

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*EL "PULMON DE ACERO" EN CIERTOS PROCESOS
RESPIRATORIOS DE LA INFANCIA

POR EL

DR. FLORENCIO ESCARDÓ

Y LOS KINESIÓLOGOS

AMILCAR MARZORATI Y SANTIAGO CAMPOS

En anteriores publicaciones¹⁻², hemos anotado la acción que las distintas prácticas kinésicas aplicadas al mejoramiento de la función respiratoria del niño tienen sobre el asma infantil; nuestro interés por tales técnicas terapéuticas ha debido lógicamente desviarse a otras formas de trastornos respiratorios y al ensayo de técnicas distintas. En lo anteriormente publicado se trataba de las prácticas clásicas de la gimnástica o de procedimientos espiroscópicos que, salvo en las maniobras de la gimnasia pasiva, requieren siempre el concurso activo de la voluntad y de la atención del pequeño paciente. Tal condición determina la exclusión de los dos tipos de enfermos: los que por su poca edad o por su estado psíquico o neurológico (débiles mentales, inestables psíquicos, agitados, hiperquinésicos), son incapaces de prestar su colaboración al acto gimnástico y los que por su estado físico (postración, adinamia, cardiopatías, enflaquecimiento), no deben realizar el esfuerzo muscular que exige la respiración activa de tipo gimnástico. Nos pareció entonces que el llamado "pulmón de acero" —simple caja de presiones alternantes con ritmo regulable que obliga a realizar al tórax puesto dentro de ella una excursión respiratoria absolutamente pasiva e involuntaria— permitía practicar un ejercicio respiratorio eficaz a niños de toda edad y de toda condición física o psíquica.

Es la anotación de casos suficientemente observados lo que traemos aquí; los niños pertenecen en parte a nuestra clientela particular

y en su gran mayoría a la sección Kinesiología del Servicio de Pediatría y Profilaxis del Centro de Investigaciones Tisiológicas, cuyo es el número de historia con que figura en los cuadros correspondientes.

Los procesos que han inducido al tratamiento son varios pero todos dentro del tipo de los cuadros bronquiales prolongados y rebeldes al tratamiento habitual: toses penosas, bronquitis repetidas o de curso largo, fatiga al ejercicio violento y sobre todo asma en sus formas manifiestas o larvadas. Quedan fuera de este trabajo los casos de tos convulsiva, sobre los que el "pulmón de acero" tiene una influencia notoria, que será objeto de una publicación especial de nuestros colaboradores los Dres. Raúl Rabanaque Caballero y Jorge Dupont.

Nuestro plan no es entrar ahora en la consideración del mecanismo fisioterapéutico de los efectos del pulmón de acero, sino simplemente consignar un grupo de hechos de utilidad directa en la práctica cotidiana; sin desconocer el gran interés que habría en el conocimiento de algunas variaciones humorales y en especial en el equilibrio ácido-básico de los enfermos tratados.

El uso del "pulmón de acero" como el de toda gimnasia respiratoria, exige una condición previa: la no existencia de lesiones pulmonares en actividad, por eso las pruebas tuberculínicas, el examen radiográfico y subsidiariamente la eritrosedimentación son de inexcusable rigor en *todos* los casos. Cumplido esto, se procede a colocar al niño en el pulmón, lo que exige casi siempre un pequeño entrenamiento particularmente en los niños nerviosos que temen verse encerrados en la caja con el cuello relativamente apretado y en imposibilidad de defensa; con dulzura y paciencia la resistencia es siempre vencida y se obtiene la docilidad del pequeño; esta docilidad es imprescindible pues el llanto, determinando respiraciones a destiempo del ritmo del aparato, anula todo el efecto buscado. Es preciso proceder por tanteos en el tiempo de aplicación, comenzando por 5 ó 10 minutos pues en algunos casos se producen crisis de alcalosis con espasmos leves, cianosis moderada y sensación de mareo o vértigo; hay que actuar entonces con menos amplitud respiratoria abriendo una o varias válvulas del aparato. Estos trastornos son infrecuentes y jamás revisten gravedad. Conocida la tolerancia, las sesiones duran de 20 a 60 minutos, entre tres y doce veces por semana según necesidad. Los niños aceptan bien el tratamiento y, a menudo, se duermen profunda y plácidamente durante la aplicación.

El efecto del tratamiento se mide por la observación clínica: mejoría de la tos, disminución de la fatiga, alejamiento de las crisis, etc., y por un dato objetivo: la llamada capacidad vital.

El estudio sistemático de nuestros enfermos nos lleva al establecimiento de un hecho capital: la inmensa mayoría son insuficientes respiratorios netos, lo que habíamos ya determinado para los asmáticos²; pero la valoración semiológica de la capacidad vital exige algunas expli-

caciones. En primer lugar ha de tenerse muy en cuenta que se trata de un dato dinamométrico ya que la cifra es el resultado de un esfuerzo del sujeto en el espirómetro en el que da todo lo que puede y que traduce el *volumen posible* de su pulmón que puede no tener relación con el *uso corriente* que de ese pulmón se haga; dicho de otro modo, la capacidad espirocópica y la capacidad respiratoria no son siempre valores paralelos.

Existe además una situación de orden práctico. Para determinar la capacidad vital normal en cada caso, nos ha parecido necesario introducir una modificación a la tabla de Pescher, que es la de uso común.

Este autor toma como base para determinar la capacidad vital normal, la edad cronológica del sujeto, pero este criterio no resulta exacto en la práctica por la gran variabilidad somática que puede advertirse en niños de una misma edad, variabilidad que determina distinta necesidad vital.

De acuerdo con esta idea, tomamos como base la tabla de peso y talla de Garrahan y Bettinotti para hallar la edad fisiológica del niño y condicionamos a la misma las cifras de Pescher. Sin pretender haber hallado la tabla ideal de capacidad vital para nuestro medio, y con todas las fallas que puedan ser imputadas al procedimiento (la primera de ellas que la tabla de Pescher pertenece a otro ambiente), creemos que de todos modos estamos más cerca de la realidad.

Tabla de Pescher		Tabla con nuestra corrección			
Edad (años)	C. vital (c. c.)	Edad (años)	Peso (kg.)	Estatura (cm.)	C. vital (c. c.)
6 a 7	1200	6 a 7	18.5 20.8	108 114	1200
7 „ 8	1300	7 „ 8	21.2 25.2	115 120	1300
8 „ 9	1450	8 „ 9	23.3 25.2	121 125	1450
9 „ 10	1650	9 „ 10	25.3 28.4	126 130	1650
10 „ 11	1770	10 „ 11	28.5 31	131 135	1770
11 „ 12	1900	11 „ 12	31.1 34	136 140	1900
12 „ 13	2200	12 „ 13	34.1 36.8	141 144	2200
13 „ 14	2250	13 „ 14	36.9 40.6	145 149	2250
14 „ 15	2500	14 „ 15	40.7 46.9	150 156	2500
Más de 15 años	2750 a 3000 c.c.	Más de 15 años	Más de 47 kg.	Más de 157 de tall.	2750 a 3000 c.c.

Un ejemplo sacado de los casos detallados en el presente trabajo ilustrará mejor lo antedicho. N. S., edad 9 a 10 años. Talla, 141. Peso, 29,9. Capacidad vital. 2200 B. I. Edad, 9 a 10 años. Talla 123. Peso, 21,3. Capacidad vital, 1300. Ambos son insuficientes, respiratorios.

Para Pescher, los dos niños tienen la misma capacidad vital —1650 c.c.— pese a la enorme disparidad física.

Según la tabla utilizada por nosotros:

El niño N. S. con edad cronológica de 9 a 10 años pero con edad fisiológica de 12 a 13 (estatura de 141), y por lo tanto con capacidad vital correspondiente a esa edad, 2200 c.c. En cambio, el niño B. I. con la misma edad cronológica pero con edad fisiológica de 8 a 9 (estatura 123 y peso aún menor a ese tiempo: 21 k. 300), le corresponde capacidad vital 1450 c.c.

OBSERVACIONES

1 Asma	99 casos
2 Bronquitis asmática	8 "
3 Tos rebelde sin bronquitis	2 "
4 Bronquitis repetidas o prolongadas	8 "
5 Insuficiencia respiratoria	13 "
6 Flacura	1 "
7 Tos convulsiva (no comentados en este trabajo)	53 "
Total	18 casos

Asma.—Clasificamos en este grupo a los niños con francas crisis asmáticas indudables. No es preciso consignar que se les aplicó el tratamiento general: higiénico, vitamínico, dietético, supresión de focos sépticos y de parásitos, regulación y metodización de la vida, etc., que preside el tratamiento de todo asmático; cuando hubo sífilis se realizó el tratamiento correspondiente, pero en cualquier caso todo ello no dió por resultado el alivio del asma por lo que el "pulmón de acero" representó la última instancia de las tentativas terapéuticas.

Resultados

Curados	18 casos
Mejorados	75 "
Igual	6 "
Empeorados	0 "

Consideramos curados a los niños en los que la desaparición de las crisis ha sido total en un plazo no menor de un año y medio y no han sido reemplazadas ni por crisis frustras ni por estados bronquiales, entre ellos se registra un caso (Ficha 5395) de un niño portador de una cardiopatía congénita. Clasificamos como mejorados a aquellos en los que las crisis se espaciaron, atenuaron o acortaron coincidiendo además

con notoria mejoría del estado general; este grupo es harto complejo y constituido por una gama que va desde el niño que de crisis semanales o mensuales pasa a una crisis cada tres o cuatro meses, a veces brevísima, pero que de cualquier modo no puede considerarse curado, es decir, libre de su asma, hasta aquellos en los que sólo están bien mientras reciben una o dos aplicaciones semanales de pulmotor, y que apenas lo abandonan recaen en el estado anterior o poco menos, de modo que permanecen atados al método terapéutico, bien es cierto que libres de drogas, porque cuando ellas les son necesarias los consideramos no mejorados.

Un hecho digno de tenerse en cuenta es que la curación o mejoría por el “pulmón de acero” es mucho más fácil de obtener en la clientela civil que en la hospitalaria, lo que se estaría tentado a atribuir a las mejores condiciones de alimentación e higiene general de la primera así como a la inevitable facilidad de contagio de las afecciones catarrales entre los niños que acuden al hospital donde las instalaciones no son del todo adecuadas para determinar un aislamiento riguroso.

El número de aplicaciones oscila entre 200 y 14; pero los casos que pasan de 100 son excepcionales; las aplicaciones son por lo general trisemanales, pero se hacen diariamente si la fatiga es mucha y aún dos veces en el día. No son nada raros los casos en que una a dos decenas de aplicaciones determinan la franca mejoría. Cuando ésta se acentúa acostumbramos a continuar el tratamiento con espiroscopia según lo hemos detallado en otro trabajo². Uno de los efectos más notorios del pulmotor, cualquiera sea su influencia sobre el asma, reside en la mejoría del estado general y del apetito en particular, lo que se traduce en un aumento de peso que no deja jamás de registrarse como queda detallado en los cuadros.

Además de su indicación como tratamiento genérico, el pulmotor tiene la más estricta en el momento mismo del ataque, paralela a la “expresión del tórax” ya estudiada por nosotros. El efecto paliativo de la aplicación es siempre neto y a veces espectacular; los niños suelen quedarse dulcemente dormidos en el aparato luego de una noche de fatiga; la cianosis se atenúa o desaparece y o bien la crisis cesa del todo o se reinicia apenas se detiene el pulmotor, lo que obliga, en ocasiones, a una aplicación prolongada de varias horas.

El “pulmón de acero” como recurso de urgencia en la crisis asmática merece ser tenido en cuenta, sobre todo en niños en los que se ha debido recurrir a una intensa carga terapéutica con sedantes o antiespasmódicos; algunas veces, sin embargo, la aplicación del pulmón en el niño con crisis despierta una tos penosa que agrava la situación, pero ello es lo excepcional.

Cualquiera sea el espíritu crítico que quiera aplicarse a la estimación de los casos clasificados por nosotros como *mejorados*, queda en pie el

hecho notorio de un 20 % de casos de asma infantil en los que las crisis desaparecieron luego de la aplicación del pulmotor.

Los datos principales de estos casos pueden verse en el cuadro que acompaña a este trabajo, pero de cualquier modo la experiencia en el uso del procedimiento obliga a concluir que no hay relación fijable entre la antigüedad del asma y el éxito terapéutico del "pulmón de acero", pues mientras asma antiguas mejoran rápida y efectivamente, otras de iniciación reciente se muestran reacias y difíciles; otro tanto puede decirse del número de sesiones requeridas para cada caso.

Debe además quedar subrayado que, cuando menos, el pulmotor representa una tentativa terapéutica, libre de toda droga, que permite a menudo el abandono de las que se usaban crónicamente, que no tiene efectos nocivos ni sobre el asma ni sobre el organismo y sí, como característica fundamental, una influencia neta beneficiosa sobre el estado general, el apetito y el peso.

De los seis casos considerados *igual*, vale decir sin beneficio alguno sobre sus crisis asmáticas luego de un tratamiento trisemanal de entre uno y cuatro meses, es de notar que todos aumentaron sensiblemente de peso y sólo uno no aumentó su capacidad vital. Estos casos dan la pauta de nuestro criterio del empleo del pulmotor; cuando su efecto es real se manifiesta desde el comienzo —ya a la cuarta o quinta sesión— aun cuando el éxito total o la solidificación del tratamiento pueda exigir un más largo número de aplicaciones, pero suele suceder también —sobre todo en los asmáticos inveterados— que la mejoría es neta al principio e impresionante, pero más o menos al fin del primer mes el mal vuelve luego tal como antes y el pulmotor se muestra totalmente inefectivo sobre él. Tal sucede, por otra parte, con otras prácticas kinésicas aplicadas al asma, como hemos tenido oportunidad de observarlo.

Bronquitis asmática.—Clasificamos en este grupo a las bronquitis francamente espasmódicas sin crisis de fatiga, pero con sibilancias y sensación opresiva, que determinan fatiga cuando el niño realiza ejercicios violentos. Salvo en un caso, la mejoría de todos estos casos fué notoria, no sólo sobre la bronquitis misma, sino muy especialmente sobre el peso y el estado general.

Corresponde consignar aquí, aun cuando sin testimonio numeral, la utilidad del "pulmón de acero" en los casos en que, sin síndrome respiratorio definido, los niños están sometidos a resfríos repetidos, corizas fáciles, toses frecuentes, catarros no estacionales; el tratamiento vitamínico (vitaminas A y C), el de protección hepática y el pulmotor constituyen un conjunto terapéutico que rinde beneficios nada soslayables en ese aspecto de la pediatría.

Insuficiencia respiratoria.—Para considerar la insuficiencia respiratoria nos hemos atendido no tanto a las cifras espirométricas —cuyo

valor semiológico queda consignado más arriba— cuando a la presencia clínica del trastorno: tórax plano, de escasa excursión en la respiración habitual, abdomen saliente, discreta ensilladura lumbar. Es de notar que esos niños realizan cumplidamente el esfuerzo de soplar con el espirómetro pero fuera de la prueba proceden *como si se hubiesen olvidado de respirar*. La repercusión de tal estado sobre la vitalidad del sujeto no será analizada por nosotros aquí. Sólo diremos que son niños en los que sin lesión clínica, radiológica o humoralmente apreciable se muestran desganaos, inapetentes, flojos, fatigables, con mala volutad y sin alegría; cierta hipotonía muscular y su consecuencia más notoria, el pie plano, suelen integrar el cuadro.

En realidad en tales casos es la gimnástica respiratoria y general activa la que corresponde y la que aplicamos como regla, pero el “pulmón de acero” encuentra su aplicación en un número de casos bien definidos: a) en los menores de seis años incapaces de poner voluntad y colaboración en el ejercicio activo; b) en los mayores de esa edad incapaces por desgano, mala educación, falta de atención o disciplina de realizar la gimnasia activa. El pulmón los obliga al ejercicio requerido; deben, sin embargo, pasar a la gimnasia activa en cuanto sea posible. La insuficiencia respiratoria nasal puede también ser favorecida con el uso del pulmotor en los casos ya operados de la hipertrofia adenoidea y que queda boquiabiertos con el carácter de “falsos adenoideos” de los franceses.

Inapetencia.—Hemos ya consignado³, nuestro concepto sobre la inapetencia consecutiva a la insuficiencia respiratoria y sostenido que debe considerarse una hipolimia. De cualquier manera el pulmotor aumentando las oxidaciones puede ser un excelente coadyuvante del tratamiento, en ocasiones de gran utilidad. Por la demás, el aumento del apetito es una consecuencia constante de su aplicación por otras razones. Otro tanto puede decirse de la flacura; el único caso consignado en nuestro cuadro, rebelde a todo tratamiento aumentó más de 2000 gr. en poco más de dos meses de tratamiento.

Nº. de orden	Nº. de ficha	Diagnóstico	Edad	CAPACIDAD VITAL				P E S O			
				Inicial	Normal	Terminal	Normal	Inicial	Normal	Terminal	Normal
1	4616	Bronquitis asmática	8 a 9	1600	1450	1600	1650	—	23,600	—	27,200
2	2414	Insufic. respiratoria	4 a 5	—	—	—	—	15,100	17,200	17,200	17,200
3	6179	Asma	5 a 6	850	1200	1100	1200	16,500	18,800	18,100	18,800
4	2409	Asma	8 a 9	1000	1450	—	—	23,700	24	24,200	24
5	6061	Asma	7 a 8	1500	1450	1700	1450	24	24,800	24,800	24,800
6	5338	Bronquitis	1 a 2	—	—	—	—	9	10,200	10,420	—
7	6216	Asma	3 a 4	—	—	—	—	16,100	—	17,400	—
8	6206	Asma	8 a 9	1400	1650	—	—	24,600	25,600	24,700	25,600
9	5944	Asma	6 a 7	—	—	—	—	15,700	20,800	17,300	20,800
10	4365	Tos. Catarro ...	2 a 3	—	—	—	—	15,700	—	17,200	—
11	4344	Bronquitis asmática	4 a 5	1500	1200	—	—	18,200	19,100	18,400	19,100
12	4454	Bronquitis asmática	10 a 11	1500	2200	2500	2200	37,800	34,500	41,500	—
13	3055	Asma	12 a 13	1700	2200	2200	2200	41,900	—	—	—
14	5802	Asma	1 a 2	—	—	—	—	10,700	—	12,300	—
15	6240	Bronquitis	3 a 4	—	—	—	—	15,300	—	16,200	—
16	552	Asma	9 a 10	1200	—	—	—	22,400	28,400	25,500	—
17	5984	Asma	6 a 7	1100	1300	1400	—	19,700	22,400	20	—
18	5835	Asma	0 a 6	—	—	—	—	8,560	8,840	—	—
19	5930	Asma	14 a 15	1000	1650	—	—	22,500	25,600	24,200	—
20	5161	Asma	2 a *3	—	—	—	—	13	—	19,600	—
21	5617	Asma	6 a 7	1000	1300	1500	1300	19,200	22	21,300	—
22	5474	Bronquitis asmática	3 a 6	—	—	—	—	17,500	—	17,400	—
23	2691	Asma	5 a 6	750	1200	1450	1300	16,100	16,700	20,200	17,500
24	3811	Asma	5 a 6	1000	1200	1300	1200	18	19	20	20,800
25	5727	Asma	10 a 11	1900	1770	2000	1900	26	29,700	27	32
26	5632	Asma	4 a 5	—	—	—	—	14,300	16,500	15	16,500
27	5067	Asma	4 a 5	—	—	—	—	14,200	16,200	16,500	18,400
28	4472	Asma	6 a 7	1100	1200	1400	1300	18,700	20,800	21,100	—
29	4014	Asma	11 a 12	1900	2500	1900	2500	34,500	40,400	36,900	40,700
30	4211	Asma	7 a 8	1450	1300	1900	1650	24	23,200	28	26
31	5122	Asma	6 a 7	1000	1200	1600	1300	18,200	20,400	21,200	23,200
32	5724	Asma	2 a 3	—	—	—	—	11,500	—	12	—
33	3222	Asma	4 a 5	—	—	—	—	14	—	16,400	—
34	E.W.	Asma	9 a 10	1800	1770	1800	1900	25,600	30,200	26,800	31,400
35	A.W.	Insufic. respiratoria	9 a 10	2450	1770	2700	1770	29,500	29,600	30,200	29,600
36	C.W.	Insufic. respiratoria	13 a 14	2800	2500	2900	2500	42,200	42	45	42
37	4617	Asma	3 a 4	—	—	—	—	14,400	—	16,800	—
38	5072	Bronquitis asmática	3 a 4	—	—	—	—	14,500	—	16,500	—
39	5415	Asma	9 a 10	1250	1450	—	1650	24,500	24,800	25,900	25,400
40	4121	Asma	5 a 6	1400	1200	1500	—	20	20,400	25,800	24,400
41	2980	Insufic. respiratoria	4 a 5	—	—	—	—	14,800	16,900	16,800	16,900
42	4632	Bronquitis asmática	9 a 10	1600	1650	1800	1650	25,400	26,600	26,700	26,600
43	4790	Asma	13 a 14	2000	2250	3100	2750	39,500	48,800	46,200	48,800
44	4613	Asma	3 a 4	1000	1000	—	—	15,500	—	18	—
45	5654	Asma	3 a 4	500	—	—	—	16	—	17,100	—
46	5394	Asma	12 a 13	2000	2250	3100	2500	36,400	39,100	41,100	40,700
47	5406	Insufic. respiratoria	7 a 8	1500	1450	1750	1450	23,400	—	24,400	—
48	5605	Asma	9 a 10	1200	1450	1400	1450	22,900	22,800	23,500	25
49	5555	Asma bronquial ..	6 a 7	1400	1300	1700	1450	20,300	—	23,900	—
50	1626	Asma	11 a 12	1800	1900	2100	1900	28,600	31,400	30,200	31,400
51	6078	Bronquitis asmática	5 a 6	1000	1300	1500	1300	23,200	22	—	—
52	4500	Bronquitis asmática	2 a 3	—	—	—	—	14,300	—	15,200	—
53	2176	Asma	5 a 6	700	1000	1000	—	16,500	18	17,500	—
54	6063	Asma	8 a 9	1500	1450	—	—	22,500	24,800	24,800	—
55	6049	Asma	10 a 11	1700	2200	2000	2250	28,600	35,100	30,800	37,500
56	6303	Asma. Inapetencia.	4 a 5	—	—	—	—	15,700	16,900	15,500	—

TALLA		Núm. de sesiones		OBSERVACIONES	Capacidad vital (diferencia)	Peso (diferencia)
Inicial	Terminal					
1.21	1.29	28	Mej. sin fatiga	Tratamiento antisifilítico. Pasa a Espiroscopia.	Igual	—
1.04	1.04	56	Mejora	Raquitismo.	—	+ 210
1.09	1.09	26	Mejora	Tos, sin fatiga.	+ 250	+ 1600
1.22	1.22	32	Mejora	—	—	+ 500
1.24	1.24	20	Mejora	Se fué a Bolivia.	+ 200	+ 800
—	—	48	Mejora	Abandonó.	—	+ 1400
—	—	32	Mejora	—	—	+ 1300
1.26	1.26	13	Mejora	Enfermedad de Romberg.	—	+ 100
1.14	1.14	18	Mej. sin fatiga	Sífilis. Abandonó.	—	+ 1600
—	—	64	Mejora	Dermítis.	—	+ 1500
1.10	1.10	39	Poca mejoría	—	—	+ 200
1.41½	—	37	Mejora	Pasa a Espiroscopia.	+ 1000	+ 3700
—	—	25	Mej. sin fatiga	Ectopia doble. Síndrome adiposo.	+ 500	—
—	—	24	Curado	—	—	+ 1500
—	—	16	Mejora	—	—	+ 900
1.31½	—	57	Mejora	—	—	+ 2100
1.18	—	28	Mejora	Pasa a Espiroscopia.	+ 300	+ 300
—	—	15	Mejora	—	—	—
1.26	—	62	Mejora	Tos. Poca fatiga.	—	+ 1700
—	—	21	Muy mejor	Fué a Tandil.	—	+ 6600
1.17	—	72	Mejorado	Resfríos. Catarro, sin fatiga.	+ 500	+ 2100
—	—	27	Mejora	—	—	+ 100
1.02½	—	192	Mejora	—	+ 700	+ 4100
1.05	1.10	140	Mejora	Tos, sin fatiga.	+ 300	+ 2000
1.33	1.37	61	Mejora	Suspende pulmotor. Menos fatiga.	+ 100	+ 1000
1.01	1.01	23	Mejora	—	—	+ 700
1.00	1.08	32	Mejora	El pulmotor le calma os ataques.	—	+ 2300
1.14	—	117	Mejora	Tres ataques en 1 año y medio. Saramión	+ 300	+ 1400
1.150	—	23	Mejora	Menos ataques y más leves.	Igual	+ 2400
1.20	1.27	55	Mucho mejor	Pasa a Espiroscopia. Un ataque en 1 año.	+ 450	+ 4000
1.13	1.20	39	Mucho mejor	Un ataque después de un año.	+ 600	+ 3000
—	—	30	Mejora	—	—	+ 500
—	—	88	Mejora	Un año sin fatiga después de pulmotor Dese.	—	+ 2400
1.34	1.36	32	Igual	—	Igual	+ 1200
1.33	1.33	14	Mejora	—	+ 250	+ 800
1.50	1.50	42	Mejora	—	+ 100	+ 2800
2 - 90	95	51	Mejora	Un año sin fatiga. Luego fatiga leve.	—	+ 2400
—	—	16	Mejora	Amigdalectomía. Poca fatiga después de 2 años que calma con una sesión de pulmotor.	—	+ 2000
1.24	—	5	—	—	—	+ 1400
1.13	1.23	202	Mejora	No más fatiga. Catarro.	+ 100	+ 5800
1.03	1.03	22	Mejora	Lúes. Sin C. V. por no adaptarse.	—	+ 2000
1.28½	1.28½	41	Muy mejor	Tos, resfríos sin fatiga. Duerme mejor.	+ 200	+ 1300
1.49	1.59	27	Muy mejor	Ataques mucho más leves.	+ 1100	+ 6700
—	—	144	Mejora	Descanso.	—	+ 2500
—	—	59	Igual	—	—	+ 1100
1.48	1.50	38	Curado	Cardíaco.	+ 1100	+ 4700
—	—	—	Mejora	—	+ 250	+ 1000
—	—	85	Mejora	—	+ 200	+ 600
1.19	1.23	62	Mejora	Mucho mejor.	+ 300	+ 2600
—	—	45	Mejora	Los ataques son más leves.	+ 300	+ 1600
1.17	1.17	16	Mejora	Sin ataques.	+ 500	—
—	—	12	Mejora	—	—	+ 900
—	—	28	Mejora	Abandonó a los tres meses.	+ 300	+ 1000
1.24	—	64	Mejora	Los ataques se calman enseguida.	—	+ 1500
1.42	1.46	52	Muy mejor	Un solo ataque de 2 hs. Antes duraban 3 días.	+ 300	+ 2200
1.03	—	22	Mejora	—	—	+ 200

Nº. de orden	Nº. de ficha	Diagnóstico	Edad	CAPACIDAD VITAL				P E S O			
				Inicial	Normal	Terminal	Normal	Inicial	Normal	Terminal	Normal
57	6162	Bronquit. Ins. resp.	—	800	—	1000	—	15,300	17,200	16,100	—
58	5668	Asma	9 a 10	1700	—	1900	—	28	27,800	31,400	—
59	4112	Asma	3 a 4	—	—	—	—	14,400	16,800	15,500	—
60	5933	Flacura	5 a 6	600	—	900	—	16,600	18,100	18,700	18,700
61	5973	Asma	1 a 2	—	—	—	—	10,500	—	11,300	—
62	4837	Bronquitis	2 a 3	—	—	—	—	15	—	16,500	—
63	5465	Insufic. resp. nasal	4 a 5	—	—	—	—	17,600	—	19,400	—
64	M.B.	Asma	12 a 13	2100	2500	2600	3000	37,500	47,200	45,300	54
65	G.B.	Asma	10 a 11	1300	2200	2600	2250	30	35,700	31,900	37,500
66	L.F.	Asma	5 a 6	1600	—	2000	—	23,300	—	24,400	—
67	A.L.	Asma	6 a 7	1600	1650	2200	1650	30	27,200	32,100	—
68	O.P.	Asma	11 a 12	2400	2250	2500	2250	28,500	36,900	28,800	37,500
69	G.V.	Asma	10 a 11	1800	1900	2350	1900	32,300	32	33,600	32,600
70	N.S.	Insufic. respiratoria	9 a 10	2100	2200	2450	2200	29,900	34,500	30,400	34,500
71	B.I.	Insufic. respiratoria	9 a 10	1300	1450	1600	1450	21,300	24,400	21,400	24,400
72	C.T.	Insufic. respiratoria	7 a 8	1100	1300	1300	1300	20	21,600	20,300	22
73	H.F.	Tos	7 a 8	1500	—	1600	—	25,800	24,400	—	—
74	4144	Asma	2 a 3	—	—	—	—	12,300	13,200	15,400	16,200
75	4697	Asma	11 a 12	2500	—	2900	—	34,600	45	39,100	—
76	4125	Asma	6 a 7	—	—	—	—	20,900	20	27	24,800
77	201	Asma	10 a 11	2000	2500	2700	2500	37,800	42,500	39,800	42,500
78	4672	Asma	12 a 13	3000	2500	3600	3000	36,500	46,200	47,500	52
79	5347	Asma	7 a 8	1000	1300	1450	—	20,300	21,200	24,900	23,200
80	56	Asma	6 a 7	1000	1300	1400	1450	19,500	22,400	21,200	23,600
81	5369	Asma	5 a 6	700	1200	1300	1450	21,900	20	24	24
82	3086	Asma	6 a 7	700	1200	1100	1200	18,400	20,800	19,100	20,800
83	5564	Asma	3 a 4	—	—	—	—	14	15,200	16,400	16,900
84	5370	Asma	7 a 8	900	1300	1200	1300	17,400	22,800	19	22,800
85	4722	Asma	10 a 11	1950	1770	2300	1900	26,700	28,400	29,800	32,600
86	3968	Asma	3 a 4	—	—	—	—	14,200	15,500	16,200	16,900
87	4875	Asma	6 a 7	500	1300	1300	1650	21,100	22,800	25,400	25,600
88	5841	Asma	6 a 7	1200	1200	—	—	18,200	20,800	19,500	21,200
89	3347	Asma	6 a 7	1250	1200	1500	1450	17,600	19,500	21,900	24,400
90	5358	Asma	1 a 2	—	—	—	—	11	12,200	12,500	—
91	J.F.I.	Asma	4 a 5	—	1200	1200	1300	19,200	18,800	21,200	21,200
92	5541	Asma	6 a 7	750	1100	1100	—	17,600	17,800	17,800	17,800
93	4457	Asma	7 a 8	1350	1650	2050	1770	27	26	28,400	28,400
94	4563	Asma	11 a 12	1400	1900	2100	—	28,200	33,200	29	—
95	8576	Asma	11 a 12	2600	2250	2700	—	32,500	39,900	35	—
96	S.A.	Asma	10 a 11	2100	2200	2500	—	43,400	36,800	43,800	—
97	C.E.B.	Bronquitis	6 a 7	1300	1300	1700	—	23	23,200	24	—
98	M.B.	Asma	12 a 13	2100	2500	2600	3000	37,500	46	44,500	54
99	P.B.	Asma	10 a 11	1300	2200	2600	2250	30	35,700	31,900	37,500
100	D.C.	Bronquitis	4 a 5	800	—	1000	—	17,400	17,500	17,900	17,500
101	M.C.H	Insufic. respiratoria	7 a 8	1600	1650	2000	—	23,500	26,600	24,400	27,200
102	R.C.	Asma	6 a 7	900	1200	1500	1300	17,900	18,800	20,300	21,200
103	L.F.	Asma	5 a 6	800	1200	1200	1200	21,900	18,100	22	18,800
104	I.L.	Insufic. respiratoria	11 a 12	900	1900	1200	2200	24	32,600	26,800	35,100
105	M.N.	Insufic. respiratoria	9 a 10	1900	2200	2300	2200	31	34,500	32,800	35,700
106	D.R.	Tos	5 a 6	950	1300	1300	1300	27	22	27,400	22,400
107	G.S.	Bronquitis	4 a 5	900	1200	1200	1200	20,400	19,100	21,500	19,100
108	C.S.	Asma	3 a 4	500	—	700	—	16,800	16	17,900	16
109	G.V.	Asma	10 a 11	1800	1900	2350	1900	32,300	31,400	33,600	32,600
110	S.V.	Asma	6 a 7	1100	1450	1800	1650	23,800	24,400	27,500	26
111	M.V.	Insufic. respiratoria	9 a 10	1300	1450	1600	1450	22,500	24	24,400	25,200

TALLA		Núm. de sesiones		OBSERVACIONES	Capacidad vital (diferencia)	Peso (diferencia)
Inicial	Terminal					
1.04	—	11	Mejora	—	+ 200	+ 800
—	—	12	Igual	Descanso.	+ 200	+ 3400
—	—	51	Mejora	Continuó sin ataques.	—	+ 1100
1.07	1.07	17	Mejora	—	+ 300	+ 2100
—	—	24	Igual	—	—	+ 800
—	—	20	Curado	—	—	+ 1500
—	—	119	Mejora	—	—	+ 1800
1.55	1.64	51	Mejora	No hay ataques. Tos matinal.	+ 500	+ 7800
1.43	1.46	84	Mejora	Bronquitis.	+ 1300	+ 1900
—	—	30	Curado	—	+ 400	+ 100
1.28	1.31	48	Curado	—	+ 600	+ 2900
1.45	1.46	15	Curado	—	+ 100	+ 300
1.36	1.38	12	Curado	—	+ 500	+ 1300
1.41	1.41	11	Mejora	—	+ 350	+ 500
1.23	1.23	32	Mejora	Alternó con Espiroscopía.	+ 300	+ 100
1.16	1.17	26	Mejora	Alternó con Espiroscopía.	+ 200	+ 300
1.23	1.23	30	Curado	—	+ 100	—
86½	1.00½	191	Mejora	Distanciamiento de ataques; no supresión. Giardias.	—	+ 3100
1.54	—	162	Mejora	Ataques espaciados.	+ 400	+ 4500
1.12	1.24	180	Mejorado	Ataques más leves.	—	+ 6100
1.50	1.50	45	Mejorado	No más ataques.	+ 700	+ 2000
1.55	1.63	102	Mejorado	Alternó con Espiroscopía.	+ 600	+ 11000
1.15	1.23	160	Mejorado	Sífilis. Poco mejor. Asistencia irregular.	+ 450	+ 4600
1.18	1.21	51	Mejorado	Descanso.	+ 400	+ 1700
1.12	1.22	206	Mejorado	Menos ataques.	+ 500	+ 2100
1.14	1.14	48	Mejorado	—	+ 400	+ 700
2.96	1.03	136	Mejora	—	—	+ 2400
1.19	1.19	25	Mejora	—	+ 300	+ 1600
1.31	1.38	120	Curado	—	+ 350	+ 3100
2.97	1.03	125	Mejora	Tos. Asma muy espaciada.	—	+ 2000
1.19	1.26	150	Curado	Oligofrenia.	+ 800	+ 4300
1.14	1.15	66	Curado	—	—	+ 1300
1.11	1.23	170	Curado	—	+ 259	+ 3400
8.83	—	48	Curado	—	—	+ 1500
1.09	1.15	160	Curado	—	—	+ 2000
1.06	—	52	Curado	—	—	+ 200
1.27	1.31	36	Igual	—	+ 350	+ 1400
1.39	—	80	Mejorado	Sífilis, no más fatiga.	+ 700	+ 800
1.49	—	64	Mejorado	Sin fatiga.	+ 100	+ 2500
1.44	—	29	Igual	—	+ 400	+ 400
1.20	—	24	Curado	—	+ 400	+ 1000
1.55	1.63	20	Curado	Alternó con Percusioterapia y Gimnasia.	+ 500	+ 7000
1.43	1.46	79	Muy mejor	Alternó con Percusioterapia y Espiroscopia.	+ 1300	+ 1900
1.05	1.05	26	Mejora	—	+ 200	+ 500
1.28	1.29	26	Curado	—	+ 400	+ 900
0.09½	1.15½	140	Mejora	Pasó a Gimnasia.	+ 600	+ 2400
1.07	1.09	22	Curado	—	+ 400	+ 100
1.38	1.42	72	Mejora	—	+ 300	+ 2800
1.41	1.43	23	Mejora	—	+ 400	+ 1800
1.17	1.18	12	Curado	—	+ 350	+ 400
1.10	1.10	18	Mejora	—	+ 300	+ 1100
0.99½	99½	29	Curado	—	+ 200	+ 1100
1.36	1.38	15	Muy mejor	—	+ 550	+ 1300
1.23	1.27	37	Curado	Pasó a Gimnasia.	+ 700	+ 3800
1.22	1.25	14	Mejora	Pasó a Gimnasia.	+ 360	+ 900

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El llamado "pulmón de acero" ofrece un medio de hacer gimnasia respiratoria que no requiere la colaboración volitiva del paciente; está indicado en los niños pequeños y en los que por falla de la atención o de la conducta sean incapaces de otras prácticas gimnásticas. Además, no exigiendo esfuerzo muscular alguno, se aplica a los casos en los que dicho trabajo muscular aumentaría los requerimientos de una oxigenación ya insuficiente. Su indicación más eficaz es el asma infantil en la que, añadido al tratamiento clásico y al especial para cada enfermo, puede prestar muy buenos servicios que, en una proporción que puede apreciarse en el 20 % de los casos, son categóricos.

BIBLIOGRAFIA PERSONAL COMPLEMENTARIA

1. *Escardó F. y Marzorati A.*: La espiroscopia de Pescher en el asma infantil. "Arch. Arg. de Ped.", 1940.—2. *Escardó F. y Marzorati A.*: La kinesiología del asma infantil, 1 folleto, "El Ateneo", 1942.—3. *Escardó F.*: La inapetencia infantil. "El Ateneo", 1940.

EL LLAMADO "PULMON DE ACERO" EN EL TRATAMIENTO DE LA TOS CONVULSA

POR LOS

DRES. RAUL RABANAQUE CABALLERO y JORGE DUPONT

Es sabido que la tos convulsa, enfermedad peligrosa por sus complicaciones y consecuencias, sobre todo en los lactantes, carece de un tratamiento unívoco y regular cuya probada eficacia permita descartar todos los demás; en cualquier caso se trata de distintas drogas que de una manera u otra determinan su efecto sedante de los accesos a costa del apetito del pequeño; el vuelo de avión que ha merecido seria consagración en el Uruguay (Delgado Correa), no es método accesible ni difundido entre nosotros. El llamado "pulmón de acero" que carece de toda acción tóxica representa un elemento terapéutico del mayor interés. Es nuestra experiencia al respecto la que traemos en este artículo.

TRATAMIENTO CON EL PULMON DE ACERO

En una comunicación previa publicada hace unos meses, dimos a conocer los resultados que obtuvimos en el tratamiento de esta enfermedad con el pulmón de acero. Alentados por los mismos seguimos observando un número elevado de enfermitos. La nueva experiencia ha confirmado nuestras primeras determinaciones: el pulmotor es en verdad una terapéutica utilísima para la tos convulsa.

TECNICA DE LA APLICACION

Hacemos las aplicaciones del pulmotor preferentemente estando el niño en ayunas o lejos de las comidas. Se coloca el enfermo dentro del pulmotor con escasas ropas para evitar que ellas opriman el tórax e impidan la libre expansión del mismo. Tratamos que el ambiente tenga una temperatura adecuada para evitar los enfriamientos y exigimos una buena ventilación. En materia de ritmo respiratorio adoptamos el de 25 respiraciones por minuto; no hemos tenido un problema con lo que se refiere a la presión del pulmotor, pero creemos que sea necesario adaptarla a la edad del paciente, sobre todo cuando se trata de niños menores de 2 años. Hemos hecho sesiones de 20 minutos y ellas han sido practicadas en las horas de la mañana; esto lo consignamos porque

hemos destacado en nuestra comunicación previa la mejoría más acentuada de los enfermos durante la noche y dijimos también que creíamos que tenía relación con el horario que empleábamos en el hospital.

Consideramos que deberían hacerse aplicaciones de mayor duración—30 minutos por ejemplo— y repetir las mismas dos veces en el día.

Los niños toleran muy bien las aplicaciones, ven facilitada la expectoración en el curso de la sesión y en las horas siguientes. Algunos niños duermen durante la aplicación.

CASUISTICA

Caso 1.—A. B., ficha 5722, 2 1/2 años de edad. Presenta en su comienzo seis quintas diurnas y cinco nocturnas, franca inapetencia, tiene vómitos y su sueño es malo. A la tercera aplicación la niña presenta cinco accesos diurnos y dos nocturnos, son ellos menos intensos, el apetito ha mejorado visiblemente, el sueño y el estado general también. Diez días después de haber comenzado el tratamiento la niña tiene un solo acceso diurno y nocturno, de corta duración. Su peso al comienzo del tratamiento era de 12,400 kg., al terminar el mismo 11,700 kg. El recuento globular y la fórmula leucocitaria al iniciar la afección era: glóbulos rojos, 4.860.000; blancos, 8600; eosinófilos, 2 %; lobulados neut., 1 %; segmentados neut., 25 %; linfocitos, 56 %; monocitos, 6 %. Al terminar los diez días de tratamiento había sufrido las siguientes variantes: rojos, 4.690.000; blancos, 17.400; eosinófilos, 3 %; lobulados neut., 8 %; segmentados neut., 64 %; linfocitos, 19 %; monocitos, 6 %.

Caso 2.—N. B., ficha 5723, 4 años de edad. Al comienzo presenta 6-5 quintas (la primera cifra corresponde al día y la segunda a la noche). Accesos intensos y vómitos frecuentes duerme mal.

A la tercera aplicación presenta 2-1 quintas con mejoría general. A los diez días un solo acceso diario, buen apetito y buen sueño. Peso al comienzo, 13,800 kg.; al terminar, 13,500. Examen citológico al comienzo: glóbulos rojos, 4.320.000; blancos, 10,600; metamielocitos, 2 %; lobulados neut., 6 %; segmentados neut., 27 %; linfocitos, 58 %; monocitos, 7 %. Al terminar: rojos, 4.600.000; blancos, 15.800; eosinófilos, 1 %; lobulados neut., 4 %; segmentados neut., 43 %; linfocitos, 42 %; monocitos, 10 %.

Caso 3.—Ficha 5875, 7 1/2 años de edad. Presenta vómitos abundantes y sueño intranquilo; tiene 8-4 accesos de tos violentos, pesa al comenzar el tratamiento 20,500 kg., luego de la segunda aplicación no vomita más y duerme mejor. Dura el tratamiento 18 días, habiéndosele hecho nueve aplicaciones. El peso al terminar es de 20 kg. La fórmula sanguínea al comienzo: glóbulos rojos, 5.130.000; blancos, 11.200; eosinófilos, 1 %; lobulados neut., 3 %; segmentados neut., 37 %; linfocitos, 52 %; monocitos, 7 %. Al terminar: rojos, 4.220; blancos, 7800; basófilos, 1 %; eosinófilos, 4 %; lobulados neutrófilos, 3 %; segmentados neut., 60 %; linfocitos, 25 %; monocitos, 7 %.

Caso 4.—Ficha 5873. Niño asmático de 4 1/2 años de edad. Vomita y duerme muy mal. Comienza con 7-3 accesos. A la segunda aplicación no

* Todos estos casos y la numeración de las historias corresponde a la sección Pediatría y Profilaxis del Centro de Investigaciones Tisiológicas que dirige el Prof. Roque A. Izzo.

vomita más y duerme mucho mejor. Su peso al comienzo es de 17,300 kg.; al terminar, 18,200; tiempo de evolución, 26 días; número de aplicaciones, 13. La fórmula sanguínea al comienzo: glóbulos rojos, 4,480.000; blancos, 14,600; eosinófilos, 11 %; lobulados neut., 3 %; segmentados neut., 43 %; linfocitos, 37 %; monocitos, 6 %. Al terminar: rojos, 4,230.000; blancos, 8,600; basófilos, 1 %; eosinófilos, 4 %; lobulados neut., 3 %; segmentados neut., 48 %; linfocitos, 36 %; monocitos, 8 %.

Caso 5.—Ficha 5444. 5 años. Sueño perturbado, vómitos abundantes; número de quintas 25-14. La primera aplicación modifica grandemente su estado. Duerme mejor, el ritmo de quintas es de 14-8, los vómitos han experimentado mejoría. A la quinta aplicación 5-6 quintas, sin vómitos, sueño normal. A los 22 días del comienzo, después de 20 aplicaciones de pulmotor, desaparece por completo la tos. Su peso al comienzo: 18,700 kg.; al terminar, 18,400. Fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 4,930.000; blancos, 17,200; eosinófilos, 4 %; lobulados neut., 1 %; segmentados neut., 38 %; linfocitos, 47 %; monocitos, 10 %. Al terminar: rojos, 5,700.000; blancos, 7,800; eosinófilos, 11 %; metamielocitos neut., 1 %; lobulados neut., 6 %; segmentados neut., 42 %; linfocitos, 35 %; monocitos, 5 %.

Caso 6.—Ficha 4724. 5 1/2 años de edad. Vomita mucho y duerme mal. Concorre con 11-8 quintas, a los diez días, como la madre nota una acentuada mejoría 2-0 quintas, deja por su cuenta el pulmotor y vuelve nuevamente al consultorio 18 días después con 8-5 quintas y vómitos. Se le hacen siete aplicaciones y el niño cura totalmente. Su peso al comienzo es de 19,300 kg., al terminar, 19,800. Fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 5,340.000; blancos, 10,800; basófilos, 1 %; eosinófilos, 1 %; lobulados neut., 8 %; segmentados neut., 41 %; linfocitos, 39 %; monocitos, 10 %. Al terminar: rojos, 5,470.000; blancos, 7,200; eosinófilos, 5 %; lobulados neut., 5 %; segmentados neut., 50 %; linfocitos, 21 %; monocitos, 19 %.

Caso 7.—Ficha 4773. 4 años. Duerme mal, vomita, tiene 8-7 quintas. A la tercera aplicación no vomita y el número de quintas ha disminuído a 5-3 y son mucho más débiles que al comenzar el tratamiento. Su peso al principio es de 15,500 kg., al terminar 14,400. La evolución hasta su completa curación dura treinta días, durante los cuales se le practican quince aplicaciones. Fórmula al comenzar: glóbulos rojos, 4,740.000; blancos, 9,200; linfocitos, 41 %; segmentados neut., 42 %; monocitos, 14 %; lobulados neut., 2 %; eosinófilos, 1 %. Al terminar: rojos, 4,890.000; blancos, 6,600; eosinófilos, 4 %; lobulados neut., 5 %; segmentados neut., 62 %; linfocitos, 25 %; monocitos, 4 %.

Caso 8.—Ficha 5884. Ocho meses de edad, es asmática, vómitos abundantes y sueño malísimo. 5-3 accesos. Mejora rápidamente y a la sexta aplicación no tose más, duerme normalmente. Peso al comienzo, 8,580 kg., al terminar 8,370. Fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 4,790.000; blancos, 9,600; basófilos, 1 %; eosinófilos, 1 %; lobulados neut., 4 %; segmentados neut., 30 %; linfocitos, 55 %; monocitos, 9 %.

Caso 9.—Ficha 5972. 3 años, vomita y está inapetente. Comienza con 9-4 quintas, a la novena aplicación 2-0 quintas. La enfermedad evoluciona en 19 días. Peso al comienzo, 14,800 kg., al terminar 14,500. Los vómitos cesaron a la cuarta aplicación. La fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 4,370.000; blancos, 12,000; eosinófilos, 3 %; lobulados neut., 9 %; segmentados neut., 35 %; linfocitos, 43 %; monocitos, 10 %. Al terminar: rojos, 4,270.000;

blancos, 12.400; eosinófilos, 3 %; lobulados neut., 6 %; segmentados neut., 61 %; linfocitos, 17 %; monocitos, 3 %.

Caso 10.—Ficha 5958. 6 años, duerme muy mal y vomita mucho. Viene con 10-7 quintas. A los cuatro días no tose más de noche y a los 24 días de comienzo del tratamiento no tose más. El peso al comienzo y al terminar es el mismo: 17,700 kg. La fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 4.350.000; blancos, 21.800; eosinófilos, 2 %; lobulados neut., 3 %; segmentados neut., 38 %; linfocitos, 53 %; monocitos, 4 %.

Caso 11.—Ficha 5795. 2 años, vomita mucho y duerme mal. Concorre con 6-6, a los 20 días las tos nocturna ha desaparecido por completo, descansa y no vomitaba más. La enfermedad evolucionó en 40 días hasta la completa cesación de la tos. El peso al comienzo fué de 10,070 kg., y al terminar de 10,050. Fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 4.790.000; blancos, 22.200; eosinófilos, 4 %; lobulados neut., 4 %; segmentados neut., 27 %; linfocitos, 58 %; monocitos, 7 %.

Caso 12.—Ficha 5991. 1 año y 7 meses de edad. Vomita poco, sueño malo. Comienza el tratamiento con 3-3 quintas. A los 4 días 2-2, la enfermedad evoluciona en pocos días más. Peso al comienzo, 9,400 kg., y al terminar 9,800. Fórmula: glóbulos rojos, 4.150.000; blancos, 21.800; segmentados neut., 15 %; linfocitos, 80 %; monocitos, 5 %.

Caso 13.—Ficha 5536. 5 años. Concorre con 2-4 quintas, y a los dos días, recrudece a 3-9. A los 19 días de tratamiento no tose más. Peso al comienzo: 19,500 kg., al terminar 19,800. Fórmula sanguínea al iniciar: glóbulos rojos, 5.290.000; blancos, 14.200; eosinófilos, 10 %; metamielocitos, 1 %; lobulados neut., 5 %; segmentados neut., 22 %; linfocitos, 55 %; monocitos, 7 %. Al terminar: rojos, 4.740.000; blancos, 7.800; eosinófilos, 15 %; lobulados neut., 1 %; segmentados neut., 36 %; linfocitos, 41 %; monocitos, 7 %.

Caso 14.—Ficha 1086. 11 años. Comienza con 19-4 quintas. A los catorce días 8-0. Al mes termina su enfermedad. Peso al comienzo: 43,500 kg., al terminar el mismo, 12,000. La fórmula sanguínea al iniciar: glóbulos rojos, 4.600.000; blancos, 12.000; lobulados neut., 4 %; segmentados neut., 54 %; eosinófilos, 5 %; linfocitos, 34 %; monocitos, 3 %. Al terminar: rojos, 5.060.000; blancos, 6.600; lobulados neut., 7 %; metamielocitos neut., 1 %; eosinófilos, 4 %; segmentados neut., 43 %; linfocitos, 33 %; monocitos, 12 %.

Caso 15.—Ficha 990. 7 años, tose desde hace diez días, la ingestión de alimentos provoca la tos; descansa mal. Comienza por 8-0, a la segunda aplicación sigue todavía con 12-5, luego desciende rápidamente, llegando después de diez aplicaciones a 1-0, vale decir, después de 20 días del comienzo del tratamiento. El peso al iniciar es de 21,800 kg., y al terminar 21,500. Fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 5.160.000; blancos, 11.200; lobulados neut., 2 %; segmentados neut., 52 %; linfocitos, 34 %; monocitos, 12 %. Al terminar: rojos, 5.210.000; blancos, 12.400; lobulados neut., 12 %; segmentados neut., 69 %; linfocitos, 14 %.

Caso 16.—Ficha 4622. 3 años. Inapetencia, vómitos y duerme mal. Inicia con 17-6, a la octava aplicación no vomita más, descansa mejor y tiene 6-1. A los 24 días del comienzo de la afección 3-0 quintas, muy suaves. Peso al comienzo: 15,200, al terminar 15,900. Fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 5.460.000; blancos, 19.600; eosinófilos, 6 %; lobulados neut., 3 %;

segmentados neut., 31 %; linfocitos, 54 %; monocitos, 6 %. Al final de la enfermedad: rojos, 4,500.000; blancos, 6800; eosinófilos, 7 %; lobulados neut., 3 %; segmentados neut., 53 %; linfocitos, 30 %; monocitos, 7 %.

Caso 17.—Ficha 5869. 2 años de edad. Vomita y duerme mal. Comienza con 5-0. La enfermedad evoluciona en 25 días. El peso al comienzo: 13,400 kg., al terminar 13,500. La fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 3,090.000; blancos, 10,800; basófilos, 1 %; eosinófilos, 3 %; metamielocitos, 2 %; lobulados neut., 10 %; segmentados neut., 37 %; linfocitos, 31 %; monocitos, 10 %. Al ser dado de alta: rojos, 4,000.000; blancos, 9000; segmentados neut., 62 %; lobulados neut., 2 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 28 %; monocitos, 7 %.

Caso 18.—Ficha 1036. 8 años. Comienza con 11-30; duerme mal, no vomita. A la segunda aplicación, 9-3; la enfermedad evoluciona en 18 días. El peso al comienzo de 21,700 kg., y al terminar 21,900. Fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 3,790.000; blancos, 13,200; eosinófilos, 3 %; lobulados neut., 4 %; segmentados neut., 60 %; linfocitos, 26 %; monocitos, 7 %. Al terminar: rojos, 4,240.000; blancos, 5800; eosinófilos, 5 %; lobulados neut., 1 %; segmentados neut., 60 %; linfocitos, 27 %; monocitos, 7 %.

Caso 19.—Ficha 5465. 4 años. Tiene vómitos, inapetente y duerme mal. Inicia con 8-12 quintas; a la tercera aplicación no vomita y duerme mucho mejor; la enfermedad evoluciona en un mes. El peso se mantuvo en toda ella en 17,600 kg. La fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 4,790.000; blancos, 18,400; eosinófilos, 3 %; lobulados neut., 2 %; segmentados neut., 29 %; linfocitos, 61 %; monocitos, 5 %. Al terminar: rojos, 4,460.000; blancos, 11,400; eosinófilos, 1 %; basófilos, 1 %; lobulados neut., 9 %; segmentados neut., 50 %; linfocitos, 37 %; monocitos, 2 %.

Caso 20.—Ficha 4323. 3 años de edad. Comienza con 17-5 quintas muy fuertes, inapetencia marcada, vómitos y duerme mal. A la octava aplicación presenta 7-0 quintas sin vómitos, mejora el apetito y el sueño, dejando el pulmón por su propia cuenta. Retorna ocho días después con 7-7 quintas; luego de cuatro aplicaciones más se da de alta. Peso al comienzo: 16,900 kg., y al terminar 17 kg. Fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 6,250.000; blancos, 11,600; eosinófilos, 6 %; lobulados neut., 3 %; segmentados neut., 19 %; linfocitos, 65 %; monocitos, 7 %.

Caso 21.—Ficha 5478. 6 años. Tiene al empezar 5-4 quintas, con vómitos y mal sueño. La enfermedad evoluciona en 27 días, habiendo cesado los vómitos a la tercera aplicación. El peso inicial fué de 20 kg. y 19,200 al final. La fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 5,060.000; blancos, 14,400; eosinófilos, 3 %; lobulados neut., 3 %; segmentados neut., 20 %; linfocitos, 69 %; monocitos, 5 %. Al terminar: rojos, 4,700.000; blancos, 12,000; eosinófilos, 3 %; segmentados neut., 50 %; lobulados neut., 12 %; linfocitos, 29 %; monocitos, 6 %.

Caso 22.—Ficha 5538. 5 años. Comienza con 13-0, inapetente. La enfermedad evoluciona en doce días de tratamiento. Peso al comienzo: 19,300 kg., al terminar 19. La fórmula sanguínea de comienzo: glóbulos rojos, 4,460.000; blancos, 10,200; eosinófilos, 1 %; lobulados neut., 2 %; segmentados neut., 42 %; linfocitos, 42 %; monocitos, 3 %.

Caso 23.—Ficha 5438. 5 años. Quintas al comienzo 11-5; duerme mal. Nueve aplicaciones de pulmón lo mejoran y es dado de alta sin tos. El

peso: 19,400 kg. al iniciar, al finalizar 19,700. La fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 4.570.000; blancos, 11,400; eosinófilos, 1 %; lobulados neut., 4 %; segmentados neut., 63 %; linfocitos, 27 %; monocitos, 5 %.

Caso 24.—Ficha 3222. 5 años. Vomita. Inicia con 6-3 quintas, a la quinta aplicación baja a 3-1 y se da de alta a los 30 días de comenzado el tratamiento. El peso al iniciar es de 16 kg., al terminar es de 16,200. La fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 3.340.000; blancos, 10,600; eosinófilos, 2 %; lobulados neut., 1 %; segmentados neut., 38 %; linfocitos, 55 %; monocitos, 4 %.

Caso 25.—Ficha 5948. Comienza con 8-5 quintas, sueño muy malo. A los 15 días se da de alta. El pulmotor mejoró el apetito y el sueño. Peso al comienzo: 15,800 kg., al terminar 15,400. La fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 4.420.000; blancos, 10,600; eosinófilos, 1 %; lobulados neut., 2 %; segmentados neut., 36 %; linfocitos, 50 %; monocitos, 11 %. Al finalizar: rojos, 4.800.000; blancos, 13,000; eosinófilos, 1 %; lobulados neut., 1 %; segmentados neut., 67 %; linfocitos, 23 %; monocitos, 8 %.

Caso 26.—Ficha 5988. 3 años de edad. Según nos refiere la madre, tose durante toda la noche, vomita, duerme mal y está muy inapetente. No conseguimos que anote el número de quintas. El proceso mejora a las primeras aplicaciones y cede totalmente a los 25 días. Peso al iniciar el pulmotor: 12,700, al terminar 13,700. La fórmula sanguínea primera es: glóbulos rojos, 4.200.000; blancos, 24,800; eosinófilos, 3 %; segmentados neut., 32 %; lobulados neut., 1 %; linfocitos, 57 %; monocitos, 7 %. No regresa cuando le pedimos que haga la segunda fórmula sanguínea.

Caso 27.—Ficha 5977. 3 años de edad. Concorre con otitis media supurada y tos. Al principio 8-4 quintas. A los 10 días la tos nocturna ha desaparecido y seis días más tarde es dada de alta. Peso al comienzo y al terminar: 13,500 kg. La fórmula sanguínea al comenzar: glóbulos rojos, 5.230.000; blancos, 14,200; eosinófilos, 5 %; lobulados neut., 3 %; segmentados neut., 25 %; linfocitos, 60 %; monocitos, 7 %.

Caso 28.—Ficha 4114. 2 años y 9 meses. 19-22 quintas al comienzo, vomita y no duerme. Fué una coqueluche bastante rebelde al tratamiento, no obstante lo cual mejoró en un mes; durante ese tiempo nos vimos precisados a efectuarle aplicaciones diarias, que hacían mucho más llevadera su enfermedad. A pesar de ello mejoró su peso también, pues de 12,700 kg. que era al comienzo, fué de 13,400 al final. La fórmula: blancos, 25,200; eosinófilos, 1 %; lobulados neut., 3 %; segmentados neut., 45 %; linfocitos, 42 %; monocitos, 9 %.

Caso 29.—Ficha 3069. 5 años. Concorre al comienzo de la enfermedad con tos y noción de contagio. Cinco aplicaciones de pulmotor hacen cesar totalmente la tos. Peso al comienzo: 15,400, al terminar 15,800. Fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 4.120.000; blancos, 8800; eosinófilos, 3 %; lobulados neut., 4 %; segmentados neut., 68 %; linfocitos, 18 %; monocitos, 7 %. Luego rojos, 4.790.000; blancos, 20,600; eosinófilos, 3 %; lobulados neut., 3 %; segmentados neut., 75 %; linfocitos, 13 %; monocitos, 6 %.

Caso 30.—Ficha 5927. 3 años de edad, vomita; apetito disminuído; descansa mal. 20-9 quintas, a los doce días 3-3 quintas. Intercurre un estado gripal que alarga algo la evolución, pero al mes de la iniciación de la tera-

péutica tosía 2-1 únicamente. Peso: 15,900, luego 15,600. Glóbulos rojos, 4.750.000; blancos, 23.000; segmentados neut., 28 %; lobulados neut., 5 %; eosinófilos, 4 %; linfocitos, 60 %; monocitos, 3 %.

Caso 31.—Ficha 5567. 1 año de edad. Iniciamos la aplicación con 3-6 quintas, apetito disminuído, duerme mal y vomita mucho; 25 días de evolución hasta la completa cesación de la tos. Peso al comienzo: 9,920 kg., 9,960 al terminar. Glóbulos rojos, 4.800.000; blancos, 14.000; lobulados neut., 1 %; segmentados neut., 20 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 76 %; monocitos, 2 %.

Caso 32.—Ficha 5343. 5 años. Sueño irregular. 28-3 quintas. Diez y ocho días de evolución. Peso: 16 kg., luego 18. Glóbulos rojos, 4.500.000; blancos, 30.000; lobulados neut., 4 % (1200); segmentados neut., 12 % (3600); eosinófilos, 4 % (1200); basófilos, 1 % (300); linfocitos, 77 % (23.100); monocitos, 2 % (600). Al terminar: glóbulos rojos, 4.820.000; blancos, 8.200; eosinófilos, 3 % (246); basófilos, 1 % (82); lobulados neut., 2 % (164); segmentados neut., 19 % (1558); linfocitos, 68 % (5576).

Caso 33.—Ficha 3427. 6 años. Primoinfectado, presentó hace 3 años cadena paratraqueal derecha. Inicia con 4-5 quintas, no ha tenido ningún alivio con antiespasmódicos. A los cinco días no tose más. Peso: 21,900 kg. en toda la evolución. Glóbulos rojos, 4.700.000; blancos, 7400; lobulados neut., 6 % (444); segmentados neut., 34 % (2516); linfocitos, 54 % (3996); monocitos, 6 % (444). Esta fórmula es la del comienzo.

Caso 34.—Ficha 5946. 5 años. Vomita y duerme mal. Empieza con 16-12 quintas. Doce días de tratamiento y mejora. Peso al comienzo: 19,200 kg., al terminar 19,300. Fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 4.900.000; blancos, 23.600; eosinófilos, 3 % (708); lobulados neut., 2 % (472); segmentados neut., 35 % (8260); linfocitos, 55 % (12.980); monocitos, 4 % (944).

Caso 35.—Ficha 5590. Mal sueño y vómitos. Comienza con 11-3 quintas, la enfermedad evoluciona en 16 días. Peso al comienzo: 10,710 kg., al terminar 10,700. Fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 4.600.000; blancos, 7800; segmentados neut., 25 % (1950); lobulados neut., 5 % (390); eosinófilos, 2 % (156); basófilos, 1 % (78); linfocitos, 64 % (4992); monocitos, 3 % (234).

Caso 36.—Ficha 5805. Seis meses. No duerme y vomita mucho. Empieza con 9-9 quintas. Un mes de evolución. Peso al iniciar: 8720 kg., al terminar, 8,430. Fórmula: glóbulos rojos, 5.270.000; blancos, 18.400; segmentados neut., 29 (5336); lobulados neut., 4 % (736); basófilos, 1 % (184); linfocitos, 53 % (9752); monocitos, 13 % (2392).

Caso 37.—Ficha 2481. 6 años. Es hemofílico en tratamiento desde hace años en nuestro consultorio. Nos preocupa por las hemorragias que se suelen observar en la coqueluche. Accesos intensos, inapetencia, vómitos, 6-6 quintas al comienzo; a la segunda aplicación no vomita más. A los veinte días no tiene más accesos. Peso al comienzo: 18.300 kg., luego 19. Fórmula: glóbulos rojos, 4.790.000; blancos, 10.600; eosinófilos, 3 % (318); lobulados neut., 4 % (424); segmentados neut., 45 % (4770); linfocitos, 40 % (4240); monocitos, 8 % (848).

Caso 38.—Ficha 5688. 3 años. Sueño irregular. Inicia con 8-4 quintas. Mejora rápidamente y evoluciona en 23 días. Peso: 16 kg., luego 16,600. Fórmula: glóbulos rojos, 4.120.000; blancos, 7800; eosinófilos, 5 % (390);

lobulados neut., 2 % (156); segmentados neut., 56 % (4368); linfocitos, 28 % (2184); monocitos, 9 % (702).

Caso 39.—Ficha 1214. 6 años. Inapetencia marcada, vómitos repetidos, duerme mal. Comienza con 6-4 quintas que evoluciona rápidamente a la curación después de siete aplicaciones del pulmón de acero. Peso al comienzo: 19,700 kg., al terminar 19,300. Fórmula: glóbulos rojos, 5.240.000; blancos, 14.800; basófilos, 1 % (148); eosinófilos, 6 % (888); lobulados neut., 1 % (142); segmentados neut., 31 % (4588); linfocitos, 54 % (7992); monocitos, 7 % (1036).

Caso 40.—Ficha 5800. 8 meses. Inicia con 11-7. Evolucionó en 15 días. Peso al comienzo: 9,300 kg., al terminar 10 kg. Fórmula: glóbulos rojos, 4.120.000; blancos, 7800; eosinófilos, 5 % (390); lobulados neut., 2 % (156); segmentados neut., 56 % (4368); linfocitos, 28 % (2184); monocitos, 9 % (702).

Caso 41.—Ficha 2801. 5 años. Primoinfectado hace 2 años. Empieza 2-1 quintas, hermano del N° 39. Se toma al iniciarse el período convulsivo. Evolucionó en 8 días. Peso al comienzo: 14,400 kg., al terminar 14,300. Fórmula: glóbulos rojos, 4.180.000; blancos, 9.400; basófilos, 2 % (188); eosinófilos, 4 % (376); lobulados neut., 3 % (282); segmentados neut., 18 % (1692); linfocitos, 69 % (6486); monocitos, 4 % (376).

Caso 42.—Ficha 5487. 4 meses. Empieza con 8-10 quintas, sueño muy intranquilo. Evolución 30 días. Peso al comienzo: 7,140 kg., al terminar, 8170.

Caso 43.—Ficha 5536. 5 años de edad. Empieza con 2-4 quintas. A los dos días (ha hecho una sola aplicación), 3-9. Luego disminuye y a los 21 días de evolución no tose más. Peso: 19,500 kg., luego 19,800. Fórmula: glóbulos rojos, 5.290.000; blancos, 14.200; eosinófilos, 10 % (1420); metamielocitos, 1 % (142); lobulados neut., 5 % (710); segmentados neut., 22 % (3124); linfocitos, 55 % (7810); monocitos, 7 % (994). Al terminar: rojos, 4.740.000; blancos, 7800; eosinófilos, 15 % (1170); lobulados neut., 1 % (78); segmentados neut., 36 % (2808); linfocitos, 41 % (3198); monocitos, 7 % (546).

Caso 44.—Ficha 4290. 5 años. Duerme mal y vomita. 3-1 quintas luego de una aplicación; 7-4 quintas, sin vómitos. Siete días de evolución. Peso al comienzo: 20,700 kg., al terminar, 21,200. Fórmula: glóbulos rojos, 5.170.000; blancos, 8400; eosinófilos, 13 % (1092); basófilos, 1 % (84); metamielocitos neut., 3 % (252); lobulados neut., 3 % (252); segmentados neut., 26 % (2184); linfocitos, 42 % (3528); monocitos, 9 % (756); mieloblastos, 1 % (84); eritroblastos basófilos, 2 % (168).

Caso 45.—Ficha 5809. 7 años. 10-8 quintas al comienzo. con sueño malo. A las dos aplicaciones no tose más de noche. Evolucionó a la enfermedad en ocho días. Peso al comienzo: 27,400 kg., al terminar 28,600. Fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 3.800.000; blancos, 7200; eosinófilos, 3 % (216); segmentados neut., 50 % (3600); lobulados neut., 4 % (288); basófilos, 1 % (72); linfocitos, 39 % (2808); monocitos, 3 % (216).

Caso 46.—Ficha 6012. 1 año. Vomita a menudo. 4-0 quintas. Desde la primera aplicación del pulmón no vomita más. Con cuatro sesiones la tos cesa por completo. Peso al comienzo y al terminar, 10,200 kg. Fórmula: glóbulos rojos, 5.230.000; blancos, 25.800; lobulados neut., 1 % (258); seg-

mentados neut., 13 % (3354); linfocitos, 77 % (19.866); monocitos, 9 % (2322).

Caso 47.—Ficha 5996. 3 años. 15-7 quintas. Cuarenta y seis días de evolución. Fué un caso que realmente resultó rebelde al tratamiento. No obstante, aumentó 200 gr. durante ese lapso, pues su peso al comienzo era de 17,600 kg. y al terminar 17,800. Fórmula: glóbulos rojos, 4.890.000; blancos, 13.600; eosinófilos, 6 % (816); lobulados neut., 2 % (272); segmentados neut., 36 % (4896); linfocitos, 44 % (5984); monocitos, 12 % (1632).

Caso 48.—Ficha 5469. 1 año. Duerme muy mal. 15-6 quintas, al comienzo. La evolución dura un mes con veinte sesiones de pulmotor. El peso al comienzo, 8,800 kg., al terminar 9 kg. Fórmula: glóbulos rojos, 4.860.000; blancos, 18.400; eosinófilos, 8 % (1472); lobulados neut., 5 % (920); segmentados neut., 31 % (5704); linfocitos, 46 % (8464); monocitos, 10 % (1840).

Caso 49.—Ficha 3589. 3 años de edad. Inapetente, pocos vómitos. Es portadora de una hernia inguinal, es neuropática además. Comienza con 10-15 quintas. No tose más a los 25 días. Peso al principio: 12,600 kg., luego, 12,900. Fórmula: glóbulos rojos, 4.700.000; blancos, 25.000; eosinófilos, 5 % (1250); lobulados neut., 2 % (500); segmentados neut., 12 % (3000); linfocitos, 76 % (19.000); monocitos, 5 % (1250).

Caso 50.—Ficha 5424. 5 meses. No duerme y tiene poco apetito. Comienza con 18-0 quintas. Diez y seis días de evolución. El peso: 8180 kg, luego 8300. La primera fórmula es la siguiente: blancos, 21.600; basófilos, 1 % (216); eosinófilos, 13 % (2808); lobulados neut., 4 % (865); segmentados neut., 23 % (4968); linfocitos, 39 % (8424); monocitos, 20 % (4320). La segunda fórmula: glóbulos rojos, 5.220.000; blancos, 15.000; basófilos, 1 % (150); eosinófilos, 2 % (300); segmentados neut., 35 % (5250); linfocitos 57 % (8550); monocitos, 5 % (750).

Caso 51.—L. D., sin ficha. 3 años. No se contó el número de accesos, pero fué una tos convulsa muy rebelde, vómitos, inapetencia, sueño irregular. Peso inicial: 11,800 kg. Mejora lentamente con el pulmotor y a los 17 días peso 12,500. Tiene una evolución larga no obstante el tratamiento, pero mejoran todos los síntomas ostensiblemente al punto que su peso se eleva a 13,100; un mes y medio después. Queremos señalar que este niño había sido tratado por uno de nosotros desde seis meses antes de su coqueluche y a pesar de habersele administrado inyecciones de hígado, calcio, vitaminas y rayos ultravioleta, su peso había permanecido invariable. La reacción de Kline y la Mantoux, practicada antes de la coqueluche, negativa.

Caso 52.—E. D., sin ficha. 7 años, hermano del anterior, coqueluche de menor intensidad que la del precitado. Vomita, inapetencia y sueño irregular. Evolucionar en 20 días. Peso inicial: 23,700 kg., luego 24,200. A este niño, en quien también toda otra terapéutica había fracasado para modificar favorablemente su apetito y consiguientemente mejorar su peso, el pulmotor benefició marcadamente. Con esta finalidad, proseguimos su aplicación desaparecida ya la tos y su peso aumentó 600 gr. en un mes.

Caso 53.—A. A., de 5 meses de edad, hija de un colega. Ha sido tratada en Córdoba e incluso su traslado a Buenos Aires no la mejoró. Su peso se había estacionado. Inapetente, mal sueño. Mejora rápidamente. Su peso se elevó de 6240 kg. a 6580 en ocho días (cuatro aplicaciones). Evolucionar en un mes y su peso terminal es de 7090.

Caso	Ficha	Edad	Quintas		Apetito	Peso		Sueño	Vómitos	Sesiones	Duración en días
			Día	Noche		Inicial	Final				
1	5722	2 ½ a.	6	5	Mejora	12.400	11.700	Mejora	Disminuy.	10	10
2	5723	4 a.	6	5	"	13.800	13.500	"	"	10	10
3	5875	7 ½ a.	8	4	"	20.500	20.000	"	"	9	18
4	5873	4 ½ a.	7	3	"	17.300	18.200	"	"	13	26
5	5444	5 a.	25	14	"	18.700	18.400	"	"	20	22
6	4724	5 ½ a.	11	8	"	19.300	19.800	"	"	12	34*
7	4723	4 a.	8	7	"	15.500	14.400	"	"	15	30
8	5884	8 a.	5	3	"	8.850	8.370	"	"	6	6
9	5972	3 a.	9	4	"	14.800	14.500	"	"	10	19
10	5958	6 a.	10	7	"	18.700	18.700	"	"	12	24
11	5795	2 a.	6	6	"	10.070	10.050	"	"	20	40
12	5991	19 m.	3	3	"	9.400	9.800	"	"	5	10
13	5536	5 a.	3	7	"	19.500	19.800	"	"	9	19
14	1086	11 a.	19	4	Conserv.	43.500	43.500	"	"	14	29
15	990	7 a.	8	0	Mejora	21.800	21.500	"	"	15	30
16	4622	3 a.	17	6	"	15.200	15.900	"	"	14	29
17	5869	2 a.	5	0	"	13.400	13.500	"	"	12	25
18	1036	8 a.	11	30	"	21.700	21.900	"	"	9	18
19	5465	4 a.	8	2	"	17.600	17.600	"	"	15	30
20	4323	3 a.	17	5	"	16.900	17.000	"	"	12	22
21	5478	6 a.	5	4	"	19.990	19.200	"	no vomit.	14	28
22	5538	5 a.	13	0	Conserv.	19.300	19.000	"	"	6	12
23	5439	5 a.	11	5	"	19.400	19.700	"	"	9	18
24	3222	5 a.	6	3	"	16.000	16.200	"	Disminuy.	17	35
25	5948	3 a.	8	5	"	15.800	15.400	"	"	8	15
26	5988	3 a.	4	2	"	12.700	13.700	"	"	13	25
27	5977	3 a.	8	4	"	13.500	13.500	"	"	8	16
28	4114	2 a. 9 m.	19	22	"	12.700	13.400	"	"	25	30
29	3069	5 a.	15	8	"	15.400	15.800	"	"	5	10
30	5927	3 a.	20	9	"	15.900	15.600	"	"	16	30
31	5567	1 a.	3	6	Mejora	9.920	9.560	"	"	18	24
32	5343	5 a.	28	3	"	16.000	18.000	"	"	10	18
33	3427	6 a.	4	5	"	21.900	21.900	"	"	4	6
34	5946	5 a.	16	12	"	19.200	19.300	"	"	6	12
35	5590	1 a.	11	3	"	10.710	10.700	"	"	8	16
36	5805	6 m.	9	9	"	8.720	8.430	"	"	15	30
37	2481	6 a.	6	6	"	18.300	19.000	"	"	10	20
38	5688	3 a.	8	4	"	16.000	16.600	"	"	11	23
39	1214	6 a.	6	4	"	19.700	19.300	"	"	7	14
40	5800	8 m.	11	7	"	9.310	10.000	"	"	7	15
41	2801	5 a.	2	1	"	14.400	14.300	"	"	4	8
42	5487	4 m.	8	10	"	7.140	8.170	"	"	15	30
43	5536	5 a.	3	9	"	19.500	19.800	"	"	10	21
44	4290	5 a.	7	4	"	20.700	21.200	"	"	4	7
45	5809	7 a.	10	8	"	27.400	28.600	"	"	4	8
46	6012	1 a.	4	0	"	10.200	10.200	"	"	4	8
47	5996	3 a.	15	7	"	17.600	17.800	"	"	23	46
48	5469	1 a.	15	6	"	8.850	9.000	"	"	20	30
49	3589	3 a.	10	15	"	12.600	12.900	"	"	18	25
50	5424	5 m.	18	0	"	8.180	8.300	"	"	8	16
51	—	3 a.	numerosas		"	11.800	13.100	"	"	20	45
52	—	7 a.	"	"	"	23.700	24.200	"	"	10	20
53	—	5 m.	"	"	"	6.280	7.090	"	"	15	30

* Hace dos aplicaciones, abandona el tratamiento por quince días y luego se le practican las demás.
 Los últimos tres enfermos pertenecen a la clientela privada razón por la cual no figura el número de quintas.

CONCLUSIONES

De más de un centenar de casos de coqueluche que hemos tratado últimamente en el servicio, escogimos 53 que cumplieron satisfactoriamente el tratamiento.

La edad de los enfermitos oscila entre 5 meses y 11 años.

La gravedad de los casos era distinta, desde formas leves a formas serias. Algunos tenían alrededor de 10 quintas en las 24 horas, otros hasta 40 ó más.

Los demás elementos del síndrome: vómitos, pérdida de peso, alteración del sueño, etc., están consignados en cada caso particular.

Nuestra experiencia nos permite afirmar que todos los enfermos, sin excepción, obtuvieron un real beneficio del pulmotor. En algunos casos la mejoría fué sorprendente, rápida, después de la primera aplicación. En otros no fué tan marcada. Sabemos que muchas madres abandonaron el tratamiento porque la mejoría fué tan manifiesta que dejaron de concurrir. Como estas circunstancias las conocemos por manifestaciones de terceros, hemos preferido no consignar en la estadística tales casos favorables. La pérdida de peso en el curso de la coqueluche es conocida. Los distintos tratamientos que hemos practicado hasta el presente no impedían la minoración ponderal, que a veces se cumplía de manera alarmante. Con el pulmotor en los 53 casos que comunicamos ocurrió lo siguiente: En los lactantes la variación de peso fué esta: de un total de 11 enfermitos, 6 aumentaron de 100 a 850 gramos, los 5 restantes disminuyeron desde 10 a 210 gramos.

De los 42 casos de 2 a 11 años rebajaron de peso entre 100 y 900 gramos 14 de los enfermitos, de ellos otro rebajó 200 gramos; en los demás la baja de peso osciló entre 100 y 300 gramos.

Se mantuvieron en su cifra ponderal 6 enfermos. De los restantes, vale decir, 22, aumentaron de peso entre cifras que van de 100 a 1000 gramos.

La mejoría del apetito la hemos apreciado como uno de los síntomas más fieles. El número de quintas se hizo en todos los casos menor y en muchos de los enfermitos la disminución de ellas fué tan grande que significó un verdadero alivio para ellos y sus familiares.

También mejoró el sueño, cosa por demás razonable, desde que disminuyeron las quintas.

El pulmotor facilita la eliminación de las secreciones bronquiales, lo que a nuestro juicio mejora la respiración y consiguientemente la hematosi, por la mejor permeabilidad canalicular.

Creemos que ello también podría facilitar la profilaxis de la bronconeumonía coqueluchosa. Colocados en esta hipótesis, estamos observando un problema colateral: la evolución de enfermitos con procesos bronquiales agudos tratados con la terapéutica habitual a la que sumamos el pulmotor.

FORMA FEBRIL DE ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO *

POR LOS

DRES. EDUARDO G. CASELLI Y CARLOS BLANCO

Presentamos en este estudio, dos trabajos de carácter distinto, pero conexos entre sí; el primero sobre la estadística de casos de estenosis hipertrófica de píloro atendidos en el Hospital de Niños de La Plata, desde agosto de 1939, y el segundo, una observación reciente de una nena que corresponde a la forma febril de dicho proceso.

Tanto en uno como en otro estudio, se puntualizan los síntomas más llamativos y las sugerencias que consideramos de interés. La observación reciente presenta una serie de peculiaridades que la apartan en forma manifiesta, de las clásicas características que acompañan generalmente al síndrome en estudio.

Los detalles de esa historia clínica, están colocados al final de este trabajo.

El número de observaciones que arroja nuestra estadística en los últimos cinco años, llega a 11 casos, de los cuales, uno fué internado en la Sala I; 7 en la Sala II, y 3 en el Servicio de Cirugía directamente, sin pasar antes por las salas de clínica.

Sexo.—De las 11 observaciones, 2 corresponden al sexo femenino y 9 a las del sexo masculino. La forma febril a que hemos aludido, pertenece a una nenita.

El porcentaje de nuestra estadística es del 81 % en los varones y del 18 % en las mujercitas. Este resultado está de acuerdo con la noción generalizada, que la mayor frecuencia se la observa entre los varones. Se considera en la literatura mundial, que el 85 % se presenta en el sexo masculino.

Pérdida de peso.—Es interesante observar en estos enfermitos, el peso que tenían al nacer y con el escaso peso que llegan al hospital, después de soportar un tiempo variable de enfermedad.

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día, 26 de setiembre de 1944.

Y así tenemos:

	Peso al nacer	Peso al ingresar al hospital	Pérdida de peso	Edad al ingreso
Observación 1....	3.500	3.240	260	3 meses
Observación 2....	4.500	3.170	1.330	3 meses
Observación 3....	2.700	2.190	510	33 días
Observación 4....	2.350	1.880	470	33 días
Observación 5....	3.550	4.000	Aumentó	2½ meses
Observación 6....		3.280	—	1 mes
Observación 7....	1.800	1.600	200	2 meses
Observación 8....	3.500	3.200	300	3 meses
Observación 9....	3.330	2.880	450	42 días
Observación 10....	—	—	—	2 meses
Observación 11....	3.900	3.530	370	38 días

Las pérdidas de peso oscilan entre 1.300 a 200 gr., salvo la observación N° 5, en que existe aumento, pues nace con 3.550 gr. y a los 2 ½ meses tiene 4 kilos. En general, el descenso es alrededor de la 1/7 parte del peso de nacimiento en el momento de ingresar al hospital. Deseamos hacer notar que las observaciones 3 y 4 corresponden a dos varones que tienen la particularidad de ser mellizos y prematuros, los cuales fueron operados; el de mayor peso curó, el otro falleció a las 24 horas de la intervención.

Edad en que aparecen los vómitos.—En la generalidad de las observaciones aparecen los vómitos antes de los 3 meses y en la mayor parte de los casos es alrededor de los 20 días. En nuestra estadística se cumple ese plazo y así tenemos que en 10 observaciones los vómitos aparecieron antes del primer mes de edad. Es de hacer notar —como más abajo se detalla— que la menor edad en que aparecen los vómitos es de los 12 días, correspondiendo a la observación 1, mientras que en la observación 5 aparecen los vómitos recién a los dos meses de edad.

Período de vómitos.—Todos estos niños llegan al hospital después de soportar un tiempo variable de vómitos, que oscila entre 10 días y 2 meses y medio, como se puede observar en el siguiente cuadro:

	Edad	Edad en que aparecieron los vómitos	Tiempo que han durado los vómitos
Observación 1....	3 meses	A los 12 días	2 meses y 18 días
Observación 2....	3 meses	” ” 30 ”	2 meses
Observación 3....	33 días	” ” 23 ”	10 días
Observación 4....	33 días	” ” 20 ”	18 ”
Observación 5....	2½ meses	” ” 2 m.	15 ”
Observación 6....	1 mes	” ” 25 días	5 ”
Observación 7....	2 meses	” ” 20 ”	25 ”
Observación 8....	3 meses	” ” 20 ”	2 meses y 10 días
Observación 9....	42 días	” ” 28 ”	14 días
Observación 10....	2 meses	” ” 15 ”	1 mes y 15 días
Observación 11....	38 días	” ” 23 ”	15 días

En la mayor parte de los casos los vómitos han durado por espacio de 15 días a 1 mes. El menor plazo fué de 5 días (observación 6), pues tenía 25 días cuando empezó a vomitar y ya al mes de edad, era internado en el hospital y al día siguiente operado.

La nenita objeto de nuestro trabajo —que corresponde a la observación 1—, tuvo vómitos desde la segunda semana de edad; desde esa fecha fué tratada médicamente durante 2 meses y medio. Nos informó la madre, que en esa época tenía días de muchos vómitos, alternando con períodos —que llegaron a una semana— en que cesaban por completo y hasta aumentaba de peso.

Justamente y así se explica las alternativas de esta niña por haber tenido un cuadro incompleto de estenosis pilórica, y por esa razón el caso se fué prolongando hasta que a los 3 meses de edad, se instala de pronto un cuadro agudo de vómitos, frecuentes, copiosos, en chorro, con gran deshidratación y fuerte pérdida de peso —500 gr. en dos días— sufriendo en ese entonces un ataque convulsivo tetaniforme. En ese estado grave llega a manos de uno de nosotros (Dr. Caselli), observando el siguiente síntoma:

Tetania gástrica.—Este es el único caso que hemos visto que presentara tal síntoma. En el primer examen efectuado del abdomen, comprobamos que era totalmente excavado. Al ingerir unas cucharaditas de líquido, aparece poco después un levantamiento visible de la pared del epigastrio. Le llamamos levantamiento —y no ondas peristálticas— porque se movía muy poco, desapareciendo en el mismo lugar; tal vez sería más apropiada la designación de tumor fantasma, desde que aparecía y desaparecía.

Por debajo de ese abultamiento, se palpa con toda facilidad una morcilla alargada, de 8 a 10 cm. de extensión por 1½ a 2 cm. de ancho, ubicada en sentido transversal, que partiendo de la región pilórica se dirigía hacia la izquierda, desviándose un poco hacia arriba. No fué posible palpar la oliva pilórica. La presencia de una morcilla epigástrica nos provocó la duda referente a qué órgano se tocaba en esas condiciones. Eliminamos que se tratara de invaginación intestinal, por la falta de



Radiografía 1

Eliminamos que se tratara de invaginación intestinal, por la falta de

síntomas clásicos. ¿Sería el páncreas? no, porque de a ratos se palpaba y en otros momentos desaparecía. ¿Sería el duodeno? tampoco, porque no había sintomatología duodenal, pues los vómitos eran claros y sin bilis. ¿Sería la oliva pilórica? Creemos que no, porque lo que se palpaba era muy largo y muy superficial.

Aclaremos nuestra duda con la radiografía N° 1, en donde se puede observar nítidamente el estómago contracturado en forma permanente y angostado, ocupando una posición transversal que coincidía exactamente a la que correspondía al cilindro. Este síntoma es dado por tetania gástrica.

Tumor pilórico palpable.—Se ha podido palpar la oliva pilórica en 5 casos de las 11 observaciones que presentamos. Llama la atención que Ombredanne exprese que jamás ha podido percibir por la palpación el tumor pilórico, pues a nosotros, nos resulta un síntoma bastante frecuente y fácil de comprobarlo.

Contracciones peristálticas visibles.—Es otro de los síntomas que lo hemos observado comunmente. En nuestra estadística corresponde al 82 %, pues se vieron 8 casos entre las 11 observaciones.

Radiografías.—Poseemos comprobaciones radiológicas en 9 casos. Todos demostraron que la comida opaca no pasaba, o lo hacía en escasa cantidad, a las 2 ó 3 horas después de su ingestión.

En las observaciones 1 y 11, se encontró al efectuarle un lavaje gástrico, que el bario aparecía en el estómago al día siguiente de ingerido.

Síndrome humoral.—En los pocos casos estudiados, desde este punto de vista encontramos que la reserva alcalina estaba alta, de acuerdo al siguiente cuadro:

Cuadro del síndrome humoral

	Reserva alcalina	Cloremia
Observación 1	47 %	Cl. G. 1.60 Cl. P. 3.80 Relación 0.42
Observación 2	85 %	
Observación 3	57 %	Cl. G. 1.40 Cl. P. 3.40 Relación 0.41
Observación 4	67 %	
Observación 5	65 %	
Observación 8	67 %	

Deseamos consignar que en la observación 1, el dato de reserva alcalina y cloremia, fué hecha al día siguiente, de manera que pierde valor.

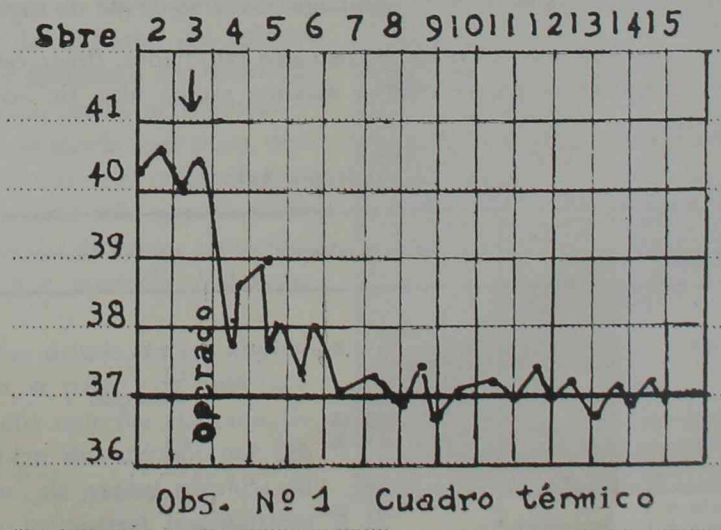
Fiebre.—La observación, que hemos relatado, es el único caso, que tuvo fiebre, siendo este un síntoma que nos ha llamado la atención. Cobra tanto relieve por el problema que plantea al momento de intervenir que para destacarlo no hemos titubeado en rotular a esa observación de “forma febril de la estenosis pilórica”.

En efecto, todos los casos nuestros se han presentado en hipotermia, o con temperatura normal, salvo esta nena.

Es de una rareza tan grande que Gambirassi, en 7 observaciones que presenta de la cátedra de Pediatría de Buenos Aires del Prof. Acuña, encuentra un solo caso con fiebre. Poucel, Acquavira y Vignoli, en 1928, presentan otro caso.

El día que por primera vez examinamos a la nenita, la encontramos con 40°8 de fiebre. Buscamos minuciosamente la causa sin hallarla; al día siguiente, a pesar de encontrarse muy bien hidratada, pues había recibido plasma endovenoso y sueros parenteral como también cloruro de sodio hipertónico por vía sanguínea, continuaba con 40°6 de fiebre y tampoco pudimos hallar el motivo de la hipertermia. Fué entonces que se nos presentó el difícil problema a resolver: ¿la operábamos a pesar de la alta fiebre o se aplazaba la intervención para los días subsiguientes, esperando que la fiebre descendiera, o bien diéramos con el motivo del proceso febril?

Cuadro clínico



Resolvimos operar enseguida, a pesar de los 40°6 de fiebre. Teníamos bien presente la observación del Prof. Acuña, que en un caso semejante, se aplazó la intervención por presentar fiebre con la consiguiente agravación y muerte de la enfermita.

El postoperatorio de nuestro caso fué magnífico. La niña no tuvo más vómitos; ingerió bien los alimentos, la fiebre fué bajando en lisis y al 4º día se encontraba con temperatura normal.

La causa de la fiebre no pudo ser precisada. Interpretamos la hipertermia debido a un proceso metabólico, ya sea por la intensa deshidratación o simplemente como fiebre de sed. Nuestro caso es exactamente igual a la observación de Poucel, Acquavira y Vignoli, de Marsella, que intervinieron quirúrgicamente, cuando la fiebre había alcanzado a 40º, descendiendo dos días después en lisis.

En síntesis: En la observación reciente, se destaca:

- 1º Que se trata de una niña; de por sí, raro.
- 2º Presentó durante 2 ½ meses, un cuadro incompleto de estenosis pilórica.
- 3º Al final tuvo un cuadro completo de estenosis pilórica que provocó rápidamente un síndrome de alcalosis caracterizado:
 - a) Por convulsiones tetaniformes;
 - b) Por hipertonía muscular;
 - c) Por respiración superficial;
 - d) Por tetania gástrica.
- 4º Presentó fiebre alta a pesar de lo cual fué operada.
- 5º El postoperatorio resultó excelente, bajando la fiebre en lisis.

RESULTADOS

A continuación presentamos los resultados obtenidos en las 11 observaciones, desde agosto de 1939 hasta la actualidad, es decir, en este último lustro, en niños afectados de estenosis hipertrófica de píloro, e internados en el Hospital de Niños de La Plata:

De acuerdo a los Servicios:

		Curados	Fallecidos
Sala 1 (de niñas)	1 caso	1 caso	—
Sala 2 (de niños)	7 casos	5 casos	2
Salas de cirugía (de ambos sexos) ...	3 casos	2 casos	1
Totales	11 casos	8 casos	3

De los 11 casos tenemos:

	Totales	Curados	Fallecidos	Observaciones
Operados	9 casos	7 casos	2	Fallecieron el mismo día de operados.
Sin operar	1 caso	—	1	Falleció el día de su internación. No dió tiempo a operarlo.
Con tratamiento médico únicamente	1 caso	1 caso	—	—
Totales	11 casos	8 casos	3 casos	—

Hacemos la salvedad que en los 3 casos fallecidos, el deceso se produjo en las primeras 24 horas de internados, detalle importante de destacar, porque oscurece inmerecidamente nuestros brillantes resultados.

En realidad tenemos, que nuestra estadística arroja el 73 % de curaciones.

En las págs. 272 y 273 se expone un cuadro con el resumen de las 11 observaciones.

NUESTRA OBSERVACION

Hospital de Niños de La Plata. Sala N° 1, historia clínica N° 2168, Lilia Isabel M., 3 meses de edad. Ingreso: Agosto 2 de 1944.

Enfermedad actual: Comienza a los 12 días del nacimiento, época en que la niña empieza a vomitar; en ese entonces los vómitos eran poco copiosos y variables en intensidad y frecuencia, no siendo acompañados por fiebre ni por otros síntomas llamativos. Se consulta al médico por aquel trastorno, quien regla la alimentación y prescribe gotas de atropina, con lo que se logra sólo una mejora pasajera, pues al cuarto día de tratamiento se reinician los vómitos, pero ya con mayor intensidad, por lo que se le aumenta la dosis del antiespasmódico, sin obtener éxito.

Nuevamente se le modifica el régimen dietético, a la vez que se le indica como sedante y antiespasmódico "Bedisedan Crismer", pero los vómitos continúan con toda su intensidad.

En lo que respecta a la curva ponderal, el peso que era de 3.500 gr. al nacer, descendió a 3.270 a los 8 días, siendo de 3.500 a los 20 días y a los 2 ½ meses de 3.630. gr.

Es de hacer notar que durante la evolución de su enfermedad nunca fué constipada, exonerando su intestino, 2, 3 y hasta 4 veces en el día.

Ultimamente los vómitos se presentaron intensísimos, copiosos, en chorro, 1 ó 2 horas después del alimento, reteniéndose sólo en pocas oportunidades el biberón. Nunca fué constipada ni llorona. Desde el día anterior a su internación se le notó muy pálida, febril, con profusas sudoraciones, respiración lenta y superficial, signos evidentes de deshidratación y con ataque

convulsivo generalizado, con contracciones tónicas ostensibles a nivel de los extremos carpopedales. Los vómitos continuaban siendo intensos.

Antecedentes hereditarios y familiares: Madre argentina, de 24 años, dice ser sana, niega abortos. Padre argentino, de 26 años, también dice ser sano. Una hermana de 2 1/2 años, sana. Colaterales maternos y paternos, sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término, de parto eutócico. Peso al nacer, 3.500 gr. ignorándose talla. Nació sana y se prendió al pecho a las 24 horas. Recibió lactancia materna exclusiva hasta los 12 días (fecha de la iniciación de su enfermedad), a partir de entonces por agalactia materna, se le alimentó artificialmente con diluciones de leche en agua. Sobrevinieron entonces los vómitos, por lo cual se le instituyó como alimento Baberlac compuesto, 2 medidas en 80 c.c. de agua, cada 3 1/2 horas. Posteriormente y en vista de la rebeldía de los vómitos, otro médico prescribe régimen dietético a base de leche albuminosa y ulteriormente leche ácida, 3 1/2 cucharaditas en 80 c.c. de agua, adicionada de una cucharadita de dextrino-maltosa, alimentación que se siguió hasta el día de su internación.

Diuresis y catarsis, sin particularidades.

Enfermedades anteriores: Son negadas.

Estado actual (agosto 2 de 1944): Peso, 3.240 gr. Talla, 53 cm. Febril: 40°5 rectal.

Pésimo estado general; piel sana, inelástica, pálida, con tinte terroso; turgencia disminuía; ausencia de panículo adiposo. Micropoliadenia generalizada.

Facies: Niña vivaz sin obnubilación sensorial.

Cráneo dolicocefalo; circunferencia craneana, 36 1/2 cm., cráneotabes, fontanela anterior deprimida, 3 × 2 cm. No se observa el signo de Feer ni el mechón frontal.

Cuello: Libre.

Aparato respiratorio: Movimientos respiratorios superficiales y lentos. Examen broncopulmonar: negativo.

Aparato circulatorio: Taquicardia. Tonos bien timbrados.

Abdomen: Deprimido, blando, depresible, de paredes flácidas. El examen paciente del mismo permite observar la existencia de una tumoración fantasma, que aparece y desaparece con intermitencias, y que ocupa el flanco izquierdo y región periumbilical. Dicha tumoración, de forma alargada en sentido trasversal levanta la pared abdominal, dibujando su forma debajo de la misma, hecho que sucede espontáneamente, o mejor aún al suministrar a la niña algunas cucharaditas de agua. La palpación comprueba la existencia pasajera de una verdadera morcilla transversal, renitente, que se dirige de izquierda a derecha y la percusión indica que se trata de una víscera hueca por su timpánico. No se observan movimientos peristálticos ni se palpa la oliva pilórica.

El bazo no se palpa.

El borde hepatopulmonar se percute en 6° espacio y el borde inferior se palpa a 3 1/2 traveses de dedo, del reborde costal.

Genitales: Normales.

Boca: Mucosas pálidas, secas. Garganta, libre.

Examen de oído: Normales.

Evolución. Agosto 3: Temperatura rectal, 40°5. Se ha hidratado extraordinariamente. Ha tenido un vómito copioso, en chorro, a distancia, eliminando gran cantidad de mezcla baritada, ingerida el día anterior. Exoneró

RESUMEN DE LAS 11 OBSERVACIONES

Nº de observaciones	1	2	3	4	5
<i>Sala a que pertenece</i>	Sala Nº 1	Sala Nº 2	Sala Nº 3	Sala Nº 2	Sala Nº 2
<i>Nº de historia clínica</i>	2168	1.697	2.170	Gemelos 2.171	2.921
<i>Fecha de ingreso</i>	Agosto 2 de 1944	Agosto 30 de 1939	Mayo 20 de 1941	Mayo 20 de 1941	Octubre 7 de 1940
<i>Edad</i>	3 meses	3 meses	33 días	33 días	2½ meses
<i>Sexo</i>	Femenino	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino
<i>Peso al nacer</i>	3.500 gr.	4.500 gr.	2.700 gr.	2.350 gr.	3.550 gr.
<i>Peso al ingresar al hospital</i>	3.240 gr.	3.170 gr.	2.190 gr.	1.880 gr.	4 kilos
<i>Pérdida de peso</i>	260 gr.	1.330 gr.	510 gr.	470 gr.	Aumentó 450 gr.
<i>Edad en que aparecieron los vómitos</i>	12 días	30 días	23 días	20 días	2 meses
<i>Tiempo que duraron los vómitos</i> ..	2 meses 18 días	2 meses	10 días	18 días	15 días
<i>Tetania gástrica</i>	Convulsiones y teta- nia gástrica.	Convulsiones	No	No	No
<i>Estado nutritivo al ingresar</i>	Pésimo	Malo	Malo	Malo	Regular
<i>Ondas peristálticas visibles</i>	Se observaron	No se observaron	Se observaron	No se observaron	Se observaron
<i>Oliva pilórica</i>	No	Sí	No	Sí	Sí
<i>Radiografías</i>	Estasis a las 24 hs.	Muestra gran estó- mago dilatado y aus- sencia de pasaje de la mezcla.	Seriada. No pasa la mezcla opaca. Gran estómago dilatado.	Seriadas. Estómago grande, dilatado. En las 3 primeras horas no pasa la mezcla.	A las 2 hs. ha pasa- do pequeñísima can- tidad.
<i>Reserva alcalina</i>	47 %	85.5 cm. % de plasma	57 cm. % de plasma	67 cm. % de plasma	67 cm.
<i>Cloremia</i>	Cl. G. 160 Cl. P. 380 R. A. 0.421	—	Cl. G. 140 Cl. P. 340 R. E/P. 0.41	—	—
<i>Fiebre</i>	Sí	—	—	—	—
<i>Operados</i>	Curó	No se operó. Fall.	Curó	Falleció	Curó
<i>Con tratamiento médico únicamente.</i>	—	—	—	—	—

La observación Nº 1, corresponde a la forma febril. Las observaciones Nos. 3 y 4, corresponden a gemelos. Totales: curados, 8; fallecidos, 3.

RESUMEN DE LAS 11 OBSERVACIONES (continuación)

Nº de observaciones	6	7	8	9	10	11
<i>Sala a que pertenece</i>	Sala Nº 2	Sala Nº 2	Sala Nº 2	Salas de Cirugía	Salas de Cirugía	Salas de Cirugía
<i>Nº de historia clínica</i>	2.669	2.153	2.260	6.271	6.534	7.414
<i>Fecha de ingreso</i>	Diciembre 5 de 1942	Abril 8 de 1941	Setiembre 6 de 1944	Diciembre 7 de 1942	Junio 16 de 1943	Junio 11 de 1944
<i>Edad</i>	1 mes	2 meses	3 meses	42 días	2 meses	38 días
<i>Sexo</i>	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino	Femenino
<i>Peso al nacer</i>	—	1.800 gr.	3.500 gr.	3.330 gr.	—	3.900 gr.
<i>Peso al ingresar al hospital</i>	3.280 gr.	1.600 gr.	3.200 gr.	2.880 gr.	—	3.530 gr.
<i>Pérdida de peso</i>	—	200 gr.	300 gr.	450 gr.	—	370 gr.
<i>Edad en que aparecieron los vómitos</i>	25 días	20 días	20 días	28 días	15 días	23 días
<i>Tiempo que duraron los vómitos</i>	5 días	25 días	2 meses 10 días	14 días	1½ mes	15 días
<i>Tetania gástrica</i>	No	No	No	No	No	No
<i>Estado nutritivo al ingresar</i>	Bueno	Malo	Malo	Malo	—	Bueno
<i>Ondas peristálticas visibles</i>	No se observaron	No se observaron	No se observaron	Se observaron	No se observaron	No se observaron
<i>Oliva pilórica</i>	No	No	Sí	Sí	No	No
<i>Radiografías</i>	Estómago dilatado con éstasis de la mezcla.	Estómago grande; pasa en escasa cantidad al duodeno.	Estómago muy dilatado, no deja pasar nada al duodeno.	Seriadas con estómago grande, en palangana. No pasa nada al duodeno.	—	—
<i>Reserva alcalina</i>	—	—	67 cm.	—	—	—
<i>Cloremia</i>	—	—	—	—	—	—
<i>Fiebre</i>	—	—	—	—	—	—
<i>Operados</i>	Curó	—	Curó	Falleció	Curó	Curó
<i>Con tratamiento médico únicamente.</i>	—	Curó	—	—	—	—

su intestino, con deposición pastosa, bien ligada, abundante, de color y aspecto normal.

Se interviene quirúrgicamente a las 10 horas, o sea a las 24 horas después de su internación, luego de haber sido convenientemente hidratada con plasma, suero Ringer y glucosado isotónico.

Cirujano: Dr. Santiago Gorostiague.

Anestesia general etérea, previa inyección de 2 décimos de miligramo de sulfato de atropina. Operación de Rammstedt-Frédet.

Incisión mediana supraumbilical. Con pinza de aro se exterioriza el estómago, reconociendo la existencia de una oliva pilórica; del tamaño de una aceituna, aproximadamente de $3 \times 1\frac{1}{2}$ cm. dura, fibrosa, cuya serosa se presenta grisácea. Con bisturí y sonda se efectúa la operación de Ramsstedt-Fredet. Se constata la integridad de la mucosa gástrica y duodenal, por lo que se abandona el estómago, cerrando la pared; aponeurosis y peritoneo con hilo de lino, y puntos separados del mismo material en piel.

Agosto 5: Postoperatorio normal, no vomita. Peso, 3.720 gr. Fefril, 39°. Se realimenta sin dificultad. Mueve su vientre normalmente. Sólo llama la atención una intensa palidez generalizada.

Agosto 7: Sigue bien. Ha descendido la fiebre. Se alimenta bien, no vomita y tiene una o dos deposiciones diarias. Se retiran los puntos de sutura cutáneos observándose que varios de ellos han supurado.

Agosto 9: Peso, 3.850. gr., afebril. Se alimenta bien, no ha tenido ni un solo vómito hasta la fecha.

Agosto 12: Peso, 3.780 gr., pierde peso a pesar que se alimenta normalmente, no vomita y sus deposiciones en número de una diaria, son normales. En la región braquial posterior se incide un pequeño absceso, dejándose drenaje.

Agosto 15: Peso, 3.600 gr., afebril. No toma todo el alimento que se le ofrece. Herida operatoria en malas condiciones, pues supura en ambos extremos siendo sus bordes atónicos, pálidos, alcanzándose a visualizar 3 puntos de la sutura aponeurótica, de hilo de lino; se cura con agua oxigenada y polvo de sulfanilamida.

Agosto 19: Peso, 3.500 gr., afebril. No ha vomitado hasta la fecha. Se niega a tomar las cantidades de alimento prescriptas.

Agosto 22: Peso, 3.400 gr., afebril. Sigue descendiendo de peso, aunque su aspecto es muy bueno. Ayer ha tenido un vómito alimenticio, el primero desde que ha sido intervenida; no toma bien el alimento siendo muy perezosa para succionar. En la cara externa del muslo derecho se observa un absceso profundo que es incindido y drenado, dando salida a pus cremoso, bien ligado. La herida operatoria se halla muy mejorada; se lava con agua oxigenada y se coloca sulfanilamida en polvo.

Agosto 25: Peso, 3.650 gr., aumento 250 gr. Sigue bien.

Agosto 27: Peso, 3.700 gr.

Agosto 29: Peso, 3.800 gr.

Setiembre 1º: Peso, 3.890. gr.

Setiembre 4: Peso, 4.050 gr.

Setiembre 6: Peso, 4.200 gr.

Setiembre 9: Peso, 4.400 gr. La herida operatoria ha ido evolucionando bien, pero como los puntos de sutura aponeurótica, con hilo de lino, no son tolerados y retardan la cicatrización, se retiran, cauterizando algunos brotes carnosos con lápiz de nitrato de plata.

La enferma se halla perfectamente bien.

La curva de peso ha continuado en la siguiente forma:

Setiembre 12: Peso, 4.500 gr.

Setiembre 15: Peso, 4.690 gr.

Setiembre 18: Peso, 4.700 gr.

Setiembre 20: Peso, 4.800 gr.

Análisis y exámenes:

Reacciones de Mantoux al 1 % y 1×10 : Negativas.

Reacciones de Wassermann y Kahn: Negativas.

Reacciones de Kahn en los padres: Negativas.

Agosto 3: *Análisis de sangre:*

Reserva alcalina, 47 c.c. de CO_2 por 100 de plasma.

Cloremia: Cloro globular, 160 mgr. %.

Cloro plasmático, 380 mgr. %.

Relación eritroplásmica: 0,421.

El valor de estos datos es relativo, desde que se trata de determinaciones efectuadas a las 24 horas de recogido el material.

Hemograma: Glóbulos rojos, 4.150.000 por mm.c.. Glóbulos blancos, 10.700 por mm³. Hemoglobina, 55 %.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 78 %; polinucleares eosinófilos, 6 %; polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 14 %; monocitos, 3 por ciento.

Radiografías de estómago con mezcla opaca antes de operarse: Inmediata a la ingestión, la imagen gástrica se presenta en forma alargada en sentido transversal correspondiendo exactamente al cilindro que se palpaba en el abdomen. A la hora de la ingesta apenas ha pasado pequeñas porciones de la substancia opaca al delgado. A las 24 horas persiste aún buena cantidad de la substancia de contraste en el estómago, reconocible por el lavage gástrico y la radiografía.

Tratamiento:

Agosto 2: Día de su intervención. Supresión de toda ingesta. Plasma, 120 c.c. endovenoso, suero Ringer 375 c.c. y suero glucosado isotónico 375 c.c. subcutáneos. Suero Ringer, 20 c.c., suero glucosado hipertónico, 20 c.c., suero clorurado hipertónico al 20 %, 5 c.c. endovenosos. Coramina, $\frac{1}{2}$ c.c. y Veritol $\frac{1}{4}$ c.c. cada 6 horas. Calentarla con bolsas de agua caliente.

Agosto 3: Día de la intervención quirúrgica. Se repite el mismo tratamiento, salvo la cantidad de plasma que se reduce a 60 c.c.

Agosto 4: Plasma, 60 c.c., suero Ringer, 250 c.c. Suero glucosado isotónico, 250 c.c. Vitamina C, 0.10. Coramina y Veritol, en las dosis señaladas dos veces en el día. Se comienza la realimentación a las 18 horas de operada, con leche de mujer 10 gr., 10 veces en el día, cada dos horas.

Agosto 5: Transfusión de sangre, 25 c.c. Suero Ringer, 250 c.c. Suero glucosado, 125 c.c. Vitamina C, 0.10. Coramina y Veritol, 2 veces. Sulfatiazol, $\frac{1}{4}$ de pastilla (0.125 gr.) por 6, cada 4 horas. Veinte gr. de leche de mujer, 10 veces.

Agosto 6: La misma terapéutica; leche humana 30 gr. por 10.

Agosto 7: Transfusión, 25 c.c. Suero Ringer, 125 c.c. Suero glucosado, 125 c.c. Vitamina C, 0.10. Alimento: leche materna 420 gr. distribuidos en 8 raciones de 50 gr.

Agosto 8: La misma terapéutica.

Agosto 9: Leche de mujer, 90 gr., 6 veces, suero Ringer, 125 gr. Vitamina C, 0.10. Vitamina B₁, 0.025

Agosto 12: Leche humana 100 gr. \times 6, cada 3 horas. Vitamina B, 0.025. Vogán, 10 gotas.

Agosto 14: Leche humana 120 gr. \times 6. Vitaminas A, B₁ y D y jugo de naranjas, 15 gr.

Agosto 16: Leche humana 130 gr. adicionada de 5 gr. de leche albuminosa, 6 veces.

Agosto 23: Leche humana 150 más una medida de leche albuminosa 6 veces; Vogán 10 gotas. Transfusión sanguínea, 20 c.c. que se repiten los días 26 y 28 en la misma cantidad.

Agosto 28: Se substituye un biberón de leche de madre por uno de babeurre con agregados.

Setiembre 1º Como la niña se niega a tomar el babeurre, se le substituye éste, por biberones de leche de vaca, 100 gr., cocimiento de harinas, 50 c.c. Dextrino-maltosa 10 gr. y sacarosa 5 gr., que lo acepta de buen grado.

Setiembre 11: la niña ha progresado satisfactoriamente, se alimenta bien en la actualidad goza de perfecto estado de salud. Entre los días 1 y 12 del corriente mes, se ha ido pasando paulatinamente a la alimentación artificial recibiendo en la actualidad 6 biberones de leche de vaca, 100 gr., cocimiento de harinas 50 gr., dextrinomaltosa 10 gr., sacarosa, 5 gr. Además recibe un suplemento de vitamina A y D y jugo de naranjas.

RESUMEN

Se presentan en este trabajo dos estudios conexos entre sí; en el primero se hace referencia a la estadística del Hospital de Niños de La Plata desde agosto de 1939 sobre niños con estenosis hipertrófica de píloro, en el otro, a un caso reciente de forma febril del mismo proceso.

De las 11 observaciones que los autores presentan, encuentran que 9 pertenecen a varones y 2 a mujercitas, que la pérdida de peso que habían sufrido hasta el día del ingreso al hospital oscila entre 500 a 1350 gr., el descenso es equivalente a la 1/7 parte del peso de nacimiento, que muchos de esos niños estuvieron un mes y medio a dos con vómitos y casi todos llegaron con mal estado nutritivo. En pocos casos se estudió el síndrome humoral, presentando reserva alcalina alta. Se palpó la oliva pilórica en 5 observaciones.

Resultados generales: 1 curó con tratamiento médico únicamente, 9 fueron operados, curando 7. La estadística total arroja el 73 % de curaciones.

El caso reciente se refiere a una niña, que después de 2 meses y medio de enfermedad padece bruscamente convulsiones tónicas con gran número de vómitos, en pésimo estado nutritivo es internada. Encontrándola con 40°8 de fiebre, se palpa una morcilla epigástrica, debida a tetania gástrica y la radiografía muestra contractura permanente del estómago. Se hidrata convenientemente con plasma y sueros. Al día siguiente, a pesar de los 40°5 de temperatura, se interviene. El postoperatorio es excelente, cesando los vómitos, la fiebre cae en lisis en cuatro días y poco a poco recobra peso. Constituye el único caso, de forma febril de estenosis pilórica que han atendido sin poder precisar la causa de la fiebre.

EL LACTARIUM *

*El hijo es dueño de la leche de su madre, el
excedente es del Lactarium.*

POR EL

DR. SAUL ISABELINO BETTINOTTI

La frase que subtitula esta comunicación la formuláramos hace ya tiempo como un distintivo del Lactarium Argentino. Estamos casi convencidos que no es una frase más, o un comprimido de palabras. Representa un modo de ver, en un cierto aspecto de la asistencia social de la infancia.

Desde el año 1928 en que iniciáramos nuestra experiencia del Lactarium, hasta ahora, han transecurrido 16 años. Nos resolvemos hoy, y creemos que ya no es tarea prematura, a realizar una reseña sintética de la evolución gradual, sobretodo porque creemos que lo que fuera una ilusión antes, hoy parece ser una obra consolidada por su utilidad en el uso.

Definimos el Lactarium como una institución del estado, que sin fines de lucro tiene un propósito médico-social, cual es el de extraer, conservar y distribuir el excedente de leche materna evitando todos los inconvenientes de la lactancia mercenaria.

Siempre creímos que correspondía en naturaleza a las características de nuestro ambiente y que estaba en potencia en el pensamiento de los pediatras argentinos de la segunda década (1910-1920). Tan cierta es nuestra creencia, que la transcripción que a continuación hacemos, afirma un hecho más en el conocimiento de esta obra médico-social que decimos que es argentina.

En el año 1919 se celebra en Montevideo el Segundo Congreso Americano del Niño. El pediatra argentino Delio Aguilar¹, hace una comunicación titulada "*Lactación con leche de mujer, sin ama*". Transcribimos un párrafo de este mencionado trabajo, se verá en él la síntesis del Lactarium.

Dice Aguilar... "pero si por ejemplo, una mujer puede en determinadas circunstancias vender su hermosa cabellera, o su exceso; en acto más noble y útil resultaría que vendiera el exceso o el total, si no tiene aplicación, de su leche, que al par que fuera la esencia de la vida de un ser que periclita, pudiera llevar a su hogar el valor monetario de ella para solventar necesidades apremiantes de otros niños a los cuales les

* Comunicación a la Soc. Arg. de Pediatría, sesión del 14 de nov. de 1944.

1. Fallecido en 1926.

“falta tal vez ropa, alimentos, calzado, etc.”². En este como en otros párrafos que no transcribimos pero recomendamos su lectura, está acabadamente encerrado el sentido moral del Lactarium.

Nosotros creemos que este trabajo traduce el pensamiento de esa época, y enunciado por Aguilar representa un anhelo o esperanza de realización. Clara es la idea de ayuda solidaria, signo de siempre de nuestra nacionalidad, el del mutuo apoyo entre los que por naturaleza están desigualmente dotados.

En la búsqueda bibliográfica que hicieramos al publicar nuestro libro titulado “El Lactarium”³, comentamos los distintos métodos que han sido usados en distintas partes del mundo civilizado, para recoger y distribuir leche materna, y a ellos podemos agregar los que hiciera Comby en su trabajo publicado en la revista de su dirección⁴. En realidad, decíamos siempre, han estado asociadas las ideas de ama o nodriza, con la de leche extraída, y es por eso que no surgía el Lactarium. El ama fuera interna o externa, siempre representaba a una profesión, que si se toleraba como mal necesario, no se dejaba de reconocer como antihumana.

Nuestros trabajos sobre este tema son los que a continuación se detallan. Entre los años 1924 y 1928, nos habíamos preocupado de juntar diariamente leche materna de entre las púerperas del Servicio de Maternidad⁵, donde trabajábamos, esta recolección era uno de los temas de trabajos prácticos y la realizaban las alumnas del curso de Visitadoras Sociales. La leche recogida se distribuía entre los niños prematuros y entre los niños de madres hipogalácticas. La recolección era irregular y seguía las variaciones correspondientes a la concurrencia de las alumnas. Recién en el año 1928 organizamos en el Instituto de Maternidad⁶, la recolección de leche materna, con ritmo fijo, dos veces diarias y con personal estable (niñeras)⁷. Lográbamos hasta 4 litros diarios, separando el calostro de la leche madura. Fué precisamente en razón de esta regularidad que nos fuera posible realizar la primera venta de leche materna con carácter de Servicio Social Público. Fijamos la retribución en \$ 10.— el litro, nos pareció esta cantidad razonable. El dinero que recogíamos se transformó en un principio en especies útiles para la sección Puericultura que estábamos organizando, pero bien pronto, dado el crecimiento rápido de la recaudación, se ingresaba este dinero a la tesorería del Instituto de Maternidad como donaciones en dinero, pues no existía dentro de la contabilidad un rubro para venta de leche de mujer, como prestación de un

2. Este trabajo mereció un pequeño comentario de Zerbino, pediatra uruguayo y de Iribarne, pediatra argentino.

3. El Lactarium. Un organismo médico social. 1936 (agotado).

4. “Archives de Medecine des Enfants”, enero 1937, tomo 40, N° 1.

5. Sección puericultura a cargo del Dr. Garrahan, nuestro maestro, a quien secundábamos como médico asistente y como encargado de trabajos prácticos del curso de Visitadoras.

6. Director A. Peralta Ramos. Soc. de Beneficencia.

7. Dirigían esta tarea las visitadoras Srtas. Sacriste, Sarriá, Baldini y la preparadora Sra. de Delize.

servicio. Al año siguiente, es decir en 1929, organizamos el mismo sistema de recolección y distribución de leche de mujer, en el Instituto de Pediatría del Prof. Acuña⁸, retribuyendo a las mujeres que concurrían a extraer el excedente de su leche con una paga que fijamos en \$ 4.— el litro. Se suprimió así de la sala de lactantes a nuestro cargo, a las nodrizas internas. Sistema que funcionaba desde el año 1920, aunque ellas no daban de mamar directamente a los niños asilados si no que se extraían diariamente. A las mujeres del nuevo sistema, es decir a las externas, les empezamos a llamar dadoras y la leche extraída se destinaba para la terapéutica de los niños enfermos internados y también se expendía por prescripción médica, a niños de consultorio externo o de clientela privada de otros médicos. Se fijó un arancel de \$ 10.—el litro. Con esta diferencia de dinero de \$ 6.— por litro como remanente, pudimos adquirir más leche para los niños pobres internados y además mejorar poco a poco el instrumental de lo que empezamos a llamar tambo humano o lactario⁹.

Recién en el año 1930, previa divulgación de lo que realizábamos (salas, cátedras), es que aparece lo que hasta hoy es única institución particular o privada que se dedique al comercio de compra venta de leche materna.

Este tema o asunto fué discutido en su oportunidad, en la Sociedad de Nipiología¹⁰. El Prof. Juan Carlos Navarro se proponía instalar en la ciudad de Buenos Aires una "cadena" de pequeños centros privados, los cuales pensaba dirigir con un grupo de sus inmediatos colaboradores, destinados a recoger y distribuir leche materna. Por nuestra parte presentamos en esa sesión nuestro trabajo titulado: "El Lactario (un organismo médico-social)". Pidió la palabra el Dr. Navarro para explicar lo que había pensado realizar, pero que había desistido de su primitiva idea, pues no lo encontraba comercio justo. Esta fué su expresión, que sumamos desde entonces a lo que era nuestra prédica. Nunca está de más la redundancia en ciencia. Desde 1928 íbamos renunciando a toda idea o sugestión (a veces muy tentadoras sabiéndonos prácticos en el sistema), de organizar cualquier institución privada o particular que se dedicara a recolectar y vender leche materna. Es que veíamos muchos peligros en la generalización del sistema, entre ellos el que madres adineradas encontraran un medio fácil para no lactar a sus hijos así como otros inconvenientes más que enumeramos en nuestro ya citado libro "El Lactarium".

Comunicamos los resultados hasta ese momento obtenidos a las

8. Cátedra oficial de Pediatría de la Facultad. (Hospital de Clínicas). Donde observamos con el Prof. Acuña, desempeñando como médico, sucesivos cargos de responsabilidad, hasta el vicedirector del Instituto. Durante 18 años los cargos fueron ad-honorem.

9. Las tareas diarias de organización directa del grupo de "dadoras" quedó a cargo de la Sra. Cecilia S. de Würst †. Con ella se preparó la visitadora Sra. Josefina L. de Testori y posteriormente la Sra. Aracelina C. de Mastrini que pasó después a los Lactarios Municipales.

10. A. M. A. Filial Nipiología. Sesión del día 26 de octubre de 1934. (Actas).



Edificio funcional. Manuela Pedraza 1558, son sus zonas de influencia el bajo de Belgrano, Núñez, Belgrano y algunos de los pueblos suburbanos de la costa del río



Detalle de uno de los polioextractores B 20. Se realiza la extracción de $7 \frac{1}{2}$ a $9 \frac{1}{2}$ de la mañana, recolectándose hasta un total de 10 a 15 litros

Sociedades de Pediatría y de Higiene y Microbiología ¹¹. De esta última salió un pedido a la Facultad de Ciencias Médicas para que por intermedio de los profesores de Higiene y de Pediatría, se controlaran nuestras experiencias en la obra médico-social del lactarium. Este contralor duró cuatro años, al cabo de los cuales presentamos un informe con nuestros resultados, demostrábamos la posibilidad de reemplazar a la lactancia mercenaria, prescindir de la nodriza profesional, también encontramos un medio práctico para conservar durante varias semanas un stock de leche materna por congelación con nieve carbónica. El C. D. de la Facultad de Ciencias Médicas aprobó nuestros trabajos y sancionó a nuestro pedido una ordenanza y una reglamentación, incorporando por la misma y en forma definitiva el Lactarium, al Instituto de Pediatría y Puericultura, donde sigue funcionando actualmente ¹².

Como puede deducirse de lo antes expuesto, que no hubo ni improvisación ni apresuramiento cuando decidimos transformar la obra experimental y docente de la Facultad de Medicina, en un *Servicio Social Público*, frase que se nos ocurre como muy útil para diferenciar claramente dentro del Servicio social, el Servicio público del Servicio privado.

El Servicio Social Público se mantiene por sí parcialmente con recursos propios de un arancel y lo que faltare se cubre con el sistema compensativo o de Caja Compensada. No necesitamos definir lo que es Servicio público y lo que es Servicio privado. Así las cosas encontramos el apoyo del Académico y Prof. Manuel V. Carbonell, en ese entonces edil de la ciudad de Buenos Aires. Con él preparamos un proyecto de ordenanza en el año 1935. Carbonell presentó, defendió y obtuvo su sanción llevando la ordenanza el N° 7.111. Creándose así la Dirección de Lactarios Municipales. Tocóme en suerte ponerla en ejecución, para cuya tarea fuimos encargados por la Dirección de la Asistencia Pública ¹³, preparamos un reglamento, formamos personal, multiplicamos los lactarios dándoles edificios funcionales ¹⁴, fabricando en el país toda la utilería e instrumental ¹⁵. Pero no puedo callar algo que debe ser meditado muy serenamente. Desde 1936 hasta ahora han concurrido un mil dadoras, habiendo fallecido antes de cumplir un año de edad solamente

11. Cátedra de Higiene (Prof. Zwanck) que nos prestó siempre su más decidido apoyo, su director como médico e higienista comprendió el alcance médico social de la obra.

12. Cátedra de Pediatría y Puericultura Prof. Garrahan. Hosp. de Clínicas.

13. Director de la A. P. Dr. Juan M. Obarrio. Secretario, Dr. Teodoro A. Tonina, prestaron el apoyo inicial a la obra. Sr. Rodolfo Montero, eficaz consejero en la tramitación administrativa; Dres. Blanco y Podestá, en la organización contable y aranceles.

14. Planos realizados por la D. O. P. Arquitecto Sra. M. Aguilar de Ducau La ejecución de las obras correspondió al E. A. de la I. M., que era dirigido por el Ing. Alejandro Aldazábal, de quien recibimos consejos útiles y administrativamente de Pérez Millán. Los gestores jerárquicos fueron Oscar Ibarra García, Nereo Jiménez Melo y José W. Tobías.

15. Los poliestractores y equipos de recolección de leche, planeados con el Sr. Julio Fabbri, ejecutados por casa Otto Hess, Bs. Aires.



Arriba: Vestibulo del mismo lactario N 3. Puede apreciarse la variedad en condición social de los concurrentes receptores. La entrega de leche materna se efectúa diariamente de 9 a 10 de la mañana

Abajo: Vista general de la sala de extracciones cuyas medidas son de 7 por 10 metros. Simultáneamente extraen leche hasta 40 dadoras de dos aparatos poliextractores B 20. La simultaneidad permite un contralor fácil para la visitadora de higiene

2 niños. Recordemos que la mortalidad normal de la ciudad de Buenos Aires es de 50 por mil nacidos. El comentario queda para los iniciados.

En el interior del país se han organizado servicios similares que funcionan actualmente con todo éxito. En Mendoza (Dr. Palazzo); en Entre Ríos, Concepción del Uruguay (Dr. Barbara); Paraná (Cruz Roja); Provincia de Santa Fe: en Rosario, Hospital Centenario (Dr. Recalde Cuestas), en Hospital de Niños (Dr. Zuasnábar). En Santa Fe (Dr. Ferrer del Prado, centro materno-infantil de la ciudad)¹⁶. En la Provincia de Córdoba: (Casa Cuna) en el Hospital de Niños (Dr. Valdez) y en la Maternidad de la Facultad (Dres. Lascano y Halac), en Villa María, Instituto de Puericultura (Dr. Fernández). Provincia de Tucumán (Cruz Roja).

Fuera del país, en el Brasil, el Prof. Martagao Gesteira ilustre e infatigable puericultor, ha instalado en Río de Janeiro un Lactarium y otro en la Liga Bahiana de Protección a la Infancia. En Chile el Prof. Baeza Goñi lo ha instalado en el Hospital Arriarán de Santiago.

OTROS ORGANISMOS QUE RECOLECTAN LECHE MATERNA EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

Merece destacarse el centro de recolección de leche materna del Hospital de Niños Expósitos¹⁷, la principal finalidad de este centro ha sido la de sustituir a la nodriza interna de ese establecimiento que se mantenían según un reglamento un tanto anticuado, recogen alrededor de 24 litros al día¹⁸. El Hospital de niños de la Sociedad de Beneficencia¹⁹, la sala de lactantes cuya capacidad es de 50 cunas, se dispone también desde hace algún tiempo de un centro de recolección.

En el Instituto de la Nutrición²⁰, se organizó en el año 1936 un centro de recolección que se llamó ginegaladosia, es de todas ellas el más parecido al Lactarium, aunque menos evolucionado, en el detalle de su acción social²¹. De cualquier modo cumple en forma eficaz los fines que se ha propuesto el instituto de la nutrición.

La Dirección de Maternidad e Infancia encargada de hacer cumplir la ley 12.341 (Palacios), promulgada en el año 1937, en su artículo 5º inciso g), dice: "...y lactarios con el propósito médico-social de extraer, conservar y distribuir leche de mujer y además evitar los inconvenientes de la lactancia mercenaria..."

Desde la promulgación de esta ley han transcurrido 7 años, y salvo la distribución de algunos pequeños extractores mecánicos en los centros

16. El Dr. Ferrer del Prado, por gestión personal obtuvo una contribución del Gobierno provincial para instalar el Lactarium.

17. Director del Hosp. de Niños Expósitos, Prof. Pedro de Elizalde.

18. Dirigido por la Dra. Aurelia Alonso.

19. Prof. Mario J. del Carril (Jefe de la Sala).

20. Director Prof. Pedro Escudero.

21. Actualmente el ginegaladosia fija un arancel después de transcurrido un tiempo de suministro gratuito.

materno-infantiles, nada a este respecto se ha hecho en el interior de la república con los recursos de esta ley. En lo que respecta a Buenos Aires, se le ha confeccionado un reglamento a la única institución particular que antes mencionáramos.

Como puede verse, mucho se ha avanzado en lo que podemos llamar la protección de la familia desde el Lactarium, pero también debemos reconocer que se han malogrado muchos esfuerzos al confundirse el fondo con la forma.

LA LECHE MATERNA

La leche materna es del hijo y no de la madre. La madre es una depositaria que es válida mientras sea depositaria fiel. El Estado o una institución benéfica contraloreada por el Estado deben en todo momento velar por el cumplimiento de este postulado. En nuestro país la mayoría de las madres pueden ostentar con legítimo orgullo: el ser nodrizas de su propio hijo. Condición natural de salud física. En nuestro medio civilizado la lactancia al seno tiene el significado de un acto consciente, fruto de un elevado sentido moral. En las madres de las culturas inferiores, el instinto mantiene la lactancia natural, lo cual les asegura la salvación de la prole. Desde siempre la humanidad así lo ha comprendido, salvo en las épocas de disolución social.

Al apartarnos un instante de nuestros días, encontramos salpicada en la historia de la humanidad notas y hechos que aunque conocidos no he de dejar en este momento de recordar. ²² ...“Cierta moza romana de la familia de los Gracos, que volviendo de la guerra vencedor, y rico de muchos despojos y viniéndole al encuentro para recibirle alegres y regocijadas su madre y su ama juntamente, él vuelto a ellas y repartiendo con ellas de lo que traía, como a la madre diese un anillo de plata y al ama un collar de oro, y como la madre indignada desto, se doliese del, le respondió que no tenía razón; porque dijo, vos no me tuviste en el vientre más que por espacio de nueve meses y esta me ha sustentado a su pecho por dos años enteros”.

El mismo clásico español ²³, nos recuerda en algunas líneas más adelante la frase de San Pablo, que cita y explica . . .“que las casadas amen a sus hijos” y natural es a las madres amarlos, y no había para que San Pablo encargase con particular precepto una cosa tan natural; de donde se entiende que el decir “que los amen”, es decir que los críen, y que el dar leche la madre a sus hijos, a esto San Pablo llama amarlos”.

En un librito editado en 1870 ²⁴, intitulado “Discurso sobre la educación física y moral de las mujeres”, encontramos agudas observaciones así como también comentarios y referencias que merecen ser transcriptas. Son estas: “La obligación de criar las madres a sus hijos es de derecho

22. Fray Luis de León.—La perfecta casada. Edit. Ruiz, 1917, pág. 204.

23. Fray Luis de León.—Idem., pág. 205.

24. Josepha Amar y Borbón. Imprenta Cano. MDCCXC, pág. 23.

“natural. El mismo Criador que por su sabia providencia ha dispuesto que
 “la muger concibiese y pariese, le ha dado los medios e instrumentos para
 “alimentar a su prole, sin que en este punto se advierta la menor diferen-
 “cia entre muger de baxa esfera, y la señora más ilustre y distinguida, si
 “consideramos que esta ha sido su máxima inviolable de todas las naciones,
 “se conocerá su respetable origen. Parece que en Grecia en tiempos de
 “Demóstenes, quanto se estimaban a las madres que criaban, tanto se des-
 “preciaban a las que hacían el oficio de amas. Se lee en este gran Orador
 “la historia de una muger de mediana condición, que fué acusada en
 “juicio por haberse prestado por dinero a criar un hijo extraño y que
 “para disculparse tuvo que alegar la miseria y el hambre que le había
 “constreñido a ello. Los Romanos pensaban de la misma manera en este
 “particular. Tácito cuenta, que era costumbre introducida desde los pri-
 “meros tiempos el que cada Romana destinase su propia leche para sus
 “hijos, y que no conociesen otra ama. La reconvención que hizo César a
 “las señoras de esta nación, confirma la práctica en que estaban, pues
 “les reprehendió que en lugar de hijos llevaban siempre en brazos perrillos
 “y monos. . . . En la China la principal recomendación que puede alegar
 “una muger para ser admitida en ciertos empleos distinguidos, es haber
 “criado con su misma leche a todos sus hijos; porque dicen que la que no
 “lo ha hecho así, más parece muger pública que muger de estimación”.

LA LECHE DE MUJER EN LA BIOLOGIA COMPARADA

Definiciones.—Diccionario de la lengua española. Academia. Licor blanco que se forma en los pechos de las mujeres y de las hembras de los animales vivíparos para alimentación de sus hijos o crías.

Dicc. termin. de Ciencias Médicas (Cardenal). Líquido segregado por las glándulas mamarias, después del parto, que constituye el primer alimento del recién nacido o de los animales jóvenes.

Compendio de Fisiología (Hedon), 1921. Secreción que va íntimamente ligada con la función de la generación y no adquiere toda su importancia más que después del acto del parto. Sin embargo, hay excepciones a esta regla habiendo visto que la mama exitada por la succión se hace capaz de secretar leche en las vírgenes.

Manuel de Biochimie (P. Thomas). Emulsión fina de substancias grasas, en un líquido acuoso conteniendo sales, lactosa y substancias proteicas en solución. Densidad 1.028 a 1.034. Punto de congelación es de 0.5. Anfotera al tornasol. —pH 7.

Composición química.—Diferencias entre la leche de vaca y leche de mujer.

	Caseína	Lactalbum.	Total
Leche de mujer	1.03	1.26	2.29
Leche de vaca	3.02	0.53	3.55

La lactalbúmina contiene una cantidad mayor de triptofano y lisina. Factores estos que son de suma importancia en el desarrollo del lactante. Estos elementos, como puede observarse en la tabla, están en un contenido mayor en la leche de mujer en su comparación con la leche de vaca.

En lo referente a los azúcares dice Thomas: La leche de mujer tiene además de lactosa un azúcar no reductor, levogiro, se llama ginecolactosa (Polonowsky).

Además la leche de mujer contiene ácido cítrico en la proporción de 33 - 125 mgr. %.

Esta otra tabla (Hedon), nos muestra la relación del total de proteínas en acuerdo con el tiempo que emplea cada recién nacido en duplicar su peso de nacimiento.

Especie	Tiempo	Proteicos
Mujer	180 días	1.6 %
Vaca	47 „	3.5 %
Cabra	15 „	4.9 %
Perra	9 „	7.4 %
Coneja	6 „	10.4 %

Tenemos en las dos tablas dos valores numéricos enunciados, en cierto modo podemos decir que corresponden a un aspecto de homología en la especie.

Seguramente existen otras diferencias en factores conocidos y aún desconocidos que justifican todo lo que han observado los clínicos sagaces de la Pediatría, y en especial aquellos, los elegidos, que frente a la cuna de un lactante enfermo han sabido valorar el sentido de la palabra "grave" agregada a un diagnóstico-pronóstico como fruto de la experiencia, la honestidad acrisolada en el conocimiento y la investigación, y además de todo esto con el máximo de sabiduría aplicado al tratamiento.

La sangre (Thomas), lleva en sí algunos elementos que han de pasar a la leche. El análisis de sangre de la vena yugular y de la vena mamaria con muestras recogidas simultáneamente en el mismo animal mamífero, no muestran mayores diferencias fuera de la época de la lactancia, pero si el animal está lactando la sangre de la vena mamaria contiene menos triptófano, menos glutatión, menos cantidad de azúcar. En cuanto a la grasa se supone que en gran parte puede proceder de la misma glándula.

Nos vamos así acercando cada vez más en el conocimiento de las diferencias que hacen la especificidad de los humores en las especies, pero todavía tienen más importancia "las grandes diferencias" en el caso que estudiamos, entre la sangre del vacuno y la del ser humano. El capítulo de la seroinmunología específica nos enseña la especificidad que resulta el de que existan enfermedades que pueden ser comunes a ambos, pero otras y son muchas que corresponden exclusivamente a la especie humana, por

ejemplo, la casi totalidad de las enfermedades infectocontagiosas de la infancia.

Creemos que un jalón muy importante en el conocimiento lo ha colocado Alexander Fleming, y como colaborador Allison, han estudiado bien el capítulo de los "lisinas". Ellos han encontrado y aislado un fermento que por su acción sobre otros elementos vivos y algunos de la serie patógena destruyéndolos, lo llamaron "lisozima". La leche de mujer tiene "lisozima", la leche de vaca no, esto lo han comprobado bien los autores chilenos Vaccaro y colaboradores²⁵.

Qué es el "lisozima". El obtenido por Meyer en 1936 "es un cuerpo de naturaleza básica, soluble en medio acuoso, insoluble en los disolventes orgánicos puros en los medios alcalinos".

C	49.6	%
N	15.3	%
H	6.4	%
P	0.25	%
S	0.64	%
Cenizas	3.3	%

Su peso molecular fué determinado en 25.000. El ácido perclórico y las sales de oro y de plata, lo precipitan y además lo inactivan. Es estable al calor o al frío, pero el medio alcalino disminuye su actividad, aún a la temperatura ambiente. Con pH ácido atraviesa la bujía de Berkefeld 5, y con pH neutro lo hace con dificultad. No dializa. Se comporta como un coloide electro positivo. Su tamaño molecular es inferior a 30 milimicrones. Es destruído por la luz ultravioleta. Los fermentos proteolíticos digestivos no lo inactivan. Las sulfamidas parecen reforzar su acción.

Se encuentra el "lisozima" solamente en las evacuaciones del niño recién nacido o lactante alimentados con leche de mujer, fuera esta succionada de la madre o extraída de otra mujer. Las evacuaciones de los niños alimentados artificialmente no lo contienen. El bacilo bífidus es resistente a la acción lisante del "lisozima", así como también lo es la Shigela paradysenteriae (Flexner). El "lisozima" tiene un poder inhibitorio sobre la Escherichia coli, la Eberthella Tifosa, la Salmonella paratifhi A, el Proteus morganii. . .

Todo esto tiene mucha importancia para el pediatra clínico. Cuanto más sencilla resulta así la interpretación de la frase clásica, "leche de mujer, alimento medicamento". Recibe sin duda un rudo golpe la técnica de preparar fórmulas prescindiendo del caso clínico, o generalizando lo que fuera alimento útil en sólo determinada circunstancia. Vamos a repetir

25. El lisozima en el tracto digestivo del recién nacido y lactante. Completo y erudito trabajo de los autores chilenos. Prof. Vaccaro y Dr. J. Cabezas y O. Copaja. "Rev. Chilena de Ped.", 1944, N° 8.

lo que en otra ocasión dijéramos²⁶, el trastorno nutritivo como enfermedad, motivo muy especial de preocupación para el médicopediatra, se hace menos aparente cuando se dispone de cantidades suficientes de leche de mujer (nos referíamos a los niños que asistíamos en el internado de lactantes de la sala VI del Hospital de Clínicas), y que muchos trastornos nutritivos que se intentaban curar con tanteos de sucesivas fórmulas dietéticas artificiales y que en algunas circunstancias lo conseguíamos después de largos y azarosos trabajos, evolucionan ahora favorablemente con más rapidez y sobre todo con un restablecimiento aparentemente total de las funciones digestivas y de asimilación.

CURIOSIDAD HISTORICA

Estamos finalizando, y no queremos terminar este pequeño capítulo sin traer de nuevo el recuerdo del librito que ya citáramos, estamos de nuevo en el año 1790²⁷ . . . "Pedro Bergio, célebre discípulo de Lineo hizo muchas experiencias y observaciones sobre leche humana, que expuso en una disertación impresa en las Actas de la Academia de Stokolmo, tomo 34, pág. 44. Las singulares son estas: que la leche de mujer permanece algunas semanas en un horno caliente sin acedarse, lo que no sucede con otras especies de leche: por el ácido vitriólico, el del limón y el cremor tártaro no alteran la leche humana ni la cuajan, aunque se hechen mientras está cociendo: que la leche de una muger alimentada por solo vegetables por espacio de algunos días, adquiere mayor disposición para acedarse pero no con tanta facilidad como la leche de los animales. En efecto, la leche de la muger puesta a dieta de vegetables se cuajó con vinagre al octavo día, y la de vaca al tercero. Observo que interrumpida la dieta de vegetables con dos días de dieta animal, no causaba mutación alguna en la leche. Finalmente notó que la dieta animal comunica a la leche una disposición o propiedad alcalina . . . que si los niños que maman adolecen de calentura, se les puede dar sin riezgo alguno la limonada, el vinagre, y cremor tártaro, porque no alteran la leche; que en este caso las amas se deben alimentar de puros vegetables y si los niños padecen de ácidos al estómago se ha de poner al ama a dieta animal . . . Fourocroy, fundado en la experiencia de sus propios hijos, establece . . . que no alimenta lo que se come, sino lo que se digiere".

Debo pedir a mis apreciados colegas que sepan disculpar la duración de esta lectura, que si bien contiene cosas de alguna importancia, las más son intrascendentes. Las primeras corresponden al trabajo de otros, las segundas son las mías. Sin embargo, de la unión de todas aparece un fin laudable, cual es el rendir un homenaje en el recuerdo a nuestro colega Delio Aguilar, sabio y prudente médico de niños fallecido en 1926.

26. Dietética en las agalactias o en el lactante enfermo separado de su madre. Mezclas "in vitro" con leche extraída de mujer. S. I. Bettinotti, 1937.

27. Ya citado en 24.

Deseo que nuestra Sociedad Argentina de Pediatría se dirija a las autoridades municipales por intermedio de la Dirección de la Asistencia Pública para que se agregue a "Lactarium Municipal N° 4", en símbolo patronímico el nombre: Dr. Delio Aguilar. El edificio funcional del Lactarium N° 4 está actualmente en orden de ejecución en un terreno donado por Quinquela Martín; se encuentra en la esquina de las calles Pedro de Mendoza y Palos, en la zona pintoresca y poblada de la Boca, conocida en la tradición como "La Vuelta de Rocha".

UN ASPECTO DEL LACTARIUM SOCIAL

DESDE EL MES DE AGOSTO DE 1936 AL 15 DE NOVIEMBRE DE 1944

Número total de dadoras que han pasado por los Lactarios	1.192	
Hijos de dadoras fallecidos antes del año	2	
Hijos de dadoras fallecidos después del año ..	7	
Mortalidad infantil en la Ciudad de Buenos Aires (antes del año de edad)	50 por mil nacidos	
Total de leche materna extraída hasta la fecha en los Lactarios	62.600 litros	
Total de familias que han retirado leche para sus niños	3.630 familias	
Total de dinero pagado a las dadoras	\$ 315.000	{ L. ext. \$ 313.000 Viático \$ 2.000
Total recaudado entre pudientes	\$ 181.600	
Leche materna distribuída gratuitamente a mesterosos	34.760 litros	
Porcentaje de gratuidad: 56 % de la leche extraída.		
Costo de la leche	\$ 5 por litro	
Dinero recuperado por arancel	\$ 2.90 por litro	
Caja de Ahorro Postal.—Libretas de hijos de dadoras (depositado)	\$ 8.496	

UN ASPECTO DEL LACTARIUM SOCIAL

DESDE EL MES DE NOVIEMBRE DE 1943 A NOVIEMBRE DE 1944

Número total de dadoras que han pasado por los 3 Lactarios	292
Hijos de dadoras fallecidos antes del año	1
Hijos de dadoras fallecidos después del año	—
Mortalidad infantil en la Ciudad de Buenos Aires (antes del año de edad)	50 por mil nacidos
Total de leche materna extraída en los Lactarios	12.600 litros
Total de familias que han retirado leche para sus niños	900 familias
Total de dinero pagado a las dadoras	\$ 65.000 m/n.
Total recaudado entre pudientes	\$ 36.000 m/n.
Leche materna distribuída gratuitamente a menesterosos	7.260 litros
Porcentaje de gratuidad: 56 % de la leche extraída.	
Caja de Ahorro Postal.—Libretas de hijos de dadoras (depositado)	\$ 1.996 m/n.

DINERO AHORRADO (cálculo sobre 500 gr. de leche materna por nodriza):

Por *substitución* de nodrizas internas:

Hospital Ramos Mejía	3 a 165 c/u.	495
Hospital Rawson	3 a 165 „	495
Hospital Fernández	3 a 165 „	495
Instituto Puericultura N° 1	1 a 165	165
Instituto Puericultura N° 2	2 a 165 „	330
Instituto Puericultura N° 4	1 a 165	165
Instituto Puericultura N° 5	1 a 165	165

Número de nodrizas 14 por mes \$ 2.310

Al año \$ 27.720

HEMOPATIAS SULFAMIDICAS

POR LOS

DRES. JOSE M. ALBORES y ENRIQUE M. VILLA

Las sulfamidas al actuar sobre los órganos, aparatos y sistemas que constituyen el cuerpo humano, pueden originar fenómenos de intolerancia y toxicidad².

Los primeros, se caracterizan por aparecer en forma brusca y aún con dosis pequeñas de las mismas, a diferencia de lo que ocurre con los fenómenos tóxicos que se presentan en algunas ocasiones cuando se dan cantidades de sulfamidas mayores que las que se aconsejan y más frecuentemente cuando el tratamiento es muy prolongado.

Se acepta que un individuo hipersensible a la droga, puede presentar trastornos, al ponerse en contacto por primera vez con el preparado sulfamídico, aunque en otras ocasiones éstos hacen su aparición al serle suministrada por segunda, tercera o cuarta vez. En el primer caso, estamos en presencia de una hipersensibilidad constitucional, denominada idiosincrasia o atopía por Coca³, y en el segundo de un fenómeno anafiláctico, semejante al que se presenta en los animales en condiciones experimentales.

Idiosincrasia a las sulfamidas.—Numerosos tipos de manifestaciones idiosincrásicas se encuentran registrados en la literatura. En el Instituto de Pediatría y Puericultura hemos tenido oportunidad de observar un caso muy interesante; se trataba de un lactante alimentado a pecho, cuya madre con motivo de una infección, recibió una dosis de sulfamida de acuerdo a su peso. A poco de iniciado el tratamiento, el niño presentó una erupción generalizada, que desapareció al ser alimentado artificialmente¹³.

Evidentemente la cantidad de droga que pudo ser vehiculizada por la leche materna fué muy escasa, ya que se acepta que en la misma adquiere una concentración aproximadamente igual a la de la sangre^{19, 22}. Si se tiene en cuenta las dosis elevadas que se acostumbra a suministrar al lactante, resulta claro la existencia de un fenómeno de intolerancia.

Podemos mencionar asimismo, un caso de nuestra práctica privada: se trata de un adulto, que en dos ocasiones con motivo de procesos infecciosos, presentó una balanopostitis erosiva, casi simultáneamente con la ingestión de un preparado de esta naturaleza.

Hipersensibilidad adquirida.—En un documentado trabajo aparecido en una de las revistas más prestigiosas de pediatría, Fink y Wilson³⁶, luego de estudiar en forma minuciosa las reacciones que presentaron 177 niños al recibir un segundo tratamiento sulfamidado, llegan a la conclusión de que en un solo caso pudo aceptarse la existencia de hipersensibilidad adquirida.

Los mismos autores admiten, que cuando un niño presenta manifesta-

ciones de intolerancia para la droga, ésta aumenta al hacerse tratamientos posteriores, por lo que aconsejan en estos casos proceder con mucho cuidado.

Quimby⁹⁸, profesor de cirugía génitourinaria del Harvard Medical School, relata un caso que confirma este concepto y que, aunque se presentó en un adulto, puede ser aplicado al niño; se trataba de un enfermo de próstata que recibió con motivo de una cistitis, dos gramos de sulfatiazol diarios durante cinco días. La temperatura, que era normal, ascendió a 41 grados; suspendida la droga todo volvió a la normalidad. Fué dado de alta, y pocos días después es llevado al hospital donde se comprobó que tenía 120 pulsaciones por minuto, presión Máx. 80 y Mn. 40, 41°5 de temperatura, obnubilación sensorial y un área hipersensible en la cara interna de la pantorrilla.

Ante el temor de que se tratase de una tromboflebitis con septicemia, se le administró un gramo de sulfatiazol al ingreso, y un gramo a las 8 horas. El enfermo presentó un gran escalofrío con 41°6; caída de la presión máxima y polipnea. Un examen citológico de sangre mostró leucopenia con una concentración de 4,1 mgr. de sulfatiazol. Se suprimió la droga, se le inyectaron soluciones diversas y 500 cm.³ de plasma, mejorando en forma paulatina.

Del análisis de estos casos pareciera surgir como más probable, la existencia de una idiosincrasia, en oposición a lo sostenido por la mayoría de los investigadores partidarios de la unidad de ambos conceptos¹⁰ —para quienes la hipersensibilidad constitucional y adquirida serían una misma cosa— aunque puede admitirse también una sensibilización previa, con preparados de composición química semejante a las sulfamidas, y que contengan en su molécula uno o varios anillos bencénicos que serían los realmente sensibilizantes⁶³.

Cualquiera sea la interpretación que se de, lo que esencialmente le interesa al médico es saber si un individuo a quien se va a someter a una terapéutica por sulfamidas, presenta o no intolerancia para las mismas, para lo cual se han instituido una serie de pruebas que podemos clasificar en la siguiente forma:

- a) Por ingestión; b) Cutáneas; c) Mixtas.

De las primeras, la más conocida es la de Long, Haviland, Edwards y Bliss⁷³, que consiste en lo siguiente: se administra antes de comenzar el tratamiento 0,30 gr. de droga y se espera 12 horas. En caso de hipersensibilidad, se puede observar hipertermia, leucopenia y reacciones de la piel del tipo del rash erisipelatoide, escarlatinoso o morbiliforme.

En la sesión de la Sociedad Argentina de Pediatría, efectuada el 10 de octubre de 1944, uno de nosotros¹⁴, presentó una observación de hemopatía sulfamídica en un niño de 9 meses, cuyo cuadro hemático reveló anemia, leucopenia y neutropenia. Como se supuso que entraba en juego una intolerancia para la droga (en este caso cibazol), se instituyó la prueba preconizada por los autores antes citados con resultado positivo —hipertermia hasta 39° a las 12 horas— en varias oportunidades.

Teniendo en cuenta que la tolerancia del lactante es mayor que la del adulto, se instituyó una dosis más elevada: 2 cgr. por kg. de peso.

b) *Pruebas cutáneas*.—Casi todas ellas han dado resultados poco satisfactorios, ya en forma de parches, intradermo, cutirreacciones, etc.⁴⁴.

Ultimamente, Leftwich⁶⁹, ha ideado una reacción muy ingeniosa de este tipo: emplea suero de individuos con infecciones bacterianas agudas, y con reacciones de sífilis negativas. La droga tiene que ser dada durante más

Hemos confeccionado también, un cuadro en el que se establece en forma lo más aproximada posible, la frecuencia y gravedad de las hemopatías sulfamídicas, ya que es preciso reconocer que muchos casos como no presentan sintomatología clínica y sólo son revelables por los exámenes seriados de sangre, escapan al contralor médico:

Hemopatía	Gravedad	Frecuencia
Leucopenia y granulocitopenia	+++++	++++
Leucocitosis *	+	?
Anemia dishematopoyética aguda **	+++ ?	Excepcional
Anemia moderada o benigna	+	++
Anemia hemolítica aguda	++++	+++
Trombocitopenia	+++++	++
Trombocitosis	++	+
Panmielocitoptosis	+++++++	+

* La frecuencia de la leucocitosis se coloca con interrogante ya que no da una cuadro clínico característico.

** No hemos encontrado casos de forma pura registrados en la literatura. En este cuadro se excluyen las formas combinadas.

EFFECTOS SOBRE LA SERIE BLANCA

Como puede observarse por el cuadro que antecede, las sulfamidas pueden actuar sobre la serie blanca provocando leucocitosis o leucopenia.

Long y Bliss sostienen, sin embargo, que excepción hecha de los casos de granulocitopenia, las sulfamidas no tienen ningún efecto sobre los leucocitos, basándose para ello en la observación de 408 pacientes, de los que sólo uno presentó el cuadro indicado.

Empero, podría ocurrir que en aquellos casos en que hay leucocitosis provocada por la infección, cuando ésta no es controlada, los leucocitos regresan a sus valores normales, mientras que si la misma se acompaña de leucopenia, se produciría una rápida vuelta a lo normal —o más allá— deteniendo o curando la enfermedad.

En nuestro país, Goyena y Dagnino⁴⁵, efectuaron un trabajo experimental en ratas, conejos y perros con el objeto de establecer la relación que existe entre las variaciones de la serie blanca y el suministro del pronstosil, con resultados negativos.

Leucopenia.—A pesar de la opinión tan autorizada de Long y Bliss, es necesario aceptar la existencia de leucopenias, cuya importancia reside en el hecho de que puede ser el primer paso que conduce a la granulocitopenia, muchas veces mortal. Su diagnóstico se hace mediante el hemograma, ya que no tiene traducción clínica.

Cuando la cifra de leucocitos está por debajo de 5000 por mm.³, según Goodmann y Gilman⁴⁸, de 3000 según Carvalho y Aires²¹, debe suspenderse la droga.

Granulocitopenia.—Esta afección fué considerada por primera vez como entidad morbosa, por Werner Schultz, quien la denominó agranulocitosis.

Según su descripción, se caracteriza por la iniciación brusca, malestar general, lesiones de faringe y mucosas del tipo ulceronecrótico, con un cuadro

hemático en el que predomina una disminución evidente de los leucocitos, especialmente los polinucleares neutrófilos; con un agente etiológico probablemente específico y una mortalidad del 100 por ciento.

Estudios posteriores demostraron que estos conceptos no eran exactos; que existen formas subagudas, subcrónicas y crónicas⁶⁹, que podían producirse diversos factores y que la evolución no era siempre mortal.

En lo referente a su nomenclatura, se discutió también el verdadero significado del término agranulocitosis, ya que según Hartwich¹⁶, la terminación *osis* significa degeneración o aumento, y la partícula *a*: falta, lo que resulta contradictorio; de ahí que se hayan intentado otras denominaciones que tienden a reemplazarla, tales como granulocitopenia (David, Lichtenstein), o granulopenia (Roberts y Kracke), agranulocitemia, hipogranulocitemia (Fieschi), etc.

Para algunos autores⁶⁴, se debería hablar de agranulocitosis cuando faltan por completo los granulocitos y de granulocitopenia en el caso en que solamente estén disminuídos.

Frecuencia.—Es la más frecuente de las hemopatías sulfamídicas y se presenta con cualquiera de los preparados. Plummer⁹², publica en abril de 1937, el primer caso producido por la sulfanilamida; al año siguiente Johnston⁹², el primero por sulfapiridina; en 1941 Kennedy y Finland⁵⁵, el primero por sulfatiazol, y Levin y Bethel⁷⁰, en 1942, el primero por sulfadiazina.

Comienzo.—Por lo general se inicia en forma algo tardía, siendo su aparición más frecuente entre los 17 y 25 días.

Jones y Miller en una revisión bibliográfica efectuada en el año 1938, encuentran las siguientes fechas de iniciación: Model y Young, 18 días; Jennings y Southwell Sander⁵⁹, 21 días; Schwartz, Garwin y Koletsky¹¹¹, 31; Plummer 35, llamando la atención con respecto a su aparición relativamente tardía. Sin embargo, hay casos de iniciación más temprana, tales como el de Berg y Holtzman¹², fatal a los 11 días, por sulfanilamida, y el de Spain¹¹², también fatal a los 17 días, por sulfanilamida y sulfapiridina, aunque en este caso puede suponerse que hubo potenciación en los efectos de la droga.

Cuadro clínico.—Braier¹⁷, llama la atención sobre el comienzo del proceso, que suele ser aparatoso "como un trueno en una noche serena", y establece para su mejor comprensión, la existencia de síntomas y signos de tres órdenes: 1º alteraciones del estado general; 2º lesiones ulceronecroticas a localización bucofaríngea, y 3º síndrome hemático.

1º *Estado general.*—El individuo presenta escalofríos, hipertermia que asciende muy rápidamente hasta 41 grados, pudiendo adoptar diversos tipos (intercurrente, remitente, ondulante, etc.), astenia muy acentuada e ictericia. El bazo se encuentra aumentado de tamaño en raras ocasiones, lo mismo que los ganglios linfáticos, a excepción de la cadena carotídea.

2º *Lesiones ulceronecroticas.*—Pueden tomar todas las mucosas, mostrando especial predilección por la bucofaríngea; hay dolor muy vivo y alteración de la fonación, de la masticación y de la deglución. En las mismas, es posible distinguir tres etapas: a) tumefacción; b) esfacelo; c) ulceronecrosis.

3º *Cuadro hemático.*—En el examen citológico de la sangre predomina la disminución de los leucocitos que pueden llegar a cifras extraordinaria-

mente bajas (50, 40 y 20 glóbulos blancos por mm.³ en los casos de Fitz Hugh y Comroe, Leuchtemberger y Jackson, respectivamente), aunque en ellos no pudo determinarse el agente etiológico. Los granulocitos se encuentran siempre muy reducidos, pudiendo en ocasiones, llegar a su completa desaparición. Los linfocitos, aunque disminuídos en número —hay casos con linfocitosis absoluta— representan el 75, 80 y aun 100 % de las células blancas.

Los monocitos, al igual que los linfocitos, experimentan un aumento relativo en el leucograma y una disminución de sus valores absolutos. Los glóbulos rojos y las plaquetas no sufren variaciones.

Patogenia.—Las sulfamidas pueden actuar sobre la médula ósea mediante dos mecanismos:

1º Por acción directa —mielotóxica— presentándose la complicación cuando la droga se acumula en el organismo. Actuaría en la misma forma que el benzol —tóxico medular clásico— ya que ambos presentan el anillo aminobenceno que es el verdadero responsable de la afección.

2º Por intolerancia del paciente a la droga, ya sea por idiosincrasia o previa sensibilización.

Stieglitz¹¹⁸, en su tesis de doctorado, se muestra partidario de esta última interpretación —intolerancia—, ya que la intoxicación que es un fenómeno estereotipado, siempre el mismo para la misma sustancia, reproducible experimentalmente y donde el papel del terreno es poco apreciable, se opone a la intolerancia, que es individual, imprevisible y variable de un sujeto a otro.

Hay autores que dan gran importancia a la posible existencia de una debilidad constitucional o familiar del sector de la médula productor de los granulocitos (granulolabilidad, granulostenia). Así, Samson, ha comunicado una observación de muerte por granulocitopenia sulfapiridínica en dos hermanos, mientras que Abrami relata el caso de dos hermanos que contraen hemorragia de la misma procedencia, los que son tratados con sulfanilamida durante 14 días, al cabo de los cuales se presenta el cuadro que estamos describiendo y mueren, uno al sexto y otro al noveno día de iniciada la agranulocitemia.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con:

1º La mielosis y linfadenosis aleucémicas; en estos procesos hay adeno y esplenomegalia, anemia y plaquetopenia. En la sangre periférica se encuentran formas inmaduras de la serie blanca y el "hiatus leucémico" de Naegeli; el mielograma muestra metaplasia e hiperplasia de los elementos mielo y linfopoyéticos con atipia celular y mitosis abundantes.

2º La panmielocitoptosis, en la que además de leucopenia y granulocitopenia hay anemia y plaquetopenia.

3º La mononucleosis infecciosa: hay angina, que en algunas ocasiones puede faltar, adenopatía que afecta preferentemente los ganglios del cuello, esplenomegalia, exantema del tipo morbiliforme, etc.

En la sangre hay leucocitos que oscilan entre 10.000 y 15.000 glóbulos blancos, con marcada mononucleosis que varía entre 40 y 90 por ciento. La reacción de Paul y Bunnell es positiva (aglutinación de glóbulos rojos de carnero con diluciones al 1 por mil o más, debido a la presencia de los denominados anticuerpos heterófilos).

4º La difteria maligna que presenta angina pseudomembranosa y mal

estado general del paciente. Son decisivos la presencia de bacilos de Loeffler y el cuadro hemático.

5º La angina de Plaut-Vincent de tipo pseudomembranoso o ulceroso con adenopatía satélite y ligera hipertermia. El examen citológico de sangre muestra leucocitosis moderada con desviación a la izquierda del índice de Schilling y el exudado de garganta, la asociación fusoespirilar.

Pronóstico.—Debe hacerse teniendo en cuenta el estado general del paciente, el hemograma y el mielograma.

Mielograma: Puede estudiarse desde el punto de vista cuanti y cualitativo.

El *mielograma cuantitativo* se basa, como su nombre lo indica, en el recuento del número de células por milímetro cúbico. La mayoría de los autores^{82, 91}, lo consideran técnicamente difícil, siendo las cifras que se obtienen tan dispares, que resultaría imposible obtener de ellos alguna enseñanza. Como dice Picena⁹¹, “más orientación da el ojo habituado al aspecto macroscópico del jugo medular extraído y la mirada panorámica de una preparación coloreada, que la cifra exacta por milímetro cúbico”.

Vogel y Bassen¹³², mediante el estudio de 41 observaciones efectuadas en niños, si bien encuentran grandes variaciones individuales en el número de células nucleadas, que oscilan entre 50.000 y 1.000.000, consideran que el término medio de las mismas está entre 300.000 y 400.000, muy por encima por lo tanto, de la cifra establecida para el adulto, que es de 118.000.

La obtención de este dato podría ser muy importante —según dichos autores— en algunos casos de agranulocitosis.

Mielograma cualitativo: Los primeros estudios corresponden a Verse, director del Instituto de Anatomía Patológica del Hospital Westend de Berlín, quien los efectuó en 1922, en los casos de Schultz, en médula ósea obtenida “post mortem”. Encontró en todos ellos, disminución y a veces aplasia de la médula en su sector granulocitario.

Parecería por lo tanto, que el problema estaba definitivamente resuelto, ya que habría una extraordinaria coincidencia entre los resultados de los exámenes citológicos de la sangre y los de la médula.

Con los progresos de la técnica se pudieron efectuar a partir de 1928 (Arinkin), estudios más completos, y se demostró que las primeras conclusiones de Verse, no podían sostenerse. Y es que en efecto, los mielogramas obtenidos algunas horas después de acaecida la muerte están muy alterados, resultando imposible la diferenciación celular, con lo que se falsean los resultados y aumentan enormemente las posibilidades de error.

Rohr, destacado discípulo de Naegeli, después de notables investigaciones, propuso una clasificación de los tipos medulares que pueden presentarse, es la que goza de mayor difusión y parece ser la que más concuerda con la realidad clínica: 1º médula aplástica; hay disminución acentuada y a veces ausencia de células blancas; 2º médula hiperplástica, subdividida a su vez en varios tipos: a) mielocitario; b) promielocitario; c) mieloplástico; 3º médula normal, en la que puede evidenciarse sin embargo, disminución de los polinucleares y aumento de los mielocitos.

Creemos, sin embargo, que resultaría conveniente admitir un tipo de médula hipoplástica, en la que habría una simple detención del proceso de maduración, sin llegar a la aplasia, lo que haría el pronóstico mucho menos sombrío.

Con el objeto de facilitar la comprensión de los fenómenos que ocurren

en la intimidad de la médula, vamos a hacer una breve síntesis del mecanismo de la leucopoyesis.

LEUCOPOYESIS

	Etapa I FORMACION Mieloblas. —>	Etapa II MADURACION Promiocioto —> Mielocito	Etapa III MOVILIZACION —> Metamiel. —> Leucoc.
Duracion		3 a 7 días	Hasta 60 minutos
Factores		Endocrinos { Suprarrenal Tiroides Ovario Bazo Nerviosos { Ortosimpático Parasimpático Factor maduración (endóg.) Vitamina M Sustancias bacterianas	Nerviosos Albúminas Núcleoproteínas Leucopoyetinas Neutrofilina
Tipo de médula	Aplástica	a) Hipoplástica b) Hiperplástica	Normal

SULFAMIDAS

Como puede apreciarse en el esquema adjunto, en el mecanismo de la leucopoyesis hay que considerar tres etapas: 1º *de formación*, durante la cual el mieloblasto se diferencia del mesénquima, se multiplica e inicia su maduración; 2º *de maduración*, que va desde el promielocito hasta el mielocito; se caracteriza porque aparecen las granulaciones específica y los fermentos oxidantes, disminuyen las mitocondrias y se atenúa la basofilia; 3º *de movilización*; no hay multiplicación de las células, el núcleo experimenta modificaciones que son definitivas, produciéndose la salida de las células al torrente circulatorio.

Entre nosotros Varela¹²⁵, denomina a las etapas antes mencionadas en la siguiente forma: 1º fase de diferenciación y multiplicación de los mieloblastos; 2º maduración y multiplicación de los promielocitos y mielocitos inmaduros; 3º morfogénesis y emigración celular, respectivamente.

Factores que intervienen en la leucopoyesis.—Los de la maduración son poco conocidos. Se acepta que interviene el sistema neuroendocrino, aunque no se sabe exactamente mediante qué mecanismo. El simpático y la adrenalina serían capaces de estimular la maduración celular, mientras que el parasimpático y la pilocarpina activarían la multiplicación, lo que no estaría de acuerdo con las investigaciones de Morikova⁸³, quien creyó com-

probar experimentalmente un antagonismo entre ambos sistemas (el simpático inhibe, y el parasimpático excita la maduración).

Se supone, al igual de lo que ocurre con la serie roja, la existencia de un factor de la maduración de los leucocitos, el que podría encontrarse en el extracto de ciertas bacterias. Así, por ejemplo, si se inyecta un extracto de proteínas de bacilo tífico, se observa que el número de leucocitos maduros que se encuentran en la médula ósea es muy escaso, y sólo quedan células muy primarias.

Lo que ocurre es que el bacilo tífico tiene el "factor movilización" que más adelante estudiaremos, lo que hace que en el primer momento haya leucocitosis periférica, pero al no formarse nuevas células en la médula sobreviene la leucopenia con linfocitosis relativa (se calcula que los leucocitos tienen un promedio de vida de 4 a 5 días).

Algo muy distinto ocurre con los extractos de otras bacterias; hay leucocitosis persistente debido al "factor movilización", pero al mismo tiempo porque en la médula se acelera el proceso de maduración mediante alguna sustancia ausente en el bacilo tífico.

Lo que es discutible, es si esta sustancia se encuentra ya preformada en el cuerpo bacteriano, o si resulta de la interreacción de un factor exógeno que contiene el microbio, con otro que se formaría en determinados órganos de la economía —factor endógeno—.

Jiménez Díaz⁶¹, sugiere también que el "factor maduración" podría ser inhibido por alguna sustancia que se originaría en las estructuras linfáticas (ganglios y bazo), ya que es frecuente encontrar leucopenia en los procesos que cursan con aumento del tamaño del bazo (hiperesplenia?) y de los linfáticos (tifoidea, síndrome de Banti).

Vitamina M^{58, 116, 131}, así denominada por Day y sus colaboradores, que formaría parte del complejo B₂, encontrándose en la levadura, hígado y germen de trigo.

La existencia de este factor vitamínico, se funda en hechos experimentales y clínicos. Es así que Miller y Rhoads⁷⁸, sometiendo a perros a un régimen privado de complejo B₂, provocaron en los mismos un cuadro muy semejante a la granulocitopenia humana; estomatitis ulcerosa, disminución de granulocitos en la sangre periférica y alteraciones de la médula ósea. Más completas son las experiencias de Langston y Day, quienes lograron producir un cuadro similar en *Macacus Rhesus*; a estos animales, se les fueron suministrando en forma sucesiva los factores conocidos que integran el complejo B₂ sin ningún resultado: la levadura de cerveza y el extracto hepático, curaron el proceso.

Hechos clínicos.—Dicen Stepp, Kühnau y Schroeder¹³¹ a este respecto: "en ciertas regiones rurales de Rusia, se presentan epidemias primaverales de aleucemia hemorrágica. En estas regiones los cereales se dejan durante el invierno al aire libre, cubiertos por la capa de nieve; habiendo desaparecido la nieve en primavera se procede a la panificación, sin esperar hasta que los granos se hayan secado, y se consume el pan así obtenido, como único alimento durante mucho tiempo; en esta época se presentan los casos de aleucemia. Es evidente que la nieve al derretirse ha extraído o destruido la vitamina M (Talalajew-Migunow-Scharbe).

Se extienden estas conclusiones a la granulocitopenia provocada por los rayos X, la que se debería a un consumo exagerado de factor M, explicándose también la acción eficaz de los extractos hepáticos, que poseerían una buena concentración del mismo.

Factores de la movilización.—En el individuo normal la movilización y penetración de los granulocitos en el torrente circulatorio estaría condicionada por el ácido nucleínico originado a expensas de la destrucción de los glóbulos blancos, cuyo promedio de vida se sabe hoy que es muy corto (4 a 5 días), siendo Horbacewsky hace ya muchos años uno de los primeros en admitir esta posibilidad.

Hay hechos que permiten sostener este criterio^{30, 118}.

Doan y sus colaboradores pudieron demostrar en forma repetida que la inyección de nucleinato de sodio origina leucocitosis y focos mieloides extramedulares, habiéndose obtenido resultados análogos en batracios¹²⁹.

En la terapéutica de la granulocitopenia se han mostrado eficaces en muchas ocasiones, los pentanucleótidos, habiendo demostrado Jackson la presencia de los mismos en la sangre de individuos normales.

Empero, el mecanismo íntimo mediante el cual se efectúa la liberación de los leucocitos, escapó a la sagacidad de los investigadores durante largos años, y ya Erlich pensó en la posible existencia de un fenómeno de quimiotaxia; los leucocitos serían atraídos por sustancias que circulaban en el medio sanguíneo. Hoy se puede asegurar que esto no es exacto, ya que los trabajos de Rosenow, Hoff, von Linhart, Hayasida, etc.⁸⁹, demostraron la existencia de una regulación nerviosa del cuadro hemático, a través del cual actuarían las proteínas bacterianas y los nucleoproteídos.

Rosenow en el Congreso de Medicina Interna Alemán de 1928, comunicó que mediante la punción del striatum, tálamo e hipotálamo era posible obtener leucocitosis muy marcada.

Hoff en colaboración con von Linhart, demostró que en el conejo, mediante la inyección de proteínas bacterianas (Pyrifer), era posible provocar intensas leucocitosis.

En un segundo grupo de experiencias estudiaron el comportamiento de la leucocitemia, efectuando inyecciones de Pyrifer en conejos a los cuales se había seccionado 12 horas antes la médula cervical entre el 5º y 6º segmento, no observando ninguna modificación en la cifra de leucocitos.

Los trabajos de Hayasida y Nasu mostraron que las punciones en el tuber cinereum originaban leucocitosis, a diferencia de lo que ocurría con la puntura de otras zonas encefálicas. Mediante cortes efectuados a distintas alturas del sistema nervioso pudo poner en evidencia que las fibras que intervienen en el mecanismo de la leucorregulación abandonan la médula entre los segmentos D³ y L³.

Las del tercio superior y medio de la médula dorsal van por el esplácnico mayor, las del tercio inferior por la médula dorsal, las de los primeros segmentos lumbares lo hacen por el esplácnico menor, y los que emergen del tercer segmento lumbar se dirigen al ganglio correspondiente, de donde sale un ramo visceral. Todas ellas van finalmente a parar al ganglio celíaco, algunos de cuyos filetes llegarían al hígado. En este órgano, por estímulos nerviosos, se movilizaría según Muto, la neutrofilina, sustancia que provocaría leucocitosis neutrófila.

Experiencias muy elegantes efectuadas con posterioridad por el mismo Hayasida, muestran que al estimularse el sistema nervioso se liberan sustancias de naturaleza desconocida, denominadas leucopoyetinas, las que actuarían sobre los órganos hematopoyéticos por vía humoral. Para ello, inyecta en conejos normales, vacuna antitífica por vía intravenosa y extrae sangre a las pocas horas. El suero sanguíneo inyectado por la misma vía, tanto a conejos normales como en la médula cervical seccionada provoca una intensa leucocitosis.

Resulta evidente que "el estímulo nervioso central moviliza sustancias por vía humoral, las cuales a su vez provocan una liberación de células en los órganos hematopoyéticos" (Peraita) ⁸⁹.

Desde el punto de vista clínico hay argumentos que permiten afirmar la real importancia que tiene el sistema nervioso en la regulación del cuadro hemático: en hemorragias del tercer ventrículo, en casos de hidrocefalia interna, en los ataques epilépticos (gran mal, pequeño mal, equivalentes), en la epilepsia vegetativa de Wilson, se observan leucocitosis marcadas, lo mismo que en algunos procesos mentales.

En la sección Neurología del Instituto de Pediatría del Hospital Nacional de Clínicas, a cargo del Prof. Escardó, se están efectuando investigaciones acerca de las variaciones que experimenta el cuadro hemático de los niños a quienes se les practica inyección de aire, con el objeto de obtener neumoencefalografías. Y es así como Orozco Acuña ⁸⁴, halló aumentos evidentes del número de leucocitos, que se acompañan de hiperglucemia e hipertermia, probablemente debidas a una irritación de los centros diencefálicos.

El estudio del mecanismo de la leucopoyesis que acabamos de hacer resulta de gran utilidad para la interpretación de los diversos tipos de mielogramas descriptos en la granulocitopenia, como también para el pronóstico.

En un primer grado de agresión medular se produciría simplemente una falta de pasaje de los elementos de la serie blanca a la sangre; se trataría de un "bloqueo" de la médula. En estos casos la punción esternal muestra una médula normoplástica, la que respondería al tratamiento con pentanucleótidos. Un segundo grado de agresión daría lugar a una paresia citoevolutiva (paro de la maduración de Fitz-Hugh y Krumbahar) ⁸⁸, y de detención de la cariocinesis o paresia proliferativa.

Se trataría de un trastorno funcional susceptible de regresión, en el que el mielograma puede mostrar dos tipos de médula: hipoplástica o hiperplástica (fenómeno compensatorio de las células que se encuentran dañadas por la noxa). De pronóstico más serio que la anterior, pueden ser eficaces los tratamientos que detallaremos más adelante.

Si la noxa va más allá en su acción deletérea se produce una alteración anatómica con presencia de granulaciones tóxicas en las células. La médula es de tipo aplástico y el pronóstico es fatal.

Terapéutica ⁸⁴.—Una medida muy importante es la supresión de la droga; habiéndose propuesto una serie muy numerosa de preparados: 1º derivados del ácido nucleínico; 2º extracto hepático; 3º transfusiones sanguíneas; 4º transfusiones de sangre de leucémicos; 5º extracto de médula ósea amarilla; 6º extracto y crema leucocitarios; 7º radioterapia; 8º inyección intraósea de alquitrán; 9º absceso artificial por trementina; 10º tejidos fetales.

1º Entre los derivados del ácido nucleínico los preparados que han tenido mayor difusión y que gozan de la preferencia de los clínicos, son los pentanucleótidos, que son sustancias que resultan de la unión de ácido fosfórico, un glúcido (ribosa), y una base púrica (guanina, adenina, etc.), o pirimídica (timina, citosina, uracilo) ¹⁰⁴.

Fueron introducidos en la terapéutica, por Jackson ^{55, 56}, en el año 1931, empleando el producto conocido en el comercio con el nombre de K96, que es un derivado de la levadura de cerveza. El tratamiento debe ser intenso y continuado, pudiéndose emplear la vía intramuscular o intravenosa de acuerdo a la gravedad del proceso, o la combinación de ambas.

Posología: Varía, naturalmente, de acuerdo a la edad del paciente.

Conviene iniciar el tratamiento en pequeñas dosis: 1 cm.³ por vía intramuscular, aumentando hasta 10 cm.³ cuatro veces por día.

Varela¹²⁶, efectúa el tratamiento en la siguiente forma: en los casos muy graves "inyectar 10 cm.³ de solución de nukleotrato o pentanucleótido 0,70 a 0,80 gr. de nucleótido), por vía intravenosa; conviene disolverlo en 100 cm.³ de suero fisiológico, calentarlo y hacer la inyección muy despacio. Doce horas después se inyectan 10 cm.³ por vía intramuscular. Se continúa así alternando cada 12 horas la inyección venosa y la muscular, durante varios días, si hay tolerancia".

Los resultados beneficiosos se obtienen entre el cuarto y séptimo día. Las mejorías observadas en las primeras 72 horas, no siempre son debidas a la medicación. Como los nucleótidos actúan movilizandolos leucocitos, resulta lógico que su empleo no dé resultados en los casos de aplasia medular.

Inconvenientes: La inyección intravenosa puede ir seguida de palpitaciones y disneas y algunas veces escalofrío e hipertermia; en la intramuscular pueden presentarse, aunque más tardíamente y con menor frecuencia, los mismos fenómenos.

El sulfato de adenina ha sido empleado por Reznikoff en la siguiente forma: se inyecta por vía intravenosa, 1 gr. disuelto en 30 cm.³ de solución fisiológica caliente, cada 12 horas, durante tres días. Hay que evitar la salida del líquido fuera de la vena, ya que puede provocar necrosis.

Su mecanismo de acción es igual que el de los pentanucleótidos, aunque los resultados obtenidos parecen ser inferiores.

2º El extracto hepático se suministra en dosis semejantes a las aconsejadas en la anemia perniciosa: 1 a 3 cm.³ por vía intramuscular en la que se inyectan 15 a 45 unidades antianémicas^{36, 23}. Se hace la misma dosificación, pues en la anemia perniciosa al aumentar los reticulocitos lo hacen también los glóbulos blancos, aunque se acepta que no existe ninguna vinculación entre ambos procesos. Su empleo está justificado en esta afección pues el extracto hepático contiene vitamina M, que está considerada como uno de los factores que intervienen en la maduración de los leucocitos.

Interesantes resultan también las investigaciones de Parker y Kracke, quienes han encontrado disminución de glutation reducido (cuerpo formado por cistina, glicocola y ácido glutámico y que actúa como óxidoreductor en los procesos orgánicos). En la sangre y médula ósea de conejos con granulocitopenia por benceno y aumento del mismo en la sangre de leucémicos. Como el extracto hepático contiene glutation, quedaría en parte explicada su eficacia.

3º *Transfusiones sanguíneas.*—Es otro agente que puede utilizarse. Mientras que algunos autores se muestran partidarios de su empleo, otros le niegan todo valor, especialmente cuando no hay anemia; para un tercer grupo, sería perjudicial. A pesar de las opiniones tan dispares, no se puede negar que las transfusiones pequeñas y repetidas, son choques estimulantes del sistema leucopoyético en particular, y del organismo en general, del que puede beneficiar el enfermo.

Las transfusiones de sangre de febricitante se efectúan inyectando previamente, al dador por vía intramuscular 15 cm.³ de leche. Cinco horas después, se hace la extracción.

4º *Sangre de leucémico.*—Método utilizado en Alemania por Schittenhelm²⁹ y Bock; para ello se elige un individuo del mismo grupo sanguíneo afecto de leucemia mieloide crónica, el que puede beneficiar con las extrac-

ciones. Deben hacerse transfusiones frecuentes y combinarse con los otros tratamientos.

Pearson⁸⁸, trató un caso de granulocitopenia por prontosil, con este método. El recuento dió una cifra de 600 leucocitos por mm.³ con un 2 % de granulocitos. Transfundió 300 cm.³ de sangre de leucémico con 120.000 glóbulos blancos por mm.³. El paciente, empero, falleció.

5º *Extracto de médula ósea amarilla*.—La prioridad de su indicación corresponde a Watkins¹³⁴, de la Clinica Mayo, quien la emplea desde 1930. La casa Armour ha lanzado al comercio un concentrado de médula ósea amarilla, aunque según el Council on Pharmacy and Chemistry de Estados Unidos, las pruebas efectuadas no demuestran que sea recomendable su empleo.

Las dosis varían desde 0,5 cm.³ hasta 4 cm.³, tres veces por día, en jugo de tomate frío, por boca.

6º *Extracto leucocitario*.—Se administran 20 a 50 cm.³ asociado a la radioterapia⁴⁶.

Crema leucocitaria: Strumia¹¹⁹, prepara una crema leucocitaria obtenida por sedimentación de 1500 cm.³ de sangre. Las dosis recomendadas varían entre 20 y 50 cm.³, por vía intramuscular.

7º *Radioterapia*.—Se recomienda su empleo a dosis pequeñas que actuarían como estimulantes, muy probablemente mediante la liberación de nucleótidos provenientes de la desintegración celular¹⁰⁹. Es esta un arma de doble filo, debiendo en estos casos tener especial cuidado en la dosificación.

8º *Inyección intraósea de alquitrán*.—Los antecedentes de este método se hallan en una comunicación de Jean Bernard a la Sociedad Francesa de Hematología en el año 1933, quien efectuó inyecciones de una mezcla de partes iguales de alquitrán y aceite de amapolas al principio bisemanalmente y luego una vez por semana en el fémur de ratas de 4 meses. No empleó animales de más edad, porque exigían trépano para punzar el fémur; Bernard observó que aumentaban los glóbulos rojos, los blancos y la hemoglobina.

En nuestro país, Gercovich y Rapaport⁴¹, publican el caso de un niño de 4 años, que ingiere 4 gr. de sulfanilamida. Cinco días después, el recuento dió 9000 leucocitos con sólo 6 % de granulocitos. Por sugerencia del Dr. Heindenreich, que conocía el método, se le inyectó en el esternón $\frac{1}{4}$ de cm.³ de alquitrán de haya. La inyección fué muy dolorosa, aún luego de varios días de efectuada, pero la recuperación se consiguió en corto plazo.

Las otras terapéuticas no hacemos más que citarlas por no haberse llegado a un acuerdo con respecto a su eficacia.

Valor comparativo de los diversos métodos.—Existen varios estudios comparativos de la eficacia terapéutica de los preparados que se emplean para combatir la granulocitopenia, tales como los de Doan³¹, y los de Jackson y Tighe⁵⁷, que pasamos a resumir:

Terapéutica	Jackson y Tighe Mortalidad o/o	Doan Mort. o/o	Promedio o/o
No tratados	—	90	90
Sintomática	70 a 80	74	75
Arsphenamina	—	72	72
Transfusión	74	64	69
Pentanucleótidos	62	—	62
Extracto hepático	35	25	30
Sulfato de adenina	20	—	20
Crema de leucocitos	17	—	17
Médula ósea amarilla	10	—	10

Estas estadísticas no tienen un valor absolutamente demostrativo, debido a que corresponden a variadas etiologías y el número de casos tratados con cada preparado es muy variable.

Esquema de tratamiento.—Roy Krake⁶⁸, en un reciente libro, propone la siguiente terapéutica: 1º diariamente, hepatoterapia intensa por vía intramuscular y oral si es posible; 2º transfusiones diarias repetidas de 200 a 300 cm.³ de sangre; 3º dieta altamente calórica, estimulación cardíaca y respiratoria adecuadas y medidas coadyuvantes de carácter general; 4º supresión de las drogas con anillos bencénicos y de los barbitúricos. La sedación del paciente se hará con morfina, codeína, etc.

Isaacs¹⁴³, y sus colaboradores se muestran partidarios de una terapéutica algo diferente: 1º administración simultánea de pentanucleótidos por vía intramuscular en dosis de 40 cm.³ diariamente y extracto de médula ósea amarilla por vía oral, 300 a 500 gr. por día; 2º tratamiento de las lesiones de boca y garganta con soluciones salinas y abstención de intervenciones quirúrgicas en estas regiones, durante la fase aguda del proceso; 3º proscripción de amidopiridina, sulfamidas y sustancias semejantes conocidas como causantes de granulocitopenia; 4º empleo de transfusiones sanguíneas en los sujetos que han tenido anemia antes del desenvolvimiento de la granulocitopenia o que la presentan durante la evolución de la misma.

El empleo de las sulfamidas en el tratamiento de las granulocitopenias: Quizá llame la atención que una droga capaz de provocar agranulocitosis, haya sido empleada en el tratamiento de la misma; empero, hay en la literatura médica varias comunicaciones en que se pone de relieve la eficacia de las sulfamidas, aún en las granulocitopenias desencadenadas por la misma droga.

Méndez de León⁷⁶, presenta dos casos: el primero, se trata de una mujer que padecía de intensas cefaleas, por lo que se le suministró anti-pirina. Poco después presentó angina faríngea y se le trató con piramidón y sulfanilamida por boca. A continuación de la terapéutica el cuadro citológico sanguíneo mostró intensa leucopenia (600 glóbulos blancos por mm.³), con granulocitopenia.

Se le inyectaron pentanucleótidos sin notar mejoría, por lo cual se decidió hacer dos inyecciones de prontosil de 20 cm.³ cada una con 3 horas de intervalo. A las 7 horas de iniciado el tratamiento los leucocitos habían subido a 2100 por mm.³ con 750.000 plaquetas por mm.³, mejorando el cuadro general, mejoría que se acentuó los días siguientes.

El segundo caso es muy similar al anterior, el mielograma mostró paro-

de la maduración con mieloblastos, promielocitos y falta casi absoluta de granulocitos maduros. Al mejorar el cuadro clínico se encontró en la sangre un aumento evidente del número de plaquetas.

Ives⁵⁴, en 1938 comunica un caso de angina con un frotis que mostró la presencia de estreptococos hemolíticos y un cuadro sanguíneo de granulocitopenia en el que el tratamiento sulfamidado dió excelentes resultados.

Más recientemente Dameshek y Wolfson²⁵, publican un artículo en el que manifiestan haber tratado y curado dos enfermos con necrosis bucal, hipertermia, taquicardia, leucopenia y granulocitopenia, con transfusiones sanguíneas, pentanucleótidos, extracto hepático y sulfatiazol a grandes dosis.

La acción de los compuestos sulfamidados podría interpretarse en la siguiente forma: en los casos de granulocitopenia por infección la sulfamida actuaría sobre el agente desencadenante de la misma. En aquellos casos producidos por otras drogas (piramidón, arsénico, oro, etc.), es muy probable la coexistencia de una septicemia, ya que están completamente abolidas las defensas orgánicas. Al ser dominada la septicemia, la médula sería capaz de producir y liberar granulocitos.

En cualquier forma, admitiéndose actualmente que la acción de las sulfamidas es bacteriostática (destrucción de sustancias que serían indispensables para los procesos vitales microbianos), resulta de gran utilidad el suministro simultáneo de sustancias capaces de actuar sobre las bacterias ya debilitadas por la droga y en especial las que vehiculiza el plasma sanguíneo sin dejar de reconocer la eficacia que puedan tener los pentanucleótidos, extracto hepático, etc.*.

LEUCOCITOSIS.—No presenta sintomatología especial, de ahí que el diagnóstico sólo es posible hacerlo mediante el examen citológico de sangre.

Después de pasar revista a la bibliografía sobre el tema, creemos conveniente clasificar estos estados en la siguiente forma:

- 1º Leucocitosis con reacción leucemoide aislada.
- 2º Leucocitosis secundaria a un estado previo de granulocitopenia.
- 3º Leucocitosis que acompaña a la anemia hemolítica.

Un caso muy interesante que corresponde al primer grupo, es el presentado por Whittermore y Stich¹³⁶; se trata de una enferma a la que se le suministraron 37 gr. de sulfadazina, con un recuento inicial de 14.200 leucocitos. Al día siguiente de suspendida la droga el examen citológico revela 85.000 leucocitos, que ascienden pocas horas después a 90.400. La fórmula leucocitaria mostró 8 % de promielocitos, 9 % de metamielocitos, 8 % de rabdocitos y 30 % de leucocitos polimorfonucleares.

Se efectúa una transfusión, y a las 48 horas el cuadro citológico blanco había cambiado en forma extraordinaria, ya que arrojó un recuento de 9800 leucocitos con 4 % de metamielocitos y 16 % de rabdocitos.

La enferma presentó también anemia, aunque parece que no correspondía a la forma hemolítica.

En otras ocasiones, pueden presentarse reacciones leucemoides, sin aumento grande del número de elementos blancos⁷.

* Ya redactado este artículo llega a nuestras manos un relato de Smith L. B., Cohen F. y Nichols R. E. Agranulocitosis treated with Penicilin, "J. A. M. A.", 1944, 126, 1027. En él se comunican dos casos de granulocitopenias (no sulfamídicas) en que se empleó con excelentes resultados la penicilina.

Su mecanismo de acción sería el mismo que el de las sulfamidas, a lo que debemos agregar que, al parecer, tiene sobre las mismas la ventaja de no desencadenar alteraciones de la serie blanca.

Del segundo grupo de leucocitosis, han sido relatados varios casos; uno de ellos de Armas Cruz, Onetto y Ducach⁷; se trataba de una granulocitopenia grave por sulfapiridina, en la que instituyen el tratamiento adecuado; al séptimo día presenta descarga de mieloblastos, promielocitos y mielocitos, traduciendo innegable reacción leucemoidea, normalizándose luego lentamente la situación.

Cross²⁴, publica un caso de granulocitopenia grave que llega a tener 2500 leucocitos con 0 % de granulocitos, producida por la sulfapiridina y tratada con pentanucleótidos y transfusiones. Durante la tercera transfusión se ve obligado a suspenderla por la producción de intenso escalofrío. La fórmula leucocitaria tomada inmediatamente después, da 40.000 glóbulos blancos con 85 % de neutrófilos. Esta situación se regulariza en dos días. Es posible que el escalofrío producido por la intolerancia a esta transfusión haya provocado una brusca liberación de la astenia citoevolutiva en que se ve envuelta la médula ósea, descargando a la circulación los leucocitos.

Sweeney y Allday¹²⁰, en un caso de granulocitopenia por sulfanilamida en que el recuento llegó a 1800 blancos con 4 % de polinucleares, instituye un tratamiento con transfusiones, encontrando el octavo día 10.400 blancos con 25 % de polinucleares y en el décimo día 19.350 blancos con 54 % de polinucleares. Todo se normaliza espontáneamente.

De sumo interés es el caso que comunican Alpert y Forbes⁵, por cuanto la droga administrada, sulfanilamida, fué capaz en esta ocasión de desencadenar en la primera serie de siete días y en el primer día de su administración escalofrío y vómitos dando el recuento 32.600 glóbulos blancos. Es esta una de las pocas ocasiones en que la leucocitosis va acompañada de sintomatología. En los siete días siguientes en que se administró la droga los recuentos fueron de 27.200, 22.300, 12.800, 8.800 y 18.600.

Suspendida la medicación, cae la temperatura al día siguiente y los leucocitos a 5100. Una semana después, los autores de la comunicación se ven obligados a administrar nuevamente otra serie de sulfanilamida, y he aquí lo interesante que en el primer día se producen otra vez escalofríos y vómitos con la particularidad de que en esta ocasión los glóbulos blancos descienden a 3200 con 0 % de granulocitos.

Se suspende la droga y se hace extracto hepático y transfusiones. A los tres días ya aparecen algunos granulocitos y a los 22 días se observa descarga medular con 79.400 glóbulos blancos, de los cuales el 78 % son polinucleares. En poco tiempo todo se normaliza. En este caso, la misma droga provoca en su primera administración leucocitosis y a la reiniciación del tratamiento, granulocitopenia con subsiguiente descarga leucocitaria.

Del tercer tipo de reacciones leucocitarias, las que se observan acompañando a la anemia aguda hemolítica, Spence y Roberts¹¹³, hacen un estudio del cuadro, agregando un caso propio y resumiendo los resultados comunicados en la siguiente tabla:

Autores	Hemoglob. o/o	Glób. rojos	Glóbulos blancos
Harvey y Janeway			
Caso 1	30	1.570.000	87.000
Caso 2	18	2.000.000	30.000
Caso 3	40	2.020.000	32.000
Kohn	40	2.000.000	47.000
Wood	22	1.130.000	26.000
Antopol, Applebaum y Goldman ...			
Caso 1	25	1.500.000	56.000
Caso 2	50	1.200.000	21.000
Spence y Roberts	21	1.240.000	140.000

Concluyen diciendo que el cuadro sanguíneo leucemoideo parecería una exageración de la leucocitosis moderada, o marcada que se produce en estos casos y que la explicación no es otra que una simple estimulación e hiperplasia de la médula ósea.

En un caso publicado por Cancela Freijo²⁰, muestra hasta qué punto puede la anemia aguda hemolítica estimular a la médula ósea. En este caso la anemia desencadenada por sulfapiridina, llega a 1.600.000 glóbulos rojos; los glóbulos blancos eran 60.200, habiendo un 0,8 % de promielocitos, 4 % de mielocitos neutróficos, y 8,25 % metamielocitos neutrófilos. En la sangre circulante había 22.000 eritroblastos. El estudio de la médula ósea (primer caso de este tipo en que se efectúa esta investigación), dió gran hiperplasia del sector rojo con grandes nidos de eritroblastos basófilos, eritroblastos policromáticos y proeritoblastos. El autor encontraba este cuadro similar a la eritroleucemia del tipo II (incompleta) de Di Guglielmo. El tratamiento de las leucocitosis ya estudiadas es totalmente inoficioso, ya que esta anomalía en el cuadro sanguíneo se corrige con la sola supresión de la droga.

(Continuará)

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD BRASILEÑA DE PEDIATRIA

Sesión ordinaria realizada el 11 de diciembre de 1944

Presidencia: Dr. Carlos F. de Abreu

Por orden del día fué leído el siguiente informe de la comisión encargada de opinar sobre la propuesta del "Instituto Científico San Jorge S. A." relativa a la creación de un premio: "Antes de entrar a considerar el asunto la comisión desea congratularse con la clase médica en general del ofrecimiento de la firma "Instituto Científico San Jorge, S. A." a esta Sociedad de un apreciable recurso para la institución de premios anuales destinados a estimular los estudios pediátricos. Ya es tiempo, efectivamente, de que nuestras industrias de farmacia y productos afines consideren con mayor interés el papel que representan los médicos en el progreso de sus industrias y nada más justo que destinar una parte de sus ganancias a la creación de premios, bolsas de estudio y auxilio para los congresos científicos, a ejemplo de lo que se hace, ampliamente, en los Estados Unidos, donde con tales iniciativas se atiende al mejoramiento de la cultura de los médicos jóvenes, haciéndolos así más eficientes para el desempeño de su profesión. El premio se denominará "Premio Carlos Florencio Abreu", como expresamente se determina y esto es gran motivo de satisfacción para nosotros, porque vemos la intención del dador de resaltar el prestigio de que goza el distinguido colega que preside actualmente los destinos de nuestra Sociedad. Nada hay que modificar a las disposiciones estipuladas por el "Instituto Científico San Jorge". Pero como en la disposición quinta se establece que el premio "Carlos F. de Abreu" será de 1ª, 2ª y 3ª clase, constando de \$ 2000, 1000 y 500, cruceros, respectivamente, o de medallas de oro, plata y bronce y como se determina que la preferencia a seguir será determinada por la Sociedad de Pediatría, cúmplenos opinar que los dos primeros premios deben ser en dinero, por las cantidades ya fijadas, reservando una medalla de bronce para el tercer premio. Juzgamos así corresponder más eficientemente a los intereses de los colegas jóvenes que se inician en la vida práctica, cuyas dificultades son a considerar en la hora que vivimos, como también en la ventaja de dejar grabado en bronce el homenaje que se presta a uno de los presidentes de esta casa. La comisión concuerda en que la medalla debe llevar en una de sus caras la efigie del homenajeado circundada por la leyenda: "Premio Carlos F. de Abreu" y la fecha del concurso y al dorso se grabará el emblema de la Sociedad con la leyenda: "Sociedad Brasileña de Pediatría", derecho éste que le cabe, incuestionablemente como otorgante del premio. Esto en nada disminuye el agradecimiento al "Instituto San Jorge", porque cualquiera de los dos tipos de premios, ya sea en dinero o la medalla, será acompañado de un diploma alegórico donde se inscribirá su benemérito nombre, conjuntamente con el de la Sociedad Brasileña de Pediatría y el del médico premiado. Firman: Adamastor Barboza, Rinaldo Iamare y Gualter de Almeida".

A continuación el Dr. Manuel Cordeiro Villaca diserta sobre "la mortalidad infantil en Río Grande del Norte". En su estadística compara la mortalidad infantil con la totalidad de los fallecimientos, y no como se hace clásicamente comparando nacimientos y fallecimientos. Deja constancia de los cementerios particulares cuyos datos no figuran en estadísticas. En cuanto al número de hijos por matrimonio, establece la cifra media de 4 a 6, pero con sólo una sobrevida de 2.1. El Dr. Potsch hace consideraciones sobre la necesidad del mejor aprovechamiento por parte de la nación de su natalidad. El Sr. Presidente, Carlos F. Abreu, congratula al orador por su relato y lo invita a tratar el asunto más minuciosamente en otra oportunidad.

El Dr. Potsch diserta luego sobre "tétano del recién nacido y penicilina". Dice que de 40.000 partos efectuados en el Distrito Federal, más de la mitad han sido asistidos por parteras no diplomadas, lo que es probable que sea una de las causas más importantes de la mortalidad neonatal; entre ellas el tétano aparece con cierta frecuencia. El autor presenta tres casos tratados con penicilina, dos de los cuales fueron dados de alta, curados. En las investigaciones hechas en el Instituto Nacional de Puericultura, no se halló el bacilo de Nicolaier. Refiere un trabajo de "Acta Scandinavae" en el cual se pone en duda la etiología del tétano del cordón por el bacilo tetánico; ya sea producido por infección polimicrobiana o por la toxina del bacilo tetánico, lo que no cabe duda es la eficacia de la penicilina en la cura del tétano del cordón. A continuación el Dr. E. Correa de Azevedo cita un caso muy reciente, de tétano en un niño de tres años, en el que la puerta de entrada fué un ligero traumatismo de la planta del pie. El tratamiento fué hecho con inyecciones de penicilina, en el Instituto Osvaldo Cruz y con barbitúricos y cloral, sin aplicar suero antitetánico. A pesar de iniciarse el tratamiento al cuarto día de enfermedad, se estableció una evolución favorable. Correa de Azevedo agrega que ha visto casos de tétanos de primera y segunda infancia curar espontáneamente, sin suero; otros curar con suero y otros fallecer a pesar de dosis altas de suero, por lo que no tiene plena fe en su acción curativa, aunque reconoce su acción preventiva. El Dr. Adamastor Barboza resume dos conclusiones del trabajo del Dr. Potsch: a) que el bacilo de Nicolaier tal vez no sea el agente específico del tétano del cordón y que ello justifique el fracaso de la terapéutica por el suero; b) la penicilina tiene acción eficaz, sea cual sea la etiología del tétano del recién nacido. El Dr. Newton Potsch agradece los comentarios hechos a su trabajo y dice que persistiendo la duda, conviene seguir administrando suero; recuerda la opinión de otros autores, según la cual el diagnóstico diferencial entre tétano del recién nacido y la hemorragia intracraneal es difícil por lo que el aparente fracaso del suero puede ser debido a ese error de diagnóstico.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 24 de julio de 1944

Preside el Dr. J. A. Praderi

HEMATOMA SUBDURAL CRONICO BILATERAL DE UN LACTANTE

Dres. C. Pelfort, J. F. Cassinelli, H. C. Bazzano y R. E. Tiscornia.—Refieren la observación clínica de un caso ocurrido en un niño de 6 meses, ingresado por tercera vez, al Servicio "B" de Lactantes, del Hospital Dr. P. Visca", en marzo de este año, con un síndrome hidrocefaloide. Los padres eran tuberculosos declarados y convivieron con el hijo; la madre fué dada de alta mejorada y el padre falleció en febrero anterior. Era un niño distrófico, que había padecido de dispepsia, rinofaringitis, otitis media bilateral, dispepsia grave con marcada deshidratación. A los 4 meses de edad, pesaba 3.330 gr. y medía de talla 0.565 m.; circunferencia craneana, 0.395 m.; fontanela anterior, 0.045 por 0.03 m.; había reblandecimiento craneano al nivel de las regiones parietooccipitales. El estado de deshidratación fué combatido con inyecciones intravenosas de plasma (seno longitudinal). Tuberculinorreacción negativa al 1/10 el 20 de enero de 1943, habiendo sido vacunado con B. C. G. (técnica de Rosenthal), el 16 de diciembre de 1943, a los 3 meses de edad. Luego, positiva (11 mm.). El 28 de enero de 1944, el niño, que había sido confiado a la Casa del Niño, por la enfermedad de los padres, fué pasado a la Casa Maternal, que a su vez lo coloca en una familia. A los 6 1/2 meses de edad, como se notara un crecimiento rápido e inusitado, del cráneo, se envía nuevamente al Servicio, hallándose que pesa 5.300 gr., mide de talla, 0.63 cm.; de circunferencia craneana, 0.465 m. (aumento de 0.07 m. en 4 meses), fontanela anterior, 0.10 por 0.10 m.; marcadas prominencias frontales y parietales, separación de los huesos del cráneo, distensión de la fontanela anterior, circulación venosa epicraneana; discretos signos de raquitismo, leve hipertonia generalizada, reflejos rotulianos vivos, anemia (glóbulos rojos, 2.700.000; hemoglobina, 48 %). La punción lumbar dió líquido normal. La radiografía del cráneo reveló paredes craneanas muy finas, silla turca de aspecto infantil, algo abierta; fontanela anterior y suturas abiertas, ausencia de digitaciones. Creyendo en una hidrocefalia se resuelve explorar si es o no comunicante, puncionándose el ventrículo a la derecha, se obtiene líquido con aspecto por momentos citrino y por momentos sanguinolento; a la izquierda sale líquido sanguinolento, con gran tensión; se inyecta 1 cc. de solución de azul de metileno al 1 %, que no tiñe el líquido extraído por punción lumbar extraído 15 minutos después. Posteriormente se resuelve hacer una neumoencefalografía y se punciona en el ángulo externo de la fontanela, a la izquierda, obteniéndose muy superficialmente líquido sanguinolento (30 cc.) e inyectando 20 cc. de aire; se hace radiografía inmediatamente y parece haberse llenado el ventrículo lateral izquierdo, parcialmente. Dada la escasa penetración de la aguja para obtener líquido, se sospecha no sea así y se punciona superficialmente y paralelamente al plano de la piel y apenas a 1 cm. de profundidad sale líquido sanguinolento, con tensión moderada extrayéndose 40 c.c. e inyectándose 20 c.c. de aire; la radiografía inmediata permite apreciar, además del aspecto anterior, un aspecto en panel de

abejas, que hace pensar en adherencias y depósitos de fibrina. Un mes después de la primera encefalografía se efectúa otra, pero a la derecha, saliendo líquido sanguinolento (35 c.c.) e inyectando 20 c.c. de aire. Las radiografías revelaron: parieto placa izquierda: sobre la imagen seudoventricular se aprecia una imagen alveolar; parieto placa derecha; el aire se dispone contra la hoz del cerebro, determinando una imagen acintada en su mitad anterior; en la mitad posterior se repite la imagen alveolar en panal; el contorno del encéfalo es de aspecto liso, sin que se noten las circunvoluciones; a las 24 horas, en posición cabeza arriba, hay un nivel irregular, a la derecha, con pequeñas ondulaciones; cabeza abajo, el nivel se sitúa en la mitad anterior del cráneo, con los mismos caracteres de irregularidad. Dos meses más tarde, a la derecha, se obtiene líquido casi como sangre (35 c.c.) inyectándose 20 c.c. de aire; a la izquierda sale líquido rojo parduzco, con poca tensión (10 c.c.), sin que se inyecte aire. En las radiografías se aprecian: a la derecha (3ª posición), por encima del nivel, sombras con aspecto de adherencias: en posición lateral (cabeza vertical), imagen en escalón, entre el contorno cerebral y el nivel líquido. Por el resultado del estudio realizado se llegó al diagnóstico de hematoma crónico bilateral. El enfermo fué presentado al Prof. Schroeder, quien aconsejó mantenerse a la expectativa, repitiendo las punciones. El niño progresó notablemente en el estado general y en el peso, aumentando 4 kilos en 7 meses y creciendo 7 cm. la talla, iniciándose la marcha y la locuela, reduciéndose las dimensiones de la fontanela anterior ($0,05 \times 0,04$ mm.), mejoría notable del psiquismo. Como causa de este hematoma los autores estudian las posibilidades que han sido señaladas por otros, de una peculiaridad vascular congénita, de una hemorragia traumática (trauma obstétrico), hemorragia por herida vascular directa (punción del seno), sin que puedan precisar exactamente el origen. Realizan, finalmente, un estudio general del tema.

HERNIA CONGENITA ANTERIOR DEL DIAFRAGMA

Dres. J. F. Cassinelli y R. E. Tiscornia.—Undécimo hijo, mongólico, que ingresa a un servicio de Lactantes a la edad de 4 meses, por cuadro funcional y físico de neumopatía aguda, que cura rápidamente. A los 5 meses de edad, reingresa nuevamente con cuadro análogo y entonces, el examen radiográfico revela signos sospechosos de hernia diafragmática derecha, no pudiendo confirmárselos por ser retirado el niño del hospital. Al séptimo mes ingresa al servicio "B" de Lactantes (Hospital "Dr. P. Visca"), por cuadro catarral respiratorio alto, y el examen radiográfico muestra una imagen de aspecto cavitario en la parte baja y anterior del pulmón derecho. Una semana más tarde se comprueban signos cavitarios al examen físico y el control radioscópico revela una imagen de hernia diafragmática del colon, comprobada por el enema opaco; el pasaje del colon hacia el tórax se hacía por la parte anterior y lateral derecha del diafragma. Las condiciones precarias de desarrollo y la corta edad, hicieron diferir toda intervención quirúrgica. Luego se inició la etapa de manifestaciones ostensibles y repetidas, tóracoabdominales, que fueron agravando el estado, hasta determinar el deceso a la edad de 10 meses. La enfermedad tuvo un período silencioso (1º - 4º mes), un período de manifestaciones clínicas vagas (4º - 7º mes), y uno de sintomatología definida, con alteraciones progresivas del estado nutritivo y digestivo y manifestaciones torácicas, preponderantemente pulmonares (7º - 10º mes). Hacen una revisión de los conocimientos embriológicos para ubicar el caso (hernia diafragmática anterior derecha, con

pasaje del colon transversa) y comentan el problema del diagnóstico radiológico de las imágenes cavitarias del pulmón.



Sesión del 21 de agosto de 1944

Preside el Dr. J. A. Praderi

SOBRE MENINGITIS A PFEIFFER EN PRIMERA INFANCIA

(Dos curaciones con sulfonamidados)

Dres. M. E. Iglesias, A. Norbis y J. Caritat.—Relatan la observación clínica de dos niños, de 21 meses y de 3 años de edad, afectados de meningitis por bacilos de Pfeiffer, que fueron tratados por sulfonamidados, curando sin secuelas. Las meningitis de ese tipo comprenden el 22.35 % de todas las meningitis supuradas asistidas en el período 1930-43 inclusive, en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio" (Director: Prof. J. Bonaba). Al neumococo corresponde el 40 %, al meningococo el 25.88 %, a gérmenes indeterminados el 8.23 % y al estreptococo el 3.52 %. Al primer año de vida pertenecía el 65.88 % del total y en él, el Pfeiffer igualaba al meningococo (13 casos de cada uno), mientras que el neumococo predominaba (22 casos sobre 56). En el referido período 1930-43 hubo un total de 19 casos debidos al Pfeiffer, destacándose el hecho de su frecuencia en 1941 (7 casos), mientras que en los demás años hubo: 1 caso en 1930, 2 en 1933, 1 en 1936, 1 en 1937, 3 en 1938, 1 en 1939, 1 en 1940, 1 en 1942, y 1 en 1943. Dentro de la primera infancia, el pronóstico es menos grave en el 2º y 3er. años. Han empleado exclusivamente sulfonamidados, e nel tratamiento. En el primer caso, sulfatiazol por vía oral exclusiva, durante 26 días; dosis total: 126 gr., con el promedio diario de 0.45 gr. por kilo de peso, alcanzando algunos días, a 0.75 gr. por kilo. En el 12º, dieron sulfatiazol y sulfapiridina por vía oral y prontosil por la intraperitoneal, y también, sangre paterna. Las grandes dosis han sido bien toleradas, con control hematológico repetido y medida del nivel de la droga, en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo. Aconsejan prolongar la medicación sulfonamiada, después de la curación clínica, para evitar recidivas. Llama la atención sobre el número de casos en 1941, lo que confirma la afirmación de Nassau, de que existe en muchos países, en el momento actual una ola creciente de enfermos con meningitis por bacilo de Pfeiffer.

MENINGITIS A BACILOS DE PFEIFFER TRATADA CON PENICILINA

Dres. J. Bonaba, N. L. Surraco, J. M. Portillo y V. Scolpini.—Presentan una observación clínica de meningitis a bacilos de Pfeiffer, sometida con éxito a tratamiento mixto, con sulfatiazol por vía oral y penicilina por vía raquídea. Al primer examen del líquido céfalorraquídeo se observó el síndrome humoral de una meningitis aguda: 5.600 glóbulos blancos por mm³, 86 % de polinucleares, desarrollo en medios de cultura, en sangre, de un bacilo muy polimorfo, Gram negativa, con los caracteres morfológicos tintoriales del homófilo influenza. Las dosis de sulfatiazol oscilaron entre 0.20 y 0.40 gr. por kilo de peso y por día, no pareciendo influir sobre el curso de la enfermedad. La penicilina, que sólo se utilizó por vía raquídea, se dió a dosis alrededor de 20.000 u. O. por día. La mejoría clínica y hu-

moral fué evidente a las 48 horas de haberse dado la penicilina, lo que coincidió, además, con la disminución de la dosis de sulfatiazol. A los 6 días de suspender el empleo de la penicilina, pero manteniendo el sulfatiazol, se produjo una recaída, de la que salió rápidamente mediante nuevas dosis de penicilina, en dosis menores y sin haber aumentado la de sulfatiazol. Concluyen que el éxito logrado con la terapéutica aplicada a este caso, podría atribuirse fundamentalmente, al uso de la penicilina, lo que haría modificar lo establecido por los datos experimentales, que sostienen la ineficacia de la penicilina frente al bacilo hemófilo influenza. Para explicar la curación del caso en cuestión, plantean las siguientes hipótesis: a) sensibilidad individual de este hemófilo influenza; b) tipo hemófilo influenza que, por el polisacárido de su cápsula, podría ser sensible a la penicilina; 3) los hemófilos de la rinofaringe (penicilinoresistentes) son generalmente R, mientras que el hemófilo, al producir la meningitis, está en fase S. Concluyen invitando a los colegas a ensayar este nuevo tipo de tratamiento de la meningitis por bacilos a Pfeffer que, si es confirmado por la experimentación clínica posterior, estará llamado a revolucionar el tratamiento de las meningitis por bacilos de Pfeffer.

MENINGITIS POR BACILO DE PFEIFFER EN UN LACTANTE TRATADA CON PENICILINA

Dres. C. Pelfort, J. F. Cassinelli, E. de los Santos y C. R. Batista.—Niña prematura, débil congénita y distrófica, que ingresa al Servicio "B" de Lactantes del Hospital "Dr. P. Visca", a los 3 meses de edad, pesando 2.600 gr. y midiendo 0.51 mt. de talla; había tenido, 15 días antes, un proceso catarral del aparato respiratorio, tratado con sulfatiazol (2.50 gr en 3 días); mejoró, y dos días antes del ingreso, recayó; vómitos pertinaces desde la víspera. Ingresó en grave estado, con palidez grisácea de la piel, con 37° rectales, despejada, estado distrófico. A las 12 horas de ingreso tuvo convulsiones; la temperatura sube. Punción lumbar a las 32 horas del ingreso; líquido purulento, en chorro, 1800 elementos por mm³., polinucleares, 92 %; albúmina, 5.60 gr %; cloruros, 6, 78 gr. %; reacción de Pandy positiva; al examen directo, bacilos Gram positiva, con los caracteres del Pfeiffer (posteriormente, las culturas confirmaron este examen, en el Instituto de Higiene). Se dió soludagenan (intramuscular). A las 48 horas de estada, se comprueba rigidez generalizada, sin mayor distensión de la fontanela anterior. Hemograma: glóbulos rojos, 2.600.000; hemoglobina, 52 %; glóbulos blancos, 3.000. Se inicia tratamiento con penicilina, recibiendo en 9 días, por vía raquídea, 105.000 u. O. y por la intramuscular, 267.500 u. O.; en total, 372.500 u. O. A las 48 horas de iniciada la administración de la droga, la temperatura bajó, despejándose el enfermo; el número de elementos en el líquido céfalorraquídeo bajó a 400; al examen directo y en las culturas no se observaron bacilos; hizo una gran infiltración de la piel y del tejido celular subcutáneo, con gran número de peso (500 gr. en 24 horas). Las nuevas punciones lumbares daban apenas unos centímetros cúbicos de líquido purulento, conteniendo bacilos; los elementos aumentan llegando a 6.000 por mm³., polinucleosis 98 %. Después de estacionarse el peso, 5 días, volvió a subir, infiltrándose nuevamente la niña. Visto el fracaso del tratamiento con penicilina, se abandonó éste, al 10º día de iniciado, volviéndose a los sulfonamidados (sulfadiazina) en los últimos días. La terminación fatal se produjo al XIV día de estada. Parecían existir tabicamientos del espacio subaracnoideo, que dificultaban la inyección de sustancias medicamentosas.

MENINGITIS POR BACILOS DE PFEIFFER EN UNA NIÑA,
CURADA CON SULFAMIDOTERAPIA

Dr. B. Delgado Correa.—Niña de 3 años 9 meses de edad, que enferma el 24 de mayo último, con angina y catarro respiratorio, con tempreaturas oscilantes entre 37°8 y 39° 5; pocos días después, convulsiones y estado semicomatoso, hallando el médico tratante, un cuadro meníngeo, artritis tibiotarsiana y albuminuria; la temperatura, entre 38 y 39°5. Como el estado de gravedad persistiera, la niña, que era de la campaña, del Departamento de Canelones, es traída a Montevideo el 13 de junio siguiente, siendo examinada por el comunicante, que la halla muy obnubilada, con temperatura de 39°, intensa rigidez de nuca, Kernig poco marcado, pulso regular (120), presión arterial: Mx., 8.5; Mn., difícil de medir; tonos cardíacos bien marcados, signo de catarro bronquial y de artritis tibiotarsiana izquierda. Diagnostica meningitis aguda, glomérulonefritis y artritis. Punción lumbar: líquido purulento, hipertendido, 1.140 elementos por mm³, 97 % de polinucleares, 0.35 gr. ‰ de albúmina, 7.20 gr. ‰ de cloruros; 1.19 gr. ‰ de úrea; examen bacteriológico (directo y culturas) negativo. Orina: 1.20 gr‰ de albúmina, cilindros granulosos. Es internada al día siguiente, en el Servicio de Infectocontagiosas del Hospital "Dr. P. Visca", (Dr. Leúnda). Continúa muy grave. En 15 de junio se hace nueva punción lumbar y el análisis del líquido extraído arroja el siguiente resultado: opalescente, 625 elementos por mm³, polinucleares 79 %; albúmina 0.75 gr. ‰; en el Instituto de Higiene, el Dr. Ledesma identificó, al examen directo y en las culturas en medios especiales, un microorganismo con los caracteres del bacilo de Pfeiffer. Retirado del hospital, el día 16 continúa bajo la asistencia del comunicante, en un sanatorio particular, donde después de pasar algunos días de gran gravedad, mejora paulatinamente hasta alcanzarse la curación completa. El tratamiento consistió en la administración "per os", de sulfadiazina, durante 15 días, a la dosis promedio de 1.42 gr. por día, con un total de 24.40 gr. Además, recibió "soludagenán" por vía intramuscular, una ampolla por día; en total, 12 ampollas. Hace una serie de consideraciones sobre los distintos aspectos clínicos de la meningitis por bacilos de Pfeiffer y sobre la terapéutica empleada, que en este caso ha sido de una eficacia indiscutible.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Octava sesión científica: 14 de noviembre de 1944

Presidencia: Dr. F. Schweizer

OTOMASTOIDITIS TUBERCULOSA, (PRIMOINFECCION)

Dres. J. C. Bertrand, D. Fuks y M. Levit.—En un niño de 2 años, que 6 meses antes no reaccionaba positivamente a la tuberculina, evoluciona un proceso ótico que es interpretado como una primoinfección tuberculosa a localización otomastoidea. Se comentan las distintas formas de lesiones óticas que pueden evolucionar en un organismo infectado de tuberculosis: 1° Localización episódica de una diseminación sanguínea tuberculosa. 2° Locali-

zación primaria de la tuberculosis. 3º Mastoiditis piógena evolucionando con una primoinfección tuberculosa a otra localización.

“LACTARIUM”, EL HIJO ES DUEÑO DE LA LECHE DE SU MADRE,
EL EXCEDENTE ES DEL LACTARIUM

Dr. S. I. Bettinotti.—Expresa el comunicante que la frase del subtítulo simboliza al lactarium. Hace después una breve reseña historiando la evolución del lactarium, desde el año 1928 en que organizara el primero en el Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia, hasta ahora que funcionan seis en la Capital Federal. Enumera además, todos los existentes en el interior del país. Cree que el sistema no debe ser realizado por particulares y que el tiempo transcurrido de 1930 en que se fundara el único que aún existe, ha demostrado que está en lo cierto. Transcribe algunos párrafos de un trabajo del Dr. Delio Aguilar, quien presiente al “Lactarium”. Dice el comunicante que esta es una prueba más de que el lactarium responde a una manera de ser de los argentinos en cuanto a solidaridad social se refiere. Pasa después a estudiar el aspecto bioquímico de la leche de mujer y a su comparación con la de vaca, que suele ser su sustituto más frecuente en nuestro país. Se refiere a los estudios más recientes de los fermentos específicos y hace referencia al lisozima, que se encuentra en cantidades apreciables en la leche de mujer, careciendo de él la leche de vaca, fermento que tiene el poder de destruir muchos gérmenes patógenos. Pasa después a formular lo siguiente: “Debo pedir a mis apreciados colegas que sepan disculpar la duración de esta lectura, que si bien contiene algunas cosas de importancia, las más son intrascendentes. Las primeras pertenecen a los trabajos de otros, las segundas son las mías. Sin embargo, de la reunión de todas aparece un fin laudable, cual es rendir homenaje en el recuerdo, a nuestro colega Delio Aguilar, sabio y prudente médico de niños, fallecido en 1926. Deseo que nuestra Sociedad Argentina de Pediatría se dirija a las autoridades municipales por intermedio de la Dirección de la Asistencia Pública para que se agregue al Lactarium Municipal N° 4, en símbolo patronímico, el nombre de “Delio Aguilar”. El edificio funcional del lactarium N° 4 está actualmente en orden de ejecución en un terreno donado por Quinquela Martín y se encuentra en la esquina de las calles Pedro Mendoza y Palos en la pintoresca y densamente poblada zona de la Boca, conocida como la Vuelta de Rocha (*Resumen del autor*).

DISCUSIÓN: *Dr. F. Schweizer.*—Pone a consideración de la asamblea la moción presentada por el Dr. Bettinotti.

La asamblea acepta por unanimidad.

Dr. S. I. Bettinotti.—Agradece la acogida favorable que ha tenido su propuesta. Cree que en lo futuro las instituciones médicas deberán de llevar el nombre de las personalidades que se han preocupado por los problemas que ellas encaran y que deberán de existir en dichas instituciones la documentación que justifique el porqué se ha realizado el homenaje.

HOSPITAL ESCUELA DE PUERICULTURA, PREPARACION DE TECNICOS,
HOMBRES Y MUJERES, PARA TODA LA REPUBLICA

Dr. S. I. Bettinotti.—Después de reseñar las funciones que desarrollaría el Hospital Escuela de Puericultura, cuyo proyecto presenta, el Dr. Bettinotti sugiere que la Sociedad Argentina de Pediatría envíe a los poderes

públicos su proyecto acompañado de los siguientes conceptos: "La Sociedad Argentina de Pediatría cree que es de urgencia la preparación de técnicos profesionales, hombres y mujeres, en la unidad de una escuela; técnicos que han de destinarse a realizar la obra social de protección a la infancia en todo el territorio de la República dentro de las instituciones existentes o de las que se creen con ese fin. Que el proyecto de un hospital de 360 camas con aislamiento individual para niños y madres con niños, agregada de un consultorio externo y una maternidad, puede ser el núcleo central de esta escuela, siempre que la Facultad de Ciencias Médicas, la Dirección Nacional de Salud Pública y la Secretaría de Trabajo y Previsión se reúnan en el esfuerzo común de su realización. La Facultad de Ciencias Médicas controlando la preparación científica, la Dirección de Salud Pública distribuyendo los técnicos preparados y la Secretaría de Trabajo y Previsión coordinando en la familia el servicio social integral correspondiente".

DISCUSIÓN: *Dr. F. Schweizer.*—El Dr. Schweizer opone al proyecto del Dr. Bettinotti las siguientes objeciones: 1º Ya existen reparticiones que contando con institutos y dispensarios realizan obras de puericultura, de manera que si se quiere hacer obra nacional, habrá que hacerlo en base a lo que ya existe. 2º No es posible separar en absoluto la asistencia del niño sano de la del enfermo. La Facultad ha establecido dos cátedras y, sin embargo, en los dispensarios de puericultura no ha sido posible asistir al niño que concurre de sano cuando enferma y en la Sociedad de Puericultura se presentan numerosos trabajos de patología infantil. 3º Los establecimientos dedicados a la asistencia del niño en la actualidad no cuentan con el personal y elementos necesarios. Este nuevo proyecto también adolecería de la misma falta o agravaría el problema ya existente. 4º Los actuales servicios de Pediatría son los encargados de formar al personal competente tanto en la Capital como en el interior. 5º El proyecto del Dr. Bettinotti debe ser estudiado con atención, teniendo en cuenta que hay que mejorar lo que ya existe. 6º Concluye el Dr. Schweizer que se podría formar una comisión de la que formaría parte el Dr. Bettinotti y que se ocuparía de estudiar el proyecto presentado.

Dr. R. P. Beranger.—El proyecto que nos acaba de presentar el Prof. Bettinotti es, desde todo punto de vista, muy interesante y de llegar a una realidad, significaría realizar una vieja aspiración en materia de asistencia infantil integral. Hago moción para que su pedido pase a consideración de la Comisión Directiva para que ella resuelva lo pertinente, ya que el escaso número de socios presentes, aun cuando muy calificado, no representa la opinión mayoritaria de la Sociedad como la exige el proyecto de nuestro distinguido consocio.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Concuerda con la proposición del Prof. Beranger, de que la Comisión Directiva resuelva el curso que se dará a la propuesta del comunicante. Desea agregar que está de acuerdo totalmente con la idea del Prof. Bettinotti respecto a la necesidad de formar personal técnico capacitado para el cuidado del niño y no duda también que es el sentir de la asamblea, pero cree que la ubicación y magnitud de esos centros de cuidado y de enseñanza, como así la distribución del personal se efectúe de acuerdo a las necesidades reales, para lo cual sería menester realizar prolijos estudios estadísticos y tratar de bosquejar un plan unificado de la asistencia, actualmente algo desmembrada. Por otra parte, piensa que un Hospital Escuela único de la magnitud del que se propone, sería de

oneroso funcionamiento, costo y explotación y para que rinda el máximo de beneficio debe estar en perfecto acuerdo con lo arriba apuntado, siendo por lo tanto un problema de asistencia además de uno de enseñanza. Por fin, a raíz de la discusión que pudiera promoverse ulteriormente y originada en la destacable comunicación del Prof. Bettinotti, sugiere el interés que revestiría la consideración en una o varias sesiones especiales de cada uno de los aspectos que se refieren a organización de centros de asistencia al niño en sus distintas edades, como lo han hecho recientemente nuestros colegas uruguayos.

Se podría nombrar una comisión para que estudiara el proyecto del Dr. Bettinotti y que a su vez informaría a la Comisión Directiva.

La parte más interesante del proyecto del Dr. Bettinotti es la relacionada con la formación del personal técnico, no médico, sino subalterno. Cree conveniente que concretada la propuesta se cite a asamblea para que se resuelva.

Dr. F. Schweizer.—La propuesta del Dr. Bettinotti deberá pasar a estudio de la Comisión Directiva y ésta resolverá el curso que debe darse al proyecto.

Dr. S. I. Bettinotti.—Es urgente la formación de personal técnico competente que pueda ser enviado a todas las regiones de la República para efectuar una intensa obra social. Este personal deberá conocer las distintas modalidades de cada región y será capaz de atender tanto al niño sano como al enfermo, desde que la separación absoluta entre uno y otro no es posible. Es necesario centralizar las distintas instituciones que están dispersas. Sugiere que la Comisión Directiva podría enviar a cada socio un cuestionario sobre su proyecto y que así se tendría la opinión de todos los miembros de la Sociedad.

Dr. F. Schweizer.—La Comisión Directiva deberá resolver cómo encarar el proyecto del Dr. Bettinotti. Solicita la opinión de la asamblea, que acepta pase el proyecto a estudio de la Comisión Directiva.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL ERITEMA NUDOSO EN LA INFANCIA, por el *Dr. Alfredo Wiederhold*. 1 tomo de 182 páginas 19 X 26,5. Tesis de profesorado. Imp. "Stanley". Santiago de Chile. Sin fecha.

La vinculación casi constante de eritema nudoso con la primoinfección tuberculosa es un concepto que se ha impuesto en forma de ley en la clínica y siendo que la infección transcurre por lo general en la infancia, ha venido a ser un hecho de bien clara significación en la pediatría, de tal modo que su presencia considerada "una autopirquetización del organismo infantil" según la feliz expresión de Pfaundler, induce casi automáticamente a la pesquisa prolija de la infección bacilar. El hallazgo del bacilo de Koch mismo en la lesión cutánea planteó alguna duda sobre la verdadera significación del eritema en relación con la invasión tuberculosa y aun cuando todo inducía en buena doctrina a considerarlo como de tipo alérgico, se hizo necesario aportar nuevas pruebas al respecto que permitieran de modo firme comprender que la presencia del bacilo era un hecho casual sin real sentido patogénico local. Esta prueba es la que, a mayor abundamiento, trae como contribución original la tesis del Prof. Wiederhold. Tal trabajo especial está contenido en un largo estudio de conjunto sobre todos los aspectos del tema en el que se cotejan las opiniones de la literatura con la observación de 230 casos personales; todo ello en 21 capítulos en los que se encuentran algunas repeticiones. Sobre la especial localización de las lesiones eritematosas el autor expone el concepto del Prof. Scroggie —cuyo es el breve prólogo de la obra— sobre la influencia del sistema linfático, la gravedad y el decúbito en la estagnación de la linfa cargada de toxinas. La corroboración del carácter alérgico del eritema se alcanza por tres caminos distintos y coincidentes: se hizo estudio comparativo de los ganglios satélites del eritema y de lesiones probablemente tuberculosas (con presencia de bacilos) de la rodilla, documentándose las netas diferencias de ambos procesos; se hizo el estudio comparativo de biopsias de eritema y de reacciones tuberculínicas encontrándose que, si se consigue sorprender la reacción tuberculínica en "la edad" correspondiente, la histopatología es idéntica en ambos procesos; se hizo búsqueda sistemática del bacilo de Koch en las lesiones de eritema y sus correspondientes ganglios satélites, pudiendo concluirse que el hallazgo del germen es posible en algunas ocasiones, aunque ello no alcance peculiar significación patogénica local o focal.

Las radiografías, diagramas y cortes histológicos de gran claridad enriquecen este importante trabajo que pone el tema al día, clarifica puntos no bien fijados hasta ahora y aporta valiosa contribución en otros; si se añade una bibliografía exhaustiva, se alcanzará que el trabajo del novel profesor será de obligatoria consulta para quien quiera informes minuciosos al respecto. Sólo puede reprochársele su extensión que pudo abreviarse evitando repeticiones inútiles y prolijidades que determinan una frondosidad nada propicia a la fácil lectura.

F. Escardó.

LA VACUNACION ANTITUBERCULOSA, por *Atilio Pedro Bado*. Un tomo de 105 páginas. Buenos Aires, Amorrortu e Hijos, 1944.

La tesis de doctorado del Dr. Atilio Pedro Bado significa un nuevo aporte nacional al estudio de la vacunación antituberculosa por el B. C. G.

Vinculado su autor a la Liga Argentina contra la Tuberculosis, ha recibido las directivas y enseñanzas de dicho centro orientado por el Prof. Vaccarezza, trabajando en el tema de su tesis bajo la dirección inmediata del Dr. Carlos Urquijo.

Bien redactada y con información moderna sobre el punto, la tesis del Dr. Bado pasa en revista las diferentes técnicas y ensayos de vacunación antituberculosa, describe detalladamente la técnica de preparación del B. C. G., su inocuidad en los animales de experimentación y en el ser humano, fundamenta su eficacia a través de los ejemplos que brinda la literatura y describe las diferentes vías de su aplicación. Por último, se extiende en consideraciones sobre la vinculación entre alergia e inmunidad y las especiales formas de aparición de la alergia por el B. C. G. cuando se lo practica en el recién nacido.

C. R.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

POTTER E. L.—*Estado actual del factor Rh.* "Am. Jour. of Dis. of Child.," 1944:68:32.

Historia del problema.—El descubrimiento del factor Rh y el establecimiento de su significación clínica constituyen la conclusión del estudio de dos grandes cuestiones hasta hace poco incógnitas: las incompatibilidades sanguíneas entre madre y feto, como causa de morbilidad en cualquiera de ambos; las reacciones transfusionales con sangre aparentemente compatible. En cuanto a la primera cuestión, desde comienzos del siglo se vinieron sucediendo las siguientes observaciones: cuando hay incompatibilidad madre-feto, las aglutininas maternas aumentan progresivamente en el curso del embarazo, como si los hematíes fetales pudieran traspasar la barrera placentaria; las toxemias gravídicas son más frecuentes en madres con fetos de sangre incompatible; las reacciones antígeno (fetal)-anticuerpo (materno) (o viceversa), podrían explicar las toxemias, estados eclámpticos, ictericia neonatal, enfermedades hemorrágicas, etc.; por fin, en 1938, Darrow propone que la eritoblastosis fetal obedecería al mismo mecanismo, aunque no identifica el factor inmunológico responsable. Esta serie de investigaciones dejó establecida la posibilidad de que se produzcan reacciones de inmunización entre madre y feto, por permeabilidad de la barrera placentaria al antígeno (fetal o materno, según el caso), que induciría la formación de anticuerpos heterólogos (en la madre o el feto, respectivamente), los cuales volverían a dar, a su vez, reacciones antígeno-anticuerpo (en la madre o en el feto).

La historia de las reacciones transfusionales es conocida: en 1900, Landsteiner descubre los cuatro grupos sanguíneos, y la elaboración de un método práctico para individualizarlos (Hektoen, 1907), permite administrar sangre por vía endovenosa, con cierta seguridad. En 1911 (von Dungern e Hirschfeld), y en 1927 (Landsteiner y Levine), se descubren nuevas subdivisiones en los grupos A y AB, que se designan con las letras M, N y P; luego son individualizadas nuevas aglutininas irregulares, que tienen la propiedad de ser más activas a 0° ("antiaglutininas en frío"), pero que en algunos casos tienen importancia práctica (actualmente se acepta que no debe transfundirse sangre con aglutininas en frío activas a 20°). Alrededor de 1940 quedaban unas pocas reacciones transfusionales hemolíticas que no podían ser explicadas por la presencia de ninguna de las aglutininas conocidas. Estas reacciones se producían prevalentemente en mujeres embarazadas, o previamente embarazadas, o en personas que ya hubiesen recibido transfusiones previas. Quedaba sentada así la base para descubrimientos que habían de producirse en rápida sucesión. Se había demostrado que cuando existen aglutininas atípicas capaces de inducir reacciones transfusionales, siempre se encuentra que: 1° el sujeto ha tenido transfusiones previas o embarazos recientes; 2° en el último caso, el embarazo casi siempre ha terminado con un aborto o con la muerte intrauterina del feto; 3° los hematíes de hermanos o padres del sujeto muchas veces son los únicos que no pueden ser aglutinados por el suero del sujeto; 4° con frecuencia, la sangre responsable de estas reacciones es la del cónyuge. La explicación más plau-

sible de estas reacciones sería que el feto, al heredar del padre un antígeno del que carece la madre, induce en ésta un estado de inmunización contra ese factor.

Por otra parte, desde hacía tiempo se sabía que ciertas sustancias y la sangre de ciertos animales, al ser inyectadas a otros animales, producen anticuerpos que reaccionan con hematíes distintos de los que los produjeron (reacciones colaterales o paraespecíficas). Así, Landsteiner y Wiener inyectaron sangre del mono *Macacus rhesus* al conejo, obteniendo un suero que, además de aglutinar los hematíes de ese mono (reacción normal), también aglutina los glóbulos de 39 entre 45 muestras de sangre humana. Llamaron "Rh" a ese aglutinógeno, por encontrarse en las células del mono rhesus; los glóbulos humanos aglutinados por el suero anti-rhesus (anti-Rh), son Rh-positivos, y los no aglutinados, Rh-negativos. Landsteiner, Levine y Wiener pasan revista a numerosos casos de reacciones transfusionales inexplicables, comprobando que siempre se trata de sangre Rh-positiva. La positividad puede haber sido inducida por transfusiones anteriores (repetidas), con sangre positiva, o por un embarazo de una madre negativa con un feto positivo por haber heredado el anticuerpo del padre. Demuestran así que la eritroblastosis fetal (y posiblemente otros procesos), obedecen a una reacción antígeno-anticuerpo entre la aglutinina anti-Rh materna, producida por los hematíes del feto.

El factor Rh y su importancia química.—Los descubrimientos enunciados permitieron establecer la indudable importancia clínica del factor Rh en lo que se refiere a las reacciones frente a la transfusión de sangre aparentemente compatible, y a la eritroblastosis. Por primera vez fué posible transfundir con seguridad (con sangre Rh-negativa), a sujetos que previamente habían sido intolerantes. También se comprendió que el embarazo puede establecer una inmunización contra el factor Rh, posibilitando así la reacción frente a una primera transfusión. Los numerosísimos trabajos ulteriores han confirmado los conceptos fundamentales de Landsteiner, Levine, Wiener y sus colaboradores.

El factor Rh es un antígeno que se encuentra en la subcorteza de los eritrocitos humanos, en una capa más profunda que los antígenos A, B, M y N. Aunque no existe en los líquidos orgánicos, también se encuentra en otras células parenquimatosas. Su capacidad antigénica parece ser elevada en unos casos, si bien existen grandes variaciones individuales. Según Levine, el 90 % de todas las reacciones provocadas por la transfusión de sangre aparentemente compatible, obedecería al factor Rh. Al parecer, es necesario que las células portadoras penetren directamente a la sangre circulante, aunque hasta ahora no se ha tratado de inmunizar sistemáticamente por las vías intramusculares, subcutánea u otra. Las dos formas en que el antígeno penetra ordinariamente en un huésped extraño, son la transfusión sanguínea y el pasaje de sangre fetal hacia la circulación materna por los vasos de las vellosidades coriónicas. Los anticuerpos formados en respuesta al antígeno Rh actúan como aglutininas *in vitro*, y como hemolisinas en el organismo, sin que hasta ahora se haya podido explicar las causas de esta doble acción.

Importancia clínica.—Al parecer, subsisten escasas dudas respecto al hecho de que en la mayoría de los casos la causa fundamental de la eritroblastosis es la inmunización de una madre cuya sangre es Rh-negativa, por la sangre Rh-positiva del feto. No obstante, es preciso que intervenga aún otro factor, cuya índole no ha sido bien establecida hasta la fecha, presumiéndose generalmente que reside en una área de la placenta que permitiría

el pasaje de células fetales. Haldane postula la intervención de un factor genético que daría lugar a la permeabilidad placentaria anormal, y que debería existir junto al otro factor genético, causante de la Rh-negatividad, para que pudiese aparecer el síndrome eritroblastósico. Wiener estableció que la capacidad de sensibilizarse es un carácter constitucional y, como lo demuestra la herencia de ciertas enfermedades alérgicas, tiene un fundamento indudablemente genético. Potter interrogó a más de 50 mujeres que habían dado a luz niños con eritroblastosis, tratando de establecer antecedentes de fiebre de heno, asma, y reacciones alérgicas a alimentos, medicamentos u otras sustancias, comprobando que los fenómenos alérgicos sólo ocurrían en menos del 15 % de los casos. Los antecedentes respecto a embarazos en la línea materna ascendente de estas mismas cincuenta mujeres, no acusaron antecedente familiar alguno de eritroblastosis, salvo en un caso. Esta mujer manifestó tener tres hermanas mayores y declaró que su madre había tenido ulteriormente cinco abortos espontáneos, cuya pretendida causa había sido el breve intervalo entre los embarazos. Este caso constituye el único ejemplo en el que podría sospecharse la aparición de eritroblastosis en dos generaciones sucesivas. Aunque la mayoría de las madres comprendidas en este grupo tenían hermanas con hijos, no había el menor dato que permitiera sospechar la aparición familiar de la eritroblastosis en las líneas colaterales. Taylor, Cappell y McFarland, con otros autores, han observado que los hermanos que siguen en orden de nacimiento a un niño con eritroblastosis, presentan anormalidades de cualquier índole con mayor frecuencia de lo que cabría esperar en la población general. Además, han tratado de establecer el posible mecanismo hereditario de la disposición eritroblastótica, aunque ésta no puede considerarse como definitivamente probada. Aunque es imposible establecer por qué la inmunidad frente al antígeno Rh se desarrolla en ciertas mujeres con sangre Rh-negativa, mientras que no se produce en otras, debe señalarse que todas las observaciones recogidas, tanto por el autor como las consignadas en la bibliografía, han dejado establecido, sin excepción alguna, los siguientes hechos:

1º Si una madre ha tenido una vez un hijo con eritroblastosis debida a inmunización frente al factor Rh, todos los hijos subsiguientes también estarán afectados, a menos que tengan sangre Rh-negativa.

2º La fecundación por un espermatozoide Rh-positivo dará lugar a un fruto con eritroblastosis, siempre que cualquier hijo anterior haya presentado la enfermedad.

3º Un feto con sangre Rh-negativa puede quedar indemne en las mismas condiciones que producen la eritroblastosis en el hermano gemelar con sangre Rh-positiva.

4º Hasta la fecha, existen pruebas que demuestran la herencia directa de la eritroblastosis.

5º No existe ninguna anormalidad materna de cualquier especie que esté vinculada constante e invariablemente a este proceso.

6º Si una mujer ha dado a luz un hijo con eritroblastosis, por lo general producirá reacciones hemolíticas cuando se le transfunde sangre Rh-positiva.

Prevención de la eritroblastosis.—Habiéndose establecido así la causa fundamental de la eritroblastosis sobre la base de la inmunización materna por vía placentaria, cabe esperar que pueda hallarse un método de desensibilización materna. Desde luego, la mayor utilidad de éste residiría en la prevención de las afecciones fetales repetidas, pues en la mayoría de los casos no se podría impedir la enfermedad en el primer hijo, aunque se

dispusiera de un método de desensibilización, ya que la sangre de la mayoría de las embarazadas no contiene aglutininas anti-Rh demostrables, y la presencia de la eritroblastosis fetal no podría sospecharse antes de que naciera el hijo.

Los intentos profilácticos han sido múltiples. Así, Burnham administró grandes dosis de vitamina C a madres de niños eritroblásticos, tratando de aumentar la impermeabilidad capilar. No obstante, la afección se reprodujo en embarazos ulteriores en los diversos casos observados. Se ha ensayado la inseminación artificial con espermatozoides Rh-negativos, pero hasta ahora no se ha comunicado los resultados. También se ha aconsejado la interrupción artificial del embarazo por cesárea, apenas fuese viable en el feto, aceptando que de tal manera podría escapar al efecto de las aglutininas maternas. Hasta ahora son demasiado escasos los casos observados como para poder establecer si la afección por estas aglutininas realmente se limita al término del embarazo. Al parecer, nada se ganaría con la interrupción precoz.

Tratamiento de la eritroblastosis.—Hasta el momento no existe ningún recurso reconocido para la terapia intrauterina de fetos cuya afección se presupone. Antes de establecerse el mecanismo inmunológico de la eritroblastosis, se había tratado de mejorar el estado eritrocítico de la madre y de estimular la eritropoyesis del feto mediante la administración de compuestos férricos, hígado o vitaminas, sin obtener resultado alguno.

El tratamiento postnatal del niño consiste en administrar transfusiones de sangre compatible y Rh-negativa. Si bien ésta no es perfectamente compatible con la sangre Rh positiva del feto, sus hematíes escapan al proceso de destrucción hemolítica. Si la sangre accesoria sólo puede obtenerse de la madre, se aconseja utilizar los hematíes de ésta, lavados y suspendidos en solución salina isotónica, o en plasma normal. Si no se dispusiera de esta clase de sangre, será preferible administrar sangre Rh-positiva, antes que renunciar a la hemoterapia, ya que se trata de compensar ante todo la profunda anemia. Una vez pasados los primeros días de vida, podrá complementarse las transfusiones con la administración de compuestos férricos, hígado y vitamina K.—C. R.

JULIO MENEGHELLO, HERMAN NIEMEYER y RAUL EBERHARD.—*Síndrome mediastínico y leucemia.* "Rev. Chil. de Ped.", 1945:16:153.

Sabido es que en la niñez la forma más frecuente de leucemia es la forma aguda. Los autores presentan el caso de un niño de 9 años que inició su cuadro con un síndrome mediastinal y bastante más tarde recién presentó las manifestaciones hematológicas leucémicas obligando en el primer momento a un diagnóstico de linfosarcoma mediastinal, estableciendo los autores con muy buen juicio sus dudas de si en realidad se trató desde el primer momento de una tumoración mediastínica leucémica o si en verdad hubo una manifestación linfosarcomatosa que posteriormente se transformara en una leucemia, como ha sido ya descripto por otros autores.

Es interesante del caso la extraordinaria radiosensibilidad que manifestó la tumoración mediastínica, lo que hizo pensar con sobrada razón que se tratara de un linfosarcoma.

Además del diagnóstico diferencial que hacen los autores de las causas capaces de provocar un síndrome mediastinal en el niño, es interesante anotar el comentario a un trabajo de Reynolds y Leucutia ("Amer. Jour. Roent. and Rad. Therapy", 1942:48:440), sobre la posibilidad de intentar un diag-

nóstico etiológico de las tumoraciones mediastinales en razón de su mayor o menor radiosensibilidad.—C. R.

EFRAIN QUEVEDO, ESTANISLAO ECHENIQUE, OSCAR UNDURRAGA y JULIO MENEGHELLO.—*El hemograma en el recién nacido y lactantes normales.* "Rev. Chil. de Ped.", 1945:16:122.

Los autores estudian el hemograma en recién nacidos normales efectuando 112 determinaciones y en el lactante normal con 163 determinaciones. El objeto es mostrar los valores hematológicos medios en el niño chileno.

Los autores resumen sus conclusiones en la siguiente forma:

Recién nacido normal.—a) Glóbulos rojos: para los 10 primeros días se obtiene un promedio de 6.040.000 por mm.; el número va siempre en línea descendente desde las primeras horas. b) Hemoglobina: se encuentran siempre valores altos, de 25,64 gr. a las 3 horas, bajan a 24,05 a los 7 días. c) Valor globular: muestra una tendencia al alza entre 48 horas y los 4 primeros días, para volver al nivel primitivo al 10º día; presenta un promedio de 1,30. d) Glóbulos blancos: su número es extremadamente variable en general; se encuentra neutrofilia en los primeros días, que hacia el 7º día cede la supremacía a la linfocitosis. No se encuentra la intensa desviación nuclear a la izquierda que dicen otros autores; índice de desviación nuclear: 0,29.

Lactante normal.—a) Glóbulos rojos: continúan el descenso iniciado al nacer, tiene su mínimo al segundo mes (4.000.000), pero permanecen bajos entre 1½ y 3 meses; experimentan alza desde el cuarto mes para descender levemente entre 10 y 18 meses; promedio desde 1 a 24 meses: 4.746.000 por mm. b) Hemoglobina: desde el nacimiento sigue curva descendente; niveles mínimos entre 13 y 18 meses (12,66 gr.). c) Valor globular: desciende progresivamente llegando a su mínimo (0,82), a los 15 meses. d) Glóbulos blancos: se reduce el número pero con valores muy variables, de 10.000 a 15.000. e) Fórmula: linfocitosis durante todo el período; cifra de baciliformes muy pequeña.

Con respecto a *lactantes con infecciones* y en los que los autores han estudiado sus variaciones hematológicas, concluyen estableciendo que: a) en lactantes con infecciones no tiene importancia el número de leucocitos, excepto cuando se conocen las variaciones individuales; b) importa la calidad de las células y el aspecto morfológico; c) la infección produce en un primer grado leucocitosis sin modificación de la fórmula; d) en un segundo grado se produce la inversión de la fórmula en un sentido neutrófilo; e) la desviación nuclear neutrófila tiene gran importancia pronóstica y puede ayudar al diagnóstico en hemogramas seriados, y f) la respuesta hematológica a las infecciones difiere según el grado de eutrofia o distrofia en que se encuentre el niño.—C. R.

THURLOW MACKLIN, MADGE.—*El diagnóstico de la "incompatibilidad por Rh": su relación en el síndrome anteriormente diagnosticado como eritroblastosis.* "J. Pediat.", 533:25:1944.

La autora llama la atención acerca de si el nombre "eritroblastosis" debe reservarse para la enfermedad causada por la reacción antígeno-anticuerpos Rh, o si debe mantenerse para el conjunto de enfermedades en las cuales se encuentran eritroblastos.

Modifica la primitiva definición de Rautmann y usa el término eritroblastosis para designar la presencia en la sangre circulante del feto o del recién nacido, de células rojas inmaduras, cuyo tipo o cantidad no es normal para ese estado de desarrollo. Divide los casos de eritroblastosis en dos grupos: 1º aquellos en los que en la autopsia aparecen pruebas de hemólisis; principalmente hierro en el hígado; y 2º aquellos sin hemólisis y por lo tanto sin hierro en el hígado. La hemólisis puede haber sido causada por el factor Rh u otros, algunos de los cuales pueden ser todavía desconocidos. Al primer grupo pertenecería la "enfermedad hemolítica del recién nacido". En casi todos los casos se comprueba anemia y tal vez la mayor parte son debidas al fenómeno Rh.

En el segundo grupo se incluyen las eritroblastosis sin hemólisis (sin hierro demostrable en el hígado). Todo estímulo que causa excesiva formación de sangre las provoca (falta de oxígeno, hemorragia, defectos cardíacos congénitos), y nunca se acompañan de hemólisis. Si el estímulo es precoz en el desarrollo fetal los centros hematopoyéticos del hígado y bazo continuarán funcionando conjuntamente con la médula ósea cuando ésta se hace cargo de la formación sanguínea. Si llega tardíamente en el embarazo, después que el hígado ha disminuído su actividad hematopoyética, la hemopoyesis aumentada sólo será evidente en la médula ósea, pero su resultado será la aparición de eritroblastos circulantes, lo mismo que en el caso en que está afectado el hígado.

La autora incluye dos estados teóricos los cuales —aclara— podrían no existir en realidad. Primero: Si los anticuerpos maternos fueran lo suficientemente potentes para abatir al feto antes que éste pusiera en juego su mecanismo compensatorio, éste podría morir antes de mostrar el más pequeño grado de neoformación sanguínea; se designa a este estado como "fase aplástica de la enfermedad hemolítica del feto". Habría hemólisis, pero no exceso hemopoyético.

Segundo: Lo denomina "eritroblastosis idiopática" y en él se considera la presencia en el feto de un factor que inhiba la hematopoyesis o bien la ausencia de otro factor que fuera necesario para la misma. Persiste un estado que si bien es normal para cierta época del desarrollo, deja de serlo una vez pasada aquélla.

La eritroblastosis así entendida no es más que un síntoma. Si se quiere definir la eritroblastosis como la condición que se desarrolla en el feto cuando se produce el conflicto antígeno-anticuerpos Rh, entonces pasa a ser una enfermedad. La autora está de acuerdo con Potter en el hecho de que tal enfermedad existe como entidad pero que sólo es cuestión de definición el decidir si la eritroblastosis es o no esa entidad.

Llámesese como se quiera a esta entidad, eritroblastosis, enfermedad hemolítica del feto o recién nacido, o eritroblastosis debida a incompatibilidad Rh, o enfermedad hemolítica debida a la incompatibilidad Rh o simplemente incompatibilidad Rh, se hace necesario el definir los hechos que facilitarían el diagnóstico y aquellos que excluirán, en lo posible, todos los otros casos en los que esta enfermedad no existe, pero en los cuales pueden aparecer circunstancias comunes a ella.

Se estudia el diagnóstico diferencial y se establece que antes de poder diagnosticar incompatibilidad Rh es necesario demostrar o (1) que el feto poseía en su circulación anticuerpos contra sus propias células Rh positivas, o (2) que las sangres del feto y madre eran de diferentes grupos Rh y que los tejidos fetales mostraban alteraciones características de la reacción antígeno-anticuerpo.

La existencia de seis antígenos Rh conocidos ha complicado la posibilidad de determinar si el feto posee el antígeno Rh que le falta a la madre. La madre puede ser Rh positiva con Rh¹, mientras el feto es positivo pero posee el Rh², por lo tanto un factor que le falta a la madre. El uso de un suero anti-Rh, siguiendo la terminología de Wiener y colaboradores, demostrarían que ambos, madre y niño, son positivos en este caso, mientras que el uso de un suero anti-Rh¹ demostraría que la madre es positiva y el feto negativo, exactamente lo contrario de lo que debería esperarse en una incompatibilidad Rh.

La segunda prueba que debe efectuarse, una vez demostrado que el feto tiene un antígeno Rh que la madre no posee, es la prueba de que esta diferencia en factores Rh, fué capaz de destruir las células rojas fetales y de producir cambios tisurales.

Se enumeran los cambios tisurales más importantes para establecer con qué cuadro se pueden demostrar los efectos de la incompatibilidad.

Peso del feto: excesivo para el tiempo de gestación; *peso de la placenta:* también se dice que es mayor que el normal; *peso del bazo:* según Potter es uno de los criterios más significativos para el diagnóstico. Agrega que un bazo que pesa 25 gr. y se extiende 2 cm. por debajo del reborde costal, se encuentra solamente en la sífilis o en la eritroblastosis. Este criterio sólo puede aplicarse a fetos a término. Si se construye una tabla de pesos de los bazos de fetos de distintas edades con incompatibilidad Rh segura, se tendrá un elemento muy útil. En el momento actual se ignora cuánto debe exceder el peso del bazo en las diferentes edades del feto para poder confirmar e ldiagnóstico de incompatibilidad Rh.

Peso del hígado: también está aumentado; *peso de las suprarrenales, del corazón:* ambos aumentados.

Ictericia: La falta de ictericia no está en contra del diagnóstico. *Vernix y líquido amniótico amarillos:* pueden presentarse en otras circunstancias, también pueden faltar; *hemorragias en los tejidos:* ídem; *anemia:* se encuentra en diferentes enfermedades, no se encuentra en el hijo de diabética. *Edema:* puede no existir, puede ser condicionado por otras enfermedades. Se ignora el porqué de su aparición en ciertos casos de incompatibilidad Rh. *Páncreas:* suele presentar hipertrofia de los islotes de Langerhans. Se necesitan nuevos estudios; otro punto más de contacto con la autopsia de fetos de madres diabéticas.

Aspecto microscópico del hígado (Hematopoyesis excesiva).—Este hecho ha constituido el criterio diagnóstico más importante de la eritroblastosis. Pero excesiva producción sanguínea en el hígado puede ser causada por muchos otros factores aparte de la hemólisis causada por reacción antígeno-anticuerpo. Inclusive con feto Rh positivo, madre Rh negativa y excesiva hematopoyesis en el hígado del feto, éste puede haber sufrido de una de las numerosas causas provocadoras de hematopoyesis extramedular.

Se analiza la anatomía patológica de tres fetos con eritroblastemia, en dos de los cuales existía hematopoyesis extramedular pero sin enfermedad hemolítica (falta de hierro en el hígado).

Hierro.—No se le ha dado la importancia diagnóstica que merece. Se le encuentra en las células de Kupffer, a veces también en las células hepáticas y en los espacios porta. El valor de esta prueba reside: 1º demuestra si ha habido hemólisis; 2º se puede demostrar en ejemplares fijados en los cuales no se puede determinar el grado de anemia; 3º se le puede utilizar en ejemplares lo suficientemente inmaduros como para presentar una gran

hematopoyesis normal en el hígado; 4º puede ser la única prueba a efectuar en fetos muy macerados.

Hierro en los hígados fetales en general.—Se han examinado 139 hígados de fetos de 7,5 mm. a 60 cm. y pesando entre 800 mgr. a 6,579 gr. El 60 % no mostraron hierro con la técnica del azul de Prusia; 33 % una apreciable cantidad de hierro; 7 % tenían muy poco hierro. Esto indicaría que el hígado fetal no almacena normalmente hierro visible por la técnica del azul de Prusia.

Sangre.—Hasta siendo la madre Rh negativa y el niño Rh positivo y hasta habiendo eritroblastos circulantes, se debe por lo menos demostrar que hay una marcada anemia antes de hablar de incompatibilidad Rh y si es posible, demostrar la presencia de los anticuerpos específicos en la sangre fetal.

Placenta.—Generalmente no es enviada para su examen. Se ha señalado como característica la persistencia de la capa celular de Langhans alrededor de las vellosidades coriónicas, inclusive a término. Las vellosidades edematosas o hiperplásticas y los vasos sanguíneos en la periferia de la vellosidad también han sido citados. La presencia de células rojas nucleadas en los vasos placentarios carece de valor. Otras causas que originen eritroblastosis podrán presentar el mismo aspecto. La autora no considera ninguna de estas condiciones como característica, pues el análisis de placentas de fetos indudablemente muertos por conflicto Rh no las presentaban.

A continuación se hacen algunos comentarios acerca de la frecuencia con que los casos de edemas fetoplacentarios son seguidos de niños normales y la rareza con que lo son de ictericias graves, mientras que lo contrario es cierto; es decir, que ictericias graves son seguidas de edemas fetoplacentarios.

El trabajo se acompaña de varias fotomicrografías y tablas.—*R. Sampayo.*

VAYO E.—*Anemia idiopática del recién nacido.* "Rev. Clín. Esp.", 1943: 9:1.

Entre las anemias del recién nacido, hay un grupo numeroso en las que es posible determinar su etiología; enfermedades de la madre, estados de agotamiento y debilidad de la misma, partos repetidos a intervalos cortos con abortos y hemorragias, infecciones del niño como sepsis, tuberculosis, lúes, difteria, hemorragias por traumatismo del parto, afecciones hemáticas constitucionales, tales como anemia hemolítica, anemia de células falciformes, etc.

Hay en cambio un tipo de anemia en la que no se conoce la etiología y que ha recibido diversas denominaciones, tales como idiopática, genuina, congénita o primaria. El autor cree que la denominación de idiopática es la más adecuada, ya que subraya el carácter más saliente de la misma, ignorancia etiológica.

El cuadro clínico llama la atención sobre el hecho de que se trata de niños nacidos de parto normal, con buen tamaño y vitalidad, en los que se puede eliminar cualquier sospecha de traumatismo obstétrico, de infecciones e intoxicaciones prenatales, etc.

Se inicia entre el 7º y 8º día en que hace su aparición una palidez notable y progresiva, aunque en algunas ocasiones el niño ya nace pálido. La palidez es generalizada en piel y mucosas; las deposiciones son normales, no encontrándose ningún elemento patológico en la orina. A la auscultación cardíaca puede comprobarse la existencia de un soplo funcional en la base,

no se palpan ganglios, y el hígado está en algunas ocasiones aumentado de tamaño, lo mismo que el bazo.

El cuadro hemático muestra anemia de 300.000 a 2.500.000 glóbulos rojos; hemoglobina entre 10 y 48 %, con valor globular por encima de la unidad. Hay aniso y poiquilocitosis; aumento discreto de eritroblastos, salvo en la forma arregenerativa. La resistencia globular es normal o aumentada. Hay leucocitosis que en algunos casos llega a 40.000 y más, con moderado porcentaje de mielocitos y mieloblastos.

Formas clínicas: Saso propone la siguiente clasificación:

- A) Congénita 1º Forma congénita (tipo Sanford)
- B) Adquirida
 - a) Eritroblásticas { 2º Forma postictérica (tipo Ecklin)
3º Forma sin ictericia (tipo Donally)
 - b) Anaeritroblásticas { 4º Forma alérgica (tipo Lehndorft)
5º Forma arregenerativa (tipo Sússtrunk)

Evolución y pronóstico: La mortalidad es aproximadamente de un 12 %, correspondiendo la inmensa mayoría a la forma arregenerativa, siendo la más leve la alérgica.

Por lo general, entre los 2 y 6 meses la anemia desaparece, prosiguiendo los niños su crecimiento y desarrollo hasta donde han podido ser seguidos, en forma normal.

El diagnóstico debe fundarse: en la edad, la palidez y el cuadro hemático.

Este último en el recién nacido está caracterizado por presentar poliglobulia con hiperhemoglobinemia, aniso y macrocitosis. Hay aumento de reticulocitos, alcanzando los mismos, cifras que varían entre 50 y 100 ‰ el primer día, para descender entre 3 y 10 a los siete días. La presencia de eritroblastos en número hasta de 3 por cada 100 leucocitos es normal, desapareciendo los mismos al sexto día.

La leucocitemia experimenta las siguientes variaciones: primer día 16 a 22.000 glóbulos blancos, los que descienden a 9 ó 10.000 al quinto día. Al principio predominan los polimorfonucleares.

El mielograma en los recién nacidos normales muestra una relación eritrohempoyética de 1,6/1 el primer día y de 1/3,5 el sexto; en los casos de anemia con buena regeneración se encuentra modificada dicha relación, hallándose cifras de 4/5 y aún de 3/1.

Etiopatogenia: son varias las teorías propuestas; defecto de factor anti-anémico intrínseco (Wintroke), carencias (Foote), deficiencia congénita constitucional, etc., aunque en la actualidad la que cuenta con más adeptos es la que hace entrar en juego el factor Rh.

Esta última patogenia ha sido corroborada por numerosas observaciones y según el estado funcional del hígado y de la médula ósea se presentarán las diversas formas clínicas: si ambos funcionan bien tendremos la forma alérgica que es la más benigna, y si ambos están alterados darán lugar a la forma arregenerativa que es la que provoca más defunciones.

En la forma eritroblástica la médula muestra una capacidad funcional disminuída, mientras que en la postictérica es el hígado el afectado.

En el tratamiento son recomendables la hematoterapia por diversas vías, en especial la intravenosa, siendo preferible las transfusiones pequeñas y repetidas. Resulta conveniente no emplear sangre de la madre, la que conteniendo aglutininas anti Rh puede provocar accidentes graves. Suelen ser útiles el hierro, el hígado o la vitamina K.—*M. Albores.*

Crónica

Visita del Prof. Arturo Scroggie.—En los primeros días del mes de abril, los pediatras bonaerenses fueron gratamente sorprendidos por la visita del Prof. Arturo Scroggie, titular de la cátedra de Clínica Pediátrica de la Universidad de Santiago de Chile.

En los breves días de su estada tuvo oportunidad de recorrer los servicios de pediatría más importantes de la ciudad y en todos ellos recibir el homenaje y afecto que su personalidad ha sabido granjearse entre nosotros.

Homenaje a los "Archivos Latinoamericanos de Pediatría".—El Comité Ejecutivo encargado de organizar el homenaje a los "Archivos Latinoamericanos de Pediatría" a los 40 años de su fundación, en honor de sus fundadores Aráoz Alfaro y Olinto de Oliveira y en memoria de Morquio y Fernández Figueira, ha decidido que los actos se realicen el día 11 de mayo.

Esa mañana se realizará junto a la estatua del maestro Morquio un acto de recordación colocándose un ramo de flores; simultáneamente se realizará un acto semejante ante la tumba de Fernández Figueira, en Río de Janeiro. A mediodía tendrá lugar un banquete de confraternidad y por la tarde un acto académico que será ofrecido por el presidente del comité, Dr. Roberto Berro, al que contestará el Prof. Dr. Aráoz Alfaro. También se leerá un discurso del Prof. Olinto de Oliveira, imposibilitado de concurrir por razones de salud.

Nuevas autoridades de la Sociedad Argentina de Pediatría.—En la última asamblea realizada por los socios de la Sociedad Argentina de Pediatría ha sido elegida la siguiente Comisión Directiva para el período 1945-47:

Presidente: Prof. José María Macera; Vicepresidente, Prof. Pascual Cervini; Secretario general, Dr. Samuel González Aguirre; Secretario de actas, Dr. Alfonso Bonduel; Tesorero, Dr. Alfredo Segers; Vocales: Profs. Fernando Schweizer, Alfredo Casaubon y Raúl Cibils Aguirre; Director de Publicaciones, Prof. Juan P. Garrahan; Bibliotecario, Dr. Carlos Ruiz.

Nuevas autoridades de Sociedades Americanas de Pediatría.—Han sido comunicadas las nuevas autoridades de las siguientes Sociedades de Pediatría:

American Pediatric Society: Presidente, Dr. C. Anderson Aldrich; Vicepresidente, Dr. Charles Hendee Smith; Secretario-tesorero, Dr. Hugh McCulloch; Editor, Dr. Heymorth N. Sanford.

Sociedad Colombiana de Pediatría: Presidente, Dr. Jorge Andrade B.; Vicepresidente, Dr. Jorge Camacho Gamba; Secretario perpetuo, Prof. Calixto Torres Umaña; Secretario, Dr. Eduardo A. Mesa; Tesorero, Dr. Julio Araujo Cuellar.

Sociedad de Pediatría y Puericultura del Paraguay: Presidente, Dr. Miguel Angel Maffiodo; Vicepresidente, Dr. Fernando Vallejo; Secretario, Dr. Julio C. Chenú Bordón; Tesorero, Dra. Melania B. de Frutos; Vocales, Dres. Guido Rodríguez Alcalá y César Villalón.

Sociedad Peruana de Pediatría: Presidente, Dr. Horacio Cachay Díaz; Vicepresidente, Dr. Manuel Salcedo; Secretarios, Dres. Carlos Proaño y Noé Huamán; Bibliotecario, Dr. Carlos F. Krumdieck; Tesorero, Dr. Julio Vilchez; Vocales, Dres. Gilberto Morey y Víctor Bazul.

Cursos para graduados en la Casa de Expósitos.—Durante el corriente año se dictará en la Casa de Expósitos una serie de cursos prácticos para graduados sobre temas de puericultura de primera infancia. Las clases estarán a cargo de los Profs. Dres. Pedro de Elizalde, Raúl Beranger y Felipe de Elizalde, dictándose los días martes, jueves y sábado, de 11 a 12 horas, desde abril hasta octubre inclusives.