados más arriba hayan fracasado, la diuresis puede ser provocada administrando grandes cantidades de urea. (5 a 15 gr. por boca cada 6 horas), o por diuréticos mercuriales o purinas. Las inyecciones de salirgán o de una combinación de éste con un diurético del grupo de las purinas (ej. mercupurin), pueden ser efi-

caces. Los diuréticos mercuriales no deben ser dados muy frecuentemente por el peligro de provocar irritación renal. La piroterapia y el shock protéinico han sido usados pero constituyen medidas terapéuticas muy intensas para ser utilizada en los casos graves, ya que los niños responden desfavorablemente a estos últimos procedimientos. En caso de derrame pleural o ascítico las respectivas punciones están indicadas.

En presencia de complicaciones infecciosas, suministrar sulfadiazina, penicilina u otro agente quimioterápico. Las transfusiones de sangre fresca son de gran utilidad en estos casos, particularmente si hay anemia.

El mecanismo de la diuresis espontánea, observada ocasionalmente en niños que contraen una infección aguda, (sarampión, etc.), no ha sido hasta el presente debidamente explicada.

*La albuminuria ortostática*, mucho más frecuente en la infancia que en la edad adulta, ordinariamente no causa una hipoproteinemia lo suficientemente intensa como para producir edema. Sin embargo, un niño de 10 años de edad, fué enviado a nuestro Servicio después de haber sido tratado sin éxito durante más de un año como un caso de nefritis crónica con edema. Se hicieron investigaciones especiales sin encontrar signos de nefritis, exceptuando la albuminuria. Se llegó posteriormente al diagnóstico de albuminuria ortostática, desapareciendo con una transfusión de 300 c.c. de sangre.

EDEMA DEBIDO AL AUMENTO DE LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA.—En este grupo consideraremos, dada su frecuencia e importancia práctica, el edema de origen cardíaco y el linfoedema.

*Edema cardíaco*.—Entre nosotros, la causa más frecuente de edema por insuficiencia cardíaca se observa en los niños con cardiopatía reumática no compensada. La pericarditis constrictiva crónica o enfermedad de Pick y las cardiopatías congénitas, son en cambio, causas menos frecuentes. Mientras que la frecuencia de las enfermedades congénitas del corazón es más o menos la misma en todas partes del mundo, las cardiopatías reumáticas tienen una definida distribución geográfica, ya que se observan raramente en los trópicos y en el norte del Asia y menos frecuentemente en ciertas partes de Europa y en el norte de los Estados Unidos y Canadá. El aumento de la presión hidrostática en las venas periféricas y capilares es el factor más importante en la producción del edema cardíaco. Sin embargo, la hipoproteinemia puede asociarse en la mayoría de los casos crónicos como resultado de una deficiente nutrición, albuminuria o congestión pasiva del hígado de larga duración, la que perturba la capacidad de este órgano para elaborar seroproteínas. El tratamiento de este tipo de edema debe estar dirigido, en primer lugar, contra la insuficiencia cardíaca y secundariamente contra cualquier otro trastorno inaparente, como ser: defectos nutritivos y anemia. La terapéutica de la cardiopatía reumática con insuficiencia cardíaca consiste: reposo en cama, oxígeno,

y cuando es necesario, alimentación completa con bajo contenido de cloruro de sodio, administración de digital, diuréticos, de acuerdo a las necesidades del caso. La pericardiolisis está indicada solamente como tratamiento de la pericarditis constrictiva crónica. Otras formas de edema en las cuales el aumento de la presión hidrostática dentro de los capilares juega un rol preponderante, como ser la obstrucción venosa por alteraciones cirróticas del hígado, trombosis venosa extendida, aneurisma arteriovenoso, compresión de la misma por tumores pelvianos, etc., son raramente observados en el niño.

*Linfoedema.*—Es una forma de edema localizado debido a la obstrucción de los vasos linfáticos, que se ve sólo ocasionalmente en la infancia. Se presenta en una o ambas extremidades inferiores, aunque puede localizarse también en la cabeza y extremidades superiores. Infecciones, traumatismos y compresión por hipertrofia ganglionar o tumores son las causas más comunes. Una forma congénita, que generalmente se localiza en una de las extremidades inferiores, parece ser originada por anomalía del sistema linfático.

Ya que la seroproteína que emigra hacia los espacios intersticiales vuelve nuevamente hacia la sangre por vía linfática cuando esta última está bloqueada, estas proteínas tienden a acumularse en el líquido retenido. Un rasgo distintivo del líquido edematoso en el linfoedema crónico es, por lo tanto, su contenido extraordinariamente alto en proteínas, que puede llegar hasta un 3 a 4 % en algunos casos.

El tratamiento del linfoedema consiste en elevar el miembro afectado o aplicar un suave vendaje compresivo en los pacientes ambulatorios. El tratamiento quirúrgico es necesario en ciertos casos. Además, deberían ser evitados todos los esfuerzos y traumatismos, como asimismo prevenir que se infecten los tejidos lesionados.

**EDEMA DEBIDO AL AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR.**—En ciertos casos en los que el edema no depende primariamente de un aumento de la presión hidrostática, como tampoco de la disminución de la presión coloidosmótica dentro de los capilares o de la obstrucción de los tejidos, éste puede ser originado por un aumento de la permeabilidad capilar.

El más importante subgrupo dentro de este grupo general, lo forman aquellos niños que sufren de trastornos alérgicos, por ejemplo: urticaria y edema angioneurótico. Además, las infecciones agudas fulminantes, ciertos estados tóxicos, anorexia intensa, insuficiencia o algunos trastornos endócrinos (tiroideos y suprarrenales), predisponen al desarrollo del edema. La mayor parte de estos estados patológicos parecen actuar en gran parte alterando la permeabilidad capilar. La disminución de la elasticidad de los tejidos es un factor de escasa importancia. El edema de la glomerulonefritis aguda parece depender también, en parte al menos de una alte-

ración de la función capilar, aunque otros factores, tales como la insuficiencia cardíaca, juegan indudablemente cierto rol en su producción. El tratamiento del edema "per se" estará dirigido contra el factor causal.

#### RESUMEN

Se discuten brevemente los diferentes factores físicos y los mecanismos patológicos que intervienen en la formación del edema. Se insiste especialmente en el papel que juegan las perturbaciones nutritivas crónicas debidas a la deficiencia en la dieta de proteínas y vitaminas o los trastornos de la digestión y absorción de las proteínas y la incapacidad del organismo para elaborar seroproteínas. Se señala que el edema nutritivo, muy frecuente entre los niños de los países en guerra, constituye un índice bastante preciso del grado de hiponutrición en esas comarcas. Se revisan igualmente los adelantos recientes en el conocimiento de la patogenia y tratamiento de nefrosis, pericarditis constrictiva crónica e insuficiencia cardíaca congestiva en los niños.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Drinker C. K. and Field, Madeline E.* Lymphatics, Lymph and Tissue Fluid. Williams, Wilkins & Co., Baltimore, 1933.—2. *Farr D. E.* "J. Pediat." 1940;16, 679.—3. *Gamble J. L.* "Johns Hopkins Hosp. Bull.", 1937;61,151.—4. *Hartman F. W. Schelling V., Harkins H. N. and Brush B.* "Ann. Surg.", 1941;114,212.—5. *Mc Quarrie Irvine.* "Journal Lancet", 1942;62,199.—6. *Mc Quarrie I. and Peeler D. B.* "J. Clin. Investigation", 1931;10,915.—7. *Mc Quarrie I., Thompson W. H. and Ziegler M. R.* "J. Pediat.", 1936;8,277.—8. *Madden S. C. and Whipple G. H.* "Physiol. Rev.", 1940;20,194.—9. *Meyers W. A. and Keefer C. S.* "Arch. Int. Med." 1935;55,349.—10. *Peters J. P.* Body Water. Charles C. Thomas: Springfield, Illinois, 1935.—11. *Stadler H. and Stinger D. K.* "J. Pediat.", 1941;18,84.—12. *Starling E. H.* "J. Physiol.", 1896;19,318.—13. *Thompson W. H., Mc Quarrie I. and Bell E. T.* "J. Pediat.", 1936;9,604.—14. *Thompson W. H., Ziegler M. R. and McQuarrie I.* "Amer. J. Dis. Child." 1932;44,650.—15. *Weech A. A.* "Harvey Lectures", 1938-39;34,57.

## EL HUEVO EN LA ALIMENTACION INFANTIL

POR LOS DRES.

F. ESCARDÓ y M. WAISSMANN

La técnica pediátrica ha determinado con cuidadosa precisión lo referente al empleo, oportunidad y cantidad de los alimentos fundamentales, estableciendo principios genéricos que facilitan la práctica de la alimentación y permiten extraer las mayores ventajas de cada tipo de alimento; frente a este estado de cosas llama la atención la disparidad de criterios en lo que se refiere a la prescripción del huevo.

De la lectura de los autores más accesibles, el lector común extrae una impresión de desconcierto, por la diferencia de datos acerca de la edad de administración, de la cantidad y en especial del modo de preparación, todo lo cual nos ha inducido a resumir en este artículo lo que nos parece más estricto y útil al respecto.

Mientras la enciclopedia de Holt y Mackintosh<sup>1</sup> y Muller<sup>2</sup>, sólo hacen figurar al huevo en el segundo año de la vida en la última comida del día, *blandamente* preparado los primeros y sin indicar cantidad, y media yema el segundo sin detallar preparación y sólo tres veces por semana; Lesné<sup>3</sup> da huevo cocido entre los 9 y 12 meses; Finkelstein<sup>4</sup> inicia la alimentación con huevo entre los 15 y 24 meses, una o dos veces por semana, sin especificar cómo; Glanzmann<sup>5</sup> da yema cruda mezclada con azúcar y jugo de naranja o limón a mediodía en el segundo semestre; Drake<sup>6</sup> postula el agregado de yema desde los seis meses, señalando que puede darse blando o duro y pisado, o pasado por agua y hacia el año de edad en forma de flan.

Entre nosotros Garrahan<sup>7</sup>, introduce huevo después de los 10 meses en el almuerzo, yema cruda con la sopa, verduras o leche y más adelante pasado por agua; Escudero<sup>8</sup>, indica huevo al sexto mes.

Gran número de autores aconsejan que en previsión de posibles reacciones alérgicas, especialmente cutáneas o digestivas, la introducción del huevo en la alimentación debe hacerse en forma muy paulatina; por lo demás, es concepto corriente en la práctica médica atribuir al huevo distintas reacciones digestivas tales como inapetencia, repugnancia, estrófulus, fetidez en las deposiciones, etc., que concluyen casi invariablemente con la total exclusión del huevo del régimen alimenticio del niño pequeño.

¿Qué debe pensarse de tal exclusión y de tales indicaciones frente a la realidad?

CONDICIONES BROMATOLÓGICAS DEL HUEVO

El huevo es un alimento concentrado y coloidal de gran valor plástico por su riqueza en proteínas equivalente a las de la carne; su pobreza en hidratos de carbono lo hace incompleto si se lo compara con la leche, pero en la alimentación del niño del segundo semestre representa la mejor fuente posible de hierro y una no despreciable de albúminas.

Aun cuando las proporciones varían con cada ejemplar, se puede considerar que término medio un huevo común de gallina pesa 50 gramos y proporciona de 80 a 100 calorías; su composición global es aproximadamente:

Agua .....	75 %
Proteínas .....	12 „
Grasas .....	12 „
Sales .....	1 „

La yema representa el reservorio de la grasa y la clara contiene puramente albúmina; la primera incluye grasa (lecitina, colesterol y nucleoproteínas ricas en triptofano), muy emulsionada, proteína (ovovitelina), fosforada muy semejante a la caseína de la leche, la mayoría de los minerales, principalmente el hierro, y todas las vitaminas.

La clara está constituida por 12 % de proteína coloidal: ovalbúmina, globulina y mucina que es la responsable de su peculiar consistencia mucilaginoso; no contiene ni grasas ni vitaminas. La ovalbúmina es rica en ácidos aminados y en especial en lisina y triptofano.

A pesar de que la clara es la parte más fácilmente digestible de las proteínas, según Mc Leod y Nason<sup>9</sup>, se ha atribuido a ella, aún en pequeñísimas partículas que pueden quedar adheridas a la yema, la responsabilidad de las intolerancias, estados asmáticos y hasta del shock (Glanzmann)<sup>5</sup>; señalamos desde ya que Richet y Dublineau<sup>10</sup>, han demostrado que la yema misma es tóxica por un producto termolábil que desaparece cuando el huevo se cocina duro. Sobre esto, volveremos más adelante.

Los minerales del huevo que residen casi exclusivamente en la yema requieren especial anotación; el hierro es el más importante y contenido en cantidad suficiente como para hacer del huevo una de las más valiosas fuentes de este imprescindible elemento dietético.

Las tablas que van a continuación se refieren al contenido mineral del huevo entero, calculado en miligramos por 100 gramos de sustancia.

Na	K	Ca	Mg	Fe	Cu	P	Cl
94	68	28,5	6,1	1,6	0,04	140	89

(Giménez Díaz)<sup>11</sup>

Na	K	Ca	Cl Na	Fe	Cu	P
135	138	56	264	2,53	0,03	213

(Escudero) <sup>28</sup>

Estas cifras, aunque bastante diferentes, muestran no obstante la riqueza mineral del huevo.

En el conjunto mineral del huevo hay una neta predominancia de sales ácidas por la presencia del ácido fosfórico; la ingestión de yema tiende a elevar el coeficiente orgánico del ácido, lo que tiene importancia en el tratamiento de ciertos estados, como la tetania.

El huevo es un rico proveedor de vitaminas; ausente la C se encuentran en él las liposolubles A y D y además el complejo B.

Según una especial publicación reciente de la Asociación Médica Americana y la Junta de Alimentos y Nutrición del Consejo Nacional de Investigación de U. S. <sup>12</sup>, un huevo contiene:

Vitamina A 50 u. i.

Vitamina B: . . . . Tiamina B<sup>1</sup> 0,12 mgr.

Riboflavina B<sup>2</sup> 0,20 mgr.

Niacina (ácido nicotínico) 0,03 mgr.

Acido pantoténico 0,13 mgr. (I. Elvehjem) <sup>18</sup>.

En cuanto a la vitamina D, que el autor últimamente citado valora en 45 u. por 100 de huevo; está contenida en la porción grasa insaponificable de la yema, que constituye una de las raras fuentes antirraquíticas de la naturaleza; la cantidad varía extraordinariamente con la alimentación y asoleamiento de las gallinas productoras.

Hess <sup>14</sup>, ha podido determinar mediante la experimentación clínica, que la yema es capaz de prevenir el raquitismo en invierno y los médicos del John Hopkins <sup>15</sup>, han llegado a curar el raquitismo en siete casos mediante la administración de dos yemas diarias.

El siguiente cuadro resume estos conceptos:

Vitamina	A	B	C	D
Huevo . . .	++++	+	-	++++

Se entiende que estas vitaminas se encuentran en el huevo fresco y crudo; la cocción y la conservación las alteran en distinta forma. Las liposolubles no se modifican ni por la cocción ni por la conservación (Lesné y Clement) <sup>16</sup>. Las fracciones B son lábiles a tales procedimientos. Estos datos deben ser retenidos por el médico por su aplicabilidad a la intención alimenticia con que se administre el huevo.

Lo dicho suscientamente basta para subrayar la importancia del huevo como fuente alimenticia de proteínas de gran valor aminado, grasas, minerales (hierro en especial), y vitaminas.

## CONDICIONES ALIMENTICIAS DEL HUEVO

El huevo es un *alimento vivo* y sus condiciones bromatológicas lejos de ser estáticas varían con el tiempo, la temperatura y la humedad en que se conserve, pudiendo lógicamente evolucionar hacia la formación del embrión. Lo antes anotado se refiere a un huevo teórico que se considera recién puesto; vale decir, fresco, desde que la frescura es en el huevo condición tan primordial como lo es por otras razones en la leche.

De donde importa que el médico conozca las apariencias que inducen al conocimiento del estado de frescura. La cáscara debe ser limpia como presunción de origen en un gallinero limpio, y mientras es fresco tiene cierto aspecto de tiza, y se va poniendo de más en más brillante con el envejecimiento. Recién puesto el contenido se adapta casi exactamente al continente dando la sensación de que la cáscara está plenamente ocupada; la yema es esférica y la clara gruesa y gelatinosa. El huevo recién puesto es prácticamente estéril con respecto a la presencia de bacterias, aun cuando se admite la posibilidad de la contaminación congénita en el oviducto.

La cáscara es porosa y esta condición aumenta después de la postura; los gases ambientales pueden penetrar al interior vehiculando microorganismos y olores. En la medida del envejecimiento cierta cantidad de agua pasa de la clara a la yema; la clara se hace menos gelatinosa y más delgada y la separación de clara y yema que es neta y fácil en un huevo fresco, se hace más difícil y aún imposible en los días sucesivos, lo que funda un fácil criterio culinario para juzgar de la frescura de un huevo. Por eso, visto al trasluz un huevo fresco muestra una yema fija y poco visible. El agua interior se evapora a través de los poros de la cáscara y va dejando formarse en el interior una cámara de aire proporcionalmente más grande; tal cámara variando las condiciones internas de la distribución de sólidos y fluídos condiciona la posición del huevo colocado en un recipiente con agua, lo que ha motivado una verdadera docimasia para apreciar de la frescura del huevo, pero es absolutamente lógico que la tal evaporación dependa de la humedad ambiente en que se conserva el huevo; y por lo tanto se considera actualmente (Mc Leod y Nason)<sup>9</sup>, que el tamaño de la burbuja aérea no es indicación ni de la edad ni de la calidad del huevo, puesto que si se conserva en ambiente húmedo no sufre evaporación y no se constituye cámara de aire y como éste vehicula los gérmenes, es la humedad ambiente condición primordial de la conservación del huevo.

“La temperatura óptima de conservación está entre 4° y 17° con una humedad del 80 %. Los estudios experimentales últimos revelan que la alta humedad en la conservación del huevo es más importante que la baja temperatura”<sup>17</sup>.

En la medida del envejecimiento clara y yema pierden anhídrido

carbónico y por lo tanto se van alcalinizando, lo que facilita la pululación microbiana. La clara se alcaliniza más que la yema y su Ph aumenta de 7,8 en el momento de la postura hasta 9,7.

Un problema que se plantea en forma primordial es saber si en lo que hace al aspecto alimenticio general el huevo debe ser administrado crudo o cocido; una opinión casi unánime ha pretendido siempre que es la primera forma la que debe ser preferida sin duda en razón de que así se conservan en su mayor grado las condiciones primarias del producto. Esta manera de ver implica otra que le va añadida en forma inexcusable y es que el huevo, para ser dado crudo, debe ser de una frescura absoluta y probada, lo que no siempre es posible en la práctica y siendo que un huevo no fresco cambia —como queda anotado— rápida y fundamentalmente sus condiciones organolépticas; huevo crudo debe significar siempre huevo fresco.

Ya Surmont<sup>18</sup>, observó que la mayor parte de las intolerancias al huevo desaparecen desde que el enfermo puede comer huevos de sus gallinas, vale decir, huevos recientemente puestos, de ahí el lema de aspecto humorístico: “Si alguien no tolera los huevos que compre gallinas”.

De todas manera: la frescura es condición primordial aplicable a cualquier clase de alimento e igualmente, por lo tanto, al huevo crudo y al huevo cocido. Planteado este principio, conviene abrir la discusión sobre el segundo punto de particular interés práctico.

“El huevo crudo es más digestible que el cocido... debido a que la albúmina se hace más dura y más compacta resultando menos atacable por los jugos digestivos” (Braier)<sup>19</sup>. Esta afirmación de tipo netamente mecanicista, traduce la impresión que rige la conducta general sobre la administración del huevo al niño. Pero profundizando las cosas se aprecian de otro modo.

La coagulación es tiempo previo a la digestión de gran número de albúminas y el más notorio ejemplo es el de la leche en el estómago del lactante. Lambling<sup>20</sup>, anota cómo la cocción facilita el ataque de la clara de huevo por el jugo pancreático y según Falta<sup>21</sup>, la digestibilidad de la ovalbúmina que se reduce en los aquílicos no experimenta tal reducción cuando ha sido cocida; dato del mayor interés pediátrico si se tiene en cuenta la relativa hipoacidez gástrica del lactante. La clara de huevo cruda y líquida atraviesa el estómago sin permanecer en él y la primera acción que sufre es la del jugo pancreático, mientras que coagulada es digerida por el estómago y franquea el píloro una vez disuelta (Lesné)<sup>23</sup>.

La experimentación viene en ayuda de estos modos de ver. En lo que hace a la clara se hace más tóxica y difícil de digerir que la yema en los animales de experimentación, pero la cocción hace desaparecer los fenómenos de intolerancia como lo ha establecido Bateman<sup>22</sup> en el perro, el conejo, la rata y el hombre adulto. El análisis de estos experimentos

hace concluir a Mathieu<sup>23</sup>: “La clara destinada a los niños debe ser siempre cocida”. Richet y Dublineau<sup>10</sup>, en una serie de experimentos bromatológicos en el cobayo, establecen que la yema cruda tiene una toxicidad que oscila entre 25 y 50 c.c. por kilo de animal y la del huevo total entre 70 y 100 c.c.; y que el huevo cocido pierde tal toxicidad. Concluyen diciendo que en términos generales parece que el principio tóxico de la yema es termolábil.

Tales puntos de vista conducen a la administración sistematizada del huevo cocido a una temperatura no menor de 70° y determina que raros autores —los menos— lo consideren indicación diatética formal. Tal es el consejo de Mathieu<sup>23</sup> y Lesné<sup>23</sup>, entre los pediatras que seguido de antiguo por nosotros en una práctica ya dilatada, sólo muestra ventajas que anotaremos más adelante. Dow Scott es categórico al respecto “a pesar de la opinión contraria los huevos duros son más fáciles de digerir que los cocidos blandos”<sup>27</sup>. Tal principio requiere el conocimiento de cómo actúa el calor sobre el huevo; el ejemplo más típico y menos conocido es el caso del huevo entero sumergido en agua caliente. Caspary<sup>24</sup>, ha determinado la temperatura de la yema en esas condiciones. A los tres y medio minutos la temperatura no sobrepasa los 38°; a los cinco es de 65°; en ese momento se produce una brusca caída hasta los 6°; a los siete sube a 80° y a los 10 alcanza los 100°. Vale decir, que son precisos diez minutos para que la masa del huevo equilibre su temperatura con la del agua hirviendo. El fenómeno se explica así: al principio de la cocción las capas superficiales de la clara se coagulan y forman una envoltura térmorresistente; vencida esa resistencia, el interior alcanza los 65° y se produce la coagulación masiva que consume mucho calor que debe ser tomado de la propia sustancia, ya que está aislado por la capa exterior.

El cuadro siguiente resume este proceso del mayor interés práctico:

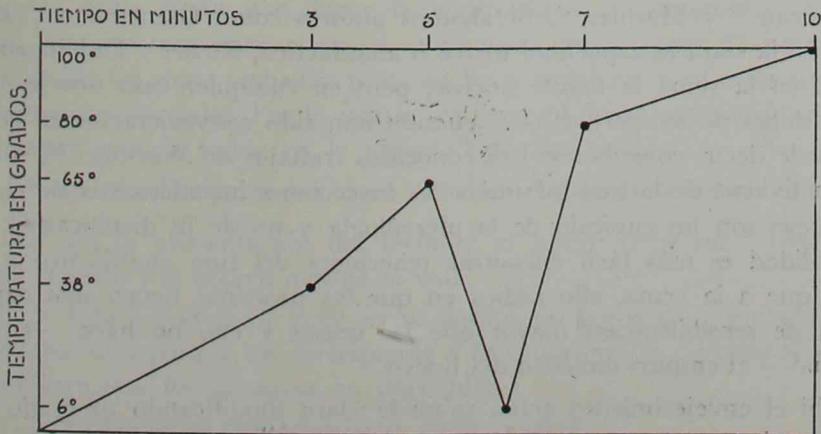


Figura 1.—Temperatura central del huevo preparado “al agua”

Estos datos explican el hecho culinario de la presentación de los huevos llamados "pasados por agua"; a los tres minutos están blandos, a poco más han sufrido coagulación exterior y están blandos por dentro, a los seis coagulados pero fríos; sólo a los diez la coagulación es total y el huevo está *duro*. Cuando no se procede a cocinar el huevo en su cáscara, es preciso tener en cuenta que el añadido de azúcar retarda la coagulación obligando a una mayor temperatura, es decir, a una mejor cocción. La mezcla del huevo con leche endulzada y calentada suavemente hace que el huevo coagulado preste al conjunto la clásica consistencia del flan y como el azúcar obliga a que esta coagulación sea total, el flan representa una forma ideal de suministrar huevo al niño pequeño.

#### APLICACION DE ESTOS PRINCIPIOS A LA ALIMENTACION DEL LACTANTE

Los autores en general tienden a hacer diferencia neta entre el empleo de la clara y de la yema; los pediatras especialmente aconsejan en particular el empleo temprano inicial de la yema dejando para un más adelante no bien precisado, el uso de la clara. En lo que hace a los adultos, la siguiente cita de Cardini <sup>25</sup>, determina bien la situación:

"El huevo entero crudo tiene un empleo dietético restringido, ya que la digestión de la clara supone siempre una acción previa enérgica efectuada por el jugo gástrico; si ésta no tiene lugar, las moléculas proteicas que la constituyen son demolidas con dificultad; llegan en fragmentos grandes al intestino, no se reabsorben y entran en putrefacción fácilmente".

En lo que hace al niño, nada justifica esta división ni una diferencia de procedimientos para una u otra parte del huevo. Si la yema contiene valiosas grasas fosforadas la clara aporta excelentes albúminas, globulina y mucina, proteínas muy parecidas a las de la leche y fácilmente digestibles como lo señalan con peculiar énfasis McLeod y Nason <sup>9</sup>, Richet y Dublineau <sup>10</sup> y Mathieu <sup>23</sup>. Si algunos autores como Glanzmann <sup>5</sup>, atribuyen a la clara la capacidad tóxica o anafiláctica, Richet y Dublineau <sup>10</sup>, sitúan en la yema la toxina nociva; pero en cualquier caso una y otra parte dejan de ser perjudiciales cuando han sido convenientemente cocidas, vale decir, coaguladas. Los conocidos trabajos de Woringer <sup>26</sup>, sobre la reactividad de la piel infantil a las inyecciones intradérmicas de clara de huevo son un capítulo de la alergología y no de la dietética. Si en la realidad es más fácil encontrar reacciones del tipo anafiláctico a la clara que a la yema, ello radica en que las proteínas tienen una capacidad de sensibilización mayor que las grasas y ello no hace —en lo esencial— al empleo dietético del huevo.

Si el envejecimiento actúa sobre la clara modificando su grado de hidratación y aumentando su Ph, otro tanto sucede con la yema y si la primera sufre más fácilmente la acción de las bacterias, es en razón de

su situación más superficial y accesible a la cámara de aire que vehicula los microorganismos que a una peculiar condición organoléptica o bromatológica.

Ahora bien, en la práctica raramente el huevo es absolutamente fresco y rigurosamente conservado en condiciones óptimas (entre 4° y 17° y 80 a 100 % de humedad), y muchas de las reacciones que se atribuyen al huevo son exclusivamente motivadas por la no frescura del producto; como ocurriría con la leche o la carne que no fuesen frescas.

En cualquier forma la cocción suficiente, vale decir, a más de 70°, durante 8 minutos, que sea capaz de determinar una buena coagulación, evita en gran parte si no en su totalidad, los inconvenientes que puedan producirse. Tal coagulación destruye la vitamina B, lo que no deja de ser una desventaja si se tiene en cuenta que las fuentes naturales de esta vitamina son harto escasas y es la única razón que milita en favor de la administración de la yema cruda al niño pequeño; cuando tal se haga, el huevo ha de ser fresquísimo.

La estricta aplicación de estas nociones proporciona reglas valederas que dan el criterio práctico para el empleo dietético del huevo en el lactante. Cuando se las aplica adecuadamente se ven desaparecer la casi totalidad de los síntomas que se atribuyen al huevo y que se clasifican en una vaga y nunca sólidamente comprobada insuficiencia hepática: estrófulus, deposiciones glerosas (en las que la imaginación materna ve la clara misma), y fétidas. Tales síntomas acarrear en la práctica la supresión total e indefinida del huevo y asientan un temor como supersticioso que legos y doctos tienen por el huevo. Sobre estas nociones Mathieu<sup>23</sup>, revisa lúcidamente el concepto de la llamada insuficiencia hepática en el niño motivada no pocas veces por un régimen monótono e incompleto.

Cuando hacia la mitad del segundo semestre se van suprimiendo las mamaderas, se suele caer en una alimentación relativamente hipoproteica en la que el huevo significa un complemento aminoácido de singular valor, hasta que llegue la oportunidad de administrar carnes; estas ventajas se acentúan en los casos nada infrecuentes de niños que prefiriendo las sopas rechazan parte de las mamaderas y en otros tipos de inapetencias parciales. Por lo demás, en materia de alimentación proteica la mayor ventaja reside en la variedad de aminoácidos.

Estos conocimientos permiten concluir esquemáticamente:

1° En la alimentación del lactante el huevo debe ser introducido entre el sexto y el octavo mes de la vida.

2° Esta introducción debe ser paulatina, no por que sea especial para el huevo, sino porque así corresponde a la introducción de todo alimento heterólogo y a los proteicos en particular.

3° El huevo se dará completo, clara y yema.

4° El huevo deberá ser fresco, "casero", dentro de las 24 horas de

puesto y aún así conservado en un ambiente húmedo: heladera o aserrín mojado.

5º Inicialmente el huevo se dará duro, vale decir, mantenido diez minutos en agua hirviendo; picado o en forma de finas migajas, y añadido a la sopa o al puré.

6º Establecida la tolerancia se dará un tercio de huevo total, cantidad que se irá aumentando paulatinamente hasta alcanzar un huevo completo por día hacia el año.

7º El flan y el merengue \* son formas accesibles y utilizables sin inconvenientes desde el primer momento.

8º En los niños prematuros o hipotróficos la introducción del huevo puede intentarse con ventaja ya en las últimas semanas del primer semestre.

9º Aún cuando en la segunda infancia debe tenderse a incorporar el niño al régimen habitual de la familia, estos principios y en especial la condición de la frescura son estrictamente aplicables al uso del huevo en el niño mayor.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Holt's Diseases of infancy and childhood*, 2º edit., 1939, pág. 213. Appleton, New York.—2. *Muller*, in Pfaundler y Schlossmann. Tratado enciclopédico de las enfermedades de los niños. 1934, tomo II, pág. 488. Traduc. española Seix. Barcelona.—3. *Lesné M. E.* Encyclopedie Medico-Chirurgicale. Pédiatrie, tomo I. "Le valeur nutritive des oeufs", 1937; 4059, pág. 1.—4. *Finkelstein H.* Tratado de las enfermedades de los niños de pecho. Traducción española. Labor, pág. 123.—5. *Glazman E.* Lecciones de Pediatría, "Edit. Labor", pág. 115.—6. *Drake T. G.* Introduction of Solid foods into the diets of Children. Nutrition in Everyday Practice. Edic. de la Canadian Med. Ass., 1939, pág. 45.—7. *Garrahan J. P.* Medicina Infantil, 4ª edic. Edit. "El Ateneo", Bs. Aires, págs. 122, 123 y 137.—8. *Escudero Pedro.* "Bol. del Inst. Nac. de la Nutr.", vol. II, tomo I, pág. 51.—9. *McLeod A. L. y Nason E. H.* Chemistry and Cookery. Edit. McGraw Hill, N. York, 1937, pág. 396.—10. *Richet C. H. y Dublineau J.* Toxicité des oeufs de poule par voie digestive. "Ann. d'Hyg", octubre 1931, tomo IX, pág. 125.—11. *Giménez Díaz* Lecciones sobre enfermedades de la nutrición, 1941, tomo III, 2ª edic., pág. 811. Edit. "Científico Médica Mundial".—12. Edición de la Asoc. Méd. Amer. en español, 1942.—13. Cit. por *Schultz Ortiz*. Afecciones del aparato digestivo "El Ateneo", Bs. Aires, pág. 99.—14 y 15. Cit. por *Mathieu* 23.—16. Cit. por *Lesné* 3.—17. The E. S. Eggs and Poultry Mag. 1942; 232:4.—18. *Surmont*, cit. por *Mathieu* 23.—19. *Braier B.* Bromatología, pág. 288. Edit. "A. López", Bs. Aires, 1930.—20. *Lambling E.* Tratado de química biológica. Traduc. española. Edit. "Pubul", Barcelona, 1933, pág. 185.—21. Cit. por *Lambling* 20, pág. 186.—22. Cit. por *Mathieu* 23, pág. 458.—23. *Mathieu R.* Rehabilitation de l'oeuf. "Jour. de Med de Chir." 1936; 107:457.—24. Cit. por *Mathieu*, pág. 461.—25. *Cardini C.* Formulario de cocina dietética. 1940, tomo I, pág. 51. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires.—26. *Woringer Pierre M.* Recherches sur la sensibilité au blanc d'oeuf chez les nourrissons eczémateux. "Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph.", 37:1242-1245, Dec. 30.—27. *Don Scott G.* Heredity Food and Environnement in the Nutrition of Infants and Children. Edit. Chapman and Grims. Boston, 1942, pág. 347.—28. Tablas del Instituto de la Nutrición. 1942, pág. 11.

\* Se entiende por merengue el batido de la clara hasta formar una espuma por la mezcla con partículas de aire rodeadas de una película albuminoidea, lo que da al conjunto la estructura de una red; que al ser sometida a la acción del calor se estabiliza por la coagulación de la proteína. Se puede añadir azúcar.

## HERNIA DIAFRAGMATICA EN UN RECIEN NACIDO: OPERACION \*

POR LOS

DRES. JUAN J. MURTAGH, RICARDO DETCHESSARRY  
Y CARLOS A. ECHANIZ

Justifica la presentación de este caso de hernia diafragmática en un recién nacido, el excelente resultado operatorio de una malformación muy extensa que conspiró durante los primeros días contra la vida de la criatura. Esta sobrevivió a una intervención quirúrgica difícil y azarosa y mantiene en la fecha, casi a los dos años de intervenida, un óptimo estado general y funcionalismo aparentemente perfecto de sus aparatos digestivo y pulmonar.

El 25 de octubre de 1942 nació en el Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia de la Capital (Director: Prof. Dr. Alberto Peralta Ramos), la niña Susana S. (Registro General 78.590. R. Interno 6024-1942). Segundo embarazo: el primero terminó en parto espontáneo de un niño sano que tenía 20 meses al nacer Susana. Embarazo de término, parto espontáneo, rápido. Peso al nacer: 3000 gr.

Padre y madre sanos, de escasa altura. Antecedentes hereditarios, negativos. No hay malformaciones congénitas en los familiares.

Durante los primeros días nada llamó la atención en la niña. Pero el 29 de octubre se observa respiración irregular, el llanto termina en un quejido y se pone frecuentemente cianótica. Succiona bien. El llanto tal vez no es tan enérgico como los días anteriores. Aumenta de peso. No hay temperatura.

Al examen, el hemitórax derecho es más prominente que el izquierdo; éste se expande como a la zaga del derecho. Polipnea y agitación al llorar. No hay cianosis. A la auscultación no hay entrada de aire en el pulmón izquierdo.

*Al día siguiente* se comprueban las mismas alteraciones de la víspera, pero está permanentemente cianótica y la madre informa que la noche anterior succionó con dificultad, cosa que no había ocurrido hasta entonces. No obstante, el aumento de peso no se interrumpe. Hay mayor hiperpnea y gran cianosis.

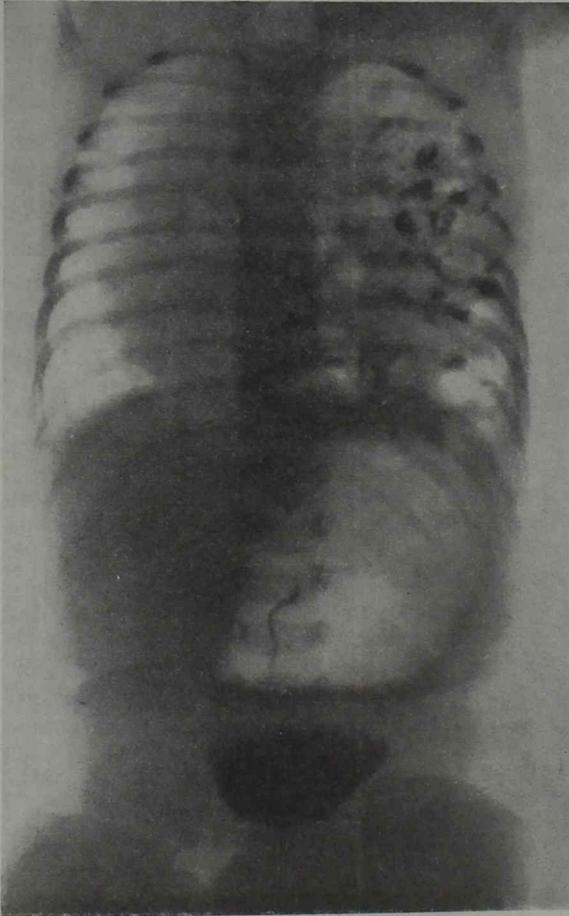
El tórax hace franco relieve sobre el abdomen. El hemitórax derecho es netamente más grande, lo que además se ratifica por la medición de su anchura entre la tetilla y la línea medioesternal. La percusión da sonido timpánico en todo el hemitórax izquierdo. No se ausculta murmullo vesicular ni se oyen ruidos adventicios en el lado izquierdo. El corazón se percute extra-

\* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 12 de setiembre de 1944.

ordinariamente desplazado hacia la derecha. La punta se palpa casi en la línea media.

Con todos los elementos clínicos para establecer el diagnóstico de hernia diafragmática, se pide una radiografía con mezcla opaca por ingestión y por enema que ratifica la presunción clínica. Se observa en efecto el estómago sumamente descendido y atónico y sombras correspondientes al intestino delgado ubicado en el hemitórax izquierdo. (Rad. 1).

En vista del mal estado general de la niña, de su cianosis cada vez más profunda, de su disnea cada vez más intensa y sobre todo ante la imposibilidad de alimentarla,



Radiografía 1.—Antes de la operación

circunstancias todas que hacen más inminente la posibilidad de un desenlace fatal, se resuelve la intervención quirúrgica, que se efectúa esa misma tarde del 30 de octubre.

*Operación* (octubre 30 de 1942). Cirujano: Dr. R. Detchessarry. Ayudante: Dres. A. Caprile y C. Arrotea Molina. Anestesia con éter, circuito abierto, careta y gotero.

Incisión paramediana paraumbilical izquierda, desde un poco por debajo del reborde costal hasta por debajo del ombligo. Abierto el peritoneo se comprueba que todo el intestino delgado, el ciego con su apéndice, el colon ascendente y el transversal hasta el ángulo esplénico, se hallan alojados en el hemitórax izquierdo. El hemidiafragma izquierdo apenas existe; es una agenesia parcial que toma la porción pósterolateral del músculo, el

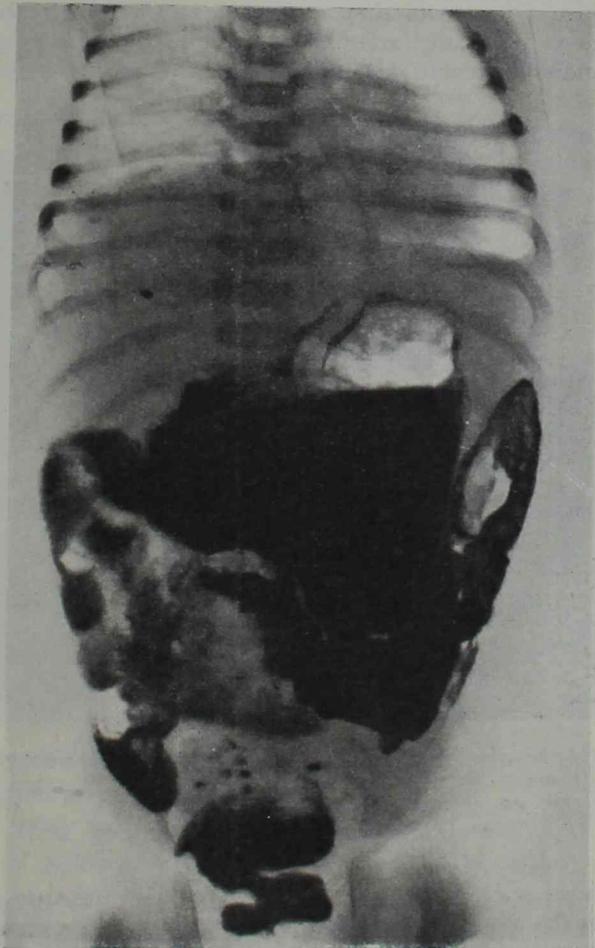
que en la parte que corresponde a la porción posterior del seno costodiafragmático está reducido a una lengüeta de escasamente un centímetro. Extraída la masa intestinal del tórax, no se halla saco herniario. Existe una amplia comunicación entre ambas cavidades abdominal y torácica. El bazo con su pedículo alargado molesta por su movilidad. La masa intestinal al tender a alojarse de nuevo en el tórax, dificulta más las maniobras de cierre de la brecha.

La enfermita tolera muy mal su anestesia, sufriendo un síncope del que felizmente se logra salvarla, pero que obliga a terminar rápidamente la

operación, para lo cual se cierra la brecha diafragmática uniendo el borde de la lengüeta pósterolateral con el borde de la restante porción del diafragma con una sutura continua de seda N° 2. Con todo, la intervención se prolongó más de una hora para extraer con suavidad todas las vísceras desplazadas y mantenerlas en sitio correspondiente.

El cierre se consigue perfecto a pesar de las dificultades mencionadas. Restituída la masa intestinal a la cavidad abdominal, se cierra con relativa facilidad ésta, en tres planos; piel, con seda.

El estado de la enfermita al terminar la operación es muy grave. Se ordenan tónicos cardíacos, 25 c.c. de sangre total en transfusión, vitamina K y 100 c.c. de suero glucosado subcutáneo. Debemos reconocer que dada la intensidad de los trastornos acusados por la recién nacida, la magnitud de su malformación, la gravedad y duración de la intervención quirúrgica, y el colapso respiratorio y circulatorio que padeció en el curso de la misma, teníamos la convicción que sólo sobreviviría algunos minutos, si es que llegaba con vida al término de la operación. Casi sin convicción, se le efectuó la transfusión.



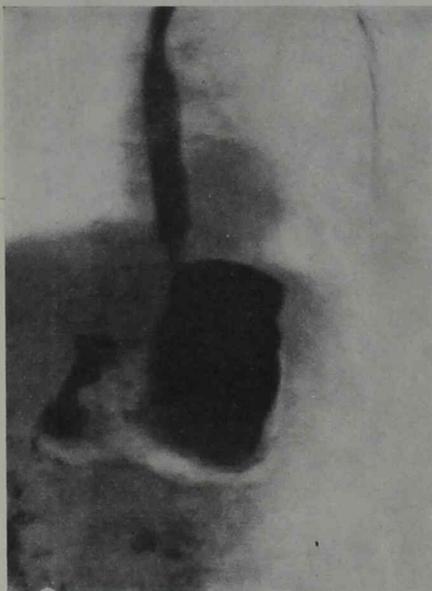
Radiografía 2.—7 de noviembre de 1942. A los 8 días después de operada. Comida y enema opacos

Después de la operación, durante la noche y la madrugada siguiente, tuvo sanguinolentos vómitos porráceos y melena. Durante el día siguiente —31 de octubre— vómitos biliosos y gran distensión abdominal; sin embargo, el estado general es bastante bueno. En la tarde, se acentúa la mejoría. En los días subsiguientes, con gran rapidez, se instala un postoperatorio magnífico.

El 2 de noviembre, se comprueba franca mejoría. Temperatura 38°. Transfusión de 30 c.c. de sangre total. Una radiografía directa muestra la brecha diafragmática perfectamente cerrada. El mediastino ha vuelto a su sitio: el corazón se encuentra alojado en hemitórax izquierdo, en posición aparentemente normal. Neumotórax. Masa intestinal distendida por gases, sin anomalías.

El 7 de noviembre, a la semana de la intervención, se retiran los puntos. La herida ha cerrado por primera. Una radiografía con comida y enema opacas muestran que el cierre diafragmático persiste y que el estómago y el intestino grueso se encuentran alojados normalmente en la cavidad abdominal. (Rad. 2). Se alimenta bien, llegando a tomar 80 gr. de leche materna en algunas lactadas. No hay vómitos. Ha aumentado de peso y seguido sin fiebre.

La niña ha sido seguida meticulosamente. El estudio radiográfico periódico a que la hemos sometido nos ha revelado que aunque funcionalmente su diafragma se comporta en forma suficiente, desde el punto de vista orgánico no es normal, cosa que por otra parte cabría suponer de antemano, dada su escasez anatómica, o mejor dicho, su representación por un tejido indudablemente cicatricial. Es así como el hemidiafragma izquierdo, ató-



*Radiografía 3.*—7 de julio 1944. A los 20 meses de operada. Radiografía de frente en el momento de la ingestión de la mezcla opaca



*Radiografía 4.*—7 de julio 1944. A los 20 meses de operada. Radiografía de perfil con enema opaco

nico, o el tejido que lo representa permite que la presión abdominal y la de las vísceras digestivas lo desplace por lo menos en su parte posterior casi hasta la parte media del tórax izquierdo, donde hace prociencia en posición del colon. A la radioscopia, el hemidiafragma izquierdo presenta movilidad respiratoria en toda su extensión (Rad. 3 y 4).

Pero la tolerancia de tal disposición es admirable. El desarrollo de la niña se ha cumplido en forma muy satisfactoria, salvo una discreta hipoplasia.

Al año de edad (noviembre 8 de 1943), pesaba 7980 gr. Todavía no caminaba. Tiene dos incisivos inferiores. Fontanela pequeña. Psiquis normal. Ha recibido tratamiento vitamínico.

*Actualmente tiene 22 meses* (septiembre de 1944), y puede considerarse sana, a juzgar por su aspecto exterior.

Cabe hacer notar que esta niña ha padecido catarros estacionales con tos y fiebre, sin mayor perjuicio para su desarrollo ni para su mecánica respiratoria. En marzo de 1944 padeció una tos convulsiva muy violenta y prolongada que evolucionó sintomáticamente como en un niño normal.

El primer caso de hernia diafragmática fué referido por Riverius Lazart, el 1689 (*Opera Medica Universa*, Londres). Kirschbaum reunió 17 casos en 1775. Morgagni escribió una monografía sobre el tema en 1769. Según John Wood (1888), Guthrie fué el primero que propuso la laparotomía para reducir la hernia diafragmática. La primera efectuada para una hernia diafragmática no traumática parece haber sido hecha por Badenheuer en 1879.

En 1912, Griffin, refiere que de los 650 casos estudiados hasta esa fecha, sólo 15 fueron diagnosticados en vida, y de estos, sólo 6 fueron observados en niños por debajo de los 5 años de edad. Greenwald y Steiner en 1929, completan la bibliografía analizando minuciosamente los 82 casos publicados entre 1912 y 1928, referentes a niños de menos de 10 años, de los cuales 13 eran recién nacidos. (Entre estos, los nacionales de Berenguer, Ubaldo Fernández (dos casos) y Argonz y Ruiz).

Consultada la literatura médica posterior a 1928, principalmente anglosajona, se agregarían otros 15 casos en recién nacidos (Dodds y Flew, Harper y Andersen (dos casos), Auckerhold, Krost, Salomón, Trillat, Coryllos, Coulouma, Friedman, Stuart Daly, Atlee, Cardelle, Bernier, Meyer, Hoffmann y Kantor).

Si agregamos los 18 casos de nuestra literatura, no incluídos en la estadística de Greenwald y Steiner (casos de Palacios Costa, Giangioibe, Lugones, Duverges, Falsía y Salomone (6 casos), Pintos y Visillac, Waismann y Latienda, Murtagh (6 casos), tendríamos unos 46 casos en recién nacidos.

La casuística de las hernias diafragmáticas en lactantes de menos de un año intervenidas precozmente no es frondosa.

En 1929, Bettmann y Hess, comunican la historia de un niño de 3 meses y medio, operado con éxito a raíz de una estrangulación. Según los autores, en esa fecha, sería el primer ejemplo de resultado favorable en una hernia diafragmática en un lactante de esa edad.

Los casos operados anteriormente por Mc Cleave (1917, 3 ½ meses), de Buys (1920: 4 meses), Barnett (1921: 8 meses) Olmstead (1918, 6 meses) y Meyer (1928, pocas semanas), todos fallecieron.

Woolsey (1927), menciona la recidiva en un niño que fué operado a la edad de 35 días y fallece un año después por obstrucción.

En 1930, Schönbauer opera con éxito un lactante de 3 meses.

En 1931, Krost opera un recién nacido a las 25 horas; muere al día siguiente. La autopsia revela un ciego gangrenoso, defectos del mesenterio, peritonitis.

En la discusión de este relato Hess refiere otros dos nuevos casos de 4 y 9 meses, operados con éxito.

Johnson y Bowers, en 1932, operan un recién nacido de 41 horas, con hernia diafragmática estrangulada: curación.

Coryllos y Tow, en 1932, intervienen con feliz resultado a un recién nacido de 13 días:

Otro lactante de 3 meses, fué operado con éxito por Bayley en 1935.

En cambio, ese mismo año, Jewesbury, publica las historias de tres lactantes, de 3 ½, 4 ½ y 9 meses, los dos últimos operados; todos murieron.

En 1936, Paaby opera un lactante de 5 meses por hernia diafragmática estrangulada: curación.

El mismo año, Orr y Neff intervienen con el mismo resultado un recién nacido de 27 días. En su trabajo analizan con detalle todos los casos anteriores publicados.

En 1938, Meyer, Hoffmann y Kantor operan un caso a los 13 días, con buen resultado.

De los 6 operados por Donovan (1938), 5 tenían menos de 6 meses: 4 ½ meses, 6 meses, 5 meses, 5 semanas, 6 meses, (el primer caso había sido comunicado en 1931, según cita de P. de Elizalde). Tres curaron. El de 5 semanas, con hernia estrangulada, murió por shock operatorio. Uno recidivó al año y medio: reoperado, curó. En otro caso, visto a los 10 meses, padeciendo vómitos y convulsiones, la radiografía mostró que el intestino delgado ocupaba todo el hemitórax izquierdo; fué dado de alta, para readmitirlo luego varias veces, con síntomas de obstrucción intestinal que mejoraban espontáneamente. Cada vez era retirado por los padres cuando el niño mejoraba en contra de la opinión del cirujano. Fué internado finalmente a los 8 años, también con síntomas de obstrucción y esta vez los padres consintieron en dejarlo operar.

A la intervención se comprobó que el hemitórax izquierdo contenía todo el delgado desde el ángulo duodenoyeyunal, el colon hasta el ángulo esplénico y el bazo. El diafragma tenía un doble orificio. El abdomen no podía contener las vísceras alojadas en el tórax y el cirujano decidió dejar todo como estaba. El enfermo murió 3 horas después. Si se hubiera operado antes, no se hubiese encontrado esa desproporción entre el desarrollo del abdomen y las vísceras que debían ocuparlo.

En 1939, Miller, Parmelee y Sandford refieren dos casos operados: uno sobrevive y otro muere. "Los éxitos operatorios —dicen— debajo del año son muy escasos. Según la literatura hasta 1936, de 17 lactantes operados, sólo 8 sobrevivieron".

En 1941, Heeks publica la historia de un niño de 12 semanas, operado con buen resultado.

En 1940, en un trabajo de conjunto sobre los resultados del tratamiento quirúrgico en 60 niños menores de 10 años, establece que en

los 24 casos operados antes del año de edad, la mortalidad fué de 50 %. Después del primer año, cayó al 22,7 %.

Como se ve por la casuística relatada, sólo *cinco recién nacidos* (lactantes de menos de un mes), han sido *intervenidos* en el extranjero, según nuestra información. Los de Johnson y Bowers (41 horas); Coryllos y Tow (13 días); Meyer, Hoffman y Kantor (13 días); y Orr y Neff (27 días), con éxito; el de Krost (25 horas), falleció al día siguiente.

En nuestro país, la mayoría de los casos de recién nacidos fueron hallazgos de autopsia. El caso cuya historia hemos referido, operado a los 5 días, sería el primero intervenido a esa edad.

Dos circunstancias dilatarían la intervención quirúrgica frente a una hernia diafragmática, diagnosticada en los primeros días o semanas de vida: 1º El ejemplo reiterado de niños con malformaciones diafragmáticas aún muy importantes, bien soportadas durante varios meses, hecho apoyado por el hallazgo sorpresivo de hernias diafragmáticas voluminosas en enfermos de mucha edad, con o sin sintomatología larvada. Y 2º, las estadísticas operatorias que establecen que debajo del año los riesgos de la intervención son graves (Hartzell).

Pero, por otra parte, se ha establecido que el 75 % de las hernias diafragmáticas no llegan al mes de edad, pues mueren por complicación (estrangulación, neumopatías, etc.), o por la caquexia que el trastorno determina (Hedblom). Además, es importante recordar el peligro y las dificultades que representan para el éxito quirúrgico la paulatina distensión de las vísceras digestivas herniadas, que se hace más pronunciada a medida que pasa el tiempo, a tal punto que puede suceder, como en el caso de Donovan, antes citado, que en el momento de la operación sea imposible contener las vísceras herniadas en la cavidad abdominal, que ha quedado pequeña para su contenido. Por eso Ladd aconseja operar antes de las 48 horas de vida, para aprovechar la falta de distensión del estómago e intestinos en los primeros dos días.

Por lo tanto, el criterio actual, casi universal, es que, salvo los casos asintomáticos —en los que por supuesto difícilmente se plantea el diagnóstico— los lactantes y con mayor razón los recién nacidos, deben ser operados apenas hecho el diagnóstico.

Y la conducta quirúrgica debe ser inexcusable e impostergable cuando —como en el caso que motiva esta comunicación— los trastornos funcionales (respiratorios, cardíacos y digestivos), ponen en inminente peligro la vida del enfermo.

“Cuando el intestino está alojado en la cavidad torácica, la operación es imperativa. Es la única oportunidad para el paciente. La edad no tiene importancia. Cualquier retardo en estos casos de hernias falsas o embrionarias empeora la situación, porque se aspira mayor porción de intestino y la obstrucción aumenta (Coryllos)”.

En aquellos casos que por cualquier circunstancia no pueden ser intervenidos de inmediato, se facilitará la alimentación del niño evitando en gran parte sus vómitos merced al empleo de un marco de contención corporal que Davis utilizó durante meses en un enfermo. Por supuesto, que son frecuentes en estos niños las complicaciones pulmonares que con frecuencia se llevan a los enfermos antes de haber podido intervenirlos (caso de Bradley, por ejemplo).

La técnica de Heeks para operar su enfermo de 12 semanas fué la siguiente: 1º El día antes de la operación, fué aislado con anestesia local el nervio frénico izquierdo en el cuello. 2º Operación mediante una amplia incisión subcostal izquierda. Las vísceras evadidas situadas en el tórax fueron repuestas en la cavidad abdominal. En ese momento, fué aplastado el nervio frénico con una pinza hemostática y los bordes del hiatus diafragmático se pusieron inmediatamente en contacto para ser suturados firmemente con hilo de seda en punto ininterrumpido de colchonero. (El frénico se regenera ulteriormente).

En el caso de Bettman y Hess se facilitó la aproximación de los bordes de la brecha diafragmática y su sutura por la fractura de las últimas costillas.

La anestesia empleada por Bettmann fué una mezcla de etileno, éter, oxígeno y, en los momentos necesarios, anhídrido carbónico. Dado que la presión en el tórax es aproximadamente de 4 cm. de agua, conviene para facilitar la distensión de los pulmones mantener la anestesia con una presión positiva de 6 a 7 cm. de agua.

Ladd también piensa que la presión positiva debe siempre ser usada y se muestra partidario del empleo del ciclopropane.

Los cuidados postoperatorios tienen una importancia capital. Tienda de oxígeno durante 24 ó 48 horas. Abundante provisión de líquidos, con glucosa y electrolitos, para combatir la deshidratación y la acidosis. En nuestro caso hemos empleado también plasma con ese propósito. Coryllos advierte sobre el peligro de privar bruscamente al operado del  $\text{CO}_2$  al cual estaba ya habituado y que regulaba su ritmo respiratorio: su supresión podrá determinar apnea; por lo tanto, aconseja agregar  $\text{CO}_2$  al O en proporción de 6 a 8 %. La provisión subcutánea de líquidos durante las primeras 24 horas debe ser de 300 a 500 c.c.

#### RESUMEN

Se refiere la historia de una niña recién nacida, de parto normal que a los 5 días de vida presenta disnea, quejido y cianosis. Hemitórax derecho más prominente. Silencio e inmovilidad respiratorios en hemitórax izquierdo. Mediastino desplazado hacia la derecha. La radiografía simple y con mezcla opaca confirma el diagnóstico clínico de hernia diafragmática izquierda.

La gravedad de la niña justifica la intervención de urgencia. Por una amplia brecha diafragmática (agenesia parcial del hemidiafragma izquierdo),

han pasado a la cavidad torácica el intestino delgado y el grueso. Se reponen las vísceras en su sitio y se cierra como se puede la brecha diafragmática. Intervención necesariamente larga y shockante, con síncope del que se logra sacar a la enfermita. Postoperatorio bueno.

La niña es seguida hasta la fecha, en que tiene 22 meses, desarrollándose bastante bien desde el punto de vista somático y del funcionalismo de su diafragma. Las radiografías y radioscopias revelan, sin embargo, que existe una eventración a nivel de la porción posterior del diafragma habitualmente ocupada por parte del intestino grueso. La niña ha padecido, sin perjuicio, una tos convulsiva muy intensa.

#### BIBLIOGRAFIA

(La bibliografía sobre el tema puede consultarse en el artículo de Juan J. Murtagh, "Las hernias diafragmáticas congénitas en el recién nacido", "Revista de la Sociedad de Puericultura de Bs. Aires", N° 3, 1944.

## OBSERVACIONES SOBRE DOS CASOS PROBABLES DE HEMOPATIAS SULFAMIDICAS \*

POR LOS

DRES. ALFONSO A. BONDUEL, JOSE M. ALBORES Y JOSE MORAN

A partir del año 1935, en que el químico alemán Gerardo Domagk demostró en forma experimental y clínica, la eficacia realmente maravillosa de la sulfamidocrisoidina, muchos fueron los adelantos registrados en el estudio de las sulfamidas; pero al mismo tiempo que se obtuvieron preparados de acción más polivalente y específica se fueron conociendo los fenómenos de intolerancia (idiosincrasia, hipersensibilidad), y toxicidad de las mismas.

Entre estos fenómenos ocupan un lugar muy importante, más por su gravedad que por su frecuencia, las hemopatías, que han sido clasificadas por Mino y Castle en la siguiente forma:

- A) Que afectan la serie leucocítica:
  - 1. Leucopenia;
  - 2. Granulocitopenia;
  - 3. Notable leucocitosis.
- B) Que afectan la serie eritrocítica:
  - 1. Anemia benigna o moderada;
  - 2. Anemia hemolítica aguda.
- C) Que afecta la serie trombocítica:
  - 1. Trombocitopenia.
- D) Combinaciones.

El objeto de esta comunicación es presentar dos casos de hemopatías, uno de anemia, leucopenia y neutropenia en un lactante, y otro de panmielocitoptosis, originados probablemente por la medicación sulfamídica.

OBSERVACIÓN N<sup>o</sup> 1.—Ricardo G., 9 meses de edad, argentino; peso, 7200 gr. Fecha de ingreso: marzo 22 de 1943. Fecha de nacimiento: mayo 25 de 1942.

*Antecedentes familiares:* Padres aparentemente sanos.

Tienen 15 hijos, igualmente sanos.

*Antecedentes personales:* Nacido a término de parto y embarazo nor-

\* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 10 de octubre de 1944.

males. Tomó pecho solamente los primeros 15 días, luego se le fué administrando cantidades crecientes de mate cocido y leche de vaca. Al mes, se le suministra mitad de leche de vaca y mitad de mate cocido (alrededor de 300 gr.). A los tres meses leche pura con azúcar, 250 gr. varias veces por día. En estos últimos días, por indicación de un facultativo, le administran diluciones de leche de vaca con cocimiento de germinase 6 veces por día. Todavía no ha tomado sopa ni puré de verduras; no ha tomado jugo de frutas. Hace dos meses pesaba 8 kg. Siempre ha sido sano; en algunas oportunidades ha tenido trastornos gastrointestinales que curaban rápidamente.

*Enfermedad actual:* Hace aproximadamente un mes inicia su afección con un proceso ocular (úlceras de córnea en el ojo derecho). Consulta a un facultativo, quien a su vez lo envía a un oculista, donde le indican unos comprimidos de sulfatiazol (cibazol) 1/4 de comprimido cada 4 horas y un tratamiento local. A pesar de la terapéutica instituída, el niño no mejora; por el contrario, comienza a manifestar trastornos generales, intensa palidez, anorexia, y agitación. Consulta nuevamente al médico de la localidad, quien comprueba su estado febril y una reagravación del proceso ocular y del estado general, causas por las cuales lo internan en la sala VI del Hospital de Clínicas.

*Estado actual:* Niño sumamente pálido, adelgazado, piel seca poco elástica, ligeramente infiltrada en el dorso del pie y en la región palpebral. Adopta una actitud de semiflexión en sus miembros inferiores, decúbito del lado derecho y cabeza ligeramente extendida. Panículo adiposo escaso. Micropoliadenia inguinal y axilar. Sistema óseo y muscular, nada de particular.

Cabeza: Cráneo subdolicocéfalo, fontanela abierta, pequeña. Boca: Mucosas pálidas; fauces libres; dos incisivos superiores e inferiores.

Cuello: Discreta rigidez de nuca.

Aparato cardiovascular: Taquicardia; tonos bien timbrados.

Aparato respiratorio: Nada de particular.

Abdomen: No se palpa hígado ni bazo.

Aparato urinario, psiquismo y sistema nervioso, nada de particular.

#### *Evolución y datos de laboratorio*

Marzo 22 de 1943: Datos de laboratorio:

Glóbulos rojos, 900.000. Glóbulos blancos, 2.600. Hemoglobina, 17 %. Valor globular, 0,94. Volumen globular (tubos de Wintrobe), 7 %.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 9	Lob. 1	10 %	260 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos	.....		1 "	26 "
Leucocitos polinucleares basófilos	.....		—	— "
Monocitos	.....		3 "	78 "
Linfocitos	.....		85 "	2210 "
Células de Türk	.....		1 "	26 "

Serie roja: Intensa anemia oligocitémica. Hematíes de morfología normal bien pigmentados. No se han observado formas nucleadas de esta serie.

Serie blanca: Intensa leucopenia. Acentuada neutropenia absoluta y relativa. Marcada linfocitosis relativa. No se observan formas inmaduras de esta serie.

Plaquetas. En proporción aparentemente normal.

Reticulocitos: 19 ‰.

Reacción de Kline: Diagnóstico, negativo; exclusión, negativa.

Marzo 23 de 1943: Ojo derecho: Gran ulceración de córnea con hernia de cristalino e iris. Globo ocular hipotónico. Muy poca reacción inflamatoria. Edema de párpados y ectropion de párpado superior. Ojo izquierdo: Córnea despulida, ligero edema de párpados e hipotonía de globo ocular. (Informe oftalmológico del Dr. Sená). Se le practica una transfusión de 250 cm<sup>3</sup>.

Datos de laboratorio: Proteínas totales, 6,20 gr. ‰; serina, 3,84 y globulina 2,36.

Relación S/G, 1,6. Análisis de orina: aspecto semilímpido, color ámbar. Consistencia fluída. Sedimento escaso. Densidad, 1,010. Reacción alcalina. Albúmina, 0,50 ‰.

Mucina, glucosa, acetona, ácido acetilacético, oxibutírico y bilis (pigmentos y ácidos biliares), no contiene. Urobilina e indicano, contiene vestigios. Hemoglobina, no contiene. Pus contiene escaso. Examen microscópico del sedimento: escasas células epiteliales planas. Leucocitos en proporción ligeramente superior a lo normal y algunos en degeneración. Escasas granulaciones de fosfato féreo. Microorganismos.

Marzo 24 de 1943: Ha mejorado ligeramente su estado general, mejor coloración de sus tegumentos. Ojo derecho: Más o menos con las características de los días anteriores. Ojo izquierdo: Presenta ulceración en el sector superior de la córnea.

Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 2.150.000. Plaquetas: Valor relativo, 120 ‰ eritrocitos; valor absoluto, 258.000 por mm<sup>3</sup>.

Marzo 26 de 1943: Se practica una transfusión de 125 c.c.

Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 2.250.000. Glóbulos blancos, 4000. Hemoglobina, 45 ‰. Valor globular, 1,02.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 14	Lob. 1	15 ‰	600 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos	.....		— „	— „
Leucocitos basófilos	.....		— „	— „
Monocitos	.....		2 „	80 „
Linfocitos	.....		83 „	3320 „

Serie roja: Anemia oligocitémica. Hematíes normales. No se observan formas nucleadas.

Serie blanca: Leucopenia. Marcada neutropenia absoluta y relativa. Aneosinofilia.

Acentuada linfocitosis relativa. No se observan formas inmaduras.

Plaquetas: En proporción aparentemente normal.

Marzo 29 de 1943: Se practica una transfusión de 150 cm<sup>3</sup>.

Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 3.500.000. Glóbulos blancos, 5200. Hemoglobina, 64 ‰. Valor globular, 0,91.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 1	Lob. 2	20 ‰	1040 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos	.....		2 „	104 „
Leucocitos polinucleares basófilos	.....		— „	— „
Monocitos	.....		9 „	468 „
Linfocitos	.....		69 „	3588 „

Serie roja: Acentuada hipoglobulia. Hematíes normales. Se ha observado un eritroblasto policromatófilo en mitosis por cada 100 elementos blancos.

Serie blanca: Leucopenia discreta. Linfocitosis relativa.

Plaquetas en proporción aparentemente normal.

Marzo 30 de 1943: Ha mejorado ligeramente su estado general. Apetito discreto y ligero aumento de peso. El resto del examen sin nada de particular. Ojo derecho, con iguales características que antes. El ojo izquierdo, informa el Dr. Sená, ha mejorado ligeramente en comparación de los días anteriores. Se nota una mayor reacción conjuntival.

Abril 2 de 1943: Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 4.370.000. Glóbulos blancos, 4600. Hemoglobina, 78 ‰. Valor globular, 0,90.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 14	Lob. 3	17 %	782 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos	.....		4 „	184 „
Leucocitos polinucleares basófilos	.....		— „	— „
Monocitos	.....		7 „	322 „
Linfocitos	.....		72 „	3312 „

Serie roja: Marcada hipoglobulia. Ligera anisocromía.

Morfología normal.

Serie blanca: Leucopenia. Acentuada neutropenia, absoluta y relativa.

Linfocitosis relativa. No se observan formas inmaduras.

Reticulocitos, 9 ‰.

Médulograma (punción esternal):

Hemocitoblasto	.....	2,5 %
Nieloblasto	.....	3 „
Premielocitos neutrófilos	.....	11,5 „
Mielocitos neutrófilos	.....	6 „
Neutrófilos segmentados	.....	4 „
Neutrófilos globulados	.....	2 „
Eosinófilos	.....	3 „
Monocitos	.....	1 „
Linfocitos	.....	20 „
		53
Eritroblastos basófilos	.....	11 %
Eritroblastos policromatófilos	.....	32 „
Eritroblastos ortocromáticos	.....	3 „
Eritroblastos en mitosis	.....	1 „
		47

El campo microscópico es pobre en elementos. Se aprecia un aumento relativo de las células rojas nucleadas, aunque la cantidad de éstas que se observan por campo es reducida.

La serie blanca en proporción disminuída relativamente, acentuándose esta disminución en los elementos más evolucionados, neutrófilos lobulados y segmentados.

En los preparados examinados no se han observado megacariocitos.

Abril 5 de 1943: Aunque persiste un ligero estado febril, el niño tiene un buen estado general. Animado, buena coloración de sus tegumentos, apetito normal. Al examen de su aparato respiratorio se auscultan en los dos

tiempos de la respiración roncus, sibilancias y estertores húmedos, sobre todo localizados en ambos vértices pulmonares. Ojo izquierdo, muy mejorado.

Datos de laboratorio: Médulograma (punción esternal):

Hemocitoblastos	4	%	
Mieloblastos	3	,,	
Premielocitos neutrófilos	9	,,	
Mielocitos neutrófilos	5	,,	
Neutrófilos segmentados	4	,,	
Neutrófilos globulados	2	,,	
Mielocitos eosinófilos	3	,,	
Eosinófilos segmentados	1	,,	
Linfocitos	24	,,	
			55
Eritroblastos basófilos	15	%	
Eritroblastos policromatófilos	30	,,	
Eritroblastos ortocromáticos	3	,,	
			45

El campo microscópico es pobre en elementos. El aumento porcentual de la serie eritroblástica es más bien debido al descenso de las células blancas. La impresión es que la serie eritroblástica se halla proporcionalmente normal.

La serie blanca francamente disminuída, siendo esta disminución más marcada en los elementos más evolucionados (neutrófilos globulados y segmentados), lo que puede interpretarse sea debido a algún factor que frena el proceso de maduración. En las preparaciones examinadas no se han observado megacariocitos.

Abril 9 de 1943: Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 4.520.000. Glóbulos blancos, 8700. Hemoglobina, 80 %. Valor globular, 0,87.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 31	Lob. 10	41	%	3567	mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos			3	,,	261	,,
Leucocitos polinucleares basófilos			—	,,	—	,,
Linfocitos			46	,,	4002	,,
Prolinfocitos			1	,,	87	,,
Células de Rieder			1	,,	87	,,

Serie roja: Normal.

Serie blanca: Moderada desviación nuclear regenerativa en los neutrófilos.

Abril 10 de 1943: Muy buen estado general. Ha mejorado de su proceso bronquial. El examen de sus ojos muestra una gran mejoría.

Abril 15 de 1943: Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 4.690.000. Glóbulos blancos, 11.500. Hemoglobina, 89 %. Valor globular, 0,96.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 45	Lob. 11	56	%	6440	mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos			2	,,	236	,,
Leucocitos polinucleares basófilos			—	,,	—	,,
Monocitos			8	,,	920	,,
Linfocitos			34	,,	3910	,,

Serie roja: Normal. Serie blanca: Moderada leucocitosis. Discreta desviación nuclear regenerativa en los neutrófilos.

Abril 24 de 1943: Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 4.360.000. Glóbulos blancos, 8600. Hemoglobina, 80,5. Valor globular, 0,92 %.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 43	Lob. 5	48 %	4128 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos			7 "	602 "
Leucocitos polinucleares basófilos			— "	— "
Monocitos			4 "	344 "
Linfocitos			41 "	3526 "

Serie roja: Muy escasa hipoglobulia. Hematíes normales.

Serie blanca: Moderada eosinofilia absoluta y relativa.

Mayo 3 de 1943: Muy buen estado general. Buen apetito, aumenta de peso. El examen de sangre revela una normalidad casi absoluta. El estado ocular persiste más o menos con idénticas características que antes.

Mayo 11 de 1943: Se administra previo recuento y fórmula, estando el niño en perfectas condiciones de salud, 0,15 gr. de sulfatiazol (cibazol) por vía oral. A las 3 horas se observa un ligero repunte térmico, que se acentúa a las 6 horas a 38°2. Presenta la hipertermia hasta las 24 horas (38°), para luego descender paulatinamente. No se observan manifestaciones cutáneas de ninguna naturaleza ni tampoco repercusión sobre su estado general.

Datos de laboratorio (antes del cibazol): Glóbulos rojos, 4.200.000. Glóbulos blancos, 10.300. Hemoglobina, 82 %. Valor globular, 0,97.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 27	Lob. 2	29 %	2987 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos			5 "	515 "
Leucocitos polinucleares basófilos			— "	— "
Monocitos			3 "	309 "
Linfocitos			61 "	6283 "
Células de Rieder			1 "	103 "
Células plasmáticas			1 "	103 "

Serie roja: Moderada hipoglobulia. Hematíes normales. Serie blanca: Normoleucocitemia.

Mayo 12 de 1943: Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 4.200.000 Glóbulos blancos, 9800. Hemoglobina, 82 %. Valor globular, 0,97.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 30	Lob. 3	33 %	3234 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos			1 "	98 "
Leucocitos polinucleares basófilos			— "	— "
Monocitos			6 "	588 "
Linfocitos			60 "	5880 "

Serie roja: Moderada hipoglobulia. Hematíes normales. Serie blanca: Normoleucocitosis.

Mayo 13 de 1943: Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 4.320.000 Glóbulos blancos, 9800.

## Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 29	Lob. 1	30 %	2940 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos			1 "	93 "
Leucocitos polinucleares basófilos			— "	— "
Monocitos			5 "	490 "
Linfocitos			64 "	6272 "

Serie roja: Moderada hipoglobulia. Hematíes de morfología normal, bien pigmentados. Serie blanca: Ligera linfocitosis...

Mayo 18 de 1943: Ha desaparecido el estado febril que presentó hace unos días, posiblemente originado por la pequeña dosis de sulfatiazol (cibazol), administrada. El resto del examen, nada de particular.

Mayo 24 de 1943: Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 4.880.000. Glóbulos blancos, 11.600. Hemoglobina, 76 %. Valor globular, 0,95 %.

## Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 61	Lob. 4	65 %	7540 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos			3 "	348 "
Leucocitos polinucleares basófilos			— "	— "
Monocitos			1 "	116 "
Linfocitos			31 "	3596 "

Serie roja: Muy moderada hipoglobulia. Hematíes normales.

Serie blanca: Ligera leucocitosis. No se observan neutrofilia; relativa desviación nuclear.

Mayo 26 de 1943: En el día de ayer presentó el niño un estado febril cuya culminación llegó 12 horas después de haber tomado 0,15 gr. de sulfatiazol (cibazol). Simultáneamente observamos en la región de la nuca un absceso que hoy se ha abierto espontáneamente, dejando salir un líquido purulento. Persiste la hipertermia; el resto del examen, nada de particular.

Mayo 31 de 1943: En el día de ayer presentó bruscamente un estado dispéptico. Deposiciones frecuentes y pérdida de peso. Se indica el tratamiento dietético adecuado.

Junio 1º de 1943: Siguen las deposiciones fluídas y mucosas, con un descenso exagerado de peso. Discreta hipertermia. Al examen clínico, nada de particular. Se indica régimen alimentario a base de cocimiento de Larosán y suero inyectable.

Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 4.100.000. Glóbulos blancos, 9300. Hemoglobina, 75 %. Valor globular, 0,91.

## Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 21	Lob. 3	24 %	2332 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos			3 "	279 "
Leucocitos polinucleares basófilos			— "	— "
Monocitos			6 "	558 "
Linfocitos			6 "	6138 "
Células de Rieder			1 "	93 "

Serie roja: Discreta hipoglobulia. Hematíes de morfología normal. Pigmentación normal.

Serie blanca: Discreta linfocitosis absoluta y relativa.

Junio 2 de 1943: Ha mejorado discretamente su estado general y se ha detenido el descenso de peso. Al examen de las fauces, se observa una discreta angina roja.

Junio 4 de 1943: Continúa el descenso de peso y deposiciones mucosas y fétidas. El resto del examen, nada de particular. Se insiste con el cocimiento de Larosán y suero inyectable.

Junio 6 de 1943: Con la terapéutica recién citada, mejora notablemente. Recupera parte de su peso, desaparece la temperatura y las deposiciones se normalizan.

Junio 8 de 1943: Continúa la mejoría. Se añade en el régimen una comida a las 12 horas.

Junio 12 de 1943: En el día de ayer presentó un repunte térmico y un estacionamiento de peso. Presenta en diversas partes de su piel manifestaciones de piodermitis estafilocócica.

Junio 15 de 1943: Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 4,520.000. Glóbulos blancos, 11.600. Hemoglobina, 78 %. Valor globular, 0,85.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 18	Lob. —	18 %	2088 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos	.....		1 „	116 „
Leucocitos polinucleares basófilos	.....		— „	— „
Monocitos	.....		4 „	464 „
Linfocitos	.....		77 „	8932 „

Serie roja: Normal.

Serie blanca: Discreta neutropenia. Acentuada linfocitosis.

Junio 26 de 1943: Niño bastante mejorado, alegre, en ascenso de peso. Se le administran dos comidas en el día y sólo 3 biberones de leche de vaca.

Julio 13 de 1943: En el día de ayer ha presentado un ascenso térmico, coincidiendo con un catarro bronquial. A la auscultación, se descubren algunos roncus y sibilancias distribuídas en ambos pulmones. Se observan igualmente una piodermitis estafilocócica en diversas partes de su tegumento.

Julio 24 de 1943: Ha mejorado notablemente su estado bronquial. Persisten aún pequeños abscesos diseminados en diversas partes de su tegumento. Se indica estafilina piógena 0,02 cm<sup>3</sup>. subcutáneo. Resto del examen, sin particularidades.

Datos de laboratorio. Glóbulos rojos, 4,380.000. Glóbulos blancos, 12.300. Hemoglobina, 77 %. Valor globular, 89.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 46	Lob. 2	48 %	5904 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos	.....		5 „	615 „
Leucocitos polinucleares basófilos	.....		— „	— „
Monocitos	.....		5 „	615 „
Linfocitos	.....		42 „	5166 „

Serie roja: Escasa hipoglobulia. Hematíes normales. Serie blanca: Ligera leucocitosis. No se observa neutrofilia ni desviación nuclear.

Julio 16 de 1943: Se da de alta a pedido de sus familiares para ser seguido en el consultorio externo. Buen estado general, ligero estado febril. En esta fecha el niño pesaba 9500 gr. La terapéutica instituída, además de las transfusiones consignadas, debidas a su intensa anemia, se le administró compuestos de hierro, vitaminas, antisépticos bronquiales y antitérmicos cuando las circunstancias lo hicieron necesario. Se tuvo muy en cuenta a la alimentación tanto en su composición cualitativa como cuantitativa, adecuando esta alimentación a los empujes dispépsicos que presentó el niño durante su internación.

Con el objeto de dar una impresión de conjunto de la evolución de la hemopatía, hemos creído conveniente confeccionar el cuadro que figura a continuación:

EXAMENES DE SANGRE

Fecha	Glóbulos rojos	Hb. o/o	Val. glob. o/o	Leucocit.	Neutrófilos o/o mm <sup>3</sup>		Eosinófilos		Basófilos o/o mm <sup>3</sup>		Monocitos o/o mm <sup>3</sup>		Linfocitos		Plaquetas o/o mm <sup>3</sup>	Retic.	Tratamiento
22-III-44	900.000	17 %	0,94	2.600	10	260	1	26	—	—	4	70	85	2.210	Normal	19 ‰	
23-III-44	2.150.000														258.000		Trans. 250
26-III-44	2.250.000	45 „	1,02	4.000	15	600	—	—	—	—	2	80	83	3.320	Normal		Trans. 125
29-III-44	3.500.000	64 „	0,91	5.200	20	1.040	2	104	—	—	9	468	69	3,588	Normal	19 ‰	Trans. 150
2-IV-44	4.370.000	78 „	0,90	4.600	17	782	4	184	—	—	7	322	72	3.312			
9-IV-44	4.520.000	80 „	0,87	8.700	41	3.567	3	261	—	—	—	—	46	4.002			
15-IV-44	4.690.000	89 „	0,96	11.500	56	6.440	2	236	—	—	8	920	34	3.910	Normal		
24-IV-44	4.360.000	80 „	0,92	8.600	48	4.128	7	602	—	—	4	344	41	3.526			
11-V-44	4.220.000	82 „	0,97	10.300	29	2.987	5	515	—	—	3	309	61	6.283			
12-V-44	4.200.000	82 „	0,97	9.800	33	3.234	1	98	—	—	6	588	60	5.880			
13-V-44	4.320.000	85 „	0,98	9.800	30	2.940	1	93	—	—	5	490	64	6.272			
24-V-44	4.880.000	76 „	0,95	11.600	65	7.540	3	348	—	—	1	116	31	3.596			
1-VI-44	4.100.000	75 „	0,91	9.300	24	2.332	3	279	—	—	6	558	66	6.138			
15-VI-44	4.520.000	78 „	0,85	11.600	18	2.080	1	116	—	—	4	464	77	8.932			
24-VI-44	4.380.000	77 „	0,89	12.300	48	5.904	5	615	—	—	5	615	42	5.166			

## COMENTARIO

Se trata, en síntesis, de un niño de 9 meses que inicia su enfermedad 30 días antes de ser examinado por nosotros, con un proceso ocular y cuyos antecedentes hereditarios y personales carecen de valor. Tratado con sulfatiazol (cibazol), del que se dió muy poca cantidad, desmejora en forma evidente, presentando intensa palidez, anorexia y agitación, por lo que se le suprime la droga.

El cuadro hematológico, revela anemia muy acentuada, con un número de reticulocitos aproximadamente normal, leucopenia y granulocitopenia. No hay alteraciones cuantitativas de las plaquetas.

Se le efectúan transfusiones de sangre; se le administra hierro y vitaminas y después de presentar procesos infecciosos de la piel, bronquitis y trastornos dispépticos es dado de alta, habiendo permanecido en la sala alrededor de 4 meses. Un examen citológico de sangre, al ser retirado el niño, muestra notables diferencias con el inicial: los glóbulos rojos de 900.000 por  $\text{mm}^3$ . han ascendido a 4.390.000; los blancos de 2600 a 12.300; los neutrófilos de 260 a 5904 por  $\text{mm}^3$ ., elevándose el por ciento de los mismos, de 10 a 48.

El cuadro descripto, puede ser producido por la infección o la droga; aunque nos inclinamos a aceptar la segunda de las posibilidades, ya que después de suministrada la sulfamida el estado general desmejoró en forma evidente. Va en favor de esta interpretación, el hecho de que el cuadro hemático fué normalizándose después de suprimido el cibazol, cuando aún proseguía su curso el proceso infeccioso.

Esta hemopatía debe ser incluída dentro de los fenómenos de intolerancia: a) por su aparición brusca después de la ingestión de una cantidad muy reducida de sulfamida, y b) por el resultado positivo de la prueba de Long, Haviland, Edwards y Bliss.

La prueba que acabamos de mencionar consiste en suministrar 0,30 gr. de sulfamida por hora. Si el individuo tiene hipersensibilidad, a las 12 horas presenta elevación de temperatura, leucopenia y reacciones cutáneas del tipo del rash erisipelatoide, escarlatinoso o morbiliforme. Esta dosis corresponde a 0,05 cg. por kg. de peso para un individuo adulto de 70 kilos.

Teniendo en cuenta la gran tolerancia del lactante para los compuestos sulfamidados, creímos conveniente, por sugestión del Prof. Garrahan, modificar la dosis, dando 2 cg. por kg. de peso. A las 12 horas y en repetidas oportunidades, se pudo observar una gran elevación de la temperatura. A pesar de que el niño presentaba picos de hipertermia por diversos procesos infecciosos (piel, bronquitis, etc.), creemos que el resultado positivo de la prueba conserva todo su valor.

En lo que se refiere al mecanismo de acción, la leucopenia y granulocitopenia se explican admitiendo que la droga ejerce un efecto frenador

sobre los elementos formadores de la serie blanca, lo que se confirma por el informe del mielograma que dice: la serie blanca se encuentra disminuída, siendo esta disminución más marcada en los elementos más evolucionados (neutrófilos lobulados y segmentados), lo que puede interpretarse como debido a algún factor que frena el proceso de maduración.

Esta cuestión fué estudiada por Darling, Fitz Hugh y Krumbahar; se trata de una alteración funcional que ha recibido variadas denominaciones, tales como paresia citoevolutivo, paro de la maduración, etc., y corresponde un primer grado de agresión medular.

Suprimida la noxa, todo puede volver a su normalidad, pero si la acción de la misma persiste, se produce una alteración anatómica irreversible.

La patogenia de la hipoglobulia, es más difícil de explicar, ya que los compuestos sulfamidados pueden actuar sobre la serie roja en su parte medular (anemia dishematopoyética), o periférica (hemolítica).

La anemia hemolítica se caracteriza por su iniciación brusca. Hay palidez, tinte icterico de la piel, esplenomegalia, hiperbilirrubinemia e hiperurobilinuria. La sangre periférica muestra anemia, valores bajos de hemoglobina, valor globular alrededor de la unidad, leucocitosis y reticulocitosis.

Aunque la gran mayoría de estos síntomas y signos faltan en nuestro caso, lo mismo que el cuadro hemático (los 19 ‰ de reticulocitos no significan reticulocitosis), el hecho de haber examinado al niño un tiempo después de iniciado el proceso, hace que no podamos alejar totalmente este diagnóstico.

Podría tratarse de una anemia dishematopoyética, por inhibición medular. La sulfamida produciría por un mecanismo no perfectamente determinado (¿alérgico?), un bloqueo de la médula, impidiendo el pasaje de los elementos de la serie roja hacia la circulación. Esta interpretación estaría reforzada por el resultado de la biopsia medular y la mejoría del niño.

Como vemos, no es posible en este caso hacer un diagnóstico de certeza con respecto al tipo de anemia.

En el tratamiento lo más importante es la supresión de la droga y la transfusión sanguínea, pudiendo prestar gran utilidad la hepato y ferrotterapia, los pentanucleótidos, etc.

OBSERVACIÓN N° 2.—María Rosa S., 7 años de edad, argentina. Fecha de ingreso: enero 5 de 1944. Fecha de nacimiento: noviembre 9 de 1936.

*Antecedentes familiares:* Padres sanos. Tienen dos hijos. La otra niña es sana.

*Antecedentes personales:* Nacida a término en parto normal. Peso de nacimiento, 3000 gr. Lactancia materna durante el primer mes, luego alimentación artificial exclusiva. Dentición a los 7 meses. Deambulación al año. Vacunación antivariólica 1° y 7° año. Sarampión al año, que cura sin

complicaciones. Hace tres meses tos convulsa; durante ese tiempo estuvo muy inapetente y rebajó 4 kg. de peso.

*Enfermedad actual:* Se inicia hasta 15 días con angina pultácea que tiende a hacer flemón periamigdalino, e hipertermia entre 38° y 39°. Recibió sulfatiazol (cibazol) 8 gr. en 4 días, tópicos faríngeos, cortina y a los tres días estuvo afebril. Después de 48 horas volvió a elevarse la temperatura alrededor de 39° rectal. Se indica extracto hepático y hierro. Desde el comienzo marcada palidez que se acentúa. No tuvo vómitos ni disnea. Presentó 1 a 2 deposiciones diarias. Se alimentó sin dificultad. Como desde el 31 de diciembre continuaba con 39° de temperatura, deciden internarla para su tratamiento.

*Estado actual:* Niña en regular estado de nutrición. Discreta cantidad de panículo adiposo. Palidez acentuada de piel y mucosas. Adenopatía submaxilar bilateral.

*Cabeza:* Cráneo subbraquicéfalo. Ojos: Estrabismo convergente, conjuntivas pálidas, pupilas iguales, regulares, céntricas, reaccionan normalmente a la luz y acomodación.

*Boca:* Mucosas labiales y gingivales intensamente pálidas. En el istmo de las fauces amigdalitis críptica.

*Cuello:* Se palpa adenopatía submaxilar bilateral dolorosa.

*Aparato respiratorio:* Excursión normal de vértice y bases. Elasticidad pulmonar conservada. Murmullo vesicular y sonoridad normal.

*Aparato circulatorio:* El área cardíaca se presenta dentro de sus límites normales. Tonos cardíacos de timbre normal en todos los focos. Presión arterial: Mx. 100, Mn. 50 mm. de Hg. Pulso: Igual, regular rítmico, 120 de frecuencia.

*Abdomen:* Ligeramente globuloso, resistente a la palpación, indolente. Hígado: Borde superior se percute a nivel de la VI costilla; borde inferior, se palpa a nivel del reborde costal. Bazo: No se palpa.

*Sistema nervioso:* Reflejos osteotendinosos normales. Psiquismo despejado, desarrollo correspondiente a su edad.

#### *Evolución y datos de laboratorio*

Enero 6 de 1944: Transfusión, 200 mm<sup>3</sup>.

Enero 7 de 1944: Transfusión, 200 mm<sup>3</sup>.

*Datos de laboratorio:* Eritrosedimentación: 1ª hora 172 mm. 2ª hora 175 mm. Reacción de Kline: diagnóstico negativo, exclusión negativa. Reacciones de aglutinación (efectuadas en el Instituto Bacteriológico) para: *Brucella abortus* (tec. Huddleson), bacilo de Eberth, bacilo paratífus A, bacilo paratífus B, bacilo Protens X.9 "0" son negativas.

Enero 8 de 1944: *Datos de laboratorio:* Glóbulos rojos, 1.360.000. Glóbulos blancos, 4100. Hemoglobina, 26 %. Valor globular, 1.

*Fórmula leucocitaria:*

Leucocitos polin. neutr.	Seg. 2	Lob. 2	2 %	82 mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares eosinófilos	—	—	—	—
Leucocitos polinucleares basófilos	—	—	—	—
Monocitos	2	—	2	82
Linfocitos	96	—	96	3936

*Serie roja:* Muy acentuada hipoglobulia. Ligera hipocitocromía. Escasa poi quilocitosis. *Serie blanca:* Muy acentuada agranulocitosis. Aneosinofilia. Muy acentuada linfocitosis relativa. Hipomonocitosis.

Enero 9 de 1944: Aparece angina úlcronecrótica de ambas amígdalas. más marcada a la derecha que se acompaña de la adenopatía submaxilar. Se pide examen bacteriológico de exudado faríngeo.

Enero 10 de 1944: Datos de laboratorio: Análisis de orina: aspecto turbio. Color amarillo. Consistencia fluída. Sedimento escaso. Densidad 100. Reacción alcalina. Albúmina, mucina, glucosa, acetona, ac. acetoacético, ac. oxibutírico, bilis no contiene. Urobilina contiene regular cantidad. Indicano, hemoglobina y pus no contiene. Examen microscópico del sedimento: escasas células epiteliales planas. Leucocitos en proporción normal. Escasos cristales de oxalato de calcio. Regular cantidad de granulaciones, fosfatos térreos. Abundantes microorganismos.

Análisis de exudado faríngeo: En el examen bacterioscópico no se han observado bacilos de Loeffler.

Enero 11 de 1944: Transfusión, 200 cm.<sup>3</sup>

Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 1.380.000. Glóbulos blancos, 1800. Hemoglobina, 28 %. Valor globular, 1,08.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos polin. neutr.	Seg. —	Lob. —	— %	— mm <sup>3</sup> .
Leucocitos polinucleares esonófilos .....	—	—	—	—
Leucocitos polinucleares bosófilos .....	—	—	—	—
Monocitos .....	5	—	—	90
Linfocitos .....	95	—	—	1710

Serie roja: Intensa hipoglobulia. Serie blanca: Agranulocitosis. Aneosinofilia. Acentuada linfocitosis relativa.

Enero 12 de 1944: Datos de laboratorio: Glóbulos rojos, 2.080.000. Plaquetas, valor relativo 11 por cada 1000 eritrocitos; valor absoluto, 22,860 por mm<sup>3</sup>. Tiempo de coagulación 5'30 (método de Bürker). Tiempo de sangría 10.

Dosaje de sulfanilamida en orina: No contiene.

Enero 13 de 1944: Transfusión 170 cm.<sup>3</sup>.

La niña continúa muy postrada. Han aparecido lesiones hemorrágicas en el labio inferior y presenta marcada disnea. En la base derecha se comprueba submatidez, rales subcrepitantes medianos y finos, y disminución de entrada de aire. Por la tarde se agrava considerablemente y es retirada por los padres en estado agónico. Posteriormente se sabe que falleció al día siguiente de ser retirada de la sala.

Como tratamiento se le efectúa, además de las transfusiones consignadas, extracto hepático, analépticos y pentanucleótidos.

#### COMENTARIO

El proceso se inicia en una niña de 7 años, 15 días antes de ser internada, con angina pultácea, palidez e hipertermia entre 38 y 39 grados. Recibe sulfatiazol (cibazol), 8 gr. en 4 días y extracto de corteza suprarrenal; se le hacen tópicos faríngeos.

A los tres días estuvo apirética, pero 48 horas después vuelve a elevarse la temperatura, acentuándose la palidez, por lo que se indica hierro y extracto hepático.

Al examen clínico, nos encontramos en presencia de una niña en

regular estado de nutrición, con acentuada palidez de piel y mucosas; amigdalitis críptica y adenopatía submaxilar bilateral dolorosa.

El hígado se palpa a nivel del reborde costal; no se palpa bazo ni ganglios.

Los exámenes citológicos de sangre revelan anemia, leucopenia, granulocitopenia y trombocitopenia. Tiempo de coagulación normal, de sangría, prolongado. No fué posible hacer punción esternal.

Tratamiento: Transfusiones sanguíneas, extracto hepático y pentonucleótidos.

Luego de 8 días de internación, aparece angina úlcernecrótica, lesiones hemorrágicas de labio inferior y un proceso pulmonar agudo. Es retirada por los padres en muy grave estado, falleciendo al día siguiente.

Diagnóstico: Puede tratarse de una panmielocitoptosis (anemia aplásica de Ehrlich, aleuquia hemorrágica de Frank), o de una linfadenosis aleucémica.

Creemos que no se trata de linfadenosis aleucémica por: 1º la falta de adenopatía y de esplenomegalia y 2º la ausencia de formas inmaduras de serie linfática (linfoblastos y prolinfocitos).

Se trataría por lo tanto de un caso de panmielocitoptosis sintomática, proceso que puede ser originado por: a) benzol, arsenicales, sales de oro y sulfamidas; b) rayos X o sustancias radioactivas; c) infecciones graves.

Descartados la gran mayoría de estos factores, nos quedan la sulfamida y la infección; el hecho de que la niña mejoró al iniciar la terapéutica sulfamidada, reagrándose después y la ausencia de esplenomegalia, nos permite admitir como noxa más probable a la droga.

No hacemos más consideraciones con respecto a este tema, pues uno de nosotros en colaboración con el Dr. Villa, publicará una actualización de las hemopatías sulfamídicas.

#### RESUMEN

Entre los fenómenos de intolerancia y toxicidad producidos por las sulfamidas, se destacan más por su gravedad que por su frecuencia, las hemopatías; la droga puede actuar sobre los elementos de la sangre periférica (anemia hemolítica), o directamente sobre la médula ósea, dando lugar a cuadros muy diversos: leucocitosis, leucopenia, granulocitopenia, anemia, trombocitopenia, trombocitosis, pudiendo originar formas combinadas o totales (panmielocitoptosis).

Los autores presentan dos casos de hemopatías sulfamídicas: uno con anemia, leucopenia, y marcada neutropenia, en un lactante de 9 meses, y otro de panmielocitoptosis en una niña de 7 años.

En el primero se hizo la prueba de Long, Haviland, Edwards y Bliss, que tiene por objeto buscar la hipersensibilidad para la droga, aumentando en este caso la dosis preconizada por los citados autores para el adulto, ya que es reconocida la mayor tolerancia del lactante.

A las 12 horas de ingerir 2 cg. de cibazol por kg. de peso, presentó evidente hipertermia; la prueba fué repetida en varias oportunidades con

igual resultado, aunque no se da a la misma un valor categórico, ya que el niño tenía aumento de temperatura por diversos procesos infecciosos.

Como vemos, la intolerancia llamada también hipersensibilidad o idiosincrasia, se presenta en forma brusca y es independiente de la dosis de sulfamida, a diferencia de lo que ocurre en los fenómenos tóxicos.

En lo referente a la terapéutica de las hemopatías sulfamídicas, lo más importante es la supresión de la droga y la transfusión sanguínea, pudiendo ser de utilidad la hepato y ferroterapia, los pentanucleótidos, etc.

### LA LECHE COMO ALIMENTO DEL NIÑO \*

POR EL

DR. JUAN P. GARRAHAN

*Introducción: "La cuestión de la leche".*—He aceptado, como deber ineludible, la invitación que se me formulara para participar de este ciclo de conferencias, invitación que agradezco íntimamente. Deber ineludible dije, porque mi condición de médico de niños y la posición universitaria que ocupo, obliganme a contribuir con mi prédica y mi acción a la cruzada que realiza el Instituto Agrario Argentino en pro del mejoramiento de las condiciones de la leche y del aumento de su consumo.

Mas he de declarar, que tal deber y tal obligación satisfacen ampliamente mis propósitos de puericultor y me colocan en trance honroso y halagador, cual es, el de ocupar hoy esta tribuna y ser escuchado por personalidades tan destacadas y público tan selecto.

Hablaré como médico que se ha interesado por la alimentación del niño, informándose sobre lo que se ha hecho al respecto en diversas partes del mundo, y recogiendo experiencia al observar niños sanos y enfermos durante ya largos años.

Me ocuparé, por lo tanto, de la *leche como alimento del niño*, problema médico-higiénico individual. Pero el galeno de nuestros tiempos no debe desentenderse de las cuestiones de orden social vinculadas a su acción profesional; y sobre todo el pediatra, que está obligado a ejercer también de puericultor. Será menester por consiguiente, que me ocupe además, de la *leche en la alimentación de la niñez*, problema higiénico-social.

Es la de hoy, conferencia de difusión, que aspira a ser sencilla y clara. Pero entiendo que, para ser más efectiva —siendo un público culto el que la escucha— no debe ser mi discurso obligadamente superficial. Es posible ahondar, sin perjudicar la claridad.

La leche es uno de los alimentos fundamentales para nuestra especie; lo es así sobre todo para el niño; y es único e irremplazable para éste en los primeros meses de la vida.

Explícate, pues, que en el niño, la privación excesiva del precioso alimento sea causa de serios trastornos.

Pero, además, puede ella causar enfermedades, por ser mala su calidad o por vehicular elementos nocivos.

Establecido esto, se justifica sobradamente que la "cuestión de la leche" constituya un serio problema de salud pública: porque es alimento indispensable, porque el no consumirlo enferma; y porque puede ser nociva cuando no es pura.

Incumbe a médicos e higienistas determinar cuanta leche ha de consu-

\* Versión taquigráfica de la conferencia pronunciada por el Prof. Garrahan el 3 de agosto de 1944 en la Sociedad Científica Argentina, a solicitud del Instituto Agrario Argentino ("Consejo Argentino de la Leche"). El conferenciante fué presentado por el Prof. Aráoz Alfaro.

mirse normalmente, y cuales serán las condiciones óptimas de la misma. De ello nos ocuparemos a continuación, para luego penetrar en algunos conceptos esenciales sobre nutrición y terminar, por fin, con una síntesis pragmática.

*Primera infancia: alimento indispensable; polvos de leche.*—Comenzaremos refiriéndonos a la llamada primera infancia. Digo "primera infancia", dirigiéndome a un público en buena parte no médico, con la intención de explicar qué entendemos por primera infancia los médicos de niños.

Denominamos así a la época que se extiende desde el nacimiento hasta los dos o dos años y medio. Decíase hace mucho tiempo, en forma didáctica; la época de la dentición, y una división esquemática establecía también: la época del lactante, el primer año de la vida, durante el cual la leche constituye el alimento más importante.

En la primera infancia tiene mucha importancia, está en primer plano, el alimento leche; y muy especialmente en el primer año de la vida y más aún, en los primeros seis meses. Podríamos decir que para los primeros seis meses, la leche es el alimento único, y también, que es insustituible. Y baste con afirmar esto categóricamente en una conferencia como la de hoy.

Pero óyese con frecuencia esta frase: que el niño de pocos meses no tolera la leche, y se le da otra cosa que "le prueba" y con la que marcha bien y progresa. Suele cometerse así una confusión, que es deber mío aclarar.

Muchos de esos niños que evidentemente no soportan la leche, no toleran —o parece que no toleran— temporariamente la leche fresca, la que se trae todos los días a las casas; y en cambio, durante un tiempo, progresan mejor tomando diversos preparados que vienen de las industrias de productos lácteos, o polvos de leche que vienen de la farmacia.

Pero tales niños están tomando en rigor también leche. Sin ella no podrían progresar. Ningún niño de menos de seis meses y también los que tienen más de seis, puede tener buena salud si no recibe dicho alimento. Conviene destacar por consiguiente que los alimentos en cuestión son verdaderas leches, y deben por lo tanto ser abarcados por nuestro comentario de hoy.

¿Es posible sustituir la leche en los primeros tiempos de la vida?

Se han hecho muchos ensayos, pero todos han fracasado. Sin embargo, hagamos algunas referencias al respecto. Se echa mano de otros alimentos que provean sobre todo, de albúminas: alimentos proteicos. No pueden ser, naturalmente, en tan temprana edad —está demás aclararlo— ni la carne, ni el huevo; pero sí algunas semillas.

Una de ellas es la de girasol. Estando en París en 1928, asistí a las primeras experiencias en los servicios de un gran médico de niños, el Dr. Ribadeau-Dumas, en el viejo e histórico hospital de la Salpetriere, donde actuara con tanto brillo Charcot; asistí digo, a las primeras experiencias con harina de girasol, asunto que se había estudiado en ese tiempo en Francia, en un momento en que se procuraba la obtención de un alimento barato que pudiera sustituir en las colonias, a la carne, al huevo y a la leche. La semilla de girasol posee gran cantidad de proteínas útiles; y evidentemente, la alimentación con esa semilla, preparada con la parte proteica de la misma, da resultados muy satisfactorios.

Las experiencias en el servicio del Dr. Ribadeau-Dumas mostraban que temporariamente podía sustituirse la leche, pero sólo temporariamente. Pasaron algunos años, y llegaron a Buenos Aires los trabajos publicados en revistas francesas, que evidenciaban con gráficos, que si bien el girasol era un recurso barato y práctico para sustituir por un tiempo la leche, no podía ser definitivo; y que la salud que mantenía el niño alimentado con tal semilla, era

sólo aparente. Podía el médico demostrar que era sólo aparente, y pronto se evidenciaban los inconvenientes.

Pero otra semilla vegetal tiene mayor importancia en la dietética y vale la pena comentarla. Es la de soja, que se emplea con tanta difusión en el Oriente, donde en cierto modo sustituye a la leche, a la carne y al huevo, tan escasos en aquellas regiones.

La semilla de soja es el alimento vegetal que contiene una proteína sin duda utilizable para reemplazar a la leche. Y hay preparados comerciales, que no tienen difusión todavía, a base de soja, utilizables para sustituir también temporariamente a la leche. Diré respecto de la soja, que los estudios científicos establecen, que para poder proveer con ella la albúmina necesaria, equivalente a la de la leche, es menester suministrar un cincuenta por ciento más; lo que sí es un inconveniente, porque obliga a un suministro demasiado grande de dicho alimento vegetal. Si lo dicho es de tener en cuenta en niños mayores y debe ser considerado porque tiene un fundamento valioso, no puede ser sino recurso ocasional en los primeros meses de la vida. De manera que, tampoco la harina de soja puede sustituir totalmente a la leche.

Un comentario muy médico, que tiene interés práctico, pues puede ser educativo, es el siguiente: Muchas veces, en los primeros meses de la vida, se tienen dificultades grandes con la alimentación láctea con leche fresca, y más todavía —lo veremos en seguida— cuando la alimentación se realiza en un ambiente pobre e inculto y cuando el médico que orienta la alimentación —trátase generalmente de médicos generales que no pueden dominar todos los detalles— choca con el escollo del niño difícil que padece de diarreas, cuya asistencia exige experiencia en clínica infantil. Entonces ocurre, que la solución, que viene un poco del empirismo y que algunos médicos han sancionado, se obtiene dando un cocimiento de cereales, un “agua de cebada espesa”, un “agua de arroz espesa”. ¿Qué sucede con un niño de pocas semanas a quien se le trata así? La diarrea mejora, el niño se tranquiliza, después empieza a aumentar de peso; y a veces con ese alimento espeso, progresa aparentemente. Esta situación, que satisface muchas veces a los padres, sobre todo si no tienen gran cultura, que satisfacía antes a algunos médicos, provoca lo que se ha llamado “distrofia farinácea”, que debe ser recordada en una conferencia como esta, de divulgación.

Ya no vemos felizmente en nuestra ciudad sino rara vez niños alimentados dos, tres, cuatro meses, como antes, exclusivamente con un cocimiento farináceo; niños que muchas veces llegaban regordetes, porque estaban edematosos. Justamente la supresión del trastorno intestinal y el edema que tal alimentación provoca, edema que primero es oculto y más tarde visible, favorecían el engaño; y el médico y la familia quedaban temporariamente tranquilos. He actuado en la época en que, todavía con cierta frecuencia aparecían estos casos en los consultorios de Buenos Aires. Ahora un caso de estos es muy raro.

Si estas palabras mías pudieran tener repercusión entre los médicos del interior y en quienes deseen informarse bien de esta importante y fundamental cuestión de alimentación del niño, mi comentario podría ser muy útil. No es posible, de ningún modo, que se mantenga más de unos pocos días la alimentación con cocimientos de farináceos. A muchos de ustedes parecerá obvia esta aclaración, pero si vivieran la realidad de nuestra profesión y lo que ocurre en el interior del país, sabrían que la cuestión del cocimiento de mazamorra o de arroz con el cual, únicamente, se alimentan niños semanas y semanas, es causa de muchos males y debe ser combatido.

*La crianza al pecho. El "lactario".*—Nos hemos alejado poco a poco de la leche. Vamos a volver a ella. Pero refiriéndome todavía a la primera infancia, debo hacer referencia al alimento lácteo por excelencia para el niño de los primeros meses: la leche de la mujer.

Todos ustedes saben que la alimentación ideal para el niño de los primeros meses se realiza con la leche de la madre. Y no solamente la leche de la madre —o la "leche de mujer", como se dice ahora con frecuencia cuando se acude a la leche que se expende envasada— sino la crianza por la madre, que importa una serie de beneficiosos detalles, además del alimento en sí. Basta con que diga estas pocas palabras al respecto, pues todos ustedes están bien compenetrados de esto. Debo yo hacer el elogio del alimento natural y, hablando de la crianza con leche de madre debo hacer un comentario sobre los lactarios, que han tenido difusión en nuestra ciudad y también en el país. Es un recurso práctico de suma importancia. Ya no recurrimos a la nodriza y podemos disponer en los servicios hospitalarios y para la práctica privada de una leche de gran valor para la alimentación del niño y para el tratamiento de casos graves. Me refiero a la leche de madre que se expende embotellada.

Es un gran recurso que resuelve problemas clínicos de niños débiles, de prematuros, de enfermos, de alimentación transitoria, mientras se va llegando a la alimentación artificial. Pero debe destacarse lo siguiente: es necesario combatir la "ilusión del lactario". He percibido en ciertos ambientes, sobre todo en ciertos ambientes donde la madre no tiene leche y se dispone de recursos para pagar lo que fuere necesario, que la esperanza está puesta íntegramente en el lactario. ¡No! el lactario no debe ser un recurso para criar niños. El lactario debe dar leche de madre para resolver los problemas difíciles de la alimentación, para evitar que un prematuro muera, para evitar que un niño con trastornos serios muera. No debe pensarse que el problema de la alimentación del niño pequeño podrá resolverse con los lactarios... más todavía: creo que si bien el lactario combate en cierto modo la lactancia mercenaria, si se extendiera y difundiera en exceso, si se magnificara su importancia, llegaría a fomentar un comercio de leche, tan desagradable y discutible como el comercio que realizan las nodrizas, las clásicas amas mercenarias. Y ello, no obstante cuan rigurosa sea su fiscalización. Es necesario tener en cuenta este aspecto social del lactario. He dicho alguna vez: siendo que la leche de la madre pertenece a su hijo, hay siempre cierto grado de inmoralidad en el uso terapéutico de la leche de mujer, sea de nodriza, como del lactario; y además, que salvo casos de excepción, hay razones morales que justifican que el niño privado de la crianza materna, corra el riesgo de una alimentación artificial, cuanto más hoy día, que hemos progresado mucho en materia de dietética y cuidado del niño. Y repito, para aclarar bien mis ideas sobre el lactario —que yo he preconizado y utilizo en mi servicio de hospital— que significa él una gran ayuda para el tratamiento de los niños enfermos; que no soy adversario del mismo; pero que no debe sobreestimarse su significado social como recurso para resolver los problemas de la salud y de la enfermedad de los lactantes.

*Progresos de la técnica alimenticia del lactante.*—Llegamos así al problema de la alimentación artificial, después de abordar, de paso, la cuestión del alimento natural. ¿En qué punto está el problema de la alimentación artificial del niño de pocos meses? ¿Hemos progresado o no? ¿Es que, como decía Finkelstein en un escrito de hace pocos años cuando, retirado en Chile, escribía sobre el tema: poco se ha progresado en materia de nuevos alimentos

en los últimos treinta años? Finkelstein tenía razón. Muchas de las cosas que empleamos ahora datan de mucho tiempo atrás, nuestros conocimientos de dietética no son recientes; pero, decimos nosotros, se habrá progresado tal vez poco en materia de alimentos en sí, pero mucho en materia de alimentación artificial, de métodos; y los resultados son extraordinarios. Pero, ¿cómo es que siguen muriendo tantos niños todavía en ciertas zonas del país y cómo es que a las salas de lactantes de nuestra ciudad acuden todos los días niños gravemente enfermos por la mala alimentación? Esta cuestión debe ser aclarada.

La alimentación artificial bien realizada, que importa un conocimiento técnico de dietética y el cumplimiento de una serie de preceptos de cuidado del niño, da un resultado sin duda admirable. Hoy día no tenemos problemas al respecto, prácticamente, los médicos de niños, en los medios acomodados y cultos. Pero la "buena alimentación artificial" es muy complicada. Exige un conocimiento técnico; exige una serie de detalles de cuidado, la vida higiénica del niño, el horario, suministro de vitaminas, aire libre, aislamiento, etc. Y es evidente que en los últimos dos o tres lustros todo eso ha dado resultados magníficos. Y por ello, los médicos de niños de esta época, en los ambientes acomodados, no pensamos nunca en la posibilidad de recurrir a una nodriza mercenaria. A lo sumo se usa, transitoriamente, durante unas semanas, la leche del lactario, cuando se plantea muy precozmente el problema de la madre que no puede criar. Cuando esto sucede más tarde, después del primero o segundo mes, no hay, en realidad, generalmente, grandes dificultades.

Todo esto es evidente, pero no puede cumplirse en las clases pobres; y en ellas, los resultados de la alimentación artificial, suelen ser desastrosos. Podemos decir, que se ha avanzado enormemente en materia de métodos de alimentación; pero que todavía no tenemos un alimento que pueda entregarse en el medio pobre, sin método, como entrega la madre su alimento natural. Esos mismos niños de ambiente modesto, ignorante y poco acomodado, mientras son criados por sus madres, no enferman de procesos nutritivos. De este modo queda aclarado la distinta repercusión que han tenido los progresos de la alimentación artificial del lactante, en las distintas clases sociales.

Se puede aceptar que la alimentación artificial, realizada con todos los requisitos, bien dirigida, dé éxitos de casi cien por ciento. Pero debe dudarse sobre su resultado en el medio pobre e inculto.

Y al hacer este comentario, todavía dentro del problema del niño alimentado por la madre, destaquemos lo siguiente: quién hace, como es conveniente hacer, el elogio de la alimentación natural y de la importancia de que ella se prolongue, si es posible, cuatro, cinco, seis, siete u ocho meses, debe combatir el excesivo temor que todavía queda en ciertos medios —menos en nuestra ciudad que en el interior— el excesivo temor al destete.

No es posible que por temor a la leche de vaca y a la alimentación mixta se prolongue indefinidamente la alimentación al pecho.

Muchas veces he visto niños desnutridos, flacos, porque un médico de otra época teme mucho la alimentación artificial y prefiere que el niño siga al pecho. ¡Craso error! No es posible dejar de nutrir al niño por temor a la alimentación artificial; y, cuando la madre tiene abundante cantidad de leche, no es conveniente tampoco pasar más de cinco o seis meses sin acostumbrar al niño a otro alimento.

Es de saber, que cuando la alimentación láctea exclusiva, aun la que provee la madre, se prolonga mucho tiempo y pasan los diez meses suele ser causa de anemia; y es de saber también, que algunos problemas de educación

del niño, el de la inapetencia por ejemplo y de los buenos hábitos para la comida, se evitan si el niño empieza temprano, desde los cuatro meses y medio, cinco o seis meses, a tomar otros alimentos que no sean los lácteos. Tiene suma importancia práctica, destacar estos aspectos.

Bien sé yo que he salido del tema. Han venido ustedes a escuchar una conferencia sobre la leche de vaca en la alimentación del niño, y yo he hablado hasta ahora algo de la leche de vaca y mucho sobre la leche de la madre y problemas diversos de la alimentación. Pero creo, que el puericultor no debe desperdiciar la ocasión para destacar el significado valioso de la crianza por la madre, sobre todo en esta época en que el entusiasmo por la alimentación artificial, que deriva de los buenos resultados obtenidos con ella, puede servir para que se difunda en la clase que no está en condiciones de realizar esa dietética a la perfección, la noción de la facilidad con que se alimentan los niños con mamadera, y por tal motivo se los destete precozmente y sin razón. Ello me ha movido a aprovechar esta oportunidad y la autoridad de esta tribuna, para hacer el elogio, siempre justificado, de la alimentación natural.

*Segunda infancia: Cantidad necesaria; inconvenientes de la "carencia de leche".*—Ya hemos expresado que en la primera infancia la leche es el primer alimento. En los primeros meses, leche exclusivamente. En la segunda infancia, desde luego que la leche es un alimento también fundamental, pero se discrepa sobre la cantidad que de la misma debe consumirse. Si ustedes quieren penetrar un poco más, conocer más a fondo el asunto y recurrir a las lecturas, encontrarán un sector de los libros modernos muy importante—sin mencionar aquí países— que dicen lo siguiente, hablando ya de niños grandecitos: es conveniente dar mucha leche; en general, debe darse cerca de un litro por día; se la puede distribuir en distintas formas; no toda será líquida; parte se dará en cocimientos, sopas, etc.; pero conviene dar mucha leche. Y otros sectores importantes también, de donde han venido muchas cosas significativas para la medicina, dicen: la leche debe irse reduciendo cada vez más a medida que el niño crece; a los dos años el niño tomará medio litro o menos y a los cinco o siete años, 150 gramos y aun menos. De manera que, hay opiniones autorizadas y muy autorizadas, que para un niño escolar establecen: debe tomar, si es posible un litro; y otras, muy autorizadas también, que aconsejan para el mismo niño: sólo son indispensables 150 a 200 gramos diarios. Y agregan todavía los que emiten esta última opinión: la leche en todas las especies animales que la consumen es sólo un alimento de los primeros tiempos de la vida.

Esto plantea una cuestión de conciencia para quien quiera fundar su opinión. Debe aclararse primero, que a medida que el niño crece, si bien indiscutiblemente la leche es para él muy importante, es posible sustituirla por otros alimentos. Según mi modo de ver, sustituirla demasiado no es sin embargo lo más conveniente.

Debo aclarar que estas opiniones se fundan en parte en razones locales, de sitio; y va esto dicho para prevenir a los que se orientan exclusivamente por lo que leen. No podemos atenernos en la Argentina a lo que se expresa en libros de países cuyas condiciones son totalmente distintas a las nuestras. Para dar más fuerza a esta afirmación, diré, que no hace mucho, tuvo difusión entre nosotros lo sostenido por un libro que aconsejaba modos de alimentación un poco extraños para los argentinos; algunos médicos no advirtieron que dicha forma de alimentación respondía a la necesidad de aprovechar los medios de una gran nación, con sesenta o setenta millones de habitantes,

que no disponía de suficiente cantidad de leche ni de carne; y debía echar mano de otros productos. No se justifica por lo tanto copiar lo extranjero porque sí; felizmente nuestro país dispone de suficiente cantidad de carne y leche.

¿Cuál sería el criterio ecléctico y sensato? El siguiente: Cuando es posible debe proveerse de abundante cantidad de leche, alimento que favorece al crecimiento del niño y le da vigor. Pero algunos no la toleran y están mejor tomando menos leche; entonces, sin hacer una cuestión sistemática, damos la siguiente norma orientadora: es conveniente que los niños a partir de los dos años, reciban siquiera medio litro de leche por día, cuatrocientos gramos por lo menos. Por lo general, no está provisto de alimento suficiente para el crecimiento, el niño que no reciba dicha cantidad. Algunos niños apetecen mayor cantidad; en este caso se dará más. Un litro de leche diario en segunda infancia, por lo general, es excesivo; pero no en todos los casos.

De cualquier modo, adelantemos, para ir dando desde ya una noción de dietética que no sea unilateral, que cuando se consuma menos leche, debe consumirse más carne y huevo. Y si obligadamente se da menos leche a un niño, se le debe dar más carne. Por el contrario, el niño que coma poca carne puede compensarlo, en parte, con leche. Es este un consejo elemental para los profanos.

Ahora, respecto al consumo de leche, en nuestro país, ya el Dr. Eugenio Galli nos dió en la conferencia anterior ciertas cifras estadísticas. En 1937 el consumo promedio por persona era de 333 gramos y en 1940, 324 gramos; es decir, que había bajado un poco. Nos dió también la cifra oficial que en la conferencia de Hot Spring se había establecido: 637 gramos más o menos, como término medio de consumo diario por persona; lo que se aproxima a la cantidad que hemos aconsejado.

Esta cuestión del consumo de leche es importante de cualquiera modo. Al decir yo que es posible dejar que algunos niños y adultos tomen menos leche, no disminuyo, desde luego, la importancia del consumo de la misma.

Veán ustedes lo que dice Scroggie, profesor de pediatría en Chile, que se ha ocupado con mucho detalle e interés de un problema médico social, cual es el de las "distrofias carenciales" de los niños en Santiago de Chile, de los niños de primera infancia. Se trata de distrofias carenciales por falta de elementos alimenticios, la leche en primer término. Anoto la siguiente opinión de Scroggie, que vale la pena señalar: "No creo que exista un dato más gráfico para conocer el estado económico de un pueblo, que el que ofrece el consumo que él mismo hace en leche, carne y huevos". Y da estas cifras pavorosas para Chile: la cantidad de leche producida, fresca e industrializada, no alcanzaba por habitante sino de 73 a 93 centímetros diarios, como término medio. Muchos niños de Santiago de Chile no consumen leche, y los problemas que se presentan allí con los enfermitos de hospital tienen muchos motivos, pero el principal, tal vez, desde el punto de vista de la nutrición, es el de la carencia de leche.

Correspondería citar también en esta ocasión, los interesantísimos trabajos de Jiménez Díaz, el gran patólogo y clínico español, tan extraordinariamente destacado, que nos visitara el año pasado y que está marcando un momento especial de la medicina española. En épocas tristes para España, después de su guerra, resultó halagador verlo a Jiménez Díaz con sus colaboradores trabajando tan empeñosamente, con un espíritu tan progresista, que ha dado magníficos frutos.

Jiménez Díaz ha hecho estudios muy interesantes que se refieren a la carencia alimenticia durante la guerra española y después de ella. Los estu-

dios de Jiménez Díaz, no son solamente clínicos, sino también de patología, estudios muy serios y de sumo interés, en los que se revela que la falta de leche, la carencia de leche y de otros alimentos fundamentales, produce caquexias, edemas, etc., que llevan a la muerte. El descenso de la proteína en la sangre que padecen dichos enfermos, está en gran parte condicionado por la falta de ingestión del alimento que nos ocupa.

*¿Por qué la leche tiene tanta importancia como alimento?—¿Por qué la leche es tan importante como alimento? Yo diría, primero, por este motivo bien lógico: piensen ustedes que un niño crece rápidamente, forma tejidos diversos, hueso, cerebro, etc., se desarrolla en una forma llamativa, en sus tres, cuatro o cinco primeros meses y no recibe sino leche de madre. La leche de madre y también la leche de vaca bien suministrada, con algunos agregados (azúcar), son capaces por sí solas de producir la maravillosa transformación del crecimiento y el desarrollo. ¿Qué otro alimento puede hacer esto? Es de creer, pues, que la leche tiene todo lo necesario para que en esa época tan importante de la vida, el niño se transforme de tal modo. Es una noción vieja, de la pediatría elemental, que entre el cuarto y quinto mes, el niño normal debe duplicar su peso. ¿Con qué alimento duplica su peso el niño, y de tal suerte, sus huesos, sus carnes y sus tejidos? Con leche exclusivamente. Y entonces, ¿qué prueba más conveniente que ésta? Corre por los libros de pediatría una tabla de Degkwitz, que dice:*

	Número de días en que se duplica el peso del recién nacido	Leche de cada especie	
		o/o Proteínas	o/o Sales
Hombre .....	120	1.30	0.30
Equino .....	60	2.14	
Bovino .....	47	3.50	0.75
Cabra .....	22	3.76	
Oveja .....	15	5.15	0.93
Cerdo .....	14	6.20	
Gato .....	9	9.08	
Perro .....	9	9.72	0.91

Esta tabla muestra patentemente que hay una relación entre el contenido de albúminas y sales de la leche y la rapidez con que el pequeño duplica su peso.

El hombre duplica el peso más o menos en 120 días, y la leche materna tiene 1.30 % de proteínas y 0,30 % de sales. El bovino y el perro en cambio, para tomar dos ejemplos, que duplican su peso de nacimiento en 47 y en 9 días, respectivamente, se alimentan con leche que tiene para el primero 3,5 % de proteína y 0,75 % de sales, y para el segundo, 9,72 % de proteína y 0,91 % de sales.

La naturaleza lo ha establecido: la leche de cada especie trae una cantidad de proteínas y de sales, elementos fundamentales para formar protoplasma, en cantidades que están de acuerdo a la velocidad del crecimiento del retoño respectivo.

Pero hay cosas más interesantes para el profano, que se encuentran referidas en los libros sobre nutrición.

*¿Qué dice la experiencia de los diversos pueblos del mundo sobre el consumo de leche? Entre nosotros se consume discreta cantidad de leche, pero se consume carne y variados alimentos. El resultado de esta alimentación se puede apreciar bien en los adultos. Pero hay observaciones muy interesantes realizadas en los pueblos nómades, los árabes, y no solamente*

entre los árabes, sino también en otros pueblos africanos que viven al margen de los desiertos, en pequeñas praderas, en los oasis; y entre los lapones, que algunos son pescadores, pero otros, los que cuidan venados, viven en la nieve y en pequeñas zonas con pastos. Estas poblaciones y algunas tribus del centro del Asia, se alimentan casi exclusivamente de leche, queso y manteca, consumiendo sólo pequeñas cantidades de frutas, dátiles, etc. A veces disponen de pan, que fabrican en escasas cantidades; y no consumen casi carne, porque no pueden sacrificar a sus animales, por razones de orden comercial. Se cita en la literatura el caso de los Kirghiz, de las altiplanicies de Asia, población que es la que probablemente se nutre más exclusivamente con leche, manteca y queso; se ha dicho que viven hambrientos de pan, que ansían comer pan y otros alimentos. Toda esta gente, que así se alimenta tiene, sin embargo, gran resistencia y gran fuerza física. Se ha observado que los hotentotes de Africa, que se alimentan de modo parecido, son indolentes, pero se hace notar también que lo son por razones de clima. Mas cuando tienen que resistir a eventualidades que obligan a un despliegue de gran energía, muestran que su capacidad de resistencia es muy grande. Y ella es provista fundamentalmente por la leche. De manera que, hay ejemplos convincentes a favor del significado vital de la leche, aun como alimento único o casi único.

El reverso a lo anotado lo muestran las poblaciones del Oriente, donde la carencia de leche y carne, contribuye a la gran morbilidad y mortalidad infantil entre chinos y japoneses, y probablemente a la pequeña talla de muchos de ellos. En el Japón se trata de prolongar mucho la crianza al pecho, para defender al niño de la falta de leche.

*Breve incursión por el campo de la ciencia de la nutrición.*—Para ahondar algo más, haremos una breve incursión por el aspecto más científico del asunto: el de la nutrición, en la cual, en los organismos animales, mamíferos, colabora tanto la leche. "Nutrición", que significa acto de nutrir, de alimentarse, tiene un sentido mayor que el simple acto exterior de ingerir alimento, pues se refiere al proceso íntimo del protoplasma, al proceso vital de la célula misma. Meditando sobre este asunto para esta conferencia, he pensado que es posible quizá con palabras sencillas y claras traducir para los que no conocen la cuestión a fondo, algunos conceptos que no he querido improvisar y que he escrito para leerlos: "La actividad vital importa un intercambio permanente entre el ser vivo y su medio ambiente. El organismo viviente, animal o vegetal, recibe del medio que lo circunda elementos provenientes del sol, del aire y del suelo. Esquemáticamente, del sol: rayos ultravioletas; del aire: oxígeno y anhídrido carbónico; del suelo: los elementos alimenticios.

La actividad vital se revela por la capacidad de transformar esos elementos en sustancia corpórea y en energía. El proceso de intercambio, el llamado metabolismo, es esencialmente físico-químico, en ciertos aspectos simples, se lo comprueba fácilmente. Lo vital está en la extraordinaria complejidad e inestabilidad de ese proceso físico-químico y en el misterio del impulso inicial que lo ha determinado. Asunto que linda con las más profundas especulaciones científicas y filosóficas y rememora el inútil debatir de mecanicistas y vitalistas.

Ese trabajo vital tiene un fundamento uniforme y definida especificidad en tejidos, órganos e individuos. El fundamento uniforme es el siguiente: por un lado el crecimiento y la reparación, resultancias plásticas; por otro, resultancias energéticas, es decir, calor, trabajo mecánico y electricidad.

El pensamiento, la actividad psíquica, no consume cantidades determinables de alimento.

Que la vida produce calor y fuerza lo saben bien todos los profanos en ciencia. Pero acaso no se han detenido a pensar que la actividad recóndita de la célula también por las descargas eléctricas que determina. Si esto no ocurriera, no dispondríamos los médicos de electrocardiogramas, ni tampoco existirían la electroencefalografía, el nuevo y maravilloso medio de exploración que mide y caracteriza la actividad eléctrica encefálica y permite definir con precisión enfermedades y localizar lesiones del cerebro”.

El alimento, entonces, debe proveer fundamentalmente a esas cosas que acabo de restablecer. Debe formar tejidos para el crecimiento, y repararlos; y debe llevar elementos para provocar esencialmente calor y trabajo mecánico. Para ello debe contarse con lo siguiente: agua, líquido indispensable para los procesos biológicos, albúminas, grasas, hidratos de carbono, sales y vitaminas.

Las proteínas, las llamadas albúminas, y las sales, sirven sobre todo para construir; las grasas y los hidratos de carbono, para dar calor e indirectamente trabajo mecánico; y las tan comentadas vitaminas tienen muchas funciones, pero una esencial: diríamos que son como la chispa que actúa en el carburador, porque la mayor parte de ellas tienen una función activadora en el organismo. En la intimidad del organismo se queman las grasas y los hidratos de carbono, mediante la oxigenación, y para que ella se produzca intervienen los fermentos celulares, y muchos de éstos están constituidos en parte por las llamadas vitaminas. ¿Cómo puede un organismo tener su sistema fermentativo normal si no recibe la suficiente cantidad de vitaminas? De modo que, al lado de los elementos plásticos y energéticos existen estos elementos activadores que tienen una función tan importante.

Este comentario nos lleva a decir que la leche tiene todo eso y lo tiene a satisfacción. Tiene, además, entre sus minerales, mucho calcio. Es el alimento cálcico por excelencia, pero en cambio, no es rica en hierro. La naturaleza ha dispuesto eso. El niño nace con gran reserva de hierro, pero si la alimentación láctea se prolonga mucho tiempo, se produce la anemia que mencioné al principio. No hay alimento tan completo como la leche. Hay también otros alimentos nobles, como la carne y el huevo, pero son alimentos de albúmina el primero y de grasa y albúmina el segundo. Son alimentos ricos en elementos necesarios en la segunda infancia y en el adulto, pero unilaterales, no completos como la leche. También mereciera el epíteto de noble, el alimento “pan”, que simboliza por así decirlo, al alimento. Más a su vez, es él valioso, pero muy incompleto.

*La alimentación armónica. Equilibrio y sensatez en la propaganda de la dietética.*—Y aquí conviene hacer un paréntesis, para descansar de la aridez del tema. Esa tendencia a comer verdura de hoja, aprobada por los dietistas, esa tendencia a saborear con gusto las ensaladas crudas —las lechugas por ejemplo— tiene fundamento muy justificado y racional. Mac Collum, el gran investigador que ha hecho progresar tanto la nutrición, sobre todo en lo referente a vitaminas, destaca el significado de la hoja como alimento. Peinsen ustedes que hay grandes mamíferos que se alimentan exclusivamente de vegetales y de mucha hoja. No me detendré en los ejemplos.

Considerada desde el punto de vista de su composición, la hoja es muy completa y satisfactoria. ¿Por qué no puede satisfacernos como alimento único? Porque debiera consumirse una cantidad enorme de hojas para satisfacer nuestras necesidades orgánicas. Tiene interés señalar este significado

nutritivo de las hojas porque una combinación de leche y hoja, es decir, abundante "verdura y leche" da razón al viejo régimen lácteo-vegetariano. Además, hay posibles aplicaciones prácticas. Ya hace años, Hughes, y no tengo noticias últimas al respecto, ni he podido informarme en esta ocasión, ha logrado preparar una harina con hojas frescas de avena, alimento que parece muy satisfactorio. Es concebible que, conseguir un concentrado de hojas en un alimento en polvo, pudiera significar un nuevo recurso importante para la dietética.

Este comentario, un poco ajeno al tema de la leche, aunque no totalmente, tiene sin embargo una intención: destacar la necesidad de que la propaganda dietética sea equilibrada. De ningún modo se elogiará a un alimento, con desmedro para los demás. Si bien la leche, es el alimento por excelencia, en los primeros tiempos de la vida y por muchos motivos también ulteriormente fundamental en la alimentación del hombre, éste necesita además otros elementos alimenticios ya a partir de los seis meses de edad.

*Condiciones que debe llenar la leche que se consume. Consejos prácticos para su empleo.*—Ocupémosnos ahora de un importante aspecto práctico: la higiene de la leche. Hablaré como médico; no me voy a detener en el gran problema que tal cuestión encierra. En parte ha sido tratado por el Dr. Galli. Es fundamental que se disponga de leche higiénica. ¿Qué se entiende por leche higiénica? Lo siguiente: leche que provenga de un animal sano, que haya sido obtenida con particular limpieza y que haya sido conservada de modo tal que no se contamine. Y esto sería suficiente si la leche no se alterara pronto. Aparte de los cuidados de higiene sobre los que no voy a entrar, de extracción y ordeño de leche. ¿Cuál es el mejor modo de conservación? ¿Cuál es el más difundido? La pasterización. Indudablemente, la pasterización tiene gran significado. La pasterización, como se lo ha establecido con bases inconvencionales, asegura, cuando se la realiza bien, que una leche no tenga gérmenes patógenos y que pueda conservarse en heladera, 24 y más horas. Es un recurso de gran importancia del punto de vista higiénico.

Pero la pasterización no asegura que la leche que carecía de buenas condiciones antes de ser sometida a la misma, las adquiera con tal medio. De ahí que las críticas levantadas por Escudero y otros se justifican. Este problema de si se toma la leche cruda o pasterizada o hervida, ¿cómo se resuelve? La leche cruda no tiene mayores ventajas para el niño. Algunas pequeñas ventajas, discutibles, que pueda tener, chocan con los inconvenientes posibles de su higiene, o con sus riesgos; además, es de más difícil digestión para el niño pequeño, como lo han mostrado muchos investigadores, entre ellos Escudero.

Si tuviéramos a certidumbre absoluta de que la leche pasterizada está siempre bien pasterizada, se la podría ingerir tal cual, y ello acaso reportaría algún pequeño beneficio. Pero como tal certidumbre generalmente no se tiene, tratándose de niños, conviene hervirla. Esto no le quita valor a la pasterización, que debe preconizarse. Es sólo un prudente consejo para la mayoría de la población: hervir la leche un minuto, es lo más sencillo y lo más seguro. Hacerlo aunque la leche esté pasterizada.

Debo destacar dos cosas más, de interés práctico. Primero, lo relativo a la leche de cabra. En los últimos tiempos se ha preconizado la conveniencia de emplearla en el país, para resolver el problema de la leche; yo creo que es una cosa razonable. La leche de cabra no tiene ventaja sobre la leche de vaca, pero posiblemente en algunas zonas del país, podríamos preconizar

el empleo de la leche de cabra, sin otorgarle superioridad. En segundo término, el problema de las leches en polvo, de suma importancia. Generalmente se habla de leche fresca y se olvida lo relativo a las leches de polvo, que constituyen un recurso valioso para el médico. Creo firmemente, que el primero y segundo mes de la vida, ofrece más garantías la alimentación artificial, en la mayoría de los niños, empleando ciertas leches en polvo. Ha pasado aquella época del temor a la leche en polvo, a la avitaminosis, al escorbuto. Destacamos el alto significado de la leche en polvo que en ciertos momentos y en ciertas zonas puede resolver problemas de orden médico-social. Y también la leche condensada, con la que no simpatizo, en general, como alimento permanente, pero que, por razones de orden práctico (por su conservación y precio), puede en determinados sitios resolver el problema dietético. Es superior la situación de una región en que se consume leche condensada en cantidad suficiente, a aquella en que se consume mala o poca leche. Destaco, sin embargo, mi opinión más favorable para la leche en polvo, que para la leche condensada. No hablaré de la evaporada, porque en nuestro país no se usa, por dificultades diversas de orden industrial. Pero es posible que la leche evaporada, sea la mejor forma de suministrar leche envasada, la más simple y segura.

En síntesis, diría lo siguiente respecto al consumo de leche. Hay que preconizar en los primeros meses la crianza al pecho. Si falta temporariamente, se puede recurrir al lactario. Es preferible en los primeros meses emplear polvos de leche y luego leche de vaca, fresca, diluída y con agregados diversos. A los cinco o seis meses, aunque el niño parezca perfectamente normal tomando sólo leche, debe empezar a dársele otros alimentos. La carne se comenzará a suministrar al cumplir el niño un año.

*Síntesis final. "Panegírico de la leche". La leche y el problema de la salud de la niñez, considerado con criterio pediátrico.*—Para terminar diré: que con lo expresado queda hecho el panegírico de la leche en la alimentación del niño y quedan también establecidas las razones principales de su significado como alimento y del modo de emplearlo.

Es indispensable aumentar la producción de leche de vaca en la Argentina y mejorar las condiciones técnico-higiénicas de la industria lechera, para que el país disponga de más leche y mejor leche.

No me corresponde a mí abordar ese complejo y difícil problema, que fué tratado ampliamente en esta tribuna —con visión de médico higienista y espíritu decidido— por mi distinguido colega el Dr. Eugenio Galli. Pero creo de mi deber aportar, para la discusión de dicho problema y como médico de niños, las siguientes reflexiones: la cuestión de la alimentación del niño no gira sólo o predominantemente en torno de la cantidad y de la calidad de la leche; al par de la propaganda de su consumo y del empeño en mejorar su calidad, debe educarse al pueblo, de modo sencillo pero integral, en materia de nutrición e higiene; los escollos de la alimentación artificial del niño de pocos meses, no se salvan sino muy en parte con las buenas condiciones de la leche, invariablemente exigibles; contribuirá en mucho, para satisfacer los ideales de la indispensable alimentación láctea —en cantidad y en calidad— el mejoramiento del nivel económico del pueblo, la difusión de los dispensarios con servicio social y el acrecentamiento de la competencia técnica de los puericultores. Y por fin, no ha de olvidarse lo relativo a los diversos preparados lácteos conservables y a la leche de cabra, pues ello tiene interés médico-higiénico y encierra perspectivas promisorias para la industria argentina.

Hoy nos preocupa únicamente la cuestión de la leche, y situado ante ella, adhiero también yo a las voces de protesta que se han alzado contra la escasez de la misma, padecida en algunas zonas del país, y contra la incomprensión, la incuria y el fraude que perjudican la pureza del noble producto. Justo es expresar no obstante, que ya ha cobrado algún desarrollo en la Argentina la industria lechera seria y responsable.

Ahora bien, en la cruzada que fomentará el mayor consumo de leche —si ha de ser de buena leche— el propósito del deseado y conveniente abaratamiento, no debe prevalecer, en desmedro de una comprensión amplia del problema, que tenga a la vez en cuenta las exigencias de la salud pública que imponen complicado rigorismo técnico y las posibilidades de las industrias. Comprensión amplia, que afirmará su eficiencia mediante el conocimiento profundo, la información cabal y una visión equilibrada y ecuaníme.

Hago votos, señores, para que la acertada iniciativa que el Instituto Agrario Argentino tuviera al fundar el "Consejo Argentino de la Leche", iniciativa apoyada y estimulada por el Estado, rinda pronto sus frutos, que han de traducirse en el progresivo robustecimiento de los niños de nuestra patria.

## Congresos y Sociedades Científicas

### SOCIEDAD BRASILEIRA DE PEDIATRIA

---

**Sesión ordinaria del 9 de octubre de 1944**

*Presidencia del Prof. Dr. Carlos F. de Abreu*

Usó de la palabra el Dr. Afranio García, quien presentó un caso de neoplasia de pulmón en un niño de poca edad. La observación fué profusamente documentada con radiografías, punciones, exámenes citológicos y protocolo de autopsia. Se trataba de un gran sarcoma a células fusiformes, que tomaba casi todo el pulmón izquierdo. La neoplasia estaba asociada a una tuberculosis úlcero-caseosa; su consistencia semejaba la de la masa encefálica. Citó el autor estadísticas que demuestran la poca frecuencia del cáncer pulmonar, sobre todo en la infancia. Señaló su mayor frecuencia desde el advenimiento de la era sulfamídica. Se refirió a la coincidencia—poco común—entre traumatismo y cáncer. Algunos atribuyen su origen a una “disembrioplasia” que vendría a ser como el germen del tumor, el que se desarrollaría por la acción de una concausa. En cuanto al diagnóstico dijo que era difícil, dado que la sintomatología no era característica, y que los exámenes radiográficos y el recurso de la biopsia son métodos menos accesibles al clínico. Recalcó que los rayos X no permiten diferenciar un derrame de una masa sólida. Acepta la eficacia como procedimiento diagnóstico de la biopsia, pero señaló la dificultad que existe para obtener trozos centrales del tumor, de histología más característica que las porciones periféricas del mismo. La presencia de células neoplásicas en el líquido de derrame pleural significa la propagación del tumor a la pleura. El pronóstico es malo.

Por último, el comunicante se refirió a los diversos recursos terapéuticos, entre otros la ablación, sólo posible en contados casos. El método de elección es la radioterapia intensiva. La sobrevivencia, en general, es sólo poco más larga que en los casos no tratados.



**Sesión ordinaria del 13 de noviembre de 1944**

*Presidencia del Prof. Dr. Carlos F. de Abreu*

El presidente cedió la palabra al primer orador inscripto, Dr. Oswaldo Pinheiro Campos, quien habló sobre la osteomielitis en la infancia, exhibiendo películas cinematográficas de pacientes operados en su Servicio del Hospital Jesús. Comenzó diciendo que la mayoría de las veces la osteomielitis tiene como origen la infección focal, principalmente dentaria o amigdalina, y que el tratamiento debe comenzar por la eliminación de dichos focos cuando ello es posible. Se mostró partidario de los métodos conservadores en los casos agudos; en general se limita a practicar una incisión lo más pequeña

posible y a la aplicación local de sulfamidas y compresas parafinadas, colocando luego una curación oclusiva. Los resultados logrados han sido óptimos según lo demuestra su estadística personal. En algunos casos ensayó el suministro de dosis altas de penicilina sin resultado. Dijo que en el futuro tal vez abandone la aplicación local de sulfamidas, dado que tiene la impresión que los buenos resultados que ha logrado se deben al tratamiento conservador que ayuda a "vis curatrix naturae".

En los casos crónicos el relator se limita a curetear lo menos posible y luego de la aplicación de compresas parafinadas espera la formación del secuestro, el que enseguida extirpa. Aplica luego nuevamente las compresas parafinadas. Un detalle al que asigna gran importancia es la inmovilización con aparatos enyesados. Todos los casos se acompañan de un minucioso estudio radiográfico. En su estadística la mortalidad es de 2.2 %.

En la discusión de la comunicación intervino el Dr. Vecchi, quien informó sobre dos casos en que hubo además derrame pericárdico. El agente etiológico fué el estafilococo áureo y la penicilina inyectada en el interior del saco pericárdico no dió resultado.

A continuación el Dr. Adamastor Barbosa elogió la profusa documentación del trabajo del Dr. Pinheiro Campos y la elocuencia del comunicante, que afirmó "era propio de un gran médico forrado con alma de artista". Solicitó datos sobre la experiencia recogida por el autor con el procedimiento de Borelli, el que resultó premiado por la Academia de Medicina. Subrayó que con dicho método, o sea la aplicación intraarterial de vacuna, él había logrado la curación de 2 casos de osteomielitis.

El Dr. Pinheiro Campos agradeció los comentarios y afirmó que en su estadística, con la vacuna intraarterial logró un aparente buen resultado en algún caso aislado, fracasando en otros. Terminó diciendo que no atribuye a las sulfamidas la favorable evolución de sus casos, la que a su juicio se debe al mínimo trauma, lo que ayuda a la naturaleza en el máximo de sus posibilidades.

El presidente Dr. de Abreu elogió la comunicación y señaló que el método conservador significa un gran perfeccionamiento. Recordó algunos casos antiguos que no curaron con los procedimientos usados entonces. Opina que el método significa una orientación racional del tratamiento, frente a los innumerables procedimientos que en un tiempo se aconsejaron, y cuya pluralidad atestiguan su ineficacia.



## SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 5 de mayo de 1944

Preside el Dr. J. A. Praderi

DEDICADA AL ESTUDIO DE LA FIEBRE TIFOIDEA EN EL NIÑO  
PROFILAXIS DE LA FIEBRE TIFOIDEA

*Dr. P. F. Lucchesi.*—En su calidad de Director del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública, agradece la invitación que se le ha formulado para intervenir en estas sesiones dedicadas al estudio de la fiebre tifoidea en el niño y dice que hará algunas consideraciones sobre la profilaxis de

dicha enfermedad. Dice que en los Estados Unidos, hace 50 años, ella era una de las más frecuentes enfermedades. Actualmente es muy difícil encontrar un caso para mostrar a los estudiantes de medicina. Este progreso se ha alcanzado no sólo porque se ha aprendido a reconocerla, sino también porque se sabe descubrir mejor su causa, sus fuentes y sus medios de difusión. Habrá que conocer minuciosamente sus características epidemiológicas si es que queremos extirparla. Lo elemental para evitar la diseminación de la fiebre tifoidea, es realizar un control de cada caso. Aislamiento tan prematuro como posible, para lo que será necesario se denuncien no sólo los casos confirmados, sino los sospechosos. En el Uruguay, de 1942 a 1943 se denunciaron 3.114 casos con 641 muertes, lo que da un total de 20.9 %; como por cada muerto debe haber por lo menos 10 casos de la enfermedad, resulta que han habido más de 6.000 casos; luego, la mitad no ha sido denunciado. El epidemiólogo del Departamento de Sanidad debe intervenir frente a cada caso, para ayudar a la confirmación del diagnóstico si fuera necesario; para establecer medidas de protección, para la familia y la comunidad y para determinar, si fuera posible, la fuente de la infección. En esta tarea, la nurse sanitaria será una eficaz colaboradora. Entre las medidas de protección, señala la vigilancia de los portadores de gérmenes, que constituyen del 2 al 4 % de los portadores permanentes, por la investigación sistemática. Preconiza la vacunación antitífica, aún de los expuestos al contagio, puesto que reduce el número de casos secundarios, en un 75 %. Refiere los resultados favorables obtenidos con el envío de una unidad sanitaria a la ciudad de Fray Bentos, donde pudo demostrarse que el 80 % de los aljibes se hallaban contaminados. El programa sanitario debe ser resuelto por la ingeniería sanitaria, construyendo las obras de saneamiento necesarias para suministrar un buen servicio de cloacas, de abastecimiento de aguas, etc. Además, será factor importante la educación higiénica de la población, que deberá iniciarse en la infancia y continuarse en la edad adulta. Tiene la esperanza de que pueda establecerse un programa de salud pública que tenga por base la fundación de "centros de salud", estratégicamente localizados en todo el país, para llevar al pueblo todos los servicios preventivos de que se disponga, para lo que se necesitará un personal bien entrenado de médicos, higienistas y nurses visitadoras. Termina invitando a los médicos a concurrir a las oficinas del Servicio que dirige, dependiente del Ministerio de Salud Pública, donde le complacerá oír todas las sugerencias que quieran hacersele, así como recibir la ayuda que quiera prestársele para el progreso de la Sanidad.

#### LA DIVISION HIGIENE DEL CONSEJO DEL NIÑO FRENTE A LA EPIDEMIA DE FIEBRE TIFOIDEA

*Dr. L. M. Petrillo.*—Manifiesta, en su calidad de Director de la División Higiene del Consejo del Niño, las medidas adoptadas frente a la actual epidemia de fiebre tifoidea. Señala las medidas de profilaxis adoptadas; vigilancia establecido sobre los locales escolares suburbanos, ubicados en zonas sin saneamiento o con éste en construcción, no permitió comprobar ningún foco tífico de origen escolar. En 17 escuelas que carecían de agua corriente, en el departamento de Montevideo, tampoco se originaron casos de fiebre tifoidea, manteniéndose el control del agua provista. El número de casos denunciados en niños de edad escolar, ha sido escaso, desde el comienzo de las clases, aunque con los datos del Servicio Epidemiológico Municipal, casi el 15 % de los casos ocurridos, desde el 1º de enero hasta hoy, correspondía a menores entre 6 y 14 años. El censo realizado en 60 escuelas suburbanas,

arrojó 36 casos de fiebre tifoidea, sin que ninguno haya sido de origen escolar. Además de las medidas de higiene general, como ser el control y la provisión de agua potable, la esterilización de los pozos negros en las escuelas sin obras sanitarias, se han tomado otras, complementarias, como ser, la vigilancia de la salud de los proveedores y empleados de "Copas de Leche", comedores escolares, escuelas al aire libre, para evitar la intervención de portadores de gérmenes en la manipulación de los alimentos. Finalmente, expresa que se han vacunado ya, más de 4.000 niños.

#### NUEVOS DATOS DEL SERVICIO EPIDEMIOLOGICO MUNICIPAL

*Dr. V. Raggio.*—Complementando su información de la sesión anterior, refiere los casos denunciados desde el 29 de abril ppdo., hasta el día de hoy: 29 y 30 de abril: 14 casos y 4 fallecidos; 1 y 2 de mayo: 1 caso; 3 de mayo: 9 casos; 4 de mayo: 17 casos, con 1 fallecido; 5 de mayo: 43 casos y 2 fallecidos. El hecho de que hoy 5 figuren tantas denuncias, se debe a que un funcionario de la Oficina concurrió en busca de ellas a la Colonia "Saint Bois", donde se ha habilitado una sala para tíficos, trayendo la nómina de todos los casos internados en los últimos días, o sea, 32. Presenta una fotografía del plano de la ciudad de Montevideo, donde se ve claramente que este año la enfermedad ha invadido por igual la zona saneada y que dispone de agua corriente, y la que carece de esos servicios, atribuyendo el hecho a diversos factores: desplazamientos hacia la campaña, sobre todo durante la semana de turismo, consumo de ensaladas crudas (en particular berros), portadores de gérmenes, moscas, etc.

#### LA VACUNACION ANTITIFICA EN EL EJERCITO Y LA MARINA DEL URUGUAY. RESULTADOS OBTENIDOS

*Dr. B. Delgado Correa.*—Señala que ha sido la Sanidad Militar y Naval de la República, la que ha hecho inmunización antitífica de la manera más regular e intensiva, desde hace muchos años. En 1917 se inició la vacunación en la Marina de Guerra, por el Dr. Eduardo Birabén, siendo facultativa. Se usó la vacuna del tipo Vincent, en tres dosis. Al crearse la Sanidad Militar, en 1919, su Director, el Dr. F. Fernández Enciso, puso en práctica la vacunación en el ejército, con carácter facultativo. Posteriormente, bajo la dirección del Dr. A. Turenne, en 1921, se insistió más en la vacunación, procurando hacerla extensiva a los jefes y oficiales, aunque sin ser obligatoria todavía. En 1924 se autorizó hacerla extensiva a los civiles, para cooperar en la defensa de la población contra aquella enfermedad. En 1925, por iniciativa del Director de Sanidad, Dr. A. Anselmi y del Jefe del Servicio de Sanidad del Ejército y Armada, Dr. E. Birabén, se decretó la vacunación obligatoria para todas las altas que se produjeran, lo que significó casi la desaparición de la fiebre tifoidea del Ejército y la Armada. Pronto se hizo extensiva, ella, al personal de la policía del Departamento de Montevideo, por iniciativa del Dr. Osorio. Desde 1928 se empezó a utilizar una vacuna antitífica de tipo oleoso, preparada en el Laboratorio de la Sanidad Militar, por su Jefe, el Bller. Puppo, que es la que se emplea exclusivamente en la actualidad. Ella contiene 7 mil millones de bacilos por centímetro cúbico, comprendiendo no sólo bacilos tíficos, sino también los paratíficos A y B. Se abandonó la vacuna tipo Vincent, por razones de comodidad en el medio militar. Se hace una inyección de 1 c.c., el primer año; otra de 1 c.c. el segundo año y otra de 1 c.c. el tercer año; finalmente, a los 5 años se hace otra in-

yección de refuerzo, de 1 c.c. La tolerancia, salvo casos de excepción, ha sido muy buena, siendo insignificantes las reacciones locales y generales, en el Ejército y la Marina e incluyendo los familiares del personal de tropa. Antes de la obligatoriedad de la vacunación, existían permanentemente en el Hospital Militar Central, de 15 a 20 enfermos de fiebre tifoidea, en perpetua renovación. Desde entonces, los casos se han reducido a cifras insignificantes. Así, en 1934 hubo 1 caso; en 1935, 0; en 1936, 4; en 1937, 2; en 1938, 3; en 1939, 3; en 1940, 1; en 1941, 0; en 1942, 8 y en 1943, 27; en total, en los 10 años del período 1934-43: 49 casos, sobre 8.000 personas, aproximadamente, del Ejército y la Marina. El éxito obtenido con la vacuna de la Sanidad Militar ha hecho que muchos civiles la hayan empleado. Con motivo de la reciente epidemia, el Director General de Sanidad Militar, Gral. López Vidaur, hizo donación de varios miles de dosis, para colaborar en la campaña provacunación antitífica. La gran mayoría de los casos de fiebre tifoidea se observaba en los regimientos de caballería, destacados en campaña, en lugares carentes de obras de saneamiento y de agua potable, así como abundantes de moscas. Algunos de los enfermos eran recién vacunados en los que no había transcurrido el plazo suficiente para que se estableciera la inmunidad, pero la enfermedad evolucionó en ellos, favorablemente. En la ciudad de Fray Bentos, donde reina una intensa epidemia en la población civil, no ha ocurrido ningún caso entre los componentes de la unidad militar allí destacada, que están todos vacunados y que, fuera del cuartel, conviven con la población y están expuestos a las contaminaciones que hacen estragos en ella. Termina señalando el magnífico resultado obtenido en la profilaxis de la fiebre tifoidea, en el ejército y la armada de la República, por el empleo de la vacunación antitífica por medio de la lipovacuna preparada por la Sanidad Militar.

#### CONCLUSIONES DE LA SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA ANTE LA EPIDEMIA DE FIEBRE TIFOIDEA

Después de animado debate en el que participaron los autores de las comunicaciones que se han mencionado y otros asistentes, se votaron las siguientes conclusiones, que fueron divulgadas por la prensa diaria:

1º Existe actualmente en nuestro país, una epidemia real de fiebre tifoidea, cuyas proporciones son superiores a las de las epidemias anteriores.

2º Que, aunque la epidemia actual no presenta caracteres de malignidad, el número de fallecidos, más elevado también que el de otras epidemias, impone al pueblo la necesidad de prevenirse frente a este mal, que es evitable.

3º Los Poderes Públicos, encarando el problema profiláctico de la protección de las colectividades, deben preocuparse intensa y constantemente, de las obras de saneamiento y del aprovisionamiento de agua potable, a la vez que tratarán de aislar convenientemente a los enfermos y de vigilar a los convalecientes. Asimismo, la población debe cooperar utilizando dichas obras y mejoras (redes cloacales, agua potable, etc.).

4º Como medida complementaria de la higiene pública, y urgente en la profilaxis individual, es necesario proceder a la vacunación preventiva.

5º La vacunación contra la tifoidea es inofensiva en su aplicación y siempre de resultados satisfactorios.

6º Todas las vacunas nacionales controladas por nuestras autoridades sanitarias, pueden ser utilizadas.

7º La eficacia de la inmunización está condicionada a la repetición de las dosis. En higiene pública se aconseja, preferentemente, el tipo de vacuna

aceitosa, en dos dosis, a quince días o un mes de intervalo. En la higiene familiar o individual, pueden utilizarse la aceitosa a los de tipo acuoso, en tres dosis, a ocho días de intervalo.

8º Todo niño mayor de dos años debe ser vacunado contra la tifoidea, en época de epidemia. Cuando se usen las lipovacunas, las dosis empleadas deben ser: la primera, de  $\frac{1}{2}$  a 1 c.c., según la edad; la segunda, de 1 a 2 c.c., en un plazo no inferior a 2 semanas. Las vacunas acuosas se utilizarán en tres dosis, separadas por ocho días de intervalo y de acuerdo con la titulación correspondiente a la vacuna empleada. La revacunación al año es aconsejable para prolongar la inmunidad.

9º Es completamente infundado el temor a vacunarse en plena epidemia. El niño, que estando ya contagiado, recibe la vacuna, se defenderá mejor que el no vacunado.

10º Frente a un momento epidémico como el actual, además de las medidas de higiene pública (saneamiento, agua potable, etc.), y de las individuales (vacunación), se recomienda cumplir estrictamente las reglas de higiene general, evitar el contacto con los enfermos, la ingestión de agua no potable, de leche y derivados, no pasteurizados o hervidos. Las verduras y las frutas que hayan de ser consumidas crudas, deberán ser sometidas previamente, a soluciones de hidroclorito de soda (líquido Carrel), al 50 ‰.

11º Habiéndose demostrado que la mosca es frecuentemente peligroso vector del agente de la fiebre tifoidea, la Sociedad Uruguaya de Pediatría exhorta a los Poderes Públicos a organizar una campaña científicamente conducida, para exterminarla, e invita a la población a colaborar en esta lucha.

12º Exhorta a los Poderes Públicos para que dispongan que las instituciones oficiales preparen los distintos tipos de vacunas antitíficas (oleosa y acuosa); que disminuyan los precios de las mismas y que se generalice su expendio en todas las farmacias.

13º La Sociedad Uruguaya de Pediatría señala la urgente necesidad de centralizar y coordinar la acción de los distintos organismos sanitarios oficiales, para que se adopten procedimientos uniformes en la aplicación de la vacuna preventiva.

14º Recuerda al Cuerpo Médico nacional, la necesidad de la denuncia obligatoria, como requisito indispensable para apreciar la magnitud y propagación de la epidemia, a la vez que exhorta a la población a coadyuvar en esta obra de defensa social.



## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

**Sesión extraordinaria en honor del Prof. A. Baeza Goñi, de Chile:  
29 de setiembre de 1944**

*Presidencia: Dr. F. Schweizer*

*El Dr. Schweizer:* Hace uso de la palabra manifestando que se reúne la Sociedad Argentina de Pediatría en honor del Prof. A. Baeza Goñi, quien no necesita ser presentado entre nosotros. Sus últimas contribuciones en colaboración con el Prof. Cienfuegos y otros pediatras chilenos nos han dejado gran enseñanza. De entre ellas se destacan las que tratan sobre

meningitis cerebrospinal epidémica, en las que se comentan nuevas técnicas para su tratamiento. Sus trabajos sobre nefropatías, que enfocan su estudio y su tratamiento desde nuevos puntos de vista, culminan enriqueciendo a la literatura con su libro sobre glomerulonefritis. Comenta el Prof. F. Schweizer, que desde la aparición de estos trabajos en su servicio del Hospital Rawson, aplica las directivas dadas por el Prof. Baeza Goñi: reposo, regímenes completos y sulfato de magnesio. Concluye el Prof. Schweizer destacando que estos trabajos son una deuda que tenemos los pediatras para con el Dr. Baeza Goñi.

*Dr. Baeza Goñi:* Como ya lo ha manifestado, no llega a la Sociedad Argentina de Pediatría en misión científica ni de protocolo, sino de amistad. Y trae el saludo de los colegas chilenos, que tienen gran simpatía por las clínicas y los estudios de sus colegas argentinos. La obra del Prof. Garrahan "Medicina Infantil", la del Prof. Schweizer sobre disoncias y la del Prof. del Carril sobre deshidratación, está en la mano y conocimiento de todos los pediatras chilenos. Existe un vivo sentimiento de simpatía de los chilenos hacia los argentinos. Se los conoce a través de los "Archivos", que traslucen la forma seria y metódica en que se trabaja, y ésta es la misma impresión que llevan los que visitan el país. En los tres hospitales de niños de Santiago de Chile se investiga dando especial importancia a la bibliografía sudamericana y en los trabajos se coloca esta bibliografía aparte de la extracontinental. La patología es distinta en cada región; así Chile ha soportado epidemias de meningoencefalitis, y son numerosas las nefropatías y los síndromes carenciales. Sin embargo, mejoran las estadísticas de morbilidad y de mortalidad. La obra social intensa ha intervenido en ello. Los trastornos alimenticios puros son ya poco frecuentes. Expresa que lo que quisiera destacar es la importancia que tendrán en diciembre próximo las reuniones de la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría. El hecho de que se viaje en la actualidad con tanta facilidad, contribuirá a fortificar los estrechos vínculos que existen entre los pediatras americanos y espera que cada día sea mayor su amistad y conocimiento.

*Dr. F. Schweizer:* Propone se nombre miembro honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría al Prof. A. Baeza Goñi.

La asamblea acepta.

Asume la presidencia de la sesión el Prof. A. Baeza Goñi.

#### ENTERORRAGIA POR PERSISTENCIA DEL DIVERTICULO DE MECKEL. OPERACION. CURACION

*Dres. A. Casaubon, J. E. Rivarola, J. C. Derqui y J. Mosquera.*—Se comenta la historia clínica de una niña de 5½ años de edad que padece de enterorragia y en la que se llega al diagnóstico de úlcera de divertículo de Meckel por exclusión de cuadro infeccioso, discrasia sanguínea y la radiografía de intestino normal. El divertículo de Meckel se exterioriza por úlcera péptica, diverticulitis u oclusión intestinal. En este caso la anatomía patológica mostró en el divertículo tejido pancreático, mucosa tipo intestinal y gástrico. La secreción de esta última, actuando sobre la mucosa de tipo intestinal, determina la aparición de enterorragias. Con la intervención quirúrgica cura la enfermedad.

**DISCUSIÓN:** *Dr. R. Beranger.*—Escucha con gran interés la comunicación del Dr. Casaubon y sus colaboradores, porque tiene en estudio un niño de 19 meses con 4 enterorragias. Es sospechoso de ser específico. Su madre

tiene reacciones positivas y cuadro epiléptico. El niño es negativo. La hemorragia tiene características de provenir de la porción alta del intestino. Cree estar frente a un caso de úlcera péptica del divertículo. El niño, de 36 a 48 horas antes de las hemorragias presenta palidez y pérdida de conocimiento. Estos accidentes se han valorado como equivalentes de epilepsia; reproduce el niño el cuadro del adulto. Se le ha aplicado emetina recordando un caso relatado el año pasado en esta sociedad de un cuadro hemorrágico que curó con esta medicación. Destaca el interés que le ha despertado la comunicación del Dr. A. Casaubon.

*Dr. A. Casaubon.*—En el curso del corriente año ha presentado también a la Sociedad Argentina de Pediatría un caso de enterorragias debidas a un tumor endo y exogástrico.

#### COLITIS ULCEROSA CRONICA EN LA INFANCIA

*Dres. S. González Aguirre, B. Messina y O. Vera.*—Presentan a un niño de 9 años de edad, afectado de colitis ulcerosa crónica, cuyos primeros síntomas comienzan a manifestarse indudablemente a los 6 meses de edad. Presenta diarrea intensa, nunca menos de 10 deposiciones diarias; cuadro que se prolonga hasta los 16 meses, pese a todos los tratamientos instituidos, entre los que se encuentran la supresión de la leche. Este episodio se vuelve a repetir, después de una acalmia de un año y desde ese tiempo hasta la actualidad, persisten la diarrea a veces con sangre, los pujos y los cólicos. Los exámenes de laboratorio descartan amebiasis, disentería, salmonelosis, tuberculosis, poliposis, sífilis, etc. La rectoendoscopia y la radiografía con enemas opacos además de insuflación de aire, previa evacuación de la sustancia opaca (Fisher), permiten el diagnóstico de colitis ulcerosa crónica, siendo digno de hacer notar que estas evidencian elocuentemente las lesiones típicas tubulares del segmento izquierdo del intestino, amén de pseudopoliposis, edema de mucosa y ausencia total de haustraciones. En el tratamiento fracasan las sulfadrogas instituidas, como también las dietas de eliminación, histaminolíticos, etc., mejorando algo con vitaminas A y aceite de bacalao en enemas. Se plantea el problema del tratamiento, abogando, dada la experiencia ajena, por la necesidad de agotar el tratamiento clínico.

DISCUSIÓN: *Dr. A. Baeza Goñi.*—Felicita a los autores por la exposición clara y convincente del tema.

#### UNA TECNICA PARA EL LABIO LEPORINO

*Dr. R. Detchessarry.*—Describe la técnica empleada por W. E. Ladd, cirujano del Hospital de Niños de Boston, y que Ladd denomina "técnica de Mirault modificada". Comenta los brillantes resultados obtenidos con ella operando labios leporinos completos, incompletos y dobles, en niños desde 4 semanas hasta de segunda infancia. Utiliza anestesia general por insuflación o endotraqueal con éter.

DISCUSIÓN: *Dr. A. Baeza Goñi.*—Felicita no sólo al cirujano, sino también al artista que ha podido, tan bien, corregir este defecto.

#### HERNIA UMBILICAL Y APENDICITIS AGUDA EN CIEGO ECTOPICO EN UN RECIEN NACIDO

*Dres. R. P. Beranger, F. Spagnuolo y L. Codeglia.*—Se trata de un recién nacido de 5 días de edad, portador de una hernia umbilical de tipo

fetal. Pesaba escasamente 2500 gr., mal nutrido y muy deshidratado. Tenía vómitos biliosos desde su nacimiento. Apirético. La hernia era del tamaño de una mandarina y presentaba el aspecto de un tumor sesil, semiesférico. La presión de la bolsa, permitía reducir fácilmente su contenido y la maniobra no resultaba dolorosa. A las 24 horas de su ingreso se distiende el abdomen que hasta entonces era normal y se intensifican los vómitos. Operado de urgencia por el cuadro de obstrucción, descartado el de estrangulamiento por la fácil reducción, se comprueba que el saco está vacío. La exploración del abdomen comprueba un elemento anatómico frente al anillo herniario pero alejado de él, con el aspecto del divertículo de Meckel. La gravedad del enfermo no permite prolongar el acto quirúrgico, razón por la cual sólo se reseca la bolsa herniaria, sin extirpar el supuesto divertículo. El niño fallece pocas horas después y en la autopsia se demuestra que el supuesto divertículo no era otra cosa que el apéndice implantado en un ciego ectópico por alteración del desarrollo embrionario. Se comprueban adherencias peritoneales, algunas muy organizadas y alteración de la pared del ciego. El estudio histológico del apéndice muestra profundas modificaciones en su estructura. Se trata de una apendicitis con focos de necrobiosis. Los autores hacen consideraciones respecto de las apendicitis herniarias y concluyen estableciendo que por las características clínicas y los hallazgos anatómicos no es posible clasificar a la observación que comentan como apendicitis herniaria, abogando por la simple coincidencia de las anomalías existentes sin rol patógeno en el proceso apendicular. Consideran justificado el error diagnóstico preoperatorio por la anomalía cecal y terminan la exposición haciendo algunas consideraciones finales respecto de las apendicitis del lactante en general.

*DISCUSIÓN: Dr. J. Damianovich.*—Ya ha hecho referencias a la Sociedad Argentina de Pediatría sobre sus 14 observaciones de apendicitis en la primera infancia que en la actualidad llegan a 37; 11 pertenecen al primer año de vida. El diagnóstico clínico es corroborado por el cirujano y el anatómopatólogo. De entre 37 observaciones, sólo hay dos muertos, pero depurando la estadística, sólo debe ser computada una. El otro caso corresponde a un niño llegado a sus manos con 5 días de evolución y la intervención reveló una bolsa purulenta con necrosis de las ansas intestinales. Adelantándose al trabajo que está realizando con el Dr. Vidal Freire, comenta estos casos. Felicita al Dr. Beranger por su interesante aporte al tema.

*Dr. J. Rivarola.*—Es muy interesante la comunicación y felicita a los Dres. Beranger, Spagnuolo y Codeglia. Se refiere a ciertos puntos sobre el tema. En primer lugar a la división de las hernias embrionarias y fetales. Ha tenido ocasión de operar numerosos niños con esa malformación y durante el acto operatorio muchas hernias se presentan con los caracteres de ambas. Así, por ejemplo, ha encontrado algunas con el hígado fuertemente adherido a la bolsa, sin cavidad peritoneal, mientras que en la porción inferior el intestino libre se reducía fácilmente a la cavidad. En un caso, el ciego estaba íntimamente adherido a la membrana de Ranke y el despegamiento fué difícil y al reintegrarlo a la cavidad hizo temer la falta de elementos de irrigación, sin embargo, no ocurrió nada. En otra ocasión el contenido de la bolsa herniaria estaba constituido por un tumor sólido, rojizo del tamaño de una nuez. En el acto operatorio se encontró que dicho tumor se unía a la vesícula biliar por un conducto y que a su vez la vesícula por el cístico se unía al colédoco. Se trataba de un nódulo hepático aberrante herniario. En cuanto al caso de apendicitis herniaria citado, era un niño de 45 días

de edad, que tenía un absceso periapendicular a neumococos, constituyendo una verdadera peritonitis enquistada dentro del saco. En el caso de los Dres. Beranger, Spagnuolo y Codeglia cabe preguntarse si la infección que refieren del peritoneo pudiera haber sido de origen exógeno dado el tiempo transcurrido desde el nacimiento (6 días). La membrana de Ranke, sin irrigación y el surco profundo en el límite con piel pudo haber sido causa de contaminación. También operando recién nacidos con cuadro de abdomen agudo ha encontrado verdaderas peritonitis fetales. Son interesantes los casos de esta naturaleza, como el que acaba de presentar, porque muestran las situaciones difíciles que el cirujano debe resolver durante la intervención.

*Dr. R. Beranger.*—Agradece al Dr. Rivarola su aporte al tema. No se ha abocado al estudio de la peritonitis. Quiere destacar que en su caso no se trataba de apendicitis herniaria. Agradece al Dr. Damianovich su comentario sobre sus nuevas observaciones sobre un tema de actualidad entre nosotros.

#### SECCION PARCIAL DE LA MEDULA CERVICAL POR TRAUMATISMO OBSTETRICO

*Dres. F. de Elizalde, O Turró y E. Pedace.*—Se presenta la observación anatómoclinica de una niña de dos meses con un síndrome de sección parcial regresiva de la médula cervical consecutiva a un tratamiento obstétrico por extracción manual de la cabeza última en un parto de nalgas. Se exponen las nociones etiopatogénicas aceptadas, base de la profilaxis de este tipo de lesiones neurológicas del recién nacido que merecen, por su gravedad inmediata y sus secuelas la preocupación de obstetras, puericultores y neuropediatras, y que constituyen un problema médico social y demográfico del mayor interés.

DISCUSIÓN: *Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Quisiera preguntar si en el caso presentado existió únicamente afonía o voz bitonal y desviación de la lengua con trastornos de deglución.

*Dr. F. de Elizalde.*—No se comprobaron ni afonía ni trastornos de la deglución; el niño aumentaba bien de peso y presentó crisis de sofocación al comprimir la base del tórax con los miembros en contracutra.

*Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Al ponderar la documentada observación clínica presentada, manifiesta que no sólo constituye una insólita aportación a la casuística nacional, sino a la mundial, en lo que se refiere a secciones de la médula en su segmento cervical y originándose en el traumatismo obstétrico. Sólo conocíamos la observación interesante de Apert y Odinet, con sección total y supervivencia de 23 meses. En este caso, en el que existe sólo afonía, puede certificarse la ausencia de parálisis obstétrica del hipogloso, porque en ellos hay voz bitonal, lengua estrechada y desviada lateralmente y fenómenos imputables a trastornos de la deglución como en los casos únicos de Demelin y Jeanin y en el de Pearson. También desea ponderar una vez más la necesidad de practicar sistemáticamente la autopsia de todo mortinato o de los fallecidos a poco de nacer, con lo que se conocería mejor las verdaderas causas a que deben de imputarse tales desenlaces. A este respecto recuerda la observación clínica que presentara a esta sociedad con el Prof. P. R. Cervini y otros colaboradores, en la que por los antecedentes y la sintomatología se diagnosticó una sección medular baja generada por maniobras obstétricas. El estudio necrópsico practicado entonces por el

Dr. Pedace, colaborador también en la comunicación que se discute, mostró que en realidad se trataba de una rara anomalía medular, caracterizada por siringomielia, con zonas altas de hidromielia y otras de gran gliosis central, observándose además duplicidad del canal ependimario y agenesia del haz piramidal. La carencia de estudio anatómopatológico, en aquella ocasión, hubiese inducido en un erróneo diagnóstico. Por último y si se le permite retrotraer el orden de la discusión, tras de ponderar la rara e interesantísima comunicación del Prof. Beranger y sus colaboradores, desea manifestar el interés que existe en que se traten con más frecuencia los temas de pediatría natal. En lo que respecta a la patología abdominal de urgencia en el recién nacido, para el diagnóstico temprano, sólo se presentan dificultades, que en muchas oportunidades no permiten el tratamiento quirúrgico en su debido momento. Estas dificultades propias de semiología abdominal natal, han dejado en varias oportunidades la impresión de haber prestado tardíamente nuestro auxilio. Considera así que la discusión de los distintos casos será de sumo provecho.

*Dr. A. Baeza Goñi.*—Agradece a los comunicantes la enseñanza que dejan sus observaciones tan bien estudiadas y de importancia social, que deben ser ampliamente difundidas, para ello en Chile hacen reuniones conjuntas de pediatras y obstetras, donde se tratan temas de interés común.



## SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

Cuarta sesión científica: 6 de julio de 1944

Presidencia: Dr. Juan J. Murtagh

El señor Presidente declara abierta la sesión y manifiesta que con hondo pesar debe comunicar a los asociados el fallecimiento del Dr. Martín Ramón Arana, distinguido pediatra argentino, ex-Presidente de la Sociedad de Pediatría de Buenos Aires y ex-Director del Hospital de Niños.

Elogia sus relevantes dotes intelectuales y personales e invita a los presentes a ponerse de pie en homenaje a su memoria.

—A continuación informa que corresponde fijar un tema para el próximo Congreso convocado por la Asociación de Medicina y Ciencias Afines de la Asistencia Pública de Buenos Aires.

—Asimismo la presidencia invita a los socios sugieran nombres de probables condidatos a ser designados Socios Corresponsales de la entidad citada.

*Dr. Alfredo Vidal Freyre:* Propone el tema: "Plan de protección integral a la primaria infancia y edad preescolar".

*Dr. Samuel González Aguirre:* Propone el siguiente tema: "Sugestiones que merece la aplicación en la práctica del examen prenupcial bajo el punto de vista de la Puericultura preconcepcional".

*Dr. Horacio I. Burgos:* Pide se delegue en la Comisión Directiva la elección del tema correspondiente.

Se aprueba este criterio sin discusión. Se pasa a leer los trabajos anunciados:

## LA MEZCLA LÁCTEA ACIDIFICADA ESCUDERO. SU APLICACION EN NUESTRO SERVICIO DE LACTANTES

*Dres. Samuel González Aguirre, Bernardo R. A. Messina y N. Ribatto.*—En este trabajo los autores tratan de dar una impresión general de la aplicación de la mezcla láctea acidificada de Escudero en los lactantes internados. Comentan las diversas razones que justifican su aplicación y después de algunas consideraciones acerca del valor comparativo de la mezcla con la humana, agregan detalles acerca del modo de usarla en niños sanos que requieren alimentación paraespecífica, y en enfermos con diarreas parenterales y dispépticas.

Dentro del margen limitado de una experiencia de un año y medio, llegan a la conclusión que se trata de un alimento útil, no sólo por su buena tolerancia, sino también por su repercusión benéfica sobre el estado nutricional.—(*Resumen de los autores*).

**DISCUSIÓN:** *Dr. C. P. Montagna.*—Un alimento destinado a substituir a la leche humana cuando falta o a completarla cuando escasea, debe reunir condiciones físicas y biológicas determinadas. Su composición química debe ser parecida a la leche humana, los mismos caracteres físicos y físicoquímicos, de fácil preparación, de sabor agradable, de costo reducido y se le maneja de la misma manera.

En el niño debe ser bien tolerada, consiguiendo una evolución normal en peso y talla y producir pañales de aspecto normal.

Todos esos elementos para juzgar la bondad y eficacia de una mezcla láctea lo hemos conseguido con la mezcla láctea Escudero que usamos sistemáticamente desde el año 1936 en los lactantes asistidos en el Instituto Nacional de la Nutrición. Empleada al comienzo con fines dietéticos en el lactante sano, luego lo fué con fines dietoterápicos en los dispépticos, distróficos, prematuros, etc. La mezcla acidificada la aplicamos como profiláctica de los trastornos intestinales durante las épocas de calor y como curativo en los dispépticos. En este caso el alimento debe ser de fórmula hipograsa e hiperproteica, fácil de conseguir preparando la mezcla sin el agregado de manteca o crema. Para aumentar las proteínas se añade caseinato de calcio a la fórmula anterior. En la próxima reunión de esta Sociedad presentaremos juntamente con el Dr. Waisman, Jefe de los Laboratorios de Química del Instituto un trabajo dando a conocer una nueva preparación de mezcla láctea Escudero, denominándola hiperproteica, cuya fórmula sintética es: H. C. 35 %; Pr. 10 %; y Gr. 55 %, para ser usada en los distróficos de peso estacionario. La conseguimos agregando a un litro de mezcla láctea común o acidificada el coágulo de 250 ml. de leche de vaca acidificada con ácido láctico. Según análisis, dicho coágulo tiene todas las proteínas y parte de las grasas de esa cantidad de leche. (7 gr. de Pr. y 4.75 gr. de Gr.).

Además, creo conveniente agregar que según lo afirmara Bessau, toda mezcla destinada a reemplazar a la leche humana debe producir en el ambiente intestinal del lactante la flora comandada por el bacillus bifidus, en vez de la conseguida con los alimentos corrientes, flora no predominante y formada por el acidofilus, el coli, etc. En los centenares de análisis efectuados en el Instituto de lactantes alimentados exclusivamente con mezcla láctea se consiguió una flora bífida más abundante que con leche humana. El Prof. Escudero afirma que dado el resultado no puede concebirse un alimento superior al específico, por lo tanto la concepción de Bessau no debe ser exacta.

He querido contribuir a la magnífica comunicación del Dr. González Aguirre y colaboradores aportando estos datos que creo de interés para quienes estudien estos problemas.

#### ANTEPROYECTO DE ESCUELA MATERNAL Y JARDIN DE INFANTES

*Dr. Alfredo Vidal Freyre* (con la colaboración de los arquitectos *Daniel H. Vidal y Ernesto S. Padro*).—Su función es educativa y asistencial. La acción educativa será esencialmente funcional. Se tenderá a la formación de hábitos mentales que conduzcan a la creación de una personalidad definida, se inculcará normas elementales de ética elevada y fomentará actitudes conducentes a la recta convivencia. Deberán también corregirse los vicios del lenguaje tan frecuentes sobre todo en los que viven en ciertos barrios.

El papel asistencial de estas instituciones es múltiple y de extrema importancia, es médico y es social.

El control médico es indispensable para la inspección higiénica de los locales, la vigilancia de la alimentación, de modo que sea adecuada a la edad y modalidad de los niños; el examen de los recién llegados y el control sanitario periódico; la dirección de ejercicios físicos convenientes y la prescripción de medidas contra las enfermedades contagiosas.—(*Resumen del autor*).

**DISCUSIÓN:** *Dr. H. I. Burgos*.—Felicita al comunicante por el entusiasmo que pone en la obra de divulgación de los Jardín de Infantes, recalando asimismo la tendencia cada vez más marcada de la colaboración existente entre médicos y arquitectos en la organización de los establecimientos sanitarios. La Sociedad de Puericultura ya cuenta a este respecto con varios e interesantes proyectos.

*Dr. A. Vidal Freyre*.—Agradece las palabras encomiásticas del Dr. Burgos.

#### COMO MEJORAR LA ASISTENCIA DEL PREESCOLAR EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

*Dr. Alfredo Vidal Freyre*.—Se investigarán y combatirán la lúes y la tuberculosis.

Se utilizarán como medios preventivos las vacunaciones (antivariólica, antídiftérica y el B. C. G.).

Se investigará y vigilará el buen desarrollo físico y psíquico, corrigiéndose los trastornos que se presenten.

Se cuidará la dentadura, evitando las extracciones precoces, causa de deformaciones maxilares y máxilofaciales.

Se combatirá activamente el adenoïdismo y la hipertrofia de amígdalas, con el concurso del otorrinolaringólogo.

La acción social de las Escuelas Maternales y Jardines de Infantes es enorme. Proveen a la buena alimentación de los niños evitando las carencias y sus consecuencias (disergias y distrofias). Los sustrae durante horas de la vivienda sórdida y estrecha, para trasladarlos a un ambiente higiénico, lleno de aire y de sol, librándolos de las asechanzas de la calle.

Además, vinculando los padres a éstas instituciones, los educa y extiende hasta ellos la asistencia social.

La causa que hacen imperiosa la creación de éstos organismos de protección al niño en edad preescolar, son: 1º La frecuencia y gravedad de las enfermedades infectocontagiosas, que ocasionan el 34.82 % de fallecimientos

en esta edad, contra el 19.50 % que se observa en otras edades. 2º La disminución de la natalidad, que crea con suma frecuencia el problema del hijo único. 3º El factor vivienda, que conspira contra el bienestar familiar y el buen desarrollo del niño.

Es por todo ésto que proponemos se creen en la Capital Federal, dando así cumplimiento a la Ley 12.341 y Ordenanza 9.180, numerosas escuelas maternales y jardines de infantes donde se haga la protección integral del preescolar.—(*Resumen del autor*).

DISCUSIÓN: *Dr. J. J. Murtagh*.—Felicitó al autor por el interés que viene demostrando por el tema.

*Dr. A. Vidal Freyre*.—Agradece las palabras del señor Presidente.

#### ASISTENCIA DE LOS DEBILES CONGENITOS

*Dr. Carlos M. Pintos*.—Basado en la observación de 321 prematuros nacidos en los últimos 7 años en la Maternidad "Ramón Sardá" y con un peso inferior a 2 kilos, ha elaborado un trabajo estadístico sobre dichos niños encontrando una mortalidad global de 32.8 % en los niños comprendidos entre 1 ½ y 2 kilos; de 83.5 % entre los de 1 kilo y a 1 ½ kilos. Asimismo ha comprobado que es menor la mortalidad en los niños nacidos endicha Maternidad. Solamente en 139 casos fué posible llegar al diagnóstico de la causa del deceso de los niños, acusando a su vez las mujeres primigestas el mayor número de prematuros (69.2 %) y obedeciendo al factor generalidad un alto porcentaje de prematuros.

Más de la mitad de los débiles estudiados nacieron en el séptimo mes gestación y aproximadamente la cuarta parte en el octavo mes, siguiendo luego el número de crecimiento del sexto al octavo y medio a noveno mes.

DISCUSIÓN: *Dr. J. J. Murtagh*.—Se complace en expresar sus felicitaciones al comunicante, al mismo tiempo que exteriorizar lo que ha podido ver en el Servicio de Puericultura de la Maternidad Ramón Sardá, cuando la ha visitado comprobando la eficacia con que el *Dr. Pintos* ha resuelto todos los problemas ligados a la asistencia de estos niños.

*Dr. C. M. Pintos*.—Expresa que hay mucha amistad sincera y vieja entre el *Dr. Murtagh* y él para que sus palabras más que expresar la realidad, son el fruto de este noble sentimiento.

Lo que él ha hecho, ha sido tomar lo mejor de lo que ha observado en el Servicio del *Dr. Garrahan* en el Hospital Rivadavia y llevarlo a la práctica.

*Dr. H. I. Burgos*.—Ratifica las palabras del Presidente en lo que se refiere a la buena impresión que ha recibido al visitar el Servicio de Puericultura en la Maternidad Sardá.

## Libros y Tesis

CONTRIBUICAO AO ESTUDO DA OPOTERAPIA TIREODIANA NAS DISTROFIAS, por el *Dr. Pío Tabora Vega*. Tesis de docencia libre. Facultad de Medicina de Paraná, Brasil. Un tomo de 73 págs. 16 × 23, sin pie de imprenta.

El autor se propone un fin concreto y claramente formulado: documentar el efecto de tiroidina en las distrofias; para llegar a tal objeto hace en sendos capítulos la historia de la acción estimulante del extracto tiroideo sobre el metabolismo celular y general, estudia la glándula y sus funciones y anota lo esencial respecto a distrofias y atrofas. Su aporte consiste en 12 casos cuyas historias clínicas vienen en detalle y en la que el extracto tiroideo en dosis de 0.05 a 0.10 por día durante 30 - 65 días, bien por vía oral bien por vía inyectable ha contribuído valiosamente a la recuperación de distrofias de distintas causas.

La lectura del trabajo deja la impresión de una monografía claramente concebida y pulcramente realizada, con la bibliografía fundamental sobre el tema y un planteo preciso.

Llama la atención que el historial no registre ningún caso de fracaso siendo que, no pocas veces, la distrofia avanzada se muestra inaccesible, bien es cierto que el autor se ha propuesto documentar la eficacia del producto y no discutir su real acción terapéutica en un gran número de distrofias.

*F. Escardó.*

## Análisis de Revistas

### ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

ELLENKBERG, S. L. y COOK, H.—*Pericarditis reumática en niños de corta edad.* "Jour. of Ped.", 1944:24:662.

El reumatismo cardíaco en niños menores de 3 años es poco frecuente, aunque en los últimos veinte años ha sido relatado más que antes. Ello se debe, a que se dispone de mejores métodos para determinar la diátesis reumática y a que se hacen estudios histológicos, más precisos, de los tejidos de los pacientes en quienes se sospecha la existencia de carditis reumática.

Los autores hacen una revisión muy prolija de la literatura del reumatismo de Bouillaud en los niños de corta edad, que pasamos a resumir:

Fischer cita un caso de Schroeder en un niño de 20 meses; Denzer, dos estenosis mitrales en un niño de 23 meses y 2 años respectivamente; White un traumatismo cardíaco en un niño de 16 meses y medio e Igerman y Wilson entre 185 casos, encuentran dos por debajo de 3 años y Holt en 100 autopsias ningún caso de endocarditis. Stiel ninguno menor de 2 años, en 1027 niños con reumatismo cardíaco, articular o con corea.

Coomks relata un caso de un niño de 12 meses de edad con carditis reumática y Fisher llama la atención, que en ese caso la madre tuvo fiebre reumática entre el tercero y el sexto mes de embarazo.

Kissane y Kooms sostienen que la transmisión intrauterina no es sólo probable, sino posible. Un niño por ellos examinado presentó al nacer enrojecimiento, dolor y tumefacción de las articulaciones; la madre había tenido reumatismo durante el embarazo. Menciona los casos de lactantes de Powell 1882, Schaefer 1886, Guthrie 1888 y Ferguson 1893.

Poynton y Paine: Un niño de 2 días en cuya válvula mitral se encontraron diplococos y vegetaciones; la madre con fiebre reumática en los últimos meses del embarazo.

Paul llama la atención sobre la rareza de la fiebre reumática en la primera infancia, habiendo encontrado en la literatura 40 casos por debajo del año, la mayoría de los cuales eran alimentados por sus respectivas madres que sufrían episodios agudos reumáticos.

Mc Intosh y Wood, en 35 niños encuentra 34 casos debajo de 3 años.

Estadísticas similares más recientes son, la de Kayser y la de Hedley.

La pericarditis reumática como manifestación inicial es poco frecuente. Aunque se han relatado 7 casos de pericarditis fetal en la literatura, Kilian nota que en ninguno de los pacientes pudo demostrarse la existencia de infección reumática, siendo más probable la intervención de la sífilis.

Entre los pacientes más jóvenes con pericarditis reumática está el de uno niño de 3 años, estudiado por Antell y otro de la misma edad, por Massie y Levine.

En un estudio reciente realizado por Massie y Levine acerca del pronóstico de la pericarditis reumática, encontraron una mortalidad de 16.3 % en 135 casos.

Findlay, Mac Farlane y Etevenson, consideran que tanto el pronóstico inmediato como tardío de la pericarditis reumática en la infancia, es serio. El caso más precoz por ellos tratado fué el de un niño de 5 años, aunque la autopsia reveló lesiones que habían comenzado mucho tiempo antes.

Los autores presentan un caso que se inicia en un niño de color, de dos años y medio de edad, con dolores abdominales y cuadro general tóxico, por lo que se solicitó la colaboración de un cirujano.

En días posteriores, el examen clínico mostró la existencia de una condensación en base pulmonar izquierda; la radiología permitió hacer un diagnóstico correcto, ya que mostró normalidad pulmonar y aumento de tamaño de la silueta cardíaca. El electrocardiograma confirmó el diagnóstico de pericarditis con derrame por elevación característica del segmento ST en varias posiciones, el que volvió a la isoeletrica en cinco días.

Terapéutica: Dieron buen resultado, el suministro de oxígeno y la sedación con dosis pequeñas de morfina y fenobarbital sódico. El salicilato no fué eficaz y con respecto a la digital los resultados fueron dudosos.

El niño mejoró presentando a los nueve meses un soplo sistólico suave en la punta, sin propagación, por lo que es muy probable que el daño valvular haya sido escaso.

El pronóstico, de acuerdo a este caso que parecía grave, puede ser bueno.—J. M. A.

KROST, G. N.—*Pericarditis reumática con derrame en pacientes menores de dos años.* "Journ. of Ped.", 1944:24:515.

Se justifica el relato de estos dos casos, ya que es muy rara la existencia de pericarditis con derrame en la primera infancia.

Mc Intosh y Wood encontraron solamente 34 casos de infección reumática en niños menores de 3 años entre los enfermos del Boston Babies Hospital, para lo cual revisaron las historias de 35 años. Still en 1027 casos encontró 8 en niños con menos de 3 años y ninguno por debajo de dos. La estadística de Findlay hecho sobre 457 carditis reumáticas registra 2 entre el primero y segundo año y tres entre el segundo y tercero. En la de Smith y Sutton sobre 623, de reumatismo hay 5 por debajo de los 2 años.

Mc Intosh y Wood consideran que "la incidencia de la infección reumática en sujetos menores de años es posiblemente mayor de lo que se acepta".

La historia, sintomatología y datos de laboratorio son variables, y el cuadro clínico es más a menudo el de una infección generalizada que el de una entidad específica".

El autor, presenta dos casos: el primero se trata de un niño de 22 meses, que inició su proceso con malestar general e hipertermia; no parecía enfermo, reaccionando enérgicamente al examen. Faringe edematizada y roja, con adenitis cervical. Ruidos cardíacos apagados y bordes cardíacos agrandados, tanto el derecho como el izquierdo, ángulo cardiohepático obtuso.

La temperatura permaneció elevada durante dos días y el niño permaneció en cama seis semanas; los signos cardíacos persistieron durante 21 días. Siguió bien, no presentó nuevos episodios reumáticos mejorando en forma evidente de su cuadro cardíaco.

Caso 2: Niño de 8 meses. Fué examinado en mayo de 1943: buen estado general, hipertermia y fauces ligeramente edematizada. Al día siguiente tiene tos, disnea y tinte subcianótico, por lo cual se decide su internación con diagnóstico de neumonía.

Se hicieron las siguientes investigaciones: cultivo de frotis de garganta hemocultivo, radiografía de tórax y pulmones, hemograma y análisis de orina.

El hemocultivo resultó negativo, la radiografía permitía alejar el diagnóstico de neumonía; corazón algo grande, aunque dentro de sus límites normales. El hemograma mostró hipoglobulia con disminución de la cantidad de hemoglobina, 22.250 glóbulos blancos con 58 % de neutrófilos, 40 de linfocitos y 2 de monocitos. Orina negativa.

Se le dió sulfadiazina, aunque el proceso no respondió a la terapéutica.

La disnea fué en aumento y seis días después de iniciada la enfermedad, se notó un aumento de la matidez cardíaca, por lo que se pensó en la existencia de una pericarditis con derrame, confirmada por la radiografía que mostró una sombra cardíaca aumentada de tamaño y globulosa.

Se le dió oxígeno, y se le hizo una punción pericárdica, extrayéndose 80 c.c. de líquido seroso, con examen bacteriológico negativo. A los 13 días, se extrajeron otros 90 c.c. de líquido; a partir de esta época, mejoró, desapareciendo la sintomatología.—J. M. A.

COOPERSTOCK, M.—*Pericarditis purulenta como complicación de neumonía.*

*Curación de un lactante después de una terapéutica por aspiración y producción de neumopericardio.* "Jour. of Ped.", 1944:24:656.

La pericarditis purulenta es una complicación grave y poco frecuente de la neumonía, en la que resulta imprescindible hacer un diagnóstico precoz, ya que es fatal cuando permanece ignorada y sin tratamiento.

Según Williamson y Shipley y Winslow, el avenamiento quirúrgico mediante la pericardiotomía, es el mejor tratamiento, obteniéndose aproximadamente un 50 % de curaciones.

El autor relata el caso de un niño de 8 meses de edad en el que se efectuó la aspiración del empiema, sin que el derrame se presentase nuevamente, atribuyéndose este hecho, a la producción de un neumopericardio. Sabido es, que varios investigadores han observado que en el tratamiento de la pericarditis tuberculosa el neumopericardio inhibe, aparentemente, la formación de exudado.

La cantidad de líquido extraído fué muy grande, (135 c.c.), ya que por lo común en el lactante se obtienen de 15 a 30 c.c.

Se discute si el desarrollo del neumopericardio fué espontáneo o accidental (¿fístula comunicante entre el aparato respiratorio y la serosa cardíaca?).

Se considera el pronóstico más favorable —como ocurrió en este caso— cuando no hay pleuresía purulenta, siendo más peligrosa, la del lado izquierdo.

En la terapéutica, las sulfamidas se han mostrado poco eficaces, a diferencia de lo que ocurre en el tratamiento quirúrgico. Buenos resultados han sido comunicados recientemente con el empleo de la penicilina.—J. M. A.

#### TERAPEUTICA

MORROW, W. J., EPSTEIN, H. C. y TOOMEY, J. A.—*La piramina en el tratamiento de la meningitis tuberculosa.* "The Jour. of Ped.", 1944-24:623.

La promina es la sal sódica del p-diaminodifenil-sulfona-N N; didextrosa sulfonato y se la utiliza en inyección intravenosa, ya que parece que la administración por boca puede originar fenómenos de intolerancia y toxicidad tales como granulocitopenia y anemia hemolítica. Los estudios efectuados

por Toomey y Roads demostraron que provocan menos reacciones tóxicas que la sulfanilamida.

Como los trabajos experimentales mostraron que era eficaz en la infección tuberculosa del cobayo, se pensó que podía aplicarse esta propiedad en la clínica.

Los autores trataron con esta droga, once pacientes afectos de meningitis tuberculosa, cuya edad oscilaba entre 5 meses y 29 años; seis eran varones y cinco mujeres.

El promin fué dado por vía intravenosa, en una solución salina al 0.45 %, durante 4 a 14 días en dosis que variaron entre 10 y 225 gr. con un promedio de 53.5 gr.

Todos los pacientes murieron, llegándose a la conclusión de que con la promina no se obtiene ningún resultado benéfico, ya sea en la prolongación o el mantenimiento de la vida, o para el curso de la enfermedad.—*J. M. A.*

VOLLMER, H., ABLER, CH. y ROSEMBERG, D. A.—*Tratamiento de la neumonía con una dosis única de sulfadiazina.* "The Jour. of Ped.", 1944: 24:553.

Del suministro de las sulfonamidas durante un lapso corto, puede esperarse la disminución de las manifestaciones tóxicas, de la sensibilización a la droga y del costo del tratamiento. De ahí que varios investigadores hayan tratado de verificar los resultados que se obtienen con una dosis única del preparado elegido para combatir la neumonía.

Karelitz y Weinstein en 1940, trataron 28 niños con una dosis única de sulfapiridina, suministrándola, a razón de 0.10 gr. por kilo de peso y obteniéndose buenos resultados; en 1942 Frederichsen y Sobyte emplearon el sulfatiazol en dosis entre 0.14 y 0.30 gr., de acuerdo al peso del niño, dando como dosis máxima 4 ó 5 gr. Los resultados fueron tan efectivos, como los obtenidos por un tratamiento prolongado.

Los autores de este artículo, trataron 25 niños afectos de neumonía neumocócica cuyas edades, oscilaban entre 8 meses y 10 años, con una dosis única de sulfadiazina por boca, calculada a razón de 0.15 a 0.30 gr. por kilo de peso y no pasando de 5 gr.

Veintitrés niños elegidos como controles fueron tratados con 0.20 gr. por kilo de peso durante el primer día, seguido de 0.10 repetidos en varias dosis y continuando así, después que la temperatura regresó a lo normal, durante 2 días.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes: En los niños tratados con una dosis única, la temperatura descendió a lo normal entre 4 y 96 horas con un promedio de 38.4 horas.

En el grupo control los resultados fueron: De 6 a 100 horas para el descenso de temperatura, con un promedio de 40.1.

Tres pacientes afectos de neumonía complicada con otitis no respondieron al tratamiento.

Consideran los autores que esta técnica es muy simple y puede disminuir las manifestaciones tóxicas y de sensibilización a la droga pudiendo ser de gran utilidad cuando se hace tratamiento ambulatorio.

No es recomendable en los casos de enfermos hospitalizados, en los graves, o en los que tengan complicaciones.—*J. M. A.*

SMULL, K., WÉGRIA, R. y LELAND, J.—*El efecto del bicarbonato de sodio, en la concentración de salicilato en suero.* "J. A. M. A.", 1944:125:1172.

Estudios recientes efectuados por Coburn parecen demostrar la importancia de la necesidad de obtener una concentración elevada de salicilato en la sangre, en el tratamiento de la fiebre reumática. Así, mientras una concentración de 200 microgramos por centímetro cúbico serían suficientes para mejorar los síntomas, es probable, que para suprimir la "reacción reumática", ella deba aumentar por lo menos a 350.

Como es sabido, desde hace muchos años se emplea asociado al salicilato el bicarbonato de sodio; los autores encontraron en un paciente con fiebre reumática que la concentración de salicilato en sangre disminuía cuando se daba simultáneamente el alcalino y se propusieron investigar si ello ocurría siempre.

Hicieron las experiencias en seis individuos adultos: dos sanos, y cuatro con fiebre reumática, suministrando tabletas entéricas en dosis de 7,2 a 10 gr. diarios; las determinaciones se hicieron en suero, con el método preconizado por Brodie, Udenfriend y Coburn. Cuando la concentración se estabilizó se dieron por boca dosis iguales de hidrocarbonato de sodio, durante un período de tiempo determinado, el que luego fué suprimido, dándosele únicamente salicilato.

Se llegó a las siguientes conclusiones:

1º El suministro de una cantidad igual de bicarbonato de sodio, cuando la concentración de salicilato en suero se ha estabilizado, provoca una evidente caída de la misma.

2º La administración simultánea de cantidades iguales de bicarbonato de sodio y salicilato de sodio en tabletas entéricas impide la obtención de una concentración alta de la droga en suero; lo que no ocurre cuando se da salicilato únicamente.

En lo referente al mecanismo de acción del bicarbonato, se discute en un primer momento se pensó que podía disminuir la sensibilidad del reactivo pero esto ha sido descartado, quedando las siguientes posibilidades; 1º que impida la absorción del salicilato en el intestino; 2º que aumente el líquido extracelular con descenso de la concentración de salicilato en la sangre; 3º que aumente la eliminación renal del salicilato o sus derivados.—*J. M. A.*

DOWRIE, J. O. y ABRAMSON, M. H.—*Toxicidad comparada de la sulfadiazina y el sulfatiazol en niños.* "The Jour. of Ped.", 1944:24:176.

Mientras es evidente que la sulfadiazina es menos tóxica que el sulfatiazol para el adulto, ño hay pruebas que demuestren que ocurra lo mismo en el niño.

Por esta razón, los autores se propusieron estudiar este punto, para lo cual eligieron dos grupos de niños, en número aproximadamente igual, a los que trataron con sulfatiazol y sulfadiazina respectivamente.

Además de la observación cuidadosa de los pacientes, se hicieron recuentos citológicos de sangre en forma diaria y análisis de orina, determinándose la concentración de la droga sólo en algunas ocasiones.

A siete de los niños que recibieron sulfatiazol y a 18 tratados con sulfadiazina, se les dió ácido ascórbico por boca.

El resumen de los autores dice lo siguiente:

1º Las reacciones tóxicas observadas en un grupo de 54 niños tratados con sulfadiazina fueron comparados con las de otro grupo de 53 niños tratados con sulfatiazol, durante aproximadamente, el mismo tiempo.

2º En el primer grupo, se presentó granulocitopenia (leucocitos polimorfonucleares por debajo de 3.000 por mm<sup>3</sup>.) en el 44.3 % de los casos; en el segundo, en el 37.8 %.

3º En la mayoría de los casos se dió simultáneamente, alcalinos. El único niño que presentó hematuria macroscópica no había recibido alcalinos. No se observó ningún caso de anuria. El uso de alcalinos parece que disminuye grandemente el peligro de las complicaciones en el sistema urinario.

4º En cuatro oportunidades aparecieron rashes provocados por el sulfatiazol; tres de ellos semejante al eritema nudoso.

5º La administración de ácido ascórbico en dosis masivas no parece que tenga efectos desintoxicantes, para ninguno de los sulfamidados.

6º Nuestras observaciones efectuadas en niños, no son capaces de revelar ninguna diferencia grave entre toxicidad de la sulfadiazina y del sulfatiazol, con la excepción de una mayor incidencia de rashes por el último.—*J. M. A.*

BLUMBERG, M. L., TANNEBAUM, E. y OLEIGH, M.—*Adelantos en la quimioterapia de la meningitis por influenza.* "The Jour. of Ped.", 1944: 24:182.

La meningitis por influenza que aparece preferentemente en niños de corta edad tenía hasta hace poco, un índice de mortalidad del 90 a 100 %. El empleo de antisuero específico redujo la mortalidad al 72 %.

Con la sulfanilamida asociada al suero, no se consiguió modificar el curso del proceso, mientras que la sulfapiridina sola dada por vía oral a grandes dosis, o asociada al suero hizo despertar nuevas esperanzas ante los resultados obtenidos.

Blumberg y sus colaboradores, tuvieron oportunidad de observar once niños, entre 10 meses y 4 años y medio de edad, afectados de meningitis por influenza. Fueron tratados con sulfonamidas y a seis de ellos se asoció el suero. Del total, fallecieron seis, y cinco curaron sin complicaciones.

De estos últimos, tres recibieron el tratamiento de rutina de las meningitis establecido en el Harlem Hospital y que consiste en lo siguiente: tan pronto como se confirme el diagnóstico mediante la punción espinal, se suministra al paciente una infusión de glucosa al 5 % en solución fisiológica.

Diariamente se da 1 ½ gramos por libra de peso de sulfadiazina en solución acuosa, al 5 %, por vía intravenosa, dividida en seis dosis. La dosis inicial, es la mitad de la dosis total diaria. Cuando se nota que el niño mejora se da el preparado por boca. Después de 10 a 14 días de tratamiento se disminuyen las dosis, dándose la droga en forma discontinua.

En sus conclusiones establecen, que si bien es cierto que el número de casos tratados es pequeño, los resultados indican que esta afección puede ser curada con quimioterapia solamente, o asociada al suero. La sulfadiazina es la más efectiva de todas las drogas empleadas.—*J. M. A.*

### EL CONGRESO DE SANTIAGO DE CHILE Y LA PEDIATRÍA DE AMÉRICA LATINA

Al iniciarse este siglo comenzaron a consolidarse en América del Sud, varios focos promisorios de actividad pediátrica. Y en los últimos tiempos se sumaron a esos focos, ahora prestigiosos y organizados, otros de más reciente formación que anuncian real eficiencia. De tal suerte, en estos países americanos hasta hace poco casi desconocidos en el resto del mundo médico, se presiente hoy la madurez y la floración de una inquietud espiritual, la noble inquietud de la Pediatría, fruto de la cultura intensificada, de la disciplina del estudio y del trabajo, y de la inteligente comprensión médicosocial.

Puede afirmarse que los cultores de la Pediatría en la América latina son ya numerosos y calificados, y que se han consolidado varios centros de investigación y de docencia de la medicina del niño, con beneficiosa repercusión en la competencia de los médicos, en la difusión de los principios profilácticos, en las obras de protección social y en la legislación.

De ello ha sido exponente muy expresivo el Congreso de Pediatría celebrado en Santiago de Chile en noviembre pasado. Primer Congreso internacional sudamericano, esencialmente pediátrico, que congregó estudiosos de seis países de este continente.

Es cierto que desde 1916 se venían sucediendo magnas reuniones periódicas de los médicos de niños de ambas Américas, en los Congresos Americanos del Niño. Pero en éstos, de propósitos preeminentemente sociales, la Pediatría constituyó sólo una sección, que no llegó a tener la vitalidad correspondiente a la que animara a los países participantes. El "Congreso Americano del Niño", de trascendencia indiscutible, marca una primera etapa: la de la comprensión universal, en ambas Américas y con la prioridad y autoridad de la del norte, del problema del niño en su aspecto médicosocial.

El Congreso que acaba de celebrarse, jalona en cambio otra etapa: la afirmación de una pediatría de América latina, joven y pujante, cuyos cultores forjaran su ciencia y su capacidad de organización en las escuelas de la vieja Europa y del gran país del norte, Estados Unidos, pero que, al trabajar en sus diversas patrias comenzaron a echar las bases de una medicina con rasgos propios; tal cual debe ser, de acuerdo a las modalidades geográficas, étnicas y económicosociales de los mismos. Y esta evolución, concordante con el crecimiento y desarrollo operados en un siglo de vida autónoma, no importa una jactanciosa aspiración de adolescente, que pretende, sin razón aún, romper con todo tutelaje. Por el

contrario, acreciéntase y difúndese cada vez más en estos jóvenes países de América la influencia de los descubrimientos y de las técnicas de las grandes escuelas médicas del extranjero; y más también se acentúa y se diversifica el intercambio con los países rectores en materia científica, Estados Unidos particularmente en los últimos años. Pero asimismo, afiánzase progresivamente la solidez y la capacidad de nuestras escuelas pediátricas, aún cuando ellas, materialmente, sean todavía deficientes; y sobre todo, pálpase ya el fruto de la labor seria y metodizada, que revela lo autóctono, lo propio de nuestros países.

La reunión de noviembre en Chile dió vibrante expansión a un elevado y fervoroso sentimiento: entusiasmo y orgullo juveniles, de los pediatras sudamericanos, que asistían a la realización de un anhelo. Para el logro del cual, es justicia declararlo, los chilenos han contribuído en el mayor grado, con la idea, con el denodado empeño, con una valiosa colaboración científica y con decidido espíritu de realizadores.

---

El intercambio pediátrico en América del Sud, hasta no hace mucho, se cumplió con asiduidad sólo de nuestro lado atlántico. Morquio, Berro, Bonaba, Escardó y Anaya, Fernádes Figueira, Olinto de Oliveira, Nascimento Gurgel, Aráoz Alfaro, Centeno, Mamerto Acuña, Juan Carlos Navarro, para citar algunos de los más prestigiosos de Uruguay, Brasil y Argentina, contribuyeron en mucho. Las visitas intercambiadas entre Montevideo, Río de Janeiro y Argentina, fueron muy frecuentes, y del mismo modo múltiples y firmes las vinculaciones personales que con el transcurso de los años fueron afirmándose. Ello tuvo su materialización inicial en la primera revista pediátrica sudamericana, fundada hace 40 años: "Archivos Latinoamericanos de Pediatría", editada en Buenos Aires y dirigida por Fernádes Figueiras, Morquio y Aráoz Alfaro. Las condiciones extraordinarias de estos dos maestros, el vínculo afectivo que los aproximaba y la vecindad de Montevideo y Buenos Aires, fomentaron un activo intercambio científico y amistoso entre los pediatras de ambas márgenes del Plata, intercambio que llegó a organizarse en las "Jornadas rioplatenses de Padiatría". La primera de ellas se realizó con gran éxito en Buenos Aires, en septiembre de 1921. Luego se repitieron cada dos años, alternativamente en Montevideo y en la capital argentina, donde se celebró la undécima, en 1942. Cabe destacar el significado de dichas jornadas, que llegaron a ser calificados certámenes científicos, orientadores y estimulantes para los jóvenes, y verdaderas fiestas de familia, en las que campeó siempre la camaradería y la espontaneidad fundadas en el afecto hondo, y en un sentimiento fraternal alentado por el respeto y el cariño, que por igual en ambos países, se le profesó a Morquio, y a su memoria, y a Aráoz Alfaro.

La vinculación intelectual y la amistad de los pediatras del Plata,

tradicional, firme, indisoluble, cultivada con el frecuente ir y venir de argentinos y uruguayos a través del anchuloso río, ha de quedar en la historia de la pediatría internacional sudamericana, como el pilar más sólido de sus primeros cimientos, dándole a éstos en su sentido espiritual, la tonalidad del sentir sereno y elevado, que acerca y congrega a quienes están entregados con igual amor al cultivo de iguales disciplinas de estudio.

---

El Congreso de Chile, que motiva este editorial, fué la primera reunión científica de la "Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría". Se la concibió, a esta Confederación, en ocasión del Congreso Nacional de Pediatría de Santiago de Chile, celebrado en año 1941, congreso en el que participaron también delegados uruguayos y argentinos. Y al reunirse la XI Jornada rioplatense de Pediatría —en Buenos Aires, en septiembre de 1942— a la que asistieron además, pediatras chilenos, y en la cual se hicieron representar los brasileños, fué redactado el proyecto de estatuto de la nueva Confederación, determinándose que Santiago de Chile sería la sede del primer congreso de la misma en el año 1944.

La idea nacida en Chile, germinó en el Plata, en una de las tradicionales jornadas, al calor de la amistad de los pediatras uruguayos, chilenos, brasileños y argentinos.

---

El propósito de la nueva Confederación es contribuir a fomentar el estudio de la Pediatría en los países sudamericanos, y el intercambio pediátrico entre dichos países, con miras al beneficio común, por el mayor conocimiento recíproco, el ahondar en los problemas autóctonos, y el estímulo de la emulación, todo lo cual ha de repercutir en el bienestar y la mejor salud del niño de nuestra América. Los Congresos de la Confederación se realizarán cada 3 a 4 años, y el sitio en que han de celebrarse será por anticipado, y temporariamente —hasta la celebración del Congreso— la sede de la central de la Confederación, desde la cual se coordinará y activará la labor de las sociedades de Pediatría confederadas, y se orientará y dará curso a las consultas de intercambio.

Paralelamente a las sesiones científicas del reciente Congreso, los delegados chilenos, uruguayos, bolivianos, peruanos, ecuatorianos y argentinos, celebrarán sucesivas reuniones para dar forma definitiva a los estatutos de la Confederación, los cuales fueron aprobados en la sesión plenaria de clausura, y serán dados próximamente a conocer.

El espíritu que animó a los congresistas fué el más amplio de colaboración interamericana, descontándose que en el transcurso de los años próximos, desde Buenos Aires, se logrará vincular a todas las sociedades

sudamericanas representativas de cada uno de los respectivos países. Este propósito inicial, de carácter sudamericano, no excluye en rigor la participación futura de las restantes pediatrias latinoamericanas, entre ellas, la bien conocida de México, y la ya brillante escuela de La Habana.

---

Tócale a nuestro país tomar la dirección temporaria de la flamante Confederación, que nacida recientemente en Chile, aspira a una pronta mayoría de edad, porque ha de reunir en breve a toda la pléyade de pediatras sudamericanos, incluyendo, es de esperarlo, a la escuela de Bogotá que tiene hace ya años el prestigio de su jefe, a la de Venezuela, de pujante formación reciente, y a la que también se esboza en el Paraguay.

La Sociedad Argentina de Pediatría, a partir de este año, gobernará la Confederación. Tendrá, pues, la honrosa y difícil misión de consolidarla y darle extensión. Se dispone ya con entusiasmo para preparar el Segundo Congreso Sudamericano de Pediatría, que deberá celebrarse en Buenos Aires, en abril de 1948.

---

Lo expresado hasta aquí, con el ánimo de informar a los pediatras de América, y con la intención de desentrañar el sentido más profundo y trascendente de esta nueva actividad de los médicos de niños, que así optimistas y fervorosos, se disponen a trabajar en el futuro coordinando ánhelos comunes, da idea cabal del significado preeminente que ha tenido para la Pediatría de latinoamérica, el Congreso del pasado noviembre, que tan magníficamente supieron preparar y organizar nuestros amigos dilectos, los eminentes pediatras chilenos.

De la labor científica del Congreso, y de los diversos actos académicos, conmemorativos y sociales, realizados al margen del mismo, hemos informado oportunamente. Por otra parte, las actas, que están a punto de ser publicadas, dejarán constancia escrita de algunos importantes aspectos de la labor pediátrica reciente de tres escuelas sudamericanas de medicina del niño. Todo lo cual constituye el fruto inicial de la Confederación, que encierra en potencia posibilidades múltiples para el futuro.

*J. P. G.*