

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Cátedra de Clínica Pediátrica de la Universidad Nacional de Córdoba
Profesor: Dr. José María Valdés

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA REACCION DE LA
FIJACION DEL COMPLEMENTO EN EL DIAGNOSTICO
DE LAS ENFERMEDADES A VIRUS *

POR EL

DR. GERARDO ELKELES

En una reunión anterior de esta Sociedad me he ocupado del principio y de la técnica, en general, del método de la fijación del complemento. No dejé, en aquella oportunidad, de subrayar debidamente la complejidad inherente a esta reacción, como método rutinario entre las tareas de los laboratorios, y señalé que, en confirmación a este acierto, en *Bacteriología*, se la usa, prácticamente, sólo para la sífilis, no obstante los múltiples esfuerzos que se han hecho para introducirla en la práctica del diagnóstico de otras enfermedades bacterianas.

Claro está que esta situación, en gran parte, se debe también al hecho de que en las enfermedades bacterianas se dispone, por regla, de otros métodos de diagnóstico mucho más sencillos, como son: la bacterioscopia, el cultivo en medios artificiales, la inoculación al animal, o métodos serológicos menos complicados, por ejemplo, el de la aglutinación.

En *Virología*, en cambio, la situación es distinta, y precisamente lo es por el hecho de que en muchas de las enfermedades a virus los otros métodos diagnósticos ora no llevan a ningún resultado, ora son todavía más complicados y, sobre todo, más lentos y más costosos que la reacción de la fijación del complemento. En virología existe, pues, una verdadera necesidad de aplicar esta reacción, y siendo la dura necesidad siempre un importante estímulo y activador de las cosas, se han hecho, dentro de la fructuosísima labor efectuada en los dos últimos decenios en la virología, también grandes esfuerzos para emplear el método con

* Comunicación hecha en la reunión del 15 de mayo de 1945, de la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Córdoba.

éxito en el diagnóstico de las enfermedades víricas, y se ha llegado a resultados muy satisfactorios de los cuales vale la pena apercibirse.

En los libros de texto y artículos de revistas que los copian, se ha señalado que la aplicación del método cuenta en la virología con la dificultad especial y adicional de que aquí los antígenos deben prepararse, no del propio agente causal, sino de órganos infectados con el mismo. Sin embargo, como hemos visto, en el diagnóstico de la sífilis, o sea, de la única enfermedad bacteriana donde se hace uso de este método en gran escala, tampoco se prepara el antígeno del propio agente, sino de órganos de animales y aún de órganos normales, no infectados. No es en este hecho donde reside lo peculiar del método en su aplicación a la virología, sino más bien en la suma de los detalles minuciosamente elaborados, de la preparación de los extractos y de las demás condiciones de la reacción. Son ellas las que justifican plenamente afirmaciones como aquella que hacen Sulkin y Harford¹, en su reciente relato sobre "El diagnóstico de laboratorio, de las enfermedades a virus" cuando dicen: "Si bien anticuerpos específicos para la fijación del complemento han sido demostrados en muchas enfermedades a virus, estas reacciones son tan delicadas que la ejecución de las pruebas, su adecuado control y la interpretación de los resultados demandan una extrema solicitud y atención".

Hay una circunstancia más por qué urge tal minuciosidad en la técnica de la reacción. En el período agudo de las enfermedades a virus, es decir, precisamente en el momento en que más se aspira conocer la naturaleza de la enfermedad, generalmente no existen aún anticuerpos o sólo se encuentran en cantidades que por sí solo no tienen valor probatorio. Recién en la convalecencia los hay en mayor cantidad si bien no es raro que aún entonces su título es relativamente bajo. La reacción es, pues, en alto grado cuantitativa, y el diagnóstico depende frecuentemente de pequeñas diferencias de título. Por otra parte, la experiencia demuestra que un aumento franco y unilateral de determinados anticuerpos complemento-fijadores es significativo y se lo considera generalmente como suficiente prueba para un diagnóstico específico. Lo que se aprende con esto es, pues, no sólo la necesidad de trabajar con un máximo de cuidado, sino también el hecho de que, en cuanto al diagnóstico de la especie del virus, lo más significativo es la demostración de que en el curso del caso estudiado ha habido un aumento, franco y exclusivo, del título de determinados anticuerpos complemento-fijadores. Es, en consecuencia, una regla que el laboratorio trate de asegurarse al menos dos muestras de sangre del enfermo: una del período agudo y la otra u otras, extraídas en la convalecencia o aún semanas o meses después del restablecimiento para compararlas con la primera.

Cuando recién he señalado la importancia de los detalles técnicos de la reacción, me he querido referir sobre todo a ciertos artificios y procedimientos que, si bien ya se los conocía, en su mayor parte y en principio,

por la experimentación con la reacción de Wassermann, han evolucionado grande y sistemáticamente recién en su aplicación a las enfermedades víricas. Son, en primer término, la técnica de la elaboración del antígeno, el modo de la inactivación de los sueros y las temperaturas y la duración del acto de fijación. Todos ellos sirven al problema central: obtener el máximo de sensibilidad de la reacción sin peligrar su especificidad. Es este el mismo problema que ya ha sido tan arduo de resolver en la reacción de Wassermann.

El aumento de la sensibilidad y de la eficacia del antígeno se consigue mediante el uso de órganos de animales infectados con virus de patogeneidad y poder multiplicativo máximos y por métodos minuciosamente detallados, de extracción y de purificación de los extractos. Los sueros se inactivan, en parte, a temperaturas que ya se acercan a las que producen la precipitación. Para la unión del antígeno con los anticuerpos se prescribe, a menudo, el frío en lugar de la temperatura acostumbrada de 37° C, etc. De esta manera, se han establecido, para cada una de las enfermedades, condiciones distintas y óptimas que deben observarse con el mayor rigor.

Al proceder, ahora, a la descripción en particular, de aquellas enfermedades a virus en las cuales el método de la fijación del complemento actualmente ocupa un lugar firme en el diagnóstico y en el estudio epidemiológico, consideraremos primero el caso de la influenza.

INFLUENZA

El valor de la reacción de fijación del complemento (R. F. C.) en el diagnóstico de la influenza epidémica, tal como lo habían señalado W. Smith² y Fairbrother y Hoyle³, es hoy en día fuera de discusión. Debido a la vasta aplicación del método se ha demostrado la existencia de varios tipos serológicamente distintos, del virus de los cuales los más importantes son los tipos A y B. Es esta una suerte que la virología comparte con la bacteriología moderna, a saber, que a más de la especie, cobran cada vez más importancia los tipos dentro de la misma. Si bien en algunos terrenos, aparentemente, se ha llegado a excesos en la justipreciación del valor de los subtipos serológicos, hay constancia de que, en principio, se trata de algo muy serio. Pues, ¿qué significa en la práctica la existencia de dos o más tipos del mismo microorganismo? Significa que, como por ejemplo, en el caso de la influenza, el tipo A del virus no produce ningún anticuerpo —demostrable mediante fijación del complemento— contra el virus B, ni el B contra A, no obstante que ambos se aíslan de casos típicos y clínicamente indistinguibles de influenza e, incluso, de casos de la misma epidemia. De manera que el laboratorio que sólo dispone de antígeno y antisuero de uno de los dos tipos, no puede diagnosticar, serológicamente, los casos del otro tipo y, eventualmente, no puede elaborar vacunas y antisueros de acción, o de plena

acción, sobre el otro tipo. El laboratorio debe disponer, por eso, de estos dos tipos de influenza-virus e, incluso, es posible que éste sea sólo el principio de un camino más largo por andar. Pues se cree que, además de la influenza A y B, existen casos debidos a otros tipos. En la Argentina, por ejemplo, encontraron Taylor y sus colaboradores⁴, entre 76 casos clínicos de influenza estudiados por ellos en el año 1941, unos 70 % sin anticuerpos contra los tipos A y B, mientras que 30 % tenían anticuerpos contra B y ninguno contra A. Se habla en tales casos de influenza "X", pero todavía no se ha demostrado en forma concluyente, por ejemplo, por el aislamiento del virus, de que en estos casos se trata de "influenza vera", producida por virus.

En cuanto a la técnica de la reacción empleada en el diagnóstico de la influenza, ella es relativamente sencilla. El antígeno se prepara mediante métodos usuales, de pulmones de ratones o del corio —alantoide de embriones infectados, y las demás condiciones siguen, más o menos, la técnica usada en la reacción de Wassermann. Por las razones antes expuestas y la ocurrencia de reacciones intensamente positivas en personas normales, es muy deseable practicar la reacción, en cada caso, tanto con muestras de sangre del estadio agudo como de la convalecencia y hacer controles con otros virus para demostrar que, efectivamente, ha tenido lugar un aumento franco y unilateral de los anticuerpos contra uno de los virus de la influenza.

No quiero dejar de mencionar que en los últimos tiempos otro procedimiento serológico tiende a reemplazar la R. F. C. en el diagnóstico de la influenza. Me refiero al descubrimiento hecho por Hirst⁵, de que el virus de la influenza tiene la propiedad de aglutinar los glóbulos rojos del pollo y que el suero del enfermo de influenza adquiere, bajo la influencia del virus, anticuerpos que neutralizan o inhiben esta acción aglutinante del virus. Transmitido a la práctica esto quiere decir: se juntan en tubos de ensayo influenza virus y eritrocitos del pollo, y se agrega el suero del enfermo. Si la aglutinación de los hematíes deja de producirse, mientras que ello ocurre en el tubo de control con suero normal, se concluye que se trata de un caso de influenza. Del valor probatorio, o sea, de la especificidad que se adjudica a este nuevo test, da cuenta un reciente trabajo de Rickard, Thigpen y Crowley⁶, en el cual la determinación de las 9 cepas de influenza-virus aisladas por estos autores se basa únicamente en esta prueba de Hirst.

PSITACOSIS

El virus de la psitacosis se encuentra, en la naturaleza, no sólo en la familia de los papagayos (psittaciformes), sino también en otros pájaros y puede ser transmitido, aunque raramente, también de éstos al hombre. Yo mismo señalé, en la pandemia del año 1929-1930, que los canarios pueden contagiarse de manera artificial y natural de psitacosis

y cité algunos casos en los cuales debía suponerse la infección de hombres por estos animales⁷. En los últimos tiempos se ha señalado, entre otros, especialmente la importancia de las palomas a este respecto, observación que si bien no concuerda con las experiencias de autores anteriores, hoy se acepta generalmente. Se cree que el virus está muy difundido en forma latente entre estos animales. (Meyer, Eddie y Yanamura⁸; Andrewes y Mills⁹), y se ha comunicado una epizootia de palomas con transmisiones al hombre (Smadel, Wall y Gregg¹⁰). Esta enfermedad se llama, a diferencia de la psitacosis, la ornitosis, pero hasta ahora no puede distinguirse su virus del de la psitacosis.

De todas maneras, para ambas enfermedades el método diagnóstico que, fuera de la inoculación y demostración directa (a menudo infructuosa) del virus, más se usa, es la R. F. C. La técnica más difundida sería la de Bedson¹¹. El antígeno se prepara, en ésta, de bazos de ratones intensamente infectados centrifugando las emulsiones en determinada manera y calentándolas en el vapor: el llamado cocto-antígeno. Se examinan los sueros en diluciones de 1:1 hasta 1:8, de lo que se desprende que no pueden esperarse títulos muy altos. Por eso, y por el hecho de que la reacción recién en la tercera semana suele resultar positiva, conviene también en el caso de la psitacosis examinar tanto muestras del comienzo de la enfermedad como de la convalecencia.

Desgraciadamente existe en la actualidad una cierta confusión provocada por el descubrimiento de algunos virus serológicamente muy parecidos al de la psitacosis: tales como por ejemplo, los virus de la meningo-pneumonitis de Francis y Magill¹², los de Nigg¹³, Baker¹⁴, uno encontrado por Taylor¹⁵ en Buenos Aires, de existencia latente en hurones y cricetos, capaz de producir neumonías en ratones y otros animales, etc. Incluso, el virus de una enfermedad tan distinta de la psitacosis como es el linfogranuloma inguinal, es serológicamente tan parecido al de la psitacosis que Smadel¹⁶, propone caracterizar todo este grupo como "psitacosis-linfogranuloma-virus". Si recién me referí con cierta crítica a la cuestión de la justipreción de los subtipos principalmente serológicos, creo que hay motivo de reconsiderar también esta proposición. Cuando los virus de dos entidades patológicas tan distintas como la psitacosis y el linfogranuloma, son tan semejantes e, incluso, indistinguibles en la R. F. C., la conclusión lógica me parece ser que entonces la técnica de la reacción es aún insuficiente; y en vez de introducir, sobre esta base, una denominación muy inconveniente desde el punto de vista clínico, como "psitacosis linfogranuloma-virus", la tarea ante nosotros sería trabajar en el mejoramiento de la técnica hasta conseguir el método que permita la distinción serológica neta de los dos virus. Si vemos los progresos obtenidos en el diagnóstico diferencial de las encefalitis mediante la adopción de la técnica de Casals, de la cual hablaremos enseguida, tal esperanza no parece nada utópica sino, al contrario, bien justificada.

NEUMONIA ATÍPICA PRIMITIVA

El cuadro clínico de la llamada "neumonía atípica primitiva" parece relativamente familiar, ya hace un decenio, especialmente a los médicos estadounidenses, pero su naturaleza es todavía una incógnita. La suposición de que se trata de una entidad nosológica, es nutrida, ante todo, por el hecho de que la enfermedad ocurre, con síntomas concordantes, en brotes epidémicos en colegios, cuarteles, etc., pero su agente causal, muy probablemente un virus, es todavía desconocido. Tampoco en su denominación se habría dicho ya la última palabra. Es algo paradójico conceptuar como característico para estas neumonías el que les faltan precisamente aquellos síntomas que, hasta ahora y desde el punto de vista clínico, hemos considerado como los más expresivos del propio concepto de "neumonía". Por regla (Drew, Samuel y Ball; Campbell, Strong, Grier y Lutz¹⁷), no hay taquicardia, ni cianosis, ni disnea y ni siquiera aumento de la frecuencia respiratoria; faltan las puntadas, mayores alteraciones del número y de la fórmula leucocitaria y casi todos los signos físicos de percusión y auscultación, mientras que, por otra parte, los fenómenos catarrales y gripales de las vías respiratorias superiores son muy acusados. ¿Por qué se llama entonces a tales cuadros clínicos "neumonía"? Se lo hace por la imagen radiológica de los pulmones que contrasta en grado llamativo con la pobre sintomatología físico-clínica: extensas opacidades, aunque por regla no muy densas, que irradian desde el hilio hacia el diafragma y que son interpretadas como debidas a procesos atelectáticos e infiltraciones con cierta exsudación mononuclear y linfocitaria de las paredes de los alvéolos y de ramificaciones más grandes del árbol bronquial.

Son, por eso —diríamos— diagnósticos "ex radioscopia"; y en efecto, se señala expresamente que sólo la extensión del empleo del examen radiológico en los últimos años ha permitido reconocer la enfermedad. ¿Pero es seguro, con esto, que en las epidemias descritas de "neumonía atípica primitiva" el proceso pulmonar es lo primitivo y esencial? El futuro lo dirá, cuando se hayan hecho extensivos los exámenes radiológicos, en igual escala, a otras enfermedades, tales como la influenza no complicada, el resfrío común, coqueluche, sarampión y otras entidades nosológicas de conocida repercusión sobre el árbol bronquial. Sólo entonces habrá llegado el momento para dar a la enfermedad su denominación definitiva.

Debo admitir que la inclusión de este cuadro clínico en mi relato no se justifica, *sensu stricto*, desde el punto de vista del tema, porque todavía no se puede adjudicar valor práctico a la R. F. C. en el diagnóstico de la neumonía atípica primitiva. Pero, por una parte, se están haciendo grandes esfuerzos a este respecto en la actualidad y, por la otra, sé que esta enfermedad despierta gran interés también entre nosotros.

De paso, y para señalar que el aumento de anticuerpos en el curso

de una enfermedad es un fenómeno que debe considerarse con criterio cauteloso, menciono que de un caso de neumonía atípica primitiva se ha aislado un estreptococo que es aglutinado específicamente por la mayoría de los sueros de convalecientes de esta enfermedad, mientras que la reacción es negativa en su estadio agudo y en las otras enfermedades estudiadas al respecto (Thomas, Mirick, Curnen, Ziegler jr. y Horsfall jr.¹⁸). No se sabe si se trata de un paralelo con la cepa *Proteus X 19* en el tífus exantemático o si existe alguna relación más directa con la etiología de la enfermedad.

LINFOGRANULOMA INGUINAL

A pesar de los resultados satisfactorios del test cutáneo de Frei, la R. F. C. tiene aplicación también en el diagnóstico del lymphogranuloma venereum. El progreso obtenido en los últimos años se debería, ante todo, al reemplazo del material del bubón humano o del cerebro de ratones infectados, por los pulmones de estos últimos o embriones de gallinas, para la preparación del antígeno (McKee, Rake y Shaffer¹⁹). Los resultados inespecíficos que ocurren con esta técnica, se deben principalmente a la existencia de una sífilis. Otra ventaja es que esta clase de antígeno sirve también para practicar, y aún mejorar, la reacción de Frei.

ENCEFALITIS

Ejemplo elocuente de lo que significa la perfección de los detalles técnicos para el mejoramiento de los resultados, es el progreso que se ha obtenido en el terreno de las encefalitis con la R. F. C. Por esta razón y por el interés local que, como Vds. saben, se tiene en esta casa para las encefalitis quiero detenerme con algunos detalles en este capítulo.

Si se hace abstracción de la rabia, se distinguen entre los virus neurótrofos los de la parálisis infantil, encefalitis letárgica, encefalitis de St. Louis, de la japonesa, australiana, encéfalomielitis equina, coriomenigitis linfocitaria y algunos otros tipos menos conocidos, entre los cuales figuraría también la cordobesa. A todas estas enfermedades es común la dificultad de la comprobación del virus en forma directa, con lo que los métodos indirectos adquieren automáticamente una importancia saliente para su diagnóstico y estudio epidemiológico. Siendo, por otra parte, el método indirecto de la neutralización del virus costoso y lerdo, está a la vista el interés extraordinario que se tiene en la aplicación de la R. F. C. para estas enfermedades. Si se ha llegado a un éxito neto a este respecto —y así parece— ésto se debe ante todo a los estudios sistemáticos y la técnica definitivamente adoptada por Casals y Casals y Palacios^{21, 22}.

En ella, se prepara el antígeno de cerebros de ratones infectados al máximo. Las emulsiones se guardan durante 20 horas en la heladera, y se centrifugan, después, 30 minutos con 2.500 r. p. m. El líquido sobre-

nadante es congelado y descongelado 5 veces en una mezcla de nieve carbónica y alcohol y nuevamente centrifugado durante 1 hora en una "swedish angle head" centrífuga. El líquido sobrenadante proveído, para su preservación, con mertiolato, es el antígeno. Pero dado el hecho de que este antígeno conserva todavía su infecciosidad, lo que hace peligrosa su manipulación, se lo somete a una irradiación por rayos ultravioletas. En el afán de mantener su actividad el mayor tiempo posible y, además, para facilitar este antígeno a laboratorios menos dotados, se lo distribuye en ampollas, secado en estado congelado.

Otra particularidad de la técnica de Casals y Palacios es la inactivación de los sueros a una temperatura de 60° C. y la fijación del complemento a temperaturas bajas.

Para demostrar el grado de sensibilidad que los autores lograron obtener con esta técnica, proyectó dos cuadros, de los cuales uno se refiere a inmunosueros artificialmente preparados y el otro a reacciones efectuadas con sueros humanos, revelando ambos resultados de absoluta especificidad (proyección de los cuadros IV y IX del trabajo de Casals y Palacios²¹).

Otra confirmación del valor y de la importancia promisoría de la técnica indicada por Casals, es el progreso obtenido con la misma en el diagnóstico de la

FIEBRE AMARILLA

La R. F. C. en esta enfermedad, en la que, hasta hace poco, se usaban para el antígeno sueros de monos infectados o extractos de hígado, sólo dió resultados mediocres. La introducción de la técnica de Casals y Palacios en su diagnóstico por Lennette y Perlowagora²², tuvo pleno éxito y será probablemente un verdadero jalón en la lucha contra una enfermedad cuyo diagnóstico se basó, hasta ahora, o bien en la difícil prueba de neutralización del virus o, más frecuentemente, en el examen histopatológico postmortal del hígado.

Señores: con lo expuesto he tratado de dar una breve reseña de la utilidad de la R. F. C. para el diagnóstico de las enfermedades a virus. He puesto de relieve los progresos de los últimos años y he hecho hincapié, especialmente, de la técnica de Casals y Palacios que, ideada para el diagnóstico y la diferenciación de los virus neurótrofos, parece, sin embargo, destinada a mejorar los resultados de la reacción en otras enfermedades víricas y ser introducida, eventualmente, en algunas donde aún no se la ha aplicado.

Por otra parte, me sentí en la necesidad de señalar, quizá en un grado fastidioso, lo complicado y delicado de esta técnica en general. Es claro que mientras no se tenga otro método más sencillo para reemplazarla, se la aplicará y cultivará al máximo. Pero en el interés de la difusión de los conocimientos y del estudio de las tan importantes enfermedades a

virus, la búsqueda de procedimientos de menor complejidad e igual sensibilidad debe quedar un anhelo intenso y continuo de la ciencia. La introducción de los métodos de floculación en el suerodiagnóstico de la sífilis demuestra que tal anhelo no es, a priori, ninguna utopía. Por eso, si bien parece un epílogo algo extraño para una exposición sobre los progresos de la R. F. C., quiero expresar el deseo de que aquellos que están en condiciones de efectuar tales estudios, no dejen de buscar métodos que, para demostrar la unión del antígeno con los anticuerpos, permitan hacer abstracción de la fijación del complemento y del uso del sistema hemolítico como indicador.

BIBLIOGRAFIA

1. Sulkin S. E. y Harford C. G. "J. Amer. Med. Ass.", 1943, 122:643.—2. Smith W. "Lancet", 1936, II, 1256.—3. Fairbrother R. W. y Hoyle L. "J. Path. Bact.", 1937, 44, 213.—4. Taylor R. M., Parodi A. S., Fernández R. B. y Chialvo R. J. "Rev. Inst. Bact. Dr. Carlos G. Malbrán", 1942, 11, 44.—5. Hirst G. K. Science, 1941, 94, 22.—6. Rickard E. R., Thigpen M. y Crowley J. H. "J. Immunol.", 1944, 49, 263.—7. Elkeles G. y Barros E. Ergebn. Hyg, Bakt, etc. W. Weichardt, 1931, XII, 529, Jul, Springer, Berlín.—8. Meyer K. F., Eddie B. y Yanamura H. Y. Proc. Soc. Exp. Biol. a Med. 1942, 49, 609.—9. Andrewes C. H. y Mills K. C. "Lancet", 1943, I, 292.—10. Smadel J. E., Wall M. J. y Gregg A. "J. Exp. Med.", 1943, 78, 189.—11. Bedson S. P. "Lancet" 1937, II, 1477.—12. Francis Th. jr. y Magill T. P. "J. Exp. Med." 1938, 68, 147.—13. Nigg C. Science, 1943, 95, 49.—14. Baker J. A. "J. Exp. Med.", 1943 y 1944, 78, 435 y 79, 159.—15. Taylor R. M. cit. seg. Parodi A. S. y Vilches A. M., "Rev. Inst. Bact. Dr. Carlos Malbrán", 1944, XII, 421.—16. Smadel J. E. "J. Clin. Invest.", 1943, 22, 57.—17. Drew W. R. M., Samuel E. y Bull M. "Lancet", 1943, I, 761; Campbell T. A. Strong P. S., Grier G. S. y Lutz T. J. "J. Amer. Med. Ass.", 1943, 122, 723.—18. Thomas L., Mirick G. S., Curnen E. C., Ziegler J. E. jr. y Horsfall F. L. jr. Science, 1943, 98, 566.—19. McKee C. M., Rake G. y Shaffer M. F. "Proc. Soc. Exp. Biol. a Med.", 1940, 44, 410.—20. Casals J. "Amer. J. Publ. Health.", 1941, 31, 1281, con la bibliografía de los estudios previos realizados con R. Palacios, Science, 1943, 97, 377.—21. Casals J. y Palacios R. "J. Exp. Med.", 1941, 74, 409.—22. Lennette E. H. y Parlowagora A. "Amer. J. Trop. Med.", 1943, 23, 481.

ENFERMEDAD DE MILROY

(CON DOS OBSERVACIONES PERSONALES) *

POR EL

DR. EDUARDO G. CASELLI

Entre las afecciones caracterizadas por linfoedema crónico, se encuentra la enfermedad de Milroy.

Se trata de un proceso extremadamente raro, siendo muy reducido el número de observaciones que se conocen hasta la fecha en la literatura mundial; de acuerdo a la bibliografía consultada, he podido anotar alrededor de once publicaciones.

Kust Glaser, cree que no debe haber más de 50 familias en el mundo, capaz de pertenecer a las características de la afección que me ocupa.

El primer caso de enfermedad de Milroy que se ha observado en la República Argentina, es el que presento en esta comunicación a través de dos hermanos de la misma generación y que he tenido oportunidad de estudiar en mi Servicio del Hospital de Niños de La Plata.

El hecho de ser el primero reconocido entre nosotros, me estimula a que exponga en detalle sus características clínicas, datos históricos, estudios anatómopatológicos, etiopatogenia, diagnóstico diferencial de los edemas de la infancia, evolución, pronóstico y tratamiento.

CUADRO CLINICO

La enfermedad de Milroy, conocida también por enfermedad de Nonne Milroy, consiste en un edema especial que se le designa con el nombre de trofoedema de localización preferente en los miembros inferiores afectando uno a varios segmentos de los mismos, ya de una o de las dos extremidades; generalmente abarca los pies y las piernas, hasta la altura de los gemelos o un poco más alto, aunque a veces el edema sube hasta tomar toda la pierna, hasta la arcada crural, pero nunca se extiende por encima del ligamento de Poupart.

Se ha observado, pero más raramente, trofoedema en los miembros superiores, como ser en las manos, como el único caso redactado por Herzberg, y también, pero en forma excepcional en otras partes del cuerpo: rostro, párpados, prepucio, (como lo observado por Glaser, que

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 12 de junio de 1945.

abarcaba pies, piernas y prepucio), escroto, como el que yo describo en el caso N^o 1 de esta comunicación (pies, piernas y escroto).

El trofoedema termina en un límite neto, fácil de señalar hasta donde llega el edema y de donde se inicia la parte sana. En la enfermedad de Milroy, el edema es blando, dejando la huella de la presión del dedo y es indoloro. Las zonas atacadas, aparecen tumefactas, deformándolas, los pies toman aspecto de vejigas, las piernas pierden la forma agradable, para convertirse en grotescas y los dedos, si son atacados, impresionan como si fueran dedos de muñeca, pegados con hilo al antepié y como si fueran rellenados de aserrín.

Milroy, define magistralmente las características de la enfermedad que lleva su nombre, en la siguiente forma: trofoedema hereditario, familiar, congénito, crónico, localizado, blando e indoloro. Se presenta desde el nacimiento, o poco tiempo después, pero se admite que puede aparecer en el joven y hasta en la edad adulta; esta anomalía tiene carácter familiar, ataca a los miembros de varias generaciones, como lo comprobó Milroy, que halló 22 veces sobre 97 individuos que formaban seis generaciones de una misma familia. No tiene distribución topográfica exacta; pueden algunos familiares presentarse perfectamente normales y otros, en cambio, tener malformaciones distintas.

Para Milroy el trofoedema debe ser indoloro; así que no se admite como tal, el caso que describe Bloom en 1941, donde comprobó la aparición de igual anomalía en el párpado de una misma familia de una misma familia y en varias generaciones, pero esas personas sufrían repetidamente de empujes inflamatorios, dolorosos, con aumento de la tumefacción, rubicundez, etc., a pesar que el factor hereditario era innegable.

Tampoco se acepta el presentado por Stern en 1942, donde la historia de la familia, reveló la tendencia hereditaria manifiesta, pero el enfermo sufría de inflamaciones a corto intervalo.

Otro carácter que distingue a la enfermedad de Milroy es que se trata de un edema crónico, capaz de persistir toda la vida sin modificarse y hasta agravarse en la pubertad. En otros casos, en cambio, tiene tendencia a disminuir de volumen y a mejorar. Hay formas benignas que curan espontáneamente al cabo de unos pocos años. Según las condiciones de frío o de calor, es posible observar pequeñas modificaciones de volumen, pero esas variaciones son independientes de las distintas posiciones en que se coloque al miembro lesionado; puede estar con el miembro afectado levantado, que no se altera para nada la tumefacción. Cuando se efectúan masajes manuales, con cierta presión, se observa que la deformación desaparece transitoriamente dejando una piel que es demasiado grande para la zona que recubre y que tiene las características de ser lisa, suave, elástica, de color blanco rosado y de espesor y consistencia normales. La estructura y el tamaño de los huesos de los segmentos atacados de trofoedema son también normales. En esta enfermedad no se observan fenómenos vasomotores —como los que se ven en la enfermedad de Quincke—

ni signos inflamatorios ni alteración de la secreción sudoral; además, las zonas afectadas tienen la temperatura del cuerpo.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

La primera descripción de esta clase especial de edema, fué hecha en Alemania por Nonnee en 1890; dos años después, en 1892, Milroy de Norteamérica, hizo una descripción magistral de este proceso y en su estudio puntualizó los caracteres fundamentales: trofoedema crónico, hereditario. Osler, algo más tarde, presentó otro caso de igual naturaleza, y fué el primero en titular a ese proceso como "enfermedad de Milroy".

Meige, en Francia, en 1898, completó el estudio titulándolo de trofoedema crónico, quien hizo una descripción más precisa, y agregó como peculiaridad saliente, la de ser blando e indoloro, que podía "asentar en uno o varios segmentos de uno o varios miembros, y que a veces persiste toda al vida sin perjuicio notable de la salud".

Años más tarde, el mismo Milroy, presenta una observación hallada en la misma familia que 35 años antes describiera; con ese motivo efectuó un repaso general sobre el tema en el que emite nuevos conceptos.

En 1928, Stoesser, presenta otro caso: Apert en Francia, completa el estudio sobre este tipo de edema, agregando que la enfermedad de Milroy es más frecuente en el sexo femenino; que el tratamiento conocido hasta esa fecha, no reporta beneficio alguno, y que al enfermo no lo perjudica mayormente, produciéndole una molestia mecánica a la que termina por acostumbrarse.

En 1933, Lusignan y Faber, relatan otro caso y Ellis y Hall, añaden al estudio, exámenes de laboratorio, dosaje proteico en el líquido edematoso, presentando un caso, una analogía seguida en varias generaciones.

En 1935, Allen y Clarmeley, analizan 300 enfermos afectados de linfoedema, con el fin de cerciorarse si la enfermedad de Milroy era tan rara como se consideraba en aquella época; lo cierto es que a pesar de la minuciosa investigación no hallaron ningún caso, a pesar que algunas observaciones tenían cierta apariencia, fueron deshechadas, porque la herencia no había sido bien comprobada.

Hevzberg, en 1940, describe otro caso más, que luego fué seguido y completado su estudio por Rosemberg. En 1941, aparecen dos casos más; seguido uno por Bloom y otro por Stern. De estos dos casos a los que anteriormente me he referido, no han sido aceptados como auténticos de enfermedad de Milroy.

Glaser publica en octubre de 1944, dos casos observados en una familia.

Según Glaser, habría algunos casos más de enfermedad de Milroy en la literatura extranjera, pero que no se describen como tal, porque no está revelada en forma bien evidente el carácter hereditario que es el signo fundamental.

En mi observación, seguida a través de dos casos de una misma familia, en donde los antecedentes hereditarios están cargados de anomalías, considero que son elementos suficientes para probar en forma categórica la tendencia hereditaria que me autoriza a clasificarlos como enfermedad de Milroy.

Quiero dejar constancia que el Prof. Casaubon en el año 1926, presentó una enferma con edema de todo el miembro inferior derecho, clasificado por trofoedema de Meige a la que practicaron junto con el Dr. Susini, la operación de Kondoleon.

En el año 1934, los Dres. Escardó y Foster, presentaron a la Sociedad Argentina de Pediatría, otro caso de edema localizado congénito con malformaciones varias, con signos de raquitismo, estigma faciales, malformaciones congénitas y gran red venosa pericraneana, que tiene algunos puntos de contacto con la observación que presento. Los autores después de estudiar en forma minuciosa y de discriminar sobre el diagnóstico diferencial "para arrojar luz sobre la compresión del caso" llegan a clasificarlo como enfermedad de Meige.

ETIOPATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

La causa de este edema, no es bien conocida; una serie de teorías se han formulado, pero ninguna de ellas se han aceptado como definitiva. La que se considera como más probable, estaría constituida por malformación congénita de los vasos linfáticos, en donde la piel que recubre es de espesor y contextura normal. distendida por el edema, los elementos subcutáneos presentan aumento de las trabéculas de los tejidos conjuntivos y fibroso, adoptando una disposición radial con dilatación congénita de los linfáticos.

Si los vasos linfáticos, están obstruidos, la molécula proteica que emigra a los espacios intersticiales, tiende a acumularse allí, dando lugar al edema cuya característica es el alto porcentaje de proteínas. En una persona normal, el líquido intersticial contiene del 0.25 al 1 % de proteínas; en la enfermedad de Milroy el contenido en proteínas es elevado, llegando en algunos casos hasta el 4 %.

En materia de etiopatogenia se han propugnado los conceptos más dispares, como ser, lesiones nerviosas del simpático, o alteración de los centros simpaticomedulares, destrucción parcial de los conductos linfáticos, compresión por bridas amnióticas de los miembros durante el período fetal, coincidencia del trofoedema con espina bífida oculta, disturbios vasomotores, trombosis o atresia de vasos venosos, trofoedema por compresión de ganglios o tumores y hasta se ha buscado como causal de la afección a una disfunción tiroidea, pero ninguna de ellas, resiste a un estudio serio.

En la observación que presento, he observado que las punciones ejecutadas con una aguja común de inyecciones hipodérmicas en plena

zona de trofoedema, se nota que los tejidos subcutáneos tienen una dureza y resistencia muy marcada, cuya razón se explica debido al mayor espesamiento del tejido fibroso subdérmico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS EDEMAS DE LA INFANCIA

Un niño afectado de enfermedad de Milroy, presenta como síntoma capital y evidente, deformación de uno o varios segmentos por *edema crónico*.

En este capítulo, no me ocuparé de los edemas inflamatorios que tan comunmente se observa en la niñez, pues ellos no son imputables a un trastorno del metabolismo hídrico salino; es por el contrario, un edema por reacción vascular y provocada por un agente infeccioso o traumático, por lo tanto me dedicaré a estudiar el signo fundamental que sirve de tema central a este trabajo.

LOS EDEMAS DE LA INFANCIA

Son muchas las enfermedades de la infancia que se manifiestan por edemas, pero el mecanismo íntimo de la retención anormal de líquido en los espacios tisurales, se puede reducir a una fórmula simple: que corresponde a lo que llamaremos el *primer grupo*: donde la presión hidrostática dentro de los capilares, está aumentada, o bien la presión coloido osmótica está disminuída.

Si es cierto para un buen número de procesos, para otros, hay que recurrir a distintos factores: permeabilidad capilar exagerada, alteraciones de las funciones vasomotoras, disminución de la elasticidad de los tejidos. influencia hormonal, retención de sales sódicas, anoxemia tisural, causa tóxica, reacciones alérgicas, modificaciones térmicas, etc., que se involucran en el *segundo grupo*, y por último, tenemos el *tercer grupo*, en donde los edemas son por trastornos congénitos y anomalías del sistema linfático.

Dentro del *primer grupo*, que reúne a un sector grande de enfermedades, se encuentra: a) Los edemas nutricionales, bastante frecuentes en primera infancia, ya sea por déficit proteico, en su triple aspecto: ingestión, absorción y digestión; puede ser avitamínico, especialmente por tiamina B¹, y ácido ascórbico o bien por estar reducida la función hepática para elaborar albúminas. b) Los edemas por pérdidas exageradas las substancias proteicas, ya sea por orina —nefrosis y nefritic—, por la piel, —quemaduras—, por el intestino —diarrea crónica—, c) Los edemas por insuficiencia cardíaca en donde la presión hidrostática capilar venosa está aumentada.

En el *segundo grupo*, abarca una serie indefinida de enfermedades; endocrinas, tóxicas, anémicas, alérgicas, renales agudas, nerviosas, infecciosas, hemorrágicas, etc.

En el *tercer grupo*, se incluyen las enfermedades por anomalías congénitas de distinto orden y en especial las del sistema linfático.

EDEMAS DE LA INFANCIA

(no se incluyen los edemas por procesos flogísticos)

PRIMER GRUPO

Cuyos edemas corresponden a fisiopatología conocida

Fisiopatología	Causa	Alteración	Enfermedades
Disminución de la presión coloido osmótica	Por déficit proteico	Falla en la ingestión	Edemas nutricios
		Falla en la absorción	
		Falla en la digestión	Pancreatitis
		Falla en la elaboración	Hepáticas
	Por déficit vitamínico ..	Falla en las pérdidas por:	Quemaduras
			Piel
		Falla complejo B	Diarreas crónicas
Aumento de la presión hidrostática capilar venosa	Insuficiencia cardíaca	Aumento de la presión venosa	Cardíacas

SEGUNDO GRUPO

Cuyos edemas corresponden a fisiopatología diversa

Abarcan enfermedades cuyos edemas responden	Endocrinas
	Tóxicas
	Alérgicas
	Anémicas
	Infecciosas
	Hemorrágicas
	Renales agudas
	nerviosas

TERCER GRUPO

Cuyos edemas corresponden a trastornos congénitos

EDEMAS CRÓNICOS CONGÉNITOS	Generalizados ..	Edema congénita universal, correspondiente a la eritroblastosis perinatal.	
	Localizados	Transitorios ...	Edemas blancos de carácter benignos
		Permanentes ...	Hereditarios No hereditarios
PERMANENTES	Hereditarios	Edema blanco ..	Congénito .. { Enfermedad de Nonne-Milroy
			Adquirido .. { Enfermedad de Meige
		Edema cianótico	
	No hereditarios	Con extraestructura normal	Acompañado de otras deformaciones
			Anomalías ..
	Con modificaciones anatómicas .	Elefantiasis congénita	Telangiectasias Linfangiomias
		Hemihipertrofias congénitas Nevus vascular osteohipertrófico.	

Los dos primeros grupos de esta clasificación, llevan como elemento primordial, presentar edemas de carácter adquirido. La sola enunciación de este síntoma —edemas adquiridos— que es contrariamente a lo que sucede con el trofoedema de Milroy me permite omitir el estudio analítico del primer y segundo grupo.

Los estados edematosos congénitos que corresponden a la clasificación que dejo señalada al tercer grupo, son procesos que constituyen verdaderas excepciones acerca de cuya etiología, patogénica y hasta las mismas lesiones anatómopatológicas no son bien conocidas, por lo tanto, su clasificación actual es difícil y hasta antojadiza.

Es así como me he visto obligado a incluir a la anemia eritroblástica del período perinatal en una de sus formas clínicas —el edema congénito universal— cuya patogenia es de otra índole, por el solo hecho de presentar edema generalizado y congénito que son los síntomas que caracteriza al grupo.

Hecha esta salvedad, efectuaré el diagnóstico diferencial de las enfermedades del tercer grupo, siguiendo el orden del cuadro sinóptico.

Edema congénito universal de Schridde.—Tenía hasta hace poco tiempo, escasa importancia práctica, desde que casi todos los niños afectados de este mal, fallecían a poco de nacer, o vivían escasos días. Hoy, con el nuevo concepto del factor Rh, se ha modificado el pronóstico.

El edema que presentan es generalizado, interesando piel y tejido celular; en algunas ocasiones llega a ser de tal intensidad que dificulta el parto, presentando verdadero anasarca y hasta derrame en las grandes serosas. Se sabe que la intensa eritroblastosis que presenta, justifica incluirlo dentro del proceso mórbido, eritroblastosis perinatal —en sus distintas facetas: anasarca fetoplacentaria de Schridde. Eritroblastosis fetal de Henderson. Ictericia grave del recién nacido de Pfannenstiel. Anemia grave del recién nacido de Eekin y mielosis eritrémica aguda del recién nacido, de Di Guglielmo.

Edemas blandos de carácter transitorio.—Generalmente son segmentarios del miembro superior, brazo, hombro, dedos; no son hereditarios ni familiares y al cabo de algunos meses, curan. Finkelstein, presentó 3 observaciones que al poco tiempo curaron; yo en 1939, presenté un caso ante la Sociedad Argentina de Pediatría que lo incluía dentro de esta categoría, y que también curó.

Enfermedad de Milroy.—Es el proceso que sirve de tema a este trabajo; trofoedema de carácter familiar hereditario, crónico, congénito, localizado, blando e indoloro, que aparece desde el nacimiento y persiste toda la vida.

Enfermedad de Meige.—Muy parecida a la anterior, con la que se confunde; para algunos, sería exactamente el mismo proceso, para

otros, se diferenciaría en que el trofoedema de Meige tendría las mismas características: crónica, familiar, hereditario, pero sería adquirida, apareciendo a edad variable; a menudo sería en la época prepuberal o puberal, mientras que en la enfermedad de Milroy, aparece desde el nacimiento. La enfermedad de Meige, parece que ataca más frecuentemente el sexo femenino, y según Levi hasta puede aparecer espontáneamente o a raíz de un trauma.

Edema cianótico.—Afecta este proceso, las manos o los pies, o ambos segmentos a la vez, de los lactantes; tiene el carácter hereditario, puesto que se observa la misma anomalía en las madres o abuelas.

Edemas no hereditarios con estructura normal.—Es una afección que persiste toda la vida, con edemas de las partes blandas, pero sin alteraciones del tamaño de los huesos; a menudo se acompaña de otras deformaciones, señalándose la coincidencia de trofoedema con espina bífida oculta, anomalías intestinales o de los órganos génitourinarios, pterigiión, etc.

Elefantiasis congénita.—Ataca una pequeña parte del cuerpo, mano, pie, lengua, dedos; la piel es dura, espesa y forma un solo block con los tejidos subyacentes. Ha sido este proceso muy bien estudiado por Lannelongue; el aspecto de la piel es grotesco, verrugoso y keratósico. Los espacios linfáticos de la región atacada, son agrandados, de paredes espesas a veces forman quistes linfáticos, linfangiomas, telangiectasias.

Hemihipertrofia congénita.—A veces toma todo un miembro y hasta puede atacar la mitad del cuerpo; hay casos que todos los tejidos: piel, tejido celular, huesos, músculos, vaso vasculares, etc., están uniformemente aumentados de volumen, en cambio, en otros puede aparecer lesiones de partes blandas únicamente. El Dr. Gareiso ha presentado varios casos.

Nevus vasculares ósteohipertróficos.—Afección congénita constituída por nevus vascular plano, complicado a menudo, de dilataciones varicosas o angiomasos con aumento del volumen de la piel atacada, edematosa y hasta con hipertrofia de los huesos.

EVOLUCION. PRONOSTICO. TRATAMIENTO

El curso de esta afección es obstinadamente crónica, tiene tendencia a quedar estable, a veces es progresiva, pero en ese caso el crecimiento es lento; si esto sucede, se cumple habitualmente de abajo arriba, aunque también puede seguir un camino inverso. Puede intercalarse empujes inflamatorios, aunque Milroy lo niega, que por otra parte, no es de extrañar, dado que es un tejido distendido por el edema y por lo tanto, fácil de infectarse. Los cambios de posición no alteran ostensiblemente

la tumefacción edematosa, sin embargo, la estación de pie y la marcha, imprimen algún aumento y el reposo en cama lo atenúa.

Con un tratamiento adecuado, el edema puede ser reducido, pero dejada su evolución, a su propia desenvoltura, la molestia que les ocasiona es esencialmente mecánica a la que terminan por adaptarse, pero a lo que no se conforman los enfermos, es con el aspecto antiestético que toman los segmentos afectados de trofoedema.

El tratamiento consiste en elevar el miembro afectado y aplicar un vendaje suave, compresivo; con esto se reduce la hinchazón pero poco después de retirado, adquiere sus proporciones anteriores. En lugar de vendajes se han utilizado tela adhesiva, vendas o medias elásticas, pasta Unna, en forma de botas y otros elementos más han sido probados, con resultados mediocres; se reconoce sin embargo, que cuanto más temprano comience la reducción de edema, más satisfactorios son los resultados conseguidos. El tratamiento quirúrgico es necesario cuando el trofoedema abarca regiones muy extensas, que imposibilitan mecánicamente la deambulacion, convirtiendo al enfermo en poco menos que un inválido.

Figuran una serie de intervenciones para los casos serios, consiguiendo en algunos, éxitos bastante halagüños; se ha recomendado la colocación de sedas a través de los tejidos, hecha en 1908 por Handley y la simpactectomía, pero como no se obtuvieron grandes mejorías se han abandonado. El tipo de operación de Sistrunk o el de Kondolem, son los más recomendables. La operación de Kondoleon, consiste en efectuar largas incisiones sobre la cara externa de los tejidos afectados —muslo, pierna, pie—. Se resecan anchas bandas de los tejidos superficiales infiltrados e indrados y hasta la aponeurosis en toda la extensión de la herida operatoria. Por medio de la sonda acanalada se presenta en los intersticios linfáticos, tratando de efectuar vías de derivación a los planos profundos, para abrir peso a los líquidos acumulados en el edema y que pasen a los tejidos sanos; luego se suturan previa hemostasia y se venda.

Si bien el resultado desde el punto de vista fisiopatológico es aceptable, desde el punto de vista estético es poco agradable, pues el segmento operado queda con la piel toda fruncida, ofreciendo un aspecto poco elegante.

Como medida profiláctica debiera ser evitado toda clase de esfuerzo, cuidarlo de los traumatismos y prevenir que no se infecten los tejidos edematosos.

HISTORIAS CLINICAS

CASO Nº 1.—A. L. S., 3 meses y medio, argentino, varón. Nació el 30 de enero de 1945, de parto normal; pesaba al nacer 3.500 gr., fué alimentado a pecho hasta los 18 días, pues, a consecuencia que la madre se enferma de psicosis puerperal, los familiares lo alimentan con biberones que no saben detallar, observando que le asientan mal, apareciendo vómitos y diarreas, gran decaimiento, disminución de peso y se muestra dormilón, motivo por el

cual lo internan en mi Servicio del Hospital de Niños de La Plata, cuando tenía 22 días de edad.

Los antecedentes familiares son: Padre argentino, sano, 28 años, obrero; madre, argentina, 23 años, actualmente afectada de demencia. Tiene una hermana de 3 años y medio, que corresponde al caso N° 2.

Ingresó este niño con mal estado nutritivo y con un proceso grave de dispepsia aguda, que tardó más de un mes en mejorar a pesar del tratamiento intenso a que fué sometido; luego entró en el período de reparación quedando con distrofia marcada, de la que va saliendo poco a poco. No se dan detalles del proceso, porque lo considero innecesario; informo únicamente lo que interesa del caso.

Entre los antecedentes personales, figura que desde el nacimiento, tiene deformación de una extremidad inferior. Efectivamente, en el examen se comprueba que padece de trofoedema que abarca pies y piernas, edema que sube hasta debajo de las rodillas (ver Fig. 1), que esas regiones están deformadas, aumentadas de volumen, que el dorso de los pies da la impresión de vejigas, que los dedos parecen dedos de muñeca, como pegados con hilo al antepié y como si fueran rellenos con aserrín; las piernas impresionan por lo grotescas. El edema es blando, pues deja la huella de la presión digital; es indoloro, no es cianótico.



Figura 1.—Caso 1

Las punciones efectuadas para extraer líquido edematoso, muestran que los tejidos subcutáneos, presentan resistencia y dureza bien marcada a la aguja que penetra. El masaje manual compresivo, consigue disminuir momentáneamente la deformación; en esos momentos la piel es lisa, suave, de espesor y consistencia normales. Poco después toma el aspecto anterior. El tercer dedo del pie es más pequeño que los otros; el trofoedema llega hasta debajo de las rodillas; el límite se encuentra a la misma altura en ambas piernas y es neto, se podría dibujar una circunferencia en ese lugar, debajo de la cual hay trofoedema; encima la piel es normal.

Justamente a partir de ese límite, aparece la vena safena interna, que en ambas piernas se presenta ingurgitada, sobresaliendo de la piel; sigue así bien visible, hasta desaparecer en el cayado de la safena. Se observa también que una pequeña zona del escroto —la parte central y cerca del rafe— presenta trofoedema y que las venas pudendas externas están ligeramente ingurgitadas.

Pensando que la ingurgitación de todas esas venas, (safena, pudenda externa), respondiera a una trombosis de la cava inferior, se practica un tacto rectal; la punta del dedo que examina pasa 2 centímetros por encima del promontorio, se toca la aorta abdominal, pero no se palpa nada anormal.

Análisis efectuados: Mantoux, negativa; análisis de orina: normal; examen de sangre: reacción de Wassermann y Kahn, negativas.

Marzo 10 de 1945: Prótidos totales, 5.80 %; albúmina, 2.90 %; glob., 2.90 gr %; relación, A/G 1.48.

Abril 5 de 1945: Prótidos totales, 7.40 gr. %; albúmina, 4.45 r. %; glob., 298 gr. %; relación, A/G 1.48.

Radiografía de extremidades inferiores: huesos normales, en tamaño y estructura (ver radiografía del caso 1).

Junio 1 de 1945: Análisis del líquido edematoso. Las proteínas del edema es de 2,90 gr. % (gentileza del Dr. Actis Dato).

Se practica la prueba de Aldrich y Mac Clure, en las zonas de trofoedema de los pies, la que resultó positiva.

En los antecedentes hereditarios figura que el abuelo tiene "hinchados los pies" permanentemente y recuerda que eso le sucede desde chico.

Un tío padece de "pie bot" bilateral; que otro tío sufre de luxación congénita de la cadera y que el pie de ese lado está en posición de "pie equino". Además la hermanita mayor corresponde al caso N° 2.



Radiografía 1.—Caso 1

CASO N° 2.—M. del C. S. Hermana mayor del caso anterior. Tiene 3 y 1/2 años. Denuncian los familiares que esta chica padece desde el nacimiento de hinchazón de las extremidades inferiores, que llegaban hasta cerca de las rodillas, que nunca le ha producido dolores, por esta razón, los padres no le han dado importancia; que con el crecimiento, consideran que la "hinchazón" algo ha disminuído, pero que todavía es marcada.

Tiene esta niña, los mismos antecedentes hereditarios que el caso N° 1.

El 28 de marzo de 1945, se la examina a M. del C. S., por primera vez en el consultorio externo de mi Servicio del Hospital de Niños de La Plata, presentando trofoedema de los pies y de las piernas, que llega hasta debajo de las rodillas (ver Fig. 2). En los dedos, sobre todo 2°, 3° y 4°



Figura 2.—Caso 2

dedo, el edema es muy marcado. Tiene también el tercer dedo del pie, más pequeño que los otros, vale decir, el mismo defecto congénito del hermano que corresponde al caso N° 1.

El edema es blando, indoloro y blanco. La niña deambuló al año y medio; al principio tenía algunos malestares para caminar. En la actualidad esa deformación no la molesta; hasta la fecha no le han efectuado ningún tratamiento.

HIPERTROFIA DEL PILORO *

POR EL

DR. JOSE ENRIQUE RIVAROLA

Traigo a consideración de ustedes el resultado de la observación de 35 casos de hipertrofia de píloro que he tenido la oportunidad de operar.

No voy a entrar en detalles del cuadro clínico ni del estudio radiológico. Numerosos son los trabajos nacionales y extranjeros que hacen una descripción a fondo de esta afección.

Deseo en este trabajo considerar la cuestión desde el punto de vista del cirujano, y creo que ello interesa también a los clínicos. De la mayor colaboración y entendimiento entre ambos, surgirá el máximo de beneficio para el enfermo.

El diagnóstico de la hipertrofia de píloro debe ser precoz y la intervención seguir al diagnóstico, luego de una reparación preoperatoria que es de rigor.

Ante un vomitador que concurre por primera vez a la consulta y que recién inicia sus vómitos, debe instituirse tratamiento médico. Si éste no responde inmediatamente, hay que hacer el diagnóstico preciso de la afección que padece. Debe sospecharse la existencia de una hipertrofia de píloro, frente al tipo del vómito y a la persistencia del mismo, hacer el estudio radiológico y confirmado el diagnóstico enviar al niño a la intervención. Si el vomitador llega a la consulta con varios días de vómitos del tipo clásico, debe hacerse el estudio radiográfico inmediatamente. No hay que perder tiempo.

No hay que recurrir a la cirugía cuando ya se han agotado las reservas orgánicas en espera de la curación por el tratamiento médico. El enfermo corre menos peligro cuando se lo opera con un estado general todavía satisfactorio. Así he actuado en varios casos, con excelente resultado y con un postoperatorio admirable y recuperaron rápidamente su condición normal. En cambio, para obtener una curación médica de una *verdadera hipertrofia* de píloro, para que cesen por completo los vómitos y que el pasaje a través del píloro se haga en forma normal, es necesario que transcurran 60 a 90 días. Durante ese tiempo el niño estará en condiciones orgánicas inferiores, de manera que cualquier intercurrente cuando no la misma enfermedad, puede poner fin a su vida.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 15 de mayo de 1945.

A pesar de que existan opiniones contrarias, yo creo que el diagnóstico se debe confirmar con la radiografía, que es muy ilustrativa. Además de las imágenes descritas, tiene interés la evacuación retardada del estómago. Muchas veces me han enviado niños con signos al parecer de hipertrofia de píloro, en los que la radiografía mostraba un pasaje rápido de la mezcla al duodeno. Estos suelen ser vomitadores habituales, espasmódicos o por otra causa. El estudio radiográfico puede ilustrar sobre otras afecciones, que requieren también ser intervenidas.

El estudio del cuadro humoral es bien conocido. Para la práctica he considerado a estos enfermos, investigando o no, la reserva alcalina, en deshidratación y alcalosis. No me he preocupado más que de su rápida reparación para la intervención. Creo que pretender llevar al mejoramiento absoluto y estable de la cifra de alcalosis, antes de operar, es perder tiempo, si no se rompe el círculo vicioso, suprimiendo los vómitos mediante la piloroplastia. De lo contrario, todo lo que se restituye con la administración de sueros y plasma, se pierde con los vómitos.

La mejor conducta es la preparación rápida del enfermo que nunca se debe dejar de hacer, hidratándolo, administrando plasma y suero clorurado hipertónico en el preoperatorio y continuando este tratamiento en el postoperatorio inmediato. Suprimido el obstáculo, suprimidos los vómitos, el organismo se encargará de restituir su equilibrio ácido-básico.

La operación en sí es sencilla y de ejecución rápida y se puede realizar en pocos minutos. La anestesia que he preferido es el éter gota a gota en circuito abierto. Se puede hacer con anestesia local, como lo he realizado en dos casos; pero me parece que el tironeamiento de los mesos al traer el píloro a la superficie puede ser causa de shock. Antes de la operación es necesario hacer un buen lavaje de estómago, tratando de vaciar bien su contenido. Con ello se evitarán los vómitos durante el acto operatorio y el peligro de los procesos broncopulmonares por aspiración y las maniobras abdominales se realizarán con más facilidad.

De todas las incisiones prefiero la transrectal derecha supraumbilical. No es necesario que sea muy grande; bastan 5 cm. de largo. Se debe exteriorizar únicamente el píloro. Para ello, una vez abierto el peritoneo, se protege con una compresa la cavidad, tratando de impedir la evisceración y reconociendo el tumor mediante la exploración digital se lo atrae a la superficie, tomando con una pinza de aro la porción de estómago vecina a él. He realizado siempre la piloroplastia de Fredet Ramstead Weber.

El tumor pilórico puede tener forma de oliva o forma de asta (8 observaciones). Cuando tiene forma de oliva, se trata de hipertrofia predominante en las fibras circulares. Cuando tiene forma de asta o cuerno, predominan las longitudinales.

En nuestros casos el tumor ha sido palpado el 55 % de las veces. En cuanto al sexo, 33 han sido varones y 2 mujeres.

Quiero referirme a una observación del Hospital Rivadavia que en ausencia de los cirujanos de ese establecimiento, atendí con el Dr. Ruiz. Operé una hipertrofia de píloro con una oliva pequeña. Realicé la piloroplastia. El postoperatorio inmediato fué bueno, pero a los pocos días, los vómitos aparecieron y el síndrome pilórico se instaló nuevamente. Reoperé entonces el enfermo y encontré unas adherencias de la vesícula al píloro, que pudieron librarse fácilmente. A partir del extremo proximal de la piloroplastia, hacia el lado del estómago, se había desarrollado más la hipertrofia, transformando la oliva primitiva en asta, constituyendo la porción neohipertrofiada el cuerno proximal. Amplié la incisión anterior, seccionando serosa y muscular. El niño falleció días más tarde y en la autopsia no se encontró causa alguna que explicara el deceso. Desde entonces la piloroplastia la hago amplia, extendiéndola hacia el lado del estómago, más allá del límite del tumor.

Pueden ocurrir durante la operación algunos accidentes. El más importante es la perforación de la mucosa duodenal. Es necesario tener sumo cuidado al llevar la disección hacia el lado duodenal, pues en dicho límite puede producirse el desgarro. En mis operados ha ocurrido esto dos veces. En ellas hice la sutura de la brecha duodenal con seda. Un enfermo curó con un postoperatorio excelente. El otro operado en malas condiciones, falleció, pero en la autopsia se comprobó que no había peritonitis y que la sutura se mantenía bien. En otra ocasión, al operar una hipertrofia en forma de asta, sobre la parte media realizando la divulsión con pinza roma como lo aconseja Ladd, se produjo una perforación en pleno lecho de la plastia. Cerré el orificio con seda e hice una fijación del epiplón "in situ", sujetándolo a uno de los bordes de la incisión. El niño evolucionó bien y curó. Ladd refiere este accidente en 14 casos. Once curaron sin inconvenientes; tres fallecieron, pero uno solamente por peritonitis. De manera que se trata de un accidente operatorio que resuelto en forma correcta puede no traer consecuencias.

Otro accidente de menor importancia es la hemorragia que se produce al realizar la piloroplastia. Es necesario prevenirla. Para ello hay que elegir el sitio menor irrigado del tumor para realizar la incisión y si hay vasos que la cruzan, hacer la hemostasia previa con ligadura de seda fina, por transficción.

Las suturas, tanto de la pared como del peritoneo, las realizo con material irreabsorbible. Estos niños tienen una hipoproteinemia a veces acentuada. Se ha demostrado que el estado de nutrición deficiente es un factor ponderable como causa de eventraciones y evisceraciones. Thompson, Radorn y Frank en estudios realizados en el año 1938, encuentran en los hipoproteinémicos un retardo de cicatrización y una *absorción rápida del catgut*, a lo cual atribuyen la desunión de algunas heridas operatorias (Vicente Gutiérrez. Eventración postoperatoria. Relato oficial al XII Congreso Argentino de Cirugía, año 1940). "El catgut, dice,

puede perder entonces su función de sostén de los labios de la herida (primer período), cuando aun no se ha efectuado la suficiente consolidación fibroplástica y entonces se facilita la dehiscencia de la herida”.

La realimentación luego de unas 6 a 8 horas de dieta absoluta en las cuales se le administran líquidos por vía parenteral, se hace en forma fraccionada y repetida. Acostumbro a indicar leche de mujer, 10 gr. cada hora para comenzar; el 2º día, 20 gr. cada hora; el 3er. día, 30 gr. cada hora; el 4º día, 60 gr. cada 2 horas; el 5º día 90 gr. cada tres horas o ponerlo directamente al pecho.

En algunos casos he observado diarreas postoperatorias. Deben interpretarse como debidas al pasaje rápido del contenido del estómago al intestino. Se pueden dominar fácilmente con leche descremada y atropina.

Para el pronóstico tiene mucha importancia la aparición de edemas. Estos se hacen en ciertos casos de evolución prolongada. Son edemas de tipo caquético, en cuya patogenia interviene la hipoproteinemia y que ensombrecen el pronóstico. Operando el caso N° 3, con 55 días de vómitos!! con igual técnica que de costumbre, al encontrarme con un edema intenso de epiplón y de paredes abdominales hice un pronóstico fatal. El niño fallecido al día siguiente. Clínicamente el preedema se debe sostener en esos enfermos que estando en tratamiento médico prolongado, continúan con igual intensidad de vómitos y estabilizan el peso en lugar de descender.

Entre los 35 operados hay 7 fallecidos. Con excepción del caso relatado del Hospital Rivadavía, que es el único de los fallecidos, operado en buenas condiciones, los demás han ido a la mesa de operaciones en un estado deplorable, de desnutrición y fallecieron, a pesar de los cuidados en el inmediato pre y postoperatorio. La autopsia de éstos no reveló nada de particular.

TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

	Curados	Fallecidos
0 a 10 días	5	1 (H. R.)
10 a 15 días	7	0
15 a 20 días	4	1
20 a 30 días	5	2
30 días y más	5	3

PORCENTAJE DE MORTALIDAD

Antes de los 15 días de evolución:

13 operados 1 fallecido 7.60 %

Después de los 15 días:

20 operados 6 fallecidos 30 %

Tengo la impresión de que la cifra de mortalidad ha de descender el día que estos enfermos sean intervenidos cuando aún tengan reservas

orgánicas suficientes. En este sentido se puede comparar la hipertrofia de píloro con la apendicitis aguda. La mortalidad de esta última ha disminuído extraordinariamente desde que la conducta ha sido quirúrgica dentro de las primeras horas de iniciado el proceso. Una apendicitis aguda puede tener un tratamiento médico y todos conocemos cómo puede evolucionar favorablemente un plastron. Pero a ninguno se nos ocurre hoy en día, ante un cuadro apendicular agudo en las primeras 48 horas, proponer el tratamiento médico. Conocemos bien los peligros enormes que ello significa. Así pues, creo que llegado al diagnóstico verdadero de hipertrofia de píloro, comprobado por la radiografía el enfermo debe ser intervenido sin más demora. No niego tampoco la posibilidad de una curación médica, pero los casos felices obtenidos así no justifican los peligros a que se expone al enfermo durante su larga evolución. Y no justifica su envío al cirujano cuando se llega al convencimiento de que es inútil insistir con él, pues es lo mismo que si se esperara para enviar las peritonitis, de aquellas apendicitis agudas que no respondieron al tratamiento médico.

Para terminar, repito las palabras de Fredet, tal como lo hiciéramos en el año 1934, al final de un trabajo sobre el tema, en colaboración con el Dr. Rodolfo Kreutzer. "Todavía hay niños que mueren de hipertrofia de píloro, no por la operación, sino a pesar de la operación, por haberse hecho esta demasiado tarde cuando ya la caquexia por inanición ha hecho presa del enfermito condenado al suplicio de Tántalo; es preciso insistir para que esto no suceda más: que la operación de Weber Ramstead Fredet da un 100 % de seguridad de éxito cuando se la realiza precozmente; que no entraña peligro y que el postoperatorio es tan benigno como el de una hernia".

OBSERVACIONES CLINICAS

Observ. N° 1.—Hist. N° 4321, sala XV del Hosp. de Niños. Varón de 40 días. Comienza su enfermedad a los 26 días. Peso al nacer, 4000 gr. Peso actual, 4.500 gr. Se palpa tumor. En la operación tumor en forma de oliva. Curado.

Observ. N° 2.—Hist. N. 4417, sala XV del Hosp. de Niños. Varón de 35 días de edad. Comienza a vomitar a los 19 días. Se ignora peso al nacer. Peso actual, 3000 gr. No se palpa tumor. Durante la operación, pequeña abertura de la mucosa duodenal que se sutura con seda. Fallece. En la autopsia no se comprueba peritonitis y la sutura se mantiene bien.

Observ. N° 3.—Hist. N° 3365, sala XV del Hosp. de Niños. Varón de 65 días de edad. Vomita desde los 10 días. Se ignora peso al nacer. Peso actual, 2400 gr. Reserva alcalina, 80 %. No se palpa tumor. En la operación gran edema de epiplón. Peso estacionado. Fallece.

Observ. N° 4.—Hist. N° 44-5-38, sala XV del Hosp. de Niños. Varón de 33 días. Comienza a vomitar a los 9 días. Nace con 4500 gr. Se opera con

3100 gr. No se palpa tumor pilórico. En la operación se comprueba tumor en forma de asta. Curado.

Observ. N° 5.—Hist. N° 8148, sala XV del Hosp. de Niños. Varón de 40 días. Vomita desde hace 10 días. Nace con 3400 gr., se opera con 2900 gr. Se palpa tumor pilórico. Curado.

Observ. N° 6.—Hist. N° 5036, sala XV del Hosp. de Niños. Varón de 53 días. Comienza a vomitar a los 10 días, nace con 2700 gr. Se opera con 3200 gr. Curado.

Observ. N° 7.—Hist. N° 8002, sala XV del Hosp. de Niños. Varón de 90 días, vomita desde los 30 días. Peso al nacer, 4000 gr. Peso actual, 3300 gr. Se palpa tumor pilórico. Reserva alcalina 96 %. Pésimo estado. Fallece.

Observ. N° 8.—Hist. N° 6600, sala XV del Hosp. de Niños. Varón de 41 días. Vomita desde los 15 días. Nace con 3800 gr. Peso actual, 3500 gr. No se palpa tumor. En la operación tumor en forma de asta. Abertura duodenal que se sutura con seda. Curado.

Observ. N° 9.—Hist. N° 6357, sala XV del Hosp. de Niños. Varón de 36 días de edad. Ignoran peso al nacer y dato exacto del comienzo. Peso actual, 2200 gr. No se palpa tumor. Curado.

Observ. N° 10.—Hist. N° 7440, sala XV del Hosp. de Niños. Varón de 44 días, vomita desde los 10 días. Se ignora peso al nacer. Peso actual, 2900 gr. Se palpa tumor pilórico. En la operación, tumor en forma de asta. Fallece.

Observ. N° 11.—Hist. N° 7687, sala XV del Hosp. de Niños. Mujer de 30 días. Vomita desde los 16 días. Se ignora peso al nacer. Peso actual, 2500 gr. Se palpa tumor pilórico. Píloro en forma de asta. Curado.

Observ. N° 12.—Hist. N° 7652, sala XV del Hosp. de Niños. Varón de 30 días. Comienza a vomitar a los 20 días. Se ignora peso al nacer. Se opera con 2300 gr. Curado. Quince días más tarde fallece con una hernia inguinal estrangulada.

Observ. N° 13.—Hist. N° 7694, sala XV del Hosp. de Niños. Varón de 34 días de edad. Vomita desde los 15 días. Peso al nacer, 4100 gr. Peso actual, 3300 gr. Tumor pilórico palpable. Reserva alcalina, 88 %. Curado.

Observ. N° 14.—Clientela privada. Mujer de 20 días de edad, que vomita desde los 10 días. Nace con 2900 gr., se opera con 2700 gr. Tumor pilórico palpable. Curada.

Observ. N° 15.—Clientela privada. Varón de 54 días, comienza a vomitar a los 35 días. Nace con 4500 gr. Peso actual, 3300 gr. Se palpa oliva pilórica. Curado.

Observ. N° 16.—Clientela privada. Varón de 40 días de edad. Vomita desde los 30 días. Peso al nacer, 4000 gr. Peso actual, 3800 gr. Oliva pilórica palpable. Curado.

Observ. N° 17.—Hist. N° 1437 de la Maternidad Sardá. Varón de 75 días de edad, que comienza a los 30 días. Nace con 2870 gr. Se opera

con 2900 gr. No se palpa tumor. Durante la operación perforación de la mucosa gástrica. Cierre y plástica de epiplón. Curado.

Observ. N° 18.—Hist. N° 866 de la Maternidad Sardá. Varón de 30 días. Comienza a los 17 días. Nace con 3600 gr. Peso actual, 3200 gr. Se palpa oliva pilórica. Curado.

Observ. N° 19.—Hist. N° 880 de la Maternidad Sardá. Varón de 38 días. Se ignora cuando comienza a vomitar. Nace con 3450 gr. Peso actual, 3000 gr. Curado.

Observ. N° 20.—Hist. N° 1030. Pensionistas del Hosp. de Niños. Varón de 60 días de edad. Comienza a los 10 días. Peso al nacer, 3450 gr. Peso actual, 3400. Oliva pilórica palpable. Curado.

Observ. N° 21.—Hist. N° 1824. Pensionistas del Hosp. de Niños. Varón de 23 días. Comienza a los 7 días. Nace con 3400 gr. Se opera con 2900 gr. Curado.

Observ. N° 22.—Hist. N° 1824. Pensionistas del Hosp. de Niños. Varón de 69 días. Comienza a vomitar a los 15 días. Peso al nacer, 2900 gr. Peso actual, 2900 gr. Se palpa oliva pilórica. Curado.

Observ. N° 23.—Instituto de Maternidad. Varón de 30 días. Comienza a vomitar a los 25 días. Nace con 4100 gr. Se opera con 3700 gr. Observación referida en el texto. Fallece.

Observ. 24.—Sala II del Hosp. de Niños. Varón de 30 días. Comienza a los 16 días. Nace con 3550 gr. Se opera con 2800 gr. Se palpa oliva pilórica. Curada.

Observ. N° 25.—Hist. N° 2126. Pensionistas del Hosp. de Niños. Varón de 21 días. Vomita desde los 10 días. Peso al nacer, 3280 gr. Peso actual, 3000 gr. Curado.

Observ. N° 26.—Hist. N° 8548, sala VII del Hosp. de Niños. Varón de 2 meses. Comienza al mes. Peso al nacer, 3630 gr. Peso actual, 3450 gr. Se palpa oliva pilórica. Tumor en forma de asta. Curado.

Observ. N° 27.—Sala VII del Hosp. de Niños. Varón de 2 meses. Vomita desde los 30 días. Nace con 3600 gr., se opera con 3730 gr. Oliva palpable. Curado.

Observ. N° 28.—Clientela privada. Varón de 30 días de edad que vomita desde los 18 días. Peso al nacer, 4120 gr. Peso actual, 3950 gr. Curado.

Observ. N° 29.—Clientela privada. Varón de 37 días de edad. Comienza a vomitar a los 30 días. Nace con 3850 gr. Se opera con 4150 gr. Se palpa oliva pilórica. Segundo hijo. El primero fallecido de hipertrofia de piloro sin operar, en pleno estado de caquexia. Curado.

Observ. N° 30.—Clientela privada. Varón de 40 días de edad. Comienza a los 17 días. Peso al nacer, 3300 gr. Peso actual, 3100 gr. Se palpa tumor pilórico. Retención más de 12 horas. Tumor en forma de asta. Curado.

Observ. N° 31.—Hist. N° 5928, sala I del Hosp. de Niños. Varón de

49 días de edad. Vomita desde los 20 días. Nace con 2900 gr., se opera con 3100 gr. Curado.

Observ. N° 32.—Hist. N° 6691, sala I del Hosp. de Niños. Varón de 90 días de edad. Comienza a vomitar a los 30 días. Operado en pésimas condiciones. Luego de la operación los vómitos cesan. Reingresa al mes. No tiene vómitos. Se alimenta, pero presenta una disergia grave que lo lleva a la muerte.

Observ. 33.—C. E. del Hosp. de Niños. Varón de 80 días de edad, que vomita desde los 30 días. Se palpa oliva pilórica. Antes de operar fué tratado con atropina, fricciones mercuriales. lavaje de estómago. Tentativa de sondaje duodenal, alimentación fraccionada y concentrada. Curado después de la operación.

Observ. N° 34.—C. E. del Hosp. de Niños. Se ignora peso al nacer. Peso actual, 3300 gr. Tumor palpable. Enfermo grave con vómitos. Se opera a los 48 días de edad, vomita desde los 30 días. Estado comatoso. Ha sido tratado con atropina, con método de Ibrahim, lavajes de estómago. Fallece. En la autopsia, serosa indemne, píloroplastia bien.

Observ. N° 35.—Sala VII del Hosp. de Niños. Varón de 22 días. Comienza a los 5 días. Peso al nacer, 2550 gr. Peso actual, 2470 gr. No se palpa tumor. En la operación hipertrofia en forma de oliva. Curado.

PAROTIDITIS TÍFICA

SU GRAVEDAD. CONSIDERACIONES SOBRE DOS CASOS *

POR EL

DR. ENRIQUE SUJOY

La observación de dos casos de parotiditis de origen tífico en enfermos internados en el servicio de infecciosas del Hospital de Niños (Servicio del Prof. F. Bazán), y que tuvimos ocasión de seguir, nos mueve a publicar estas observaciones, ya que dicha complicación no es frecuente y constituye en algunas ocasiones, causa de error, cuando por desconocimiento de la tifoidea del niño se la confunde con una parotiditis epidémica, como ha sucedido con uno de nuestros enfermos. Por otra parte, la extrema gravedad de esta complicación cuando aparece en la tifoidea, en especial en su período de estado, ya sea en el adulto o en el niño, merece su divulgación para su fácil conocimiento.

Su poca frecuencia ha sido señalada por los diversos autores que se ocuparon de la misma.

Louis, observa 2 casos en 59 tifoideas; Andral, 5 parotiditis en 134 tifoideas; Bouillaud, 5 a 6 en varios centenares de enfermos; Hoffman, 19 casos en 1600 enfermos; Liebermester, 2 casos en 1100 enfermos; Emile Weill, 3 casos en 300 enfermos; Lortat-Jacob, 11 casos en 1165 tifoideas, asegurando este autor que la frecuencia de esta complicación dentro de la tifoidea, sería del 1 %. Otros autores citan casos observados, sin indicar su frecuencia dentro de la tifoidea. Así, Merkle cita un caso; Netter, 5 casos; Comby, 1 caso; Guillerme, 8 casos; Jáuregui, 2 casos en niños de 13 y 14 años; Rilliet y Barthez, 1 solo caso, mientras que Cadet de Gassicourt, ni cita esta complicación en su tratado.

Como se ve, su frecuencia está en relación inversa con su gravedad, no siendo posible por consiguiente aceptar la opinión de Hildebrand (citado por Lortat-Jacob), quien aseguraba que la parotiditis es tan característica de la tifoidea, como los bubones lo son de la peste.

En cuanto a su gravedad, si bien la mayor parte de los autores que han tenido ocasión de observar esta complicación, están de acuerdo en aceptar que la misma ensombrece el pronóstico de la tifoidea; no existe un acuerdo unánime en cuanto a la misma.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 12 de junio de 1945.

Trousseau aseguraba no haber visto curar nunca a un tífico con complicación parotídea. Idéntica opinión fué sostenida por Grisolle. Este concepto no es compartido por la mayoría de los autores, quienes, aceptando su gravedad, no creen en su pronóstico fatal en un 100 % de los casos.

Emile Weill, en 9 casos observados, obtuvo 4 curaciones. Siredey, de 10 casos, ha visto morir uno solo. Lortat-Jacob, obtiene una cifra de curaciones que realmente no ha sido observado por otros autores: 11 curaciones en 11 enfermos. De nuestros dos casos, fallece uno. La verdad como siempre, está en el término medio y esta complicación, cuya gravedad fuera señalada por los autores antiguos como Louis y Grisinger, sigue teniendo en nuestros días el mismo pronóstico sombrío cuando aparece en enfermos debilitados (como pudo observarse en la guerra de 1914-18), en las formas adinámicas e hiperpiréticas.

Puede aparecer la parotiditis precozmente (entre el 10º y 13º días), en el período de estado o en la convalecencia y declinación de la tifoidea.

Su gravedad extrema se observa en el período de estado, mientras que las formas leves y curables, casi siempre catarrales, aparecen durante la convalecencia y declinación de la tifoidea; son las formas "críticas" de los autores antiguos. Estas últimas se caracterizan por una fluxión efímera y una reacción dolorosa poco intensa, que desaparece rápidamente sin retardar la curación. La temperatura se eleva muy poco y se normaliza mucho antes que la fluxión parotídea haya desaparecido.

Pero, cualquiera fuera la época de aparición de la parotiditis, un hecho es constante, y es el papel que juega en su aparición el estado de la mucosa bucal. Esta es siempre lamentable, ya sea por la gravedad extrema de la tifoidea, por la falta de cuidados del enfermo o por la adinamia del mismo, en el que existen casi siempre otras complicaciones (abscesos, condritis, otitis, flebitis, artropatías, etc.), las que constituyen una señal de una infección que tiende a difundirse a favor de un estado general de menor resistencia (Lortat-Jacob).

Autores como Bichat, Rokitansky, Hamilton, Blandin y Velpeau, sostuvieron que la enfermedad se localizaría en el tejido celular que envuelve la parotida, mientras que Murat comprobó que sería el mismo tejido glandular el enfermo.

En cuanto a la *vía de infección*, se acepta que sería la canalicular o ascendente (Hanan y Hartman, Cruvelhier-Piorry y Chassaingne), infección favorecida por el estado de la mucosa bucal, producida por la diarrea profusa, enterorragias abundantes (E. Weill), o mal cuidado de la boca.

La vía descendente o circulatoria es raramente seguida (Guillermé), siendo los gérmenes más comúnmente hallados, los estafilococos o los estreptococos, solos o asociados. Raramente se halla el bacilo de Eberth.

Los anatómopatólogos han clasificado las parotiditis aparecidas en la tifoidea, en una forma canalicular, una forma parenquimatosa y otra

intersticial, pero al clínico interesa más una clasificación que esté más de acuerdo con la evolución y por consiguiente la gravedad de esta complicación.

Guillermé, así como la mayoría de los autores, clasifica la parotiditis tífica en tres tipos fácilmente diferenciables: 1º Una forma catarral. 2º Una forma supurada; y 3º Una forma gangrenosa.

El comienzo de la parotiditis pasa casi siempre desapercibido cuando se hace en el período de estado de la tifoidea, que en estos casos es casi siempre grave, no así cuando aparece en el período de la convalecencia. Se piensa entonces en una recaída de la enfermedad.

Dicho comienzo puede caracterizarse por la formación de un verdadero tapón mucoso a la entrada del canal de Stenon, con rápida ingurgitación de la glándula, que ha recibido de Claise y Dupré el nombre de "hidroparotiditis". En esta circunstancia, cuando se exprime la glándula, se ve salir una gotita de pus del canal de Stenon.

Cuando la infección adelanta, el médico asiste a una sintomatología que ha sido admirablemente descripta por Guillermé en su tesis del año 1908.

Aparece un dolor neto a nivel de la articulación témporomaxilar, que se irradia hacia la cara y el cuello. Al mismo tiempo se nota la aparición de un núcleo doloroso en cierta zona de la glándula, núcleo que aumenta rápidamente. El juego del maxilar inferior se hace casi imposible, mientras que la audición disminuye notablemente en el lado enfermo.

La boca en tanto, está llena de una saliva viscosa y amarillenta, hallándose su mucosa intensamente inflamada y llena de fuliginosidades.

La glándula con el aspecto de un verdadero flemón, tiene una intensa infiltración edematosa, hallándose la piel roja, tensa y dolorosa a la presión. A la palpación se obtiene una sensación de elasticidad más que de fluctuación.

Al aparecer la gangrena de la glándula, lo que es siempre de pronóstico fatal, la piel adquiere un color lívido.

Al tercer o cuarto día, la inflamación ha llegado a su máximo. Se observa entonces una hiperhemia intensa de la cara, con edema, vértigos, zumbidos de oídos y sordera, que se explica por la compresión de la vena facial y de las yugulares.

La sintomatología general en este período es de una intensidad tal que indica claramente el pronóstico. El pulso es rápido y pequeño. El número de respiraciones está aumentado. La temperatura se mantiene alrededor de 40º, la boca se seca y rápidamente aparece un estado de adinamia al que sigue el desenlace fatal.

En los pocos casos felices, el pus se abre paso a través de una fístula o sale por una incisión hecha por el cirujano. El enfermo mejora, la temperatura baja y la curación sobreviene en un plazo viable (Gui-

llerme). Esta curación se hace generalmente en varias semanas, dejando como secuelas una cantidad de núcleos ligeramente endurecidos.

En otros casos, puede observarse que la parotida sufre una verdadera fusión purulenta (Hanan y Rillet). Se observa entonces como la supuración gana la región retrofaríngea, dando lugar a una variedad de abscesos que se corre hacia el esternocleidomastoideo, hacia el esófago, la tráquea y el mediastino, determinando una pleuresía mortal.

El pus puede ganar el tejido celular periférico, dando lugar a una intensa hinchazón de la cara, de las mejillas y de los párpados.

El conducto auditivo externo puede ser perforado, como ha pasado en nuestros dos enfermos. El nervio facial es alterado, trayendo una parálisis del mismo, mientras que los huesos maxilar, malar y esfenoides pueden ser más o menos interesados.

Los vasos no escapan por supuesto a la acción de los gérmenes, pudiendo producirse unas veces, trombosis venosas de la facial, yugular, o del seno carotídeo y otras veces, hemorragias graves, por ulceración de las paredes de un vaso arterial grueso o de la vena yugular (dos casos de Smith y Bloxon).

Tampoco es raro el edema de la glotis, que ensombrece más aún el pronóstico ya grave; pronóstico que en muchos casos depende más del estado anterior del enfermo que de la complicación en sí.

En cuanto al *tratamiento*, es sencillo cuando se trata de una forma catarral, que se observa comúnmente en el período de convalecencia o declinación de la tifoidea. En estos casos las fomentaciones calientes húmedas, repetidas varias veces al día, dan cuenta rápidamente del proceso, como lo han podido observar Mathieu, Quénu, Siredey, Emile Weill, etc.

No sucede lo mismo cuando la glándula supura o cuando aparece la gangrena de la misma. En estos últimos casos sólo la intervención del cirujano (quien hará amplias y múltiples incisiones con el termocauterio o con el bisturí eléctrico), podrá traer alguna esperanza de curación.

Las incisiones deben ser múltiples, ya que los abscesos lo son igualmente y no se comunican entre ellos.

Autores como Piorry, Bonnaire, Queim, Josué, Netter y Emile Weill, aconsejan la expresión de la glándula, con lo que comunican haber curado sus enfermos. En cambio, autores como Galliard y Guillerme, entre otros se oponen a dicha expresión, e indican que la incisión debe ser precoz cuando se sospeche la supuración, único tratamiento que puede salvar la vida del enfermo.

Esta incisión debe ser de declive, con debridamiento de los pequeños abscesos, tratando de establecer un drenaje lo más amplio posible, de manera de conseguir un vaciamiento rápido de la glándula.

El uso de las sulfamidas y las transfusiones de sangre, junto con toda la medicación de rutina en la tifoidea, están perfectamente indicados

mientras que la penicilina, no conocemos se haya usado en alguno de estos casos. Nuestros enfermos no pudieron beneficiarse con esta última medicación por haber aparecido su complicación en tiempos en que aún no se disponía de la misma.

En definitiva, la parotiditis tífica aún en nuestros días, constituye como muy bien lo dice Piaggio Garzón, una complicación sumamente grave y que puede llevar al desenlace fatal como ha sucedido con uno de nuestros niños, pese a todos los tratamientos instituidos.

Pasamos a continuación a relatar nuestros dos casos, objeto de este trabajo.

CASO N^o 1.—E. V., 10 años, femenina, 11 de marzo de 1940.

Enferma 9 días antes de su ingreso a la sala, con cefalalgias intensas, dolores abdominales y fiebre alta.

A los 5 días de su enfermedad, es internada en un Servicio de Pediatría, donde se comprueba una sintomatología meningoencefálica, sin que el examen del líquido céfalorraquídeo revele nada de anormal. Los exámenes de sangre y orina, tampoco hicieron luz sobre el proceso.

Tres días después de su ingreso, aparece una ingurgitación parotídea izquierda, por lo que es enviada a nuestro Servicio.

El examen de la niña revela la existencia de un proceso infeccioso caracterizado por una reacción meningoencefálica (rigidez de nuca, Koernig, esbozo de Brudzinsky, obnubilación intelectual, etc.), acompañado de ingurgitación parotídea, fiebre alta y deshidratación intensa.

El vientre es globuloso y sensible a la presión.

Pensando pudiera tratarse de una parotiditis epidémica grave con comienzo meningoencefálico, se le hace un tratamiento intenso, en el que figura una transfusión de sangre de convalesciente de parotiditis. Pese a ello, a las 24 horas existe un edema duro, casi leñoso que partiendo de la parotida izquierda abarcaba todo el cuello, en especial en la región submaxilar. El suelo de la boca en su porción sublingual se hallaba intensamente edematizado, observándose la salida de un líquido serosanguinolento por el canal de Stenon. Este líquido salía igualmente en gran cantidad por el canal auditivo izquierdo.

El estado de intoxicación había aumentado notablemente, mientras que la aparición de un delirio intenso hizo vislumbrar la agravación evidente de la niña.

La alimentación se hizo casi imposible por la dificultad de la deglución, que se hizo más intensa por la invasión del edema a toda la boca. En dicho estado fallece la enfermita, comprobándose en la autopsia la presencia de lesiones tíficas, como lo describe el examen anatómopatológico. El examen bacteriológico de la bilis reveló la existencia del bacilo de Eberth.

Examen del líquido céfalorraquídeo: Aspecto límpido. Albúmina, 0,10; glucosa, 0,56; cloruros, 6,90; citológico, negativo; bacteriológico, negativo; Nonne Appelt, negativo; Pandy, negativo.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.500.000; glóbulos blancos, 8800; neutrófilos, 82 %; linfocitos, 17 %; mononucleares, 1 %.

Mantoux (1 %): Negativo.

Reacción de Takata-Ara: Negativo.

Examen bacteriológico de bilis extraída postmortem: Presencia de abundantes bacilos de Eberth.

AUTOPSIA.—*Examen general:* Edema laríngeo. Ligera congestión pulmonar general y bilateral. Dilatación total de cavidades cardíacas. Miocarditis. Intensa congestión parotídea (con zonas de fusión purulenta). Pancreatitis. Placas en colon o ileon. Hígado con degeneración grasa masiva perilobulillar. Nefrosis y congestión renal. Intensa congestión meningo-cerebral. Esplenitis subaguda.

Examen microscópico de un trozo de ileon: Se observan algunas placas de Peyer tumefactas con rebordes netos de superficie irregular, cerebroides, propias de las placas tíficas en su primera semana. Otras placas están ulceradas.

Examen histológico: Se observa en el preparado numerosos puntos en que la mucosa ha sido destruída, siendo reemplazada por un acúmulo de elementos anormales. Con el máximo de aumento, éstos presentan las características de las células de Rindfleisch (tíficas). Informe del Dr. Monserrat (Prot. N° 2938).

CASO N° 2.—J. U. M., 3 años, femenina.

Enferma 8 días antes de su ingreso con fiebre, decaimiento, inapetencia, sed intensa y náuseas. Aparecen luego dolores abdominales difusos, por lo que es internada en nuestro Servicio. En el mismo se comprueba que la niña tiene facies tíficas, con gran adinamia y postración, con elementos puntiformes de color rosado a nivel de tórax y abdomen. Labios secos y escoriados y lengua "roti".

Aparato respiratorio: Sin particularidades dignas de mención.

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos frecuentes y con tendencia a la embriocardia. Pulso de mediana tensión y con una frecuencia de 115 por minuto.

Aparato digestivo: Vientre plano, no depresible, timpánico y doloroso.

Hígado: Se palpa su borde inferior a dos traveses de dedo debajo del reborde costal derecho. Bazo: Se palpa su polo inferior. Esqueleto: Bien constituido. Sistema muscular: Regularmente desarrollado. Sistema nervioso: Reflejos normales. Sensorio embotado. Discreta obnubilación intelectual. Sensibilidad cutánea conservada. Ojos y oídos normales.

Una reacción de Widal es intensamente positiva al Eberth. Orinas, normales.

Febrero 15: Persiste idéntico estado general. La obnubilación es aún manifiesta. Tonos cardíacos mejor timbrados.

Febrero 18: Persiste aún el estado general deficiente. La temperatura tiende a descender. Los tonos cardíacos están mejor timbrados. El pulso permanece alrededor de 140.

Febrero 20: Continúa mejorando. Se alimenta mejor y la fiebre descende.

Febrero 22: El estado general ha mejorado notablemente. El pulso ha mejorado en su tensión y frecuencia (120 por minuto), y la temperatura es de 37°4. A nivel del ángulo submaxilar derecho y extendiéndose a toda la zona parotídea, se presenta una tumefacción difusa, ligeramente dolorosa a la presión, con ligera rubicundez de la piel de la zona enferma.

Febrero 24: Continúa con el mismo estado general. La zona parotídea sigue tumefacta y dolorosa. La temperatura oscila alrededor de 38°. Los tonos cardíacos están mejor timbrados.

Marzo 1°: Habiéndose notado fluctuación a nivel de la parotida enferma se le hace una punción en esta zona fluctuante, extrayéndose un líquido serosanguinolento, cuyo examen bacteriológico revela la existencia de abun-

dantes estafilococos. En el mismo día comienza a fluir por el conducto auditivo externo este mismo líquido en abundancia, con lo que mejora rápidamente la ingurgitación parotídea y el estado general de la niña. Se alimenta mejor y su temperatura, que había sufrido un discreto ascenso, vuelve a descender.

Marzo 10: Sigue bien. Sin fiebre y con su parótida derecha casi completamente curada.

Marzo 14: Se le da de alta, curada totalmente.

BIBLIOGRAFIA

1. *Widal F., Lemierre A. y Abrami P. Fievres typhoide et paratyphoides, (complications salivaires).* En Nouveau Traité de Médecine de Roger Widal-Teissier. Fasc. III, 127.—2. *Lortat Jacob M. L. Parotiditis et fièvre typhoide.* Soc. Med. des Hôpit Soance du 30 juillet 1915.—3. *Weill E. Les parotidites dans la dothiënterie.* Soc. Med. des Hôpit. Soance du 12 fevrier, 1915, 113.—4. *Siredey M. A., Mathieu A., Galliard M., Merklen, Netter, Comby, Achard.* Soc. Med. des Hôpit. Soance du 12 fevrier 1915, 115-118.—5. *Jáuregui M. A. Dos casos de parotiditis tífica curados por abertura espontánea en el conducto auditivo externo.* "Archo. Lat. Amer. de Ped.", 1923, XVII, 620.—6. *Petges, Dumora et Peyri.* Considerations cliniques sur 330 cas de fièvre typhoide. Reunion medicochirurgicale de la V Armee. 13 de sept. 1915, "La Presse Med.", 4 nov. 1915, 456.—7. *Guillerme L.* Contribution a l'étude de la parotidites. These de Paris, 1908.

LA INAPETENCIA EN EL NIÑO DE PRIMERA INFANCIA *

POR EL

DR. FERNANDO UGARTE

Adscripto a la Cátedra de Puericultura, Primera Infancia

CONSIDERACIONES GENERALES. FRECUENCIA

El estudio de la inapetencia en el niño, y especialmente en lo referente al de primera infancia, a pesar de ser un tema intensamente tratado, su conocimiento no ha progresado en la debida proporción con las investigaciones realizadas. Múltiples son los factores originarios, pues como bien dice Escardó¹: “La lectura de los trabajos especiales como de la de las compilaciones bibliográficas dan la impresión de que habiendo dicho mucho sobre el trastorno, hay algo que de su esencia escapa de continuo, aunque se lo presenta en la maraña de la literatura”. En último análisis, cada autor tiene una opinión sobre el particular, un parecer, una impresión, un punto de vista, pero esos modos de ver son casi imposibles de transmitir por falta de un principio sistemático que les dé armazón y consistencia.

Según Escardó varias serían las causas provocadoras: en primer lugar, que no se ha hecho una diferenciación estricta y clínica entre trastornos del hambre y trastornos del apetito, que, siendo en principio conceptos distintos, originan también consecuencias categóricamente diferenciables; en segundo lugar que no se ha tenido en cuenta que “el ciclo del apetito” está constituido por una larga cadena de sensaciones elementales, voliciones, conocimientos y reacciones afectivosensoriales, que si no se determinan exactamente en cada caso cuál o cuáles de esos eslabones son los que ofrecen el lugar de resistencia menor a la noxa, es difícil obtener una clasificación válida y de utilidad.

Pero, a nuestro entender, a pesar de reconocer la importancia de estos hechos, existen otros dignos de ser mencionados. No es posible ponernos de acuerdo sobre síntomas generales a todas las enfermedades de la infancia, sin antes discernir y limitar su valor; la inapetencia en el niño es un síntoma general a toda enfermedad de él; debemos preguntarnos cuando esta inapetencia adquiere jerarquía para individualizarse de la enfermedad productora. Se ha llegado a tal exageración, que por ejemplo K. Stolke², aconseja tratar todas las anorexias, hasta inclusive

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión 12 de junio de 1945.

las provocadas por la fiebre, tomando como finalidad la terapéutica contra ese síntoma, cuando lo fundamental debe ser de la afección originaria.

Es que los pediatras y puericultores, a fuerza de oír siempre lo mismo en boca de las madres, hemos concedido más importancia de la real a este síntoma, y si ante un proceso infeccioso bien determinado, no asignamos ningún valor a unas décimas más o menos de fiebre, no hacemos lo mismo con la falta de apetito, pues de tanto escuchar la valorización de este síntoma nos hemos acostumbrado a darle cierto realce. En primer lugar, por lo tanto, necesitamos definir los límites de la inapetencia, saber cuándo se le debe asignar importancia tal como para hacer un tratamiento individual de la misma.

Estas concepciones iniciales nos orientan desde ya sobre las dificultades inherentes a su estudio, pero como Escardó diremos: no pretendemos aportar soluciones, pero sí algunos puntos de vista más objetivos, que constituyendo en definitiva un nuevo plan de trabajo, faciliten el conocimiento de tema tan importante, como de permanente actualidad.

La inapetencia es un síntoma que en determinadas ocasiones, reclama para sí toda la atención, pareciendo ella toda la enfermedad, pero el espíritu crítico del médico debe ser lo suficiente sagaz para no tomar soluciones inmediatas que únicamente pueden perturbar el real conocimiento del problema, y aún más, creemos que para comprender y darle significación semiológica y clínica es necesario conocer íntimamente la fisiología y fisiogenia del hambre y del apetito.

Frecuencia.—Con lo dicho anteriormente, tenemos en parte considerada su frecuencia, pues como lo hemos hecho ya notar, sobre su apreciación existe una gran elasticidad. La simple observación permite establecer (Escardó), que la inapetencia constituye uno de los problemas más habituales de la práctica; todos los autores están contestes en indicarlo así. St. Engel³, afirma que: “en los últimos años la frecuencia del trastorno ha aumentado considerablemente”, y Moll⁴, señala que: “el apetito representa hoy en el consultorio del médico un papel mucho más importante que antaño”. Entre nosotros San Martín⁵ y Schiavone⁶, señalan también la extrema frecuencia de su hallazgo. Sin embargo Barlett⁷ y Lereboullet anotan la extrema rareza de trabajos completos sobre el tema.

Para poder darle significado a la frecuencia Barlett y Escardó aconsejan interrogar a la madre el motivo de la consulta, y lo toman en cuenta, ya sea por la inapetencia únicamente, o por otros síntomas agregados a la misma. Siguiendo esa técnica Escardó⁸, encuentra en segunda infancia que el 19 % de los niños vienen por ese síntoma, y en los de primera infancia alcanza a un 7 % en los concurrentes al hospital y un 9 % en los de la clientela particular.

Sin lugar a dudas, estos ensayos realizan un progreso en el conoci-

miento de los inapetentes, pero desgraciadamente en muchas ocasiones no responden a la realidad. Por ejemplo, si en mi consultorio de puericultura siguiese esa técnica de investigar la inapetencia, en donde los niños de primera vez son de corta edad, o con afecciones agudas intercurrentes, esta manifestación alcanzaría cifras bajísimas; pero si leemos las historias de estos mismos niños hasta el término de su concurrencia, es decir, los dos años de edad, es difícil no haber anotado en alguna época de su vida dicho síntoma, e igualmente dentro de nuestra clientela privada, es casi seguro constatar en algún momento la inapetencia. Por lo tanto si nosotros siguiéramos ese procedimiento para determinar la frecuencia, en el primer caso ella sería rarísima, y en el segundo la obtendríamos casi en el 100 %. Es que referirse a la inapetencia en una forma tan vaga como se viene haciendo, no tiene significado real, pues con ese concepto no puede hacerse estadística; sería lo mismo que considerar disérgico estadísticamente a todo niño que alguna vez en sus primeros años de vida hubiese tenido diarrea. Si bien en cualquier problema médico, la biometría y la estadística son de valor, lo adquieren cuando previamente se ponen de acuerdo, sobre los hechos factibles de medir.

FISIOLOGIA DEL HAMBRE Y DEL APETITO

Definición del hambre y del apetito.—Según Marañoñ⁹, “el hambre es una necesidad del organismo por el cual éste acepta el alimento sin elección previa; el apetito es una necesidad más gusto”; para Turró¹⁰: “Puesto que la alimentación de los animales y sobre todo del hombre está sometida a un ritmo que no permite la aparición del hambre propiamente dicha, y la alimentación es ingerida a horas fijas, el apetito responde tanto a una costumbre, como al hambre. *El hambre es trófico, fisiológico; el apetito es cerebral, intelectual*”. El hambre es una necesidad fisiológica indiferenciada, necesidad determinada en la célula por la ausencia de las substancias que mantienen su equilibrio plasmático; esa ausencia determina un cambio en el plasma que a su vez repercute en la terminación nerviosa vinculada con la célula, ese cambio constituye una excitación elemental que va a despertar las actividades de satisfacer las urgencias del plasma; a tal acción primaria se llama reflejo trófico¹². Pero estas disgresiones generales y definiciones no son suficientes para aclararnos el concepto de hambre, es necesario establecer cómo ésta se inicia, se establece y evoluciona en la especie humana. Trataremos a continuación de formarnos una idea aproximada de cómo se realiza todo esto.

Las sensaciones tróficas.—Implantada en los elementos celulares existe una sensibilidad; la sensibilidad trófica, anatómicamente no bosquejada todavía en el feto, que subviene a las necesidades de su nutrición (Turró¹³). El feto realiza sus necesidades nutricias por la circulación

placentaria; mientras esto ocurre la sensibilidad trófica se mantiene oscura y silenciosa, dada la facilidad de reservas disponibles, pero cuando éstas están en vías de agotamiento o se agotan por anudamiento del cordón umbilical, el sentimiento de las avideces químicas no saturadas queda formulado en la conciencia. Es decir, resumiendo, que *la sensibilidad trófica celular existe permanente desde el comienzo del ser*, pero ésta mantiénese inexpresiva mientras los requerimientos se hacen automáticos, con el nacimiento y al no cumplirse en la misma forma *aparecen las sensaciones tróficas*.

Especificidad de las sensaciones tróficas.—A primera vista parece que ese sentimiento es global, indiferencial, amorfo, como si el hambre no fuese más que un impulso a ingerir; más examinándolo de más cerca, pronto se descubre que el hambre celular, o tal como brota del organismo, *es un impulso a ingerir precisamente aquello que ese organismo necesita*. Por la poliuria, por diarreas abundantes, por la sangría, disminuimos la cantidad normal de agua, y nace la sed, y nace con tanta mayor intensidad, cuanto mayor sea la cantidad de agua que el organismo haya perdido, como si la sensibilidad trófica no sólo acusase en la conciencia diferenciadamente la sustancia que falta, sino la medida en que hace falta, y esta sensación se calma introduciendo agua al organismo por cualquiera de sus vías, bucal, por enemas o por inyección endovenosa. Y esto referente al agua pasa con la sal. El día en que la sal falta, o el médico somete a su cliente al régimen absoluto de la decloración, renace oscura y vagamente el hambre celular de la sal.

Experimentalmente ha demostrado Bunge ¹⁴, que cuando las reservas de hierro procedentes de la vida intrauterina se agotan en los conejos, dulce e insensiblemente dejan de mamar y buscan en la hierba lo que puede compensarles de esa falta, ya que la leche no contiene se mineral.

Se dice que el frío abre el apetito, pero si nos preguntamos cómo o en qué forma lo abre, desde luego echamos de ver que ya no se apetece ni verduras, ni legumbres, ni frutas, sino que despierta la avidez los alimentos ricos en albúminas y grasas.

Todos estos ejemplos nos demuestran de una manera palpable de que *las sensaciones tróficas son específicas*, y lo son por necesidad, porque el hambre no puede ser una impulsión amorfa que nos mueva a ingerir esa clase de cuerpos exteriores, que denominamos alimentos, sino una suma de tendencias electivas que nos muevan a ingerir los alimentos que virtualmente contengan las sustancias que precisamos anabolizar para restablecer la composición original de la materia viva y que nos mueve a ingerirlos según la tasa que la misma nutrición prefija.

La experiencia trófica.—Se ha considerado el acto de comer como instintivo, pero si lo analizamos fríamente no vemos nada de eso, tratándose en realidad de hechos, que originados por la sensibilidad trófica, se

repiten, se aprenden, se conocen, es decir, se hace experiencia trófica. Como observa atinadamente Hemoltz¹⁵, el animal recién llegado al mundo trae consigo tendencias que son anteriores a toda experiencia afectiva. La necesidad trófica preexiste a toda relación exterior, y ella es la que impulsa al animal, a establecer un comercio activo con el medio ambiente, utilizando para ese fin los sentidos con los cuales se acusa la presencia de este medio. Así se viene suponiendo que el animal conoce intuitivamente lo que le conviene, confundiendo lo que es obra de la experiencia con la disposición innata a la prensión (Turró¹⁶).

Si se observa lo que hacen al nacimiento los becerros y los cabritos, nos orientan que esos movimientos espontáneos para mamar son fijados por las impresiones táctiles, pues en la oscuridad se comportan de la misma manera que en la luz. Si tropiezan con la mama, hunden el hocico en la misma dirección rectilínea que si tropiezan con el vientre, sin que nada indique que conocen nativamente el pezón, hasta que después de varias prensiones el movimiento lo hacen con mayor finalidad. Resumiendo: por la acción aislada de la sensibilidad trófica el sujeto no sabría jamás que hay cosas en el mundo exterior capaces de saciar las necesidades del organismo, como tampoco llegaría a saber que lo que impresiona sus sentidos bajo una forma dada contiene algo que las complementa; para que esta inducción pueda ser formulada en la inteligencia, es necesario que se establezca una relación interior entre los datos sensoriales, acusados, de un lado por la sensibilidad trófica y del otro por los centros de la sensibilidad externa. Esta inducción primordial, la más fundamental de la vida psíquica, es la que constituye *lo que designamos con el nombre de experiencia trófica*.

La adquisición de la experiencia trófica.—De los dos factores integrantes de la experiencia trófica, debemos empezar por el estudio del factor interno. Nos bastará para conseguirlo suministrar al sujeto un alimento que crea idéntico al que está acostumbrado y no lo sea por haber disminuido o aumentado su coeficiente nutritivo (Turró¹⁷).

Supongamos que un niño toma una cantidad determinada de leche adecuada para su nutrición; si disminuimos a la mitad su coeficiente calórico, la ingestión se hace normalmente, pues no tiene suficiente agudeza gástrica, pero en vez de sentir la sensación de hambre a las 3 horas, la sentirá antes, demostrando así la existencia de un factor interno; es decir, que la sensibilidad trófica, independiente de los sentidos externos suministra uno de los conocimientos integrales de la experiencia trófica.

Y si a este mismo niño no se le da el alimento hasta las tres horas, al llegar a ese lapso ingerirá mayor cantidad para compensar la deficiencia anterior, demostrando de esta manera que la ingestión se regula por la experiencia adquirida.

Además del factor interior existe el factor externo o sensorial, por ejemplo: suponiendo que a un niño lo alimenten dos nodrizas, A con

mucha leche y B con poca, y se vistieran la primera de color blanco y la segunda de rojo; después de varios días, al adquirir su experiencia trófica sensorial, el niño se alegrará a la vista de la nodriza de mucha leche, y no con la de poca; es decir, habrá adquirido experiencia trófica externa o sensorial. Estos hechos se observan frecuentemente en la práctica diaria al observar la alegría que demuestra el niño ante el biberón y no así ante el seno materno.

Las sensaciones sensoriales tróficas. Determinación sensorial de los alimentos, su diferencia con las sensaciones sensoriales comunes.—La observación nos enseña que en el mundo exterior, percibimos los alimentos de un modo muy distinto de cómo percibimos los objetos comunes. Cuando no lo apetecemos, el pan se nos parece como una cosa emplazada en el espacio, a la que atribuimos a manera de predicados, una cierta forma, olor, color, etc., todas estas imágenes están ligadas entre sí, como propias de este cuerpo, y en el supuesto de que alguna de ellas cambien, seguimos estimándolo tan pan como antes. No ocurre lo mismo cuando lo apetecemos o lo percibimos como alimento. Cada una de estas impresiones aisladamente están fijadas al hambre que por él se siente y si acontece que una sola de estas imágenes que evoca, aparece de una manera distinta de como fué diferenciada en la experiencia trófica, no se nos aparece ya como un alimento, sino como una cosa que no sabemos si lo es.

La percepción de las cosas exteriores por el efecto trófico que determinan, precede a la percepción exterior propiamente dicha. Los objetos que nos representamos son tales porque su timbre, olor, color, resistencia, etc., les son peculiares que no podemos imaginarlos de otra manera; los alimentos, por el contrario, son estimados como idénticos siempre que saturen una misma necesidad trófica y como distintos siempre que saturen otra, sea cual fuere la forma con que nos los representamos.

Es decir, que el sujeto no toma la imagen como un medio de diferenciación, sino como un medio de diferenciación trófica.

Las sensaciones sensoriales tróficas son las que más pronto se hacen perceptibles.—Las sensaciones que más pronto se hacen perceptibles son las táctiles de la boca. De buenas a primeras se efectúa la presión sin que el sujeto se dé cuenta de las impresiones que experimenta; mas si entre el segundo y el tercer día se le ofrece un biberón rígido en vez de blando, se sorprende de la mudanza.

Las impresiones que más pronto aparecen distintas en la conciencia no son precisamente aquellas que con mayor persistencia actúan sobre los sentidos, a pesar de la idea universalmente admitida¹⁸. Las impresiones que mejor se diferencian son aquellas dadas de una manera coincidente con la satisfacción del hambre. Mientras el niño permanece visualmente indiferente al color de los cortinados, paredes o techos, da muestras ostensibles de conocer a la madre por el color de los vestidos, a pesar

de que este color no actúa sobre los sentidos con la persistencia con que actúan los primeros. De todas las impresiones que llegan a sus oídos, las únicas que son tomadas en cuenta son aquellas que lo ponen en relación con el objeto alimenticio. Se puede comprobar que el niño sólo se preocupa de diferenciar señales con sólo reconocer la presencia de lo que lo nutre. La motricidad psíquica, despertada por la necesidad trófica determina la ingestión ciega, y de la coincidencia que cada vez que se ingiere se provocan ciertas impresiones táctiles, gustativas, térmicas, etc., que quedan fijadas rápidamente dado su carácter de sensaciones sensoriales tróficas. De ahí que en esa inteligencia naciente se ve que por el mero hecho de repetirse tres sensaciones elementales: la trófica, la externa y la gástrica, el sujeto alcanza la conciencia de su sucesión.

¿Por qué se extingue el hambre?—Es lógico que después de lo que venimos tratando debemos hacernos esta pregunta. No se tiene más hambre porque hay algo que acusa en la conciencia que se ha comido ya bastante, fijando la tasa de la ingesta.

¿Qué es lo que acusa en la conciencia la ración de ingesta? Podría creerse que el estómago acusa como un estado de repleción mecánica. Esta suposición es inadmisibile: primero, porque las sustancias inertes no calman el hambre; segundo, porque el estómago determina la cesación del hambre adaptado a la naturaleza del alimento, y así vemos que mientras 100 gramos de carne pueden extinguirla, 100 gramos de arroz no producen el mismo efecto. Sin negar que la sensación de un cierto peso puede influir en la determinación de este fenómeno, es de creer que su verdadera causa reside en excitaciones de naturaleza química, y puesto que el hambre cesa cuando los alimentos han sido introducidos en el estómago, hay que admitir la hipótesis de que la sensibilidad gástrica ejerce una acción refleja inhibitoria sobre los centros psicotróficos.

El apetito.—Cuando aparece el factor intelectual, ese acto conosciativo organiza las impresiones tróficas adicionales, relacionadas con las impresiones sensoriales concomitantes. Esa organización es el apetito. El hambre era una apetencia fraguada aparte de la conciencia, el apetito es un fenómeno consciente, resultante de la experiencia trófica.

La continua experiencia trófica hace que así se forme y se reforme el apetito. Hay en el apetito algo permanente y estable y algo mudable y contingente, pues forzosamente lo que se ingiere ha de contener, siquiera sea virtualmente, lo que el organismo reclame. Con la organización del apetito, el impulso que mueve a la prensión, deja de ser ciego, transformándose en el deseo o apetencia de la cosa que viene simbólicamente representada por la imagen sensorial. Lo que llamamos, pues apetito, no es un hambre distinta de la celular: es la misma hambre celular representativa de las cosas alimenticias. En esta fase del proceso, concebimos claramente que, aun cuando inicialmente los centros psicotróficos sólo

despiertan por la excitación celular, los recuerdos que en ellos han sido interpretados merced a la repetición de las excitaciones idénticas, pueden ser también evocados por las representaciones de las cosas alimenticias, invirtiéndose los términos del proceso. Así ocurre que en los estados de anorexia, en los que no es fácil reavivar los recuerdos tróficos, la presencia de ciertas gustaciones que antes despertaban ganas de comer, han perdido ahora su virtud excitatriz, y si nos empeñamos en que surtan ahora el mismo efecto, *en vez de apetito*, provocan la aversión por esos alimentos.

REFLEJOS CONDICIONADOS

Intimamente ligado a todo lo tratado están los reflejos condicionales, llamados así por Pawlow, por cuanto la excitación es transmitida de la vía centrípeta a la centrífuga por la mediación de un cierto trabajo o elaboración mental. Desde el punto de vista fisiológico, tienen estos reflejos algo de anómalo, ya que en los reflejos ordinarios observamos que la acción centrífuga responde a la acción centrípeta, mientras que aquí comprobamos que responde o deja de responder según que despierte o no un proceso fraguado con antelación, *es decir, un recuerdo*. La mayor parte de los autores dedicados a estos estudios están contestes en que la condicionalización se puede manifestar desde la más corta edad. Es natural creer, que aun cuando no haya sido perfectamente demostrado, que todos los reflejos condicionales en tanto evoquen la imagen signo de la cosa alimenticia, provocarán una secreción de defensa en el caso de que despierten la imagen de algo nocivo, fundándose esta presunción en que basta el recuerdo de un alimento averiado para que la inervación central actúe sobre las glándulas salivales defensivamente. Como en los reflejos condicionales no se hace más que despertar el recuerdo de una cosa que se apetece, es lógico creer que si se evocara la imagen de una cosa que inspira aversión o repugnancia, la secreción salivar se comportaría tal como se comporta en sus reacciones de defensa. Mientras que el reflejo condicionado puede ser inestable, las respuestas emocionales se adquieren con frecuencia como resultados de un solo experimento y son pertinaces incluso cuando no se produce su refuerzo. Esta idiosincrasia en la condicionalización emocional han sido atribuidos al uso de potentísimos estímulos incondicionales que van ligados a un trauma emocional. Como quiera que prácticamente todos los experimentos de condicionalización de las emociones infantiles se han hecho a base de reacciones de repulsión más bien que de aceptación, es posible que las diferencias en los resultados (un solo experimento ya sirve como condicionante), sean debidos cuando menos en parte, a algún funcionamiento especial del mecanismo de repulsión o de defensa.

A título simplemente informativo, pues de la exposición que acabamos de hacer creemos haber satisfecho fielmente todo lo relativo a la fisiogenia del hambre y del apetito, transcribimos las opiniones autorizadas

de Marañón¹⁹ y de Blatz²⁰, que tratan de *los componentes del hambre y del apetito*.

Según Marañón, hay tres factores fundamentales: 1º factor local o gástrico; 2º factor general u hormonal, asignándole gran valor a las funciones de las glándulas tiroides, hipófisis y suprarrenal, y 3º factor psíquico. Creo que en primera infancia hay que valorizar más los factores endócrinos como elementos del hambre y relacionarlos con la constitución endocrina del niño y muy especialmente vincularlos con la crisis genital del recién nacido y sobre todo con lo que Pende llama "segunda crisis hormonal del lactante".

El esquema de Blatz es el siguiente:

Base fisiológica	{	Nutrición.
		Digestión.
		Metabolismo.
Ritmo	{	Regularidad alimentaria.
Aspecto consciente	{	Hambre.
		Apetito.
		Hormigueo.
		Repleción.
Respuesta innata	{	Succión.
		Deglución.
		Peristaltismo.
	{	Maduración ..
		Erupción de dientes.
		Cambio en las enzimas.
		Actividad muscular más eficaz.
Modificación. Aprendizaje.	{	Goce
		Preparación apropiada de los alimentos.
		Compañías.
		Limpieza.
	{	Control social .
		Idiosincrasia.
		Maneras urbanas de comer.
		Cortesía, etc
Comportamiento inadecuado	{	Rechazamiento de alimentos.
		Regurgitaciones.
		Agrados y repugnancias peculiares.

PLANTEO SEMIOLOGICO

Varios hechos debemos investigar al hacer el planteo semiológico de la inapetencia; ellos son esquemáticamente los siguientes:

- 1º Antecedentes del síntoma.
- 2º Examen del niño y de su ambiente.
- 3º Evolución y confirmación diagnóstica y terapéutica.

1º *Antecedentes del síntoma.*—Desde el principio hemos insistido sobre la significación del síntoma dado por las madres. Es sobre todo en primera infancia donde notamos con mayor intensidad el deseo de los niños gordos; pues para las madres todo niño que no tiene exageradamente un peso sobre lo normal no está perfectamente sano, y no lo está para ellas porque no come lo suficiente; su preocupación más marcada es la del alimento, y podemos afirmar sin riesgos de equivocarnos, que toda madre piensa que su hijo no come lo suficiente.

Para algunas de ellas, es ya suficiente motivo de consulta; mientras en otras ocasiones el interrogatorio será la causa de su hallazgo. El antecedente sólo de la falta de apetito del niño, suministrado por los encargados de su cuidado, debe ser rigurosamente controlado, máxime cuando a menudo encierra un diagnóstico completamente distinto al igual que su terapéutica; cuantas veces en la atención del consultorio hospitalario, se queja la madre de la falta de apetito de su hijo, y al ahondar el interrogatorio y practicar su examen se comprueba un proceso infeccioso benigno agudo o un ligero trastorno nutritivo (Nº 1 y 2). En consecuencia, el antecedente único del síntoma por su interrogatorio es insuficiente para certificar su existencia real.

Por lo tanto, ante el simple antecedente materno de inapetencia, debemos aclarar dos hechos estrechamente vinculados a la misma: *primero*, saber si el niño come verdaderamente lo apropiado y suficiente a su edad, peso y talla; y *segundo*, si aumenta de peso regularmente. Existen madres que siempre les parece insuficiente la ración alimenticia ingerida por su niño, y al referirnos a este tipo de inapetencia, se sobreentiende que es pasando el segundo semestre. Difícil es, a primera impresión, a pesar de un anamnesis rigurosa, determinar si es o no exacto lo que aseveran, pues este síntoma de la falta de ganas de comer “sólo entra en el razonamiento médico merced a las referencias de la madre, dándose así el hecho curioso de tratarse de un signo que no es objetivo, ni subjetivo”²¹, y en su error interpretativo encuadra dentro del grupo de las *pseudoinapetencias de naturaleza semiológica* (Escardó), y a mi parecer sería más gráfico llamarlas *pseudoinapetencias de naturaleza anamnésica*, pues su certificación hácese únicamente por el interrogatorio. En estos casos la balanza resolverá prontamente el problema; si el niño aumenta de peso en forma correcta, su ración alimenticia será suficiente, y si no aumenta se presentan nuevas dificultades, pues existe un grupo de niños que las madres catalogan como inapetentes, especialmente por la falta de crecimiento ponderal, cuando en realidad se trata de alteraciones disónticas.

2º *Examen del niño y de su ambiente.*—“A priori” está demás destacar la necesidad de un completo examen del niño, no siempre realizado con la minuciosidad obligada, debido a que en un gran número de casos éste resulta completamente negativo, o las anomalías encontradas no

se pueden vincular directamente a la falta de ganas de comer. Es que el examen del niño de primera infancia inapetente debe efectuarse bajo una semiotecnia especial ligada directamente al ambiente que lo rodea; si ante una enfermedad cualquiera podemos desconectar al niño de su madre y de su ambiente, ante la falta de apetito es imposible hacerlo, y aún más, referente a su mismo examen, éste deberá reunir modalidades distintas en relación con las diversas etapas de su vida.

El examen clínico será lo más completo posible, dedicando preferente atención al estado del tractus digestivo, pues cualesquiera anormalidad anatómica o funcional, aun de pequeña monta, puede repercutir seriamente. Imprescindiblemente es el examen neuropsíquico, por la comprobación de su madurez neurológica. Debemos anotar además todas las modalidades del niño: sus costumbres, juegos, afectividad, etc.

El estudio del ambiente, ya de por sí tan importante en todas las enfermedades del niño, pasa aquí a ser primordial. Es en ese ambiente mal preparado, inadecuado para su desarrollo normal, aparece generalmente este estado. Se acostumbra casi siempre al considerar este ambiente generalizar y manifestar tratarse de familias neuropatas; es muy frecuente, pero no siempre se produce. Además del ambiente neuropático podemos definir (por cuenta nuestra), dos distintos tipos de ambiente: *el abúlico, despreocupado* el menos común, ya sólo definido por su nombre y el de *exagerada afectividad y preocupación* —carga afectiva de los americanos— manifestados especialmente en los primeros hijos, sobre todo después de muchos años de matrimonio, etc.; y catalogar a esta gente como neuropata o simplemente nerviosa es un error de concepto, acarreando como consecuencia un error terapéutico.

Así planteado el examen semiológico del niño y de su ambiente, resultará difícil que no nos dé datos aclaratorios sobre la patogenia del hecho estudiado.

3º *Evolución y confirmación diagnóstica y terapéutica.*—A este planteo semiológico y de diagnóstico probable debe unirse para la confirmación de nuestro aserto la evolución y su certificación terapéutica, sin querer significar que la falta de curación o el fracaso terapéutico sea motivo para dudar de nuestras impresiones semiológicas-diagnósticas. Así veremos por ejemplo: hipolimias de naturaleza infecciosa o avitaminósica ceder fácilmente a la medicación adecuada y aquellas cuyo ambiente es imposible modificar no tienen mejoría alguna, sin significar por eso equivocación diagnóstica.

CLASIFICACION DE LAS INAPETENCIAS

Se acostumbra a clasificar las inapetencias según su duración en recientes y antiguas; en originadas por causa general, local o nerviosa, etc.

Lecadre²², en un documentado trabajo, hace la siguiente clasificación:

Falsas anorexias:

- 1.—Corizas.
- 2.—Vegetaciones adenoideas.
- 3.—Parálisis facial periférica.
- 4.—Adenoiditis aguda.
- 5.—Malformaciones congénitas.
- 6.—Muguet.
- 7.—Impétigo peribucal.
- 8.—Abscesos retrofaríngeos.
- 9.—Estomatitis.
- 10.—Retardo mental.
- 11.—El primer biberón, la primera comida.
- 12.—Fuertes calores.
- 13.—Erupción dentaria.

*Anorexias verdaderas:**A.—Las anorexias digestivas*

- | | | | | | | | | | |
|------------------------------------|---|-------------------------------|---|--------------------------|---------------------------|------------------------|---|-------------------------------|--------------------|
| 1) Falta de alimentación | <table style="border: none;"> <tr> <td style="vertical-align: middle;">a) Cantidad</td> <td style="vertical-align: middle;"> <table style="border: none;"> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Sobrealimentación.</td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Hipoalimentación a pecho.</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: middle;">b) Calidad ...</td> <td style="vertical-align: middle;"> <table style="border: none;"> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Aliment. artificial, destete.</td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Anorexia electiva.</td> </tr> </table> </td> </tr> </table> | a) Cantidad | <table style="border: none;"> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Sobrealimentación.</td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Hipoalimentación a pecho.</td> </tr> </table> | Sobrealimentación. | Hipoalimentación a pecho. | b) Calidad ... | <table style="border: none;"> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Aliment. artificial, destete.</td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Anorexia electiva.</td> </tr> </table> | Aliment. artificial, destete. | Anorexia electiva. |
| a) Cantidad | <table style="border: none;"> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Sobrealimentación.</td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Hipoalimentación a pecho.</td> </tr> </table> | Sobrealimentación. | Hipoalimentación a pecho. | | | | | | |
| Sobrealimentación. | | | | | | | | | |
| Hipoalimentación a pecho. | | | | | | | | | |
| b) Calidad ... | <table style="border: none;"> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Aliment. artificial, destete.</td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Anorexia electiva.</td> </tr> </table> | Aliment. artificial, destete. | Anorexia electiva. | | | | | | |
| Aliment. artificial, destete. | | | | | | | | | |
| Anorexia electiva. | | | | | | | | | |
| 2) Afecciones digestivas | <table style="border: none;"> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Dispepsia de leche de cava.</td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Insuficiencia hepática.</td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Invaginación intestinal.</td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Constipación crónica.</td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Gastroenteritis aguda.</td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Aerofagia.</td> </tr> </table> | Dispepsia de leche de cava. | Insuficiencia hepática. | Invaginación intestinal. | Constipación crónica. | Gastroenteritis aguda. | Aerofagia. | | |
| Dispepsia de leche de cava. | | | | | | | | | |
| Insuficiencia hepática. | | | | | | | | | |
| Invaginación intestinal. | | | | | | | | | |
| Constipación crónica. | | | | | | | | | |
| Gastroenteritis aguda. | | | | | | | | | |
| Aerofagia. | | | | | | | | | |

B.—Las anorexias infecciosas:

- 1.—Gastroenteritis aguda.
- 2.—Bronconeumonías.
- 3.—Tuberculosis (la vuelta del apetito no tiene ninguna importancia).
- 4.—Sífilis.
- 5.—Rinofaringitis.

C.—Anorexias de causa general:

- 1.—Débiles, prematuros.
- 2.—Hipotrópicos.
- 3.—Eczematosos.
- 4.—Espasmofílicos.
- 5.—Hipotiroides.
- 6.—Insuficiencias endocrinas.
- 7.—Cardiopatías congénitas.
- 8.—Anemia.
- 9.—Acrodinia.

D.—Anorexia por faringoespasma infantil.

E.—Anorexia mental (Comby).

F.—Anorexia de causas intrincadas.

La simple enunciación de esta clasificación, como de cualquier otra, nos demuestra de una manera evidente lo que decíamos al principio de nuestro trabajo: hacer del síntoma inapetencia lo principal de una enfermedad. Con ese concepto sería inapetente todo niño afecto de cualquier afección, en un momento determinado de su vida; la inapetencia sería el síntoma más común y frecuente de la infancia. Por eso me parece muy conveniente la clasificación de Escardó²³. Es así:

- 1º Hipolimias o alimias: disminución del hambre.
- 2º Pseudoinapetencias: disminución del acto de comer.
- 3º Inapetencia o anorexia: disminución o ausencia del apetito.

Walgren²⁴, divide las inapetencias en primitivas y secundarias.

Escardó dice que la separación entre hipolimia y anorexia habitualmente no es franca; un ejemplo aclararía este concepto: un niño padece un proceso infeccioso que altera su hambre, no su apetito; al desaparecer la infección un nuevo estado de relaciones se ha establecido entre el chico y la madre, y las vinculaciones psicológicas con el medio se han alterado como consecuencia de los mimos y cuidados de la enfermedad; la hipolimia infecciosa se transforma en una anorexia psíquica que traba considerablemente la convalecencia. Debemos tener presente, sin embargo, que para la realización de este pasaje, se necesita la presencia previa de las condiciones inherentes para la producción de esta última; es decir, si el niño afecto de hipolimia infecciosa, no tiene los factores necesarios para la aparición de la anorexia esencial, ésta no se inicia, y de donde la extremada frecuencia de la inapetencia infecciosa y la relativa rareza de la verdadera (Nº 3, 4, 5 y 6).

A mi entender al hablar de inapetencia o anorexia nos debemos referir únicamente a la esencial, pero la costumbre, las condiciones concomitantes que hace posible la existencia de las dos y la gran cantidad de trabajos existentes nos obliga a considerar los dos tipos: *la inapetencia esencial o verdadera y la inapetencia secundaria*.

Resumiendo, la clasificación que propongo es la siguiente:

- 1º *Inapetencia esencial*.
- 2º *Inapetencia secundaria*.
 - a) *De causa general*.
 - b) *De causa local* (pseudoinapetencia de causa mecánica).

I. INAPETENCIA ESENCIAL.—La inapetencia esencial es un estado del niño en que la inapetencia, a pesar de la intervención de otras anormalidades, representa el síntoma fundamental.

Ya desde hace tiempo los tres caracteres principales de este estado, que ha recibido distintos nombres: anorexia nerviosa, anorexia mental y Barlet²⁵, anorexia funcional. Ellos son: la causa ocasional, la nerviosidad del niño y la nerviosidad familiar.

1º *Causa ocasional*.—La causa ocasional es realizada por un trauma, generalmente “el trauma alimenticio”, posible de descubrir al comienzo de la afección, ya se trate de una mamadera o de una cuchara demasiado caliente, ya de una bocanada de alimento, etc. (Obs. N.º 7 y 8). A este trauma llamado alimenticio, a nosotros nos parece que sería correcto darle una denominación distinta, pues la causa ocasional siempre está ligada directa o indirectamente con el acto de comer, de donde resultaría más lógico denominarla “trauma del acto de comer”, ya que muy a menudo el trauma no es de naturaleza física, sino psíquica. Este trauma, cualquiera sea su naturaleza, está íntimamente vinculado a los reflejos condicionales, reflejos condicionales que a esta edad tienen una importancia fundamental, ya que el niño es ante todo como dice Taillens²⁶, un tubo digestivo donde poco a poco se desarrollan las funciones motrices y más tarde las psíquicas; por lo tanto, los reflejos condicionales en esta época de la vida humana actúan en forma extraordinaria, pues la finalidad predominante y primitiva es esencialmente la nutrición para subvenir las necesidades orgánicas y de crecimiento. Si el hambre y especialmente el apetito, como hemos visto ya anteriormente, es una reacción condicionada, que se sucede normalmente en forma refleja, es lógico admitir, que cualquier trauma vinculado a este ciclo, lo altere en forma notable, y que a veces este trauma, a pesar de su insignificancia, tenga trascendencia causal importante, en una época donde recién se inician los albores de la vida psíquica, influenciada en forma evidente por mínimas noxas. Por eso, el niño al rechazar con violencia o repugnancia el biberón o la comida, da motivo para pensar en una reacción condicionada, normalmente despertando en él una sensación agradable, pero al haber experimentado un trauma, éste la transforma en recuerdo desagradable. El estudio perfeccionado de los reflejos condicionales de esta edad, nos darán a buen seguro, el porqué de una serie de hechos al parecer inexplicables, pues todo el comienzo de su vida psicotrófica se efectúa bajo su acción.

2º *Nerviosidad del niño*.—Indudablemente el terreno nervioso del niño es un factor fundamental para la presentación de estos hechos.

La frecuencia de esta nerviosidad se ha modificado desde el comienzo de este siglo; rara hasta entonces, ha aumentado de más en más su frecuencia, hasta alcanzar cifras inquietantes. Taillens²⁷. En la reunión de 1932, de la Asociación Internacional de Pediatría Preventiva, se discutió entre otras cosas, la profilaxis de la nerviosidad en el niño, dando un verdadero grito de alarma por el aumento de la incidencia de las alteraciones nerviosas en todos los países del mundo. Aun mismo la repartición social se ha modificado bastante; antiguamente la nerviosidad se mostraba únicamente en las clases cuidadosas y ricas; en la actualidad se ve en todos los medios, tanto en el campo como en la ciudad y repartida igualmente en todas las clases sociales, desde las más ricas hasta las más humildes. Respecto a los niños nerviosos, debemos considerar al

niño nervioso que podríamos llamar *nervioso constitucional*; es decir, aquel que desde el primer día de su nacimiento manifiesta ese temperamento especial: llorón, vomitador, duerme poco y más tarde casi siempre se hace anoréxico. Pero además existe el niño normal dentro de todas sus manifestaciones, y al cual el ambiente perjudicial lo ha ido transformando poco a poco en nervioso, es el niño con *nerviosidad adquirida*; su nacimiento ha polarizado toda la atención del medio ambiente, comenzando las preocupaciones por las enfermedades, el miedo al aire libre, el frío, por lo cual el primer año de vida se mantiene al pequeño siempre encerrado en la casa, con ventanas rigurosamente cerradas y bien abrigado (de Angelis²⁸).

Debemos considerar también como niños nerviosos aquellos con retardo mental, es decir, *los retardados* con manifestaciones evidentes.

Ahora bien, dentro de este grupo de retardados existen unos con escasas manifestaciones neurológicas y psíquicas, con evolución siempre favorable, tan bien estudiados entre nosotros por Gareiso y Escardó²⁹, son los llamados afectos del *síndrome de debilidad motriz* o inmaduración neuromuscular de relativa rareza en su exteriorización grosera, pero cuyos casos larvados o atenuados —a cuyo estudio le estoy dedicando especial interés— son de una frecuencia mucho mayor.

Los niños afectos de síndrome de debilidad motriz son casi siempre inapetentes pertinaces.

Esta clasificación de nerviosos constitucionales y adquiridos tiene suma importancia en la práctica diaria, por su distinto comportamiento a la terapéutica. Nosotros no creemos (Obs. N° 10, 9 y 11), que por el simple hecho de ser un niño nervioso, fatalmente resultará un anoréxico; las observaciones similares a la expuesta son múltiples, niños nerviosos que siempre comen bien, pero cuando un niño nervioso tiene un desarrollo psíquico superior a su edad, y se agregan factores endocrinos todavía no suficientemente determinados y una deficiente educación alimentaria, tendrá todas las probabilidades de transformarse en inapetente.

3° *Nerviosidad familiar*.—Con justa razón a este tercer factor le ha sido asignado tanto valor. La nerviosidad familiar o el nervosismo de los padres, ocupa se puede decir, el papel preponderante en la génesis de este estado. En primer lugar, origina una cantidad de reflejos condicionales, y ocupa el mayor rol etiológico en la producción de la nerviosidad del niño, aumentando su sintomatología en los nerviosos constitucionales y creándola en los nacidos normalmente.

Esta nerviosidad del ambiente, como ya lo hemos dicho anteriormente, aparece por diversas situaciones.

Existen los padres nerviosos, *neurópatas*, gritones, impacientes, imposibles de soportar contratiempo alguno; esos sujetos "siempre fuera de su ambiente", inadaptados o inadaptables en su medio, ya sea social o familiar, crean, mantienen y exageran la nerviosidad de sus hijos.

Pero además existen los que llamo *afectivos exagerados*, normales, pero exageradamente preocupados por las menores nimiedades del niño; ya se trate de matrimonios jóvenes e inexpertos, o de aquellos con muchos años de casados, teniendo a costa de tratamientos prolongados un primer hijo, o de familias numerosas, pero como dice Comby³⁰, no por el número de hijos, sino por el de las personas encargadas de la atención del niño (Obs. N^o 12 y 13). Es lógico suponer que en estos ambientes se cometan grandes fallas de higiene psíquica y alimentaria tan bien descritas por Door³¹. A este respecto es interesante citar lo que dice Carton Paul³²: “La inteligencia del hombre ha invadido el territorio del instinto, ha dado libreta de acción a muchos progresos, pero ha cometido también muchos errores”.

Ubico en este capítulo, por sus vinculaciones directas etiopatogénicas, a la inapetencia esencial a: *la inapetencia del destete, la de las comidas complejas y la aversión al pecho*.

Inapetencia del destete.—Se observa que en la época del destete, el niño no pasa repentinamente del régimen lácteo a otro más complejo; hay que empezar la transición por un régimen mixto lo más simple posible y al mismo tiempo uniforme. A la vista de un plato de sopas queda indiferente y es menester que lo pruebe una y otra vez para que se vaya acostumbrando, como dicen las gentes; queda inapetente también ante una sopa de tapioca, dado que ni por su aspecto visual, su olor o sabor reconoce la presencia de la cosa que nutre, apareciendo estas imágenes como signos sin diferenciación trófica. A medida que se fijan los recuerdos de su coeficiente nutritivo, las impresiones sensoriales con que se anuncia la presencia del nuevo alimento, evocan esos recuerdos, despiértase con ello una afición nueva y lentamente se van borrando de la memoria las antiguas querencias. Para que así suceda es de absoluta necesidad que esas formas externas sean uniformes, porque si las papillas unas veces son claras y otras espesas, tibias o frías, de olor o gusto diferente en vez de consolidarse la experiencia trófica se la perturba por no poder relacionar un determinado cuadro de impresiones de recuerdos tróficos fijos. En estas condiciones el niño, inspirándose en las experiencias clarísimas que ya posee, añora la antigua tetada cuyos excelentes efectos le son tan conocidos.

Insensiblemente la forma externa que anuncia la presentación del alimento se modifica a medida que el nuevo régimen se complica. Basta que se vaya advirtiendo por la acumulación de experiencias, que al medio interno le son suministradas las mismas o mejores raciones alimentarias que las del régimen lácteo, para que se sienta hacia esos nuevos cuerpos la misma afición que se tuvo por la tetada. El número de ensayos que hay necesidad de realizar para que esto suceda no es para contarlos. *Es enorme la labor psicofisiológica que realiza el niño y el animal que se nutre por medio de una alimentación compleja*. Los que atribuyen al

instinto y no a esa labor experimental el conocimiento intuitivo del pan, de la carne, de cada una de las legumbres, del agua, de las sales, no se dan cuenta que de ser así la obra de ese instinto, sería superior a la de la razón humana, ya que desde todos los tiempos viene prácticamente resolviendo problemas que la ciencia no ha llegado a solucionar todavía.

Inapetencia de las comidas complejas.—Estas mismas consideraciones debemos hacernos ante los casos de inapetencia de los regímenes complejos, tan en boga en estos últimos años, inapetencias aparentemente sin explicación, pero que la tienen cuando se recuerda lo dicho anteriormente sobre la fisiogenia del apetito y la fisiopatogenia de la inapetencia del destete. Mouriquand³³ dice acertadamente: “En tanto que el hombre puede someterse sin perjuicios a los regímenes más irracionales, el niño se muestra frente a ellos de una susceptibilidad extrema”. Es que como hemos dicho ya al principio, la fobia de los chicos delgados y de la debilidad y el frenesí del fortificante, las prescripciones terapéuticas de la sobrealimentación han determinado el estallido de prejuicios y de prácticas alimenticias ridículas que se contagian rápidamente a todas las clases sociales. Existe un tipo de inapetencia vinculada a estos hechos, la hipolimia “exmedico”, llamada así por Escardó³⁴; la describe: “Niños que desde los primeros meses se le asigna un régimen completo, en el que entran ya al segundo o tercer mes las legumbres, las frutas y el huevo; al cuarto el jugo de carne y al sexto la carne directamente. Las cosas pasan habitualmente así: al principio todo va bien y el niño muestra una buena tolerancia al régimen, pero al poco andar se refugia en una negativa a comer; consultado el médico, anuncia que el régimen está bien y que el niño tiene que comerlo. En el mejor de los casos el pequeño elige instintivamente una parte del régimen y progresa mediana o satisfactoriamente; pero en otros casos el chico se refugia en una negativa absoluta a comer; el peso se estaciona y el problema se complica” (Obs. N° 14).

La aversión al pecho.—Se caracteriza esta afección en que el niño desde las primeras tetadas rechaza el pecho materno, rechazo sistemático en que quedan frustradas todas las esperanzas de poder lactar al niño. Sorprende no encontrar en el examen, nada para justificar esta anomalía; la madre es sana y buena nodriza y el niño bien constituido y apto para mamar; no hay incapacidad de succión, sino aversión a mamar, la que no va acompañada de ningún síntoma que caracterice una intolerancia para la leche materna. No presentan estos niños, ni trastornos gástricos, ni intestinales, sino tan sólo un estado ponderal algo deficiente, puesto que con todos los esfuerzos y la buena voluntad de la madre, no se obtienen los aportes necesarios para que el niño progrese y hay por lo tanto, en ellos, un ligero grado de desnutrición por subalimentación, lógicamente explicable, pues la cantidad que llegan a tomar en una lactada, larga y pacientemente administrada es escasa para las necesidades calóricas del

niño. Influye también en ello, si la situación se prolonga, la disminución de la secreción láctea, causada por la succión deficiente y en particular por el estado de nerviosidad de la madre, provocada por su inquietante preocupación. Buzzo³⁵ al considerar las causas que provocan las perturbaciones de la lactancia, descarta la existencia de procesos infecciosos de cualquier naturaleza, tanto en la madre, como en el niño. Opina que en los casos estudiados por él se trataba de matrimonios alcohólicos en forma cotidiana desde la época preconceptual, no encontrándose ninguna otra causa que pudiera explicar la neuropatía de los niños.

A nuestro entender, la aversión al pecho es un tipo de inapetencia esencial, en la cual los reflejos condicionales desagradables juegan un papel de vital importancia en un ambiente y niños nerviosos.

Una vez instalado el reflejo condicional desagradable por trauma del acto de comer, ya sea de naturaleza física o psíquica, el arco se establece en forma anormal en forma definitiva.

(Continuará).

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 25 de setiembre de 1944

En homenaje a la memoria del Prof. Luis Morquio en el 77º aniversario
de su nacimiento

Preside el Dr. J. A. Praderi

El Sr. Presidente expresa que la comisión Directiva de la Sociedad ha querido conmemorar el "Día de Morquio", que hoy se celebra por cuarta vez entre nosotros, además de la realización del acto habitual junto al monumento de aquel, celebrando la sesión científica destinada al estudio de uno de los problemas que más apasionó al Maestro: el de la higienización de la leche de vaca destinada al consumo de la población y especialmente, del niño. Debatiéndose una vez más en nuestro medio, en estos momentos, este problema, se ha querido oír la opinión de personas autorizadas, pidiéndoles expusieran el fruto de sus estudios y de su experiencia.

PRESENCIA DEL PROFESOR ARTURO BAEZA GOÑI

Hallándose presente el Prof. A Baeza Goñi, de Santiago de Chile, quien nos visita con la simpática misión de adherirse a la conmemoración del "Día de Morquio", saluda en él a los pediatras chilenos que han querido participar una vez más en acto semejante, agradeciéndoles su gesto fraternal. Le invita a presenciar la sesión desde el estrado.

El Prof. Baeza Goñi agradece las palabras del Sr. Presidente, transmitiendo a los uruguayos el saludo de los pediatras chilenos y recordando la próxima realización del 1er. Congreso de la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría, en Santiago de Chile, espera que los uruguayos estarán representados en él, dignamente.

EL PROBLEMA DE LA HIGIENIZACION DE LA LECHE DE VACA

Dr. P. P. Luchesi.—Después de agradecer la invitación que se le ha hecho, no sólo en su calidad de Director del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública, sino como pediatra, expresa que en los Estados Unidos el tema ya no es materia de controversia, habiéndose decidido el pueblo, por la pasteurización. En 1940, las ciudades estadounidenses de más de 10.000 habitantes, que consumían leche pasteurizada, era 2.000. En aquel país, en 1942, el 85 % de los brotes epidémicos debidos a la leche en malas condiciones, se debió al consumo de leche cruda y en el 15 %, a la leche pasteurizada en forma deficiente. También ha desaparecido la gastroenteritis de los niños, desde que se implantó y difundió la pasteurización de la leche. En Nueva York, la reducción de la mortalidad infantil, de 161 a 50 ‰, se debió, sobre todo, a la reducción de la gastroenteritis de verano. La pasteurización no es una panacea, pero impide que el tambero sea desaseado, lleve

leche sucia al mercado; no destruye tampoco, ninguno de los elementos esenciales constitutivos de la misma. El tambero y el repartidor de leche cruda están sometidos a rígidas reglamentaciones. Respecto a lo que se dice de que la leche cruda es barata., permitiendo un mayor consumo por habitante, dice que nada es barato si es peligroso. En los Estados Unidos, la leche cruda es más cara en virtud de la rigurosa reglamentación a que está sometida. En la actualidad, la mayor parte de la leche cruda se pasteuriza, para evitar los accidentes señalados a pesar del mayor cuidado. Opina que deben extremarse las medidas con tamberos y repartidores, aplicándolas durante las 24 horas del día. La leche sana es un poderoso auxiliar para obtener el mejor desarrollo físico y mental del hombre.

EXPOSICION DEL PROF. DR. E. M. CLAVEAUX

Dice que la complejidad de los problemas vinculados a la higienización de la leche de vaca, deriva de que la técnica y la doctrina consagrada por ella, encuentran dificultades de orden diverso, especialmente económicas, que dificultan la rápida aplicación de las conclusiones científicas, a la realidad práctica. Cree que Montevideo es la ciudad sudamericana que más ha evolucionado en lo que respecta a higienización de la leche. La experiencia de los Estados Unidos, sobre este problema, ha servido de base a la legislación actual, expone la forma como se realiza el abastecimiento de leche en Nueva York. Este es controlado por el Departamento de Salud Pública de la ciudad. La leche y la crema proceden de tambos inspeccionados por las plantas de recepción y por usinas, en la campaña, vigiladas por el Departamento. Actualmente, 60.000 lecherías con 1 millón de vacas, en el Estado de Nueva York y sus alrededores, proveen de leche a la ciudad. Hay 479 estaciones de recepción, aprobadas, algunas de las cuales están equipadas para la pasteurización. En la ciudad, 56 usinas elaboran la leche y los productos lácteos y los distribuyen a 390 depósitos al por mayor y a 400 depósitos menores. El consumo diario de leche es de 3.100.000 litros de leche líquida y 2.500.000 litros más, destinados a la confección de cremas y helados. La División de Inspección de Leche tiene 35 inspectores estacionados en las zonas de producción y 30 en la ciudad. Se controla cuidadosamente la pasteurización, mediante el "test" de la fosfatasa. Desde 1940 no se admite sino un sólo tipo de leche, —toda pasteurizada—, llamada "leche aprobada por el Departamento de Higiene de la ciudad de Nueva York", exceptuándose únicamente la "leche certificada", que representa apenas el 0.5 % del consumo. Enumera las exigencias sanitarias para las leches y cremas aprobadas.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA CALIDAD DE LA LECHE QUE CONSUME MONTEVIDEO

Dr. L. J. Murguía.—Describe los tres tipos de leche que se consume en Montevideo. "La "pasteurizada", que representa el mayor volumen (207.000 litros diarios, o sea el 83 %); procede de 750 tambos ubicados en los departamentos limítrofes. Tiene un promedio de 10.000 bacterias por cm³., inferior al máximo concedido por ordenanza (50.000), pudiendo reputarse de calidad buena. La centralización en las usinas de pasteurización ha uniformado la composición de la misma; el tenor graso oscila entre 3.2 y 3.4 %, y el extracto seco, sin grasa, es de 9 %, siendo los mismos fijados por la Ordenanza, 2.7 y 8.5 %, respectivamente. El aguado y el descreme casi han desaparecido. La centralización permite la inspección regular, antes de ser sometida a la pasteurización, eliminándose la no apta para el consumo. Sobre 90 millones

de litros que llegan anualmente a las usinas, se decomisa 1 1/2 millón. Antes del régimen actual se decomisaba apenas 670 litros por mes, frente a los 125.000 actuales. El contralor bacteriológico se hace desde 1930. En la primera etapa de la producción de la leche en su punto de origen y en su transporte, poco se ha mejorado al cabo de ocho años, no habiendo tenido efecto el rechazo sistemático de la leche mala. Falta una acción orientadora de la producción higiénica; los decomisos aumentan cada año; el 39 % de las leches tienen contenidos microbianos de más de 1 1/2 millón por cm³., que tolera la Ordenanza. Se impone el contralor, la enseñanza y la propaganda en los tambos, para obtener leche limpia, higiénica, pasteurizable en alto grado; compensando económicamente al que mejora su leche. Hay que organizar debidamente el transporte a las usinas; debe mejorarse el cierre de las botellas. La leche cruda "inspeccionada" es producida por 3.400 vacas distribuídas en 286 tambos, de los cuales, 142 instalados en la planta urbana de la ciudad, dando un volumen de 35.000 a 40.000 litros diarios, de los que sólo 91 funcionan en condiciones aceptables. El fraude por aguado es muy frecuente entre ellos; el 52 % de las leches contenían colibacilos. La leche "inspeccionada" de tambos rurales procede de 11 establecimientos; su volumen diario es de 9.000 litros; su contenido microbiano llega a un promedio de 500.000 bacterias por cm³.; el colibacilo se halla en el 66 % de las leches, en cantidades mínimas de 100 por cm³.; el 31 % tiene más de medio millón de bacterias y algunas han llegado hasta 1 y 5 millones. Hay una reglamentación especial para estos establecimientos y se exige que la leche no contenga más de medio millón de bacterias por cm³. Es éste, un tipo inferior de leche cruda, que no responde a los criterios higiénicos actuales. Esta leche se vende al mismo precio que la pasteurizada, lo que no es admisible económicamente. Por hallarse casi todos los establecimientos, fuera del departamento de Montevideo, la vigilancia permanente es prácticamente imposible. La leche que producen carece de garantías higiénicas y no es recomendable su consumo en estado natural; debería ser sometida a la pasteurización. La única categoría de leche cruda, admisible, sería la leche "certificada", respondiendo al "standard" universal, producida dentro del departamento de Montevideo, donde sería factible su control permanente y severo, por la autoridad que autorizaría su expendio, y sometida a la pasteurización, lo que aseguraría la ausencia de gérmenes patógenos.

MEMORANDUM DEL DEPARTAMENTO DE HIGIENE DE LA INTENDENCIA MUNICIPAL DE MONTEVIDEO

El régimen en vigencia asegura el monopolio particular de la pasteurización. Los productores no tienen interés en producir sino las cifras de cuota que le han sido fijada y que se les paga a razón de \$ 6.80 los 100 litros, mientras que el exceso se lo hace a \$ 2.— los 100 litros, como mínimo, a voluntad de la Cooperativa. Los productores sin cuota no tiene aliciente económico alguno, quedando automáticamente eliminados del mercado. La Intendencia se propone aumentar el número de productores con cuota y fijar ésta de acuerdo con la calidad higiénica de la leche que remitan. Imponiendo la ley un precio mínimo para la leche pasteurizada y un recargo de casi \$ 0.03 por litro, por concepto de pasteurización, se recarga el precio de este alimento lo que conspira contra la salud pública. La leche que entra en las usinas para ser pasteurizada, tiene una calidad progresivamente inferior: en 1937, se decomisó por coagular al alcohol, contener sangre, pus, calostro, etc., por aguado, descremado, contener sal o alcalinos, etc., 0.93 %

y en 1942, fué: en primavera, de 29 %; en verano, de 64 %; en otoño, de 30 %, y en invierno, de 16 %. El 39 % de las leches recibidas tenía contenidos microbianos superiores a $1\frac{1}{2}$ millón de gérmenes, llegando al 20 % las que alcanzaban a cifras entre 5 y 20 millones. Estos porcentajes se observaron en muestras de leche aceptadas para la pasteurización, después del contralor de las pruebas habituales, a la entrada, en las usinas. La inspección practicada en los tambos reveló que leches recién ordeñadas y enfriadas, prontas para su envío, contenían de uno a dos millones de bacterias por cm^3 ; las mismas, al llegar a la usina, contenían entre 4 y 26 millones. La falta de un cierre hermético de los envases de leche pasteurizada, es un defecto grave. Es difícil el contralor, por la diseminación de los locales de venta y la irregularidad de los radios de reparto. No se ha visto la influencia de la pasteurización en la reducción de la mortalidad infantil. No pudiendo la Intendencia de Montevideo, modificar la situación legal existente, para corregir las anomalías expuestas, dictó la ordenanza sobre introducción de leche inspeccionada, al departamento de la capital. Ella destruye el privilegio a las franquicias otorgadas a media docena de tamberos, para introducir leche cruda a la capital; plantea exigencias estrictas y severas de policía sanitaria, inspección y contralor municipal, que comprenden todas las etapas de la producción, el transporte, la concentración y el reparto del producto antes de llegar al consumidor. Aconseja la ebullición inmediata de la leche inspeccionada, para evitar los riesgos de la leche cruda. Admite que la ebullición y la pasteurización son métodos equivalentes como métodos esterilizantes, mencionando las opiniones de los profesores Berta, Morquio y Escudero, así como del Comité de Expertos de la Liga de Naciones. Destaca el hábito inveterado de la población, de hervir la leche, sea cual sea su procedencia, sin que este acto altere sus condiciones. Expresa que las ventajas del régimen actual resultan, no de la pasteurización, sino de la centralización obligatoria, en estaciones de contralor, de la leche inspeccionada, antes de ser entregada al consumo. Dice que la autorización para el expendio de leche cruda inspeccionada, no significa una innovación en nuestro medio, puesto que Montevideo consume diariamente 53.000 litros de leche cruda, a los que pueden agregarse unos 10.000 litros más, o sea, 50.000 litros. Por otra parte, la Cooperativa Nacional de Productores de Leche entrega una cantidad insuficiente a la Municipalidad, para ser vendida en los expendios, a \$ 0,08 el litro. En 1943, el consumo general fué de 56.838.460 litros y el del expendio municipal de 16.914.066. Este último ha crecido en forma extraordinaria, sin afectar el del consumo general, lo que prueba que la población carente de recursos no consumía leche antes de venderse a precio económico. La Cooperativa se niega a entregar nuevas cantidades exigidas por la Intendencia. Se concluye que con la ordenanza sobre leche inspeccionada se obtienen dos elevadas finalidades: aumento de la producción para satisfacer las exigencias del consumo y leche de más alta calidad higiénica; todo, sin peligros para la población, porque el producto —como nadie lo ha negado— es hervido en todos los casos, práctica que equivale, con ventajas económicas, todavía a la pasteurización.

CONCLUSIONES SOBRE EL PROBLEMA DE LA HIGIENIZACION DE LA LECHE

Dr. R. Schiaffino.—La ley de creación de la Conaprole, solucionó la mayor dificultad en la higienización de la leche, colocando a Montevideo entre las ciudades sudamericanas como una de las primeras que tiene prácti-

camente toda su leche de consumo pasteurizada. Esta ley podrá ser modificada, pero nunca deberá volverse al caos anterior. Debe exigirse la pasteurización de toda leche de vaca destinada al consumo; la actual leche inspeccionada sería también pasteurizada, vendiéndose a precio mayor. La obligación de la pasteurización deberá existir en todas las ciudades del país. Deberá facilitarse la formación de cooperativas de productores, que dispondrán de usinas pasteurizadoras, fiscalizadas por el Ministerio de Salud Pública y los municipios. Se otorgarán créditos con esa finalidad. Se favorecerá la extensión de razas lecheras y se eliminará el ganado tuberculoso, con una Ley de Préstamos y de Indemnizaciones. Se fomentará el aumento de la producción y su calidad, poniéndose la leche al alcance de toda la población, sobre todo de la infantil. Se facilitará la instalación de establecimientos de industria de productos de leche, como una de las mayores fuentes de riqueza del país.

FUNDAMENTOS DE LA PASTEURIZACION DE LA LECHE

Dr. C. H. Ledesma.—Considera que el problema debe ser considerado serena y científicamente, por técnicos competentes especializados. En la actualidad no existe un control previo, suficiente, que permita consumir impunemente la leche natural. Esta, que sería el ideal, puede contener bacterias patógenas. La ebullición podría destruirlas, pero altera fundamentalmente importantes factores organolépticos, que hay que conservar. El consumidor no debe integrar el circuito de higienización de la leche, confiriéndosele por el Estado el acto de la ebullición, dado que ésta podrá o no hacerse, o hacérsela inconvenientemente, y ser así causa de trastornos graves de la salud o de muerte, o de brotes de enfermedades infecciosas, cuya extensión y gravedad son difíciles de limitar. La solución racional actual, es la pasteurización, generalizada en todo el país civilizado, y completando la obra de obtención de una leche modelo, conservando —a la temperatura que se realiza y durante el tiempo que actúa— todo el valor nutritivo de la leche natural. Tolerar una leche inspeccionada con rótulo que indique ebullición antes del consumo, significa una injuria a la higiene ortodoxa, tal como se concibe en la actualidad.

CONDICIONES HIGIENICAS DE LA LECHE DE CONSUMO

Dr. A. E. Pastorino.—No comparte la opinión que se ha expresado, de que la actual composición del Directorio de la Cooperativa, sea un obstáculo para la higienización de la leche. No habría inconvenientes en que se le integrara con uno o dos técnicos oficiales, lo que sería ventajoso; pero la administración deberá conservarse en manos particulares, para que ella sea más económica, más ágil y más efectiva. Defiende el régimen de cuotas, por considerarlo conveniente al consumidor y al productor, regulando la producción de leche para el consumo y defendiendo la economía nacional, al ponerla al amparo de una sobreproducción antieconómica, sin perspectivas de exportación de los productos industrializados y exponiendo al consumidor a pagar precios exorbitantes por los subproductos derivados de la leche. Cree, sin embargo, que deben introducirse modificaciones a este régimen, aunque no substanciales. Sostiene que toda leche cruda cuyas condiciones de producción no sean suficientes para garantizar su inocuidad al ser sometida a cualquier procedimiento para conferirle aquella garantía, deberá serlo lo más próximo a la zona de producción y no recurrir a la ebullición —verdadero cataclismo físico que se le hace padecer— en el momento que se ha preconizado, que considera el peor elegido para la higienización de la leche, sólo explicable

por el desconocimiento total de los factores fundamentales de la técnica lechera.

DECLARACION VOTADA POR LA SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Considerando la importancia de la leche como alimento del niño, la Sociedad Uruguaya de Pediatría, después de un detenido estudio y de haber oído en su seno, opiniones muy autorizadas, resuelve formular las declaraciones que se transcriben a continuación, que condensan sus aspiraciones e indican las formas y los procedimientos adecuados para la solución de los problemas de la higienización de la leche.

Previamente, la Sociedad declara que sólo ha tomado en cuenta el consumo de la leche en estado natural, sin referirse a otros problemas conexos de gran importancia, tales como la industrialización del producto y de los subproductos, la elaboración de la leche desecada, etc., de índole compleja y que escapan en gran parte a su competencia:

“1º Siendo la leche el más económico y completo de los alimentos, indispensable sobre todo para los niños, es necesario fomentar el aumento de su producción y el mejoramiento de su calidad.

“2º El proceso de higienización de la leche hace de ésta un producto potable, susceptible de ser consumido sin riesgos para la salud. Este proceso se inicia antes del ordeño (higienización del establo, alimentación apropiada y contralor sanitario del animal, etc.), continúa durante el ordeño (higienización de éste, etc.), y se mantiene después (preservación de la contaminación microbiana, culminando en la pasteurización precoz y el acondicionamiento con cierre hermético. Cuando la leche pasteurizada reúne esas condiciones, es de evidente superioridad sobre la leche hervida. En todos los otros casos, la ebullición de la leche es aconsejable y debe ser mantenida.

“Los procedimientos que permiten la solución del problema de la higienización de la leche destinada al consumo de las ciudades, son: las cooperativas de productores y las usinas de pasteurización, y la centralización del contralor, que corresponde a las autoridades sanitarias y a los municipios”.

(Esta declaración fué votada por unanimidad).

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

3ª Sesión científica ordinaria: 17 de julio de 1945

Presidencia: Prof. Dr. José María Macera

ASCARIDIOSIS MULTIPLE

Dres. Alfredo Segers y Martín F. Ginastera.—Los autores presentan un caso de ascaridiosis múltiple, haciendo las siguientes consideraciones:

1º No es común el hallazgo de un número tan elevado de áscaris en el tracto intestinal, que creemos sin pecar de exagerados, se podría calcular en 500 más o menos.

2º Tan elevado porcentaje de parásitos no ha influido mayormente en

el estado general de la niña, sin anemia, fórmula sanguínea normal con una eosinofilia, funciones digestivas normales, buen apetito y sin los trastornos funcionales de resección a distancia que originan la presencia de estos parásitos y que sería largo enumerar.

3º Los dolores abdominales de que padece la niña serían producidos por espasmos u oclusiones parciales de intestino, producidos por los conglomerados parasitarios.

4º La sintomatología clínica que ha presentado esta niña se ha manifestado con caracteres propios tan definidos, que difícilmente encuentra semejanza con las demás afecciones de tipo tumoral o inflamatoria de que es dable hallar, en lo que al decir de los clásicos, se denomina la cavidad abdominal con su contenido, la "boite a surprise".

DISCUSIÓN: *Dr. Macera.*—Considera sumamente interesante el caso presentado por el *Dr. Segers*, no sólo por la gravedad del mismo, sino por la rareza de este tipo de parasitosis. En un trabajo presentado con anterioridad, sobre una serie de 100 niños con parasitosis diversas descubrióse un solo caso de ascariidiosis. Por otra parte, considera que el examen radiográfico es de gran utilidad para el diagnóstico.

Dr. Seger.—Igualmente considera sumamente raro esta parasitosis y hace notar la extrema ubicuidad del parásito.

Dr. Bonduel.—Relata un caso observado en el Instituto de Pediatría, de ascariidiosis intestinal múltiple, localizándose uno de los parásitos dentro del tejido celular simulando por su sintomatología un cuadro apendicular.

EL FACTOR PSIQUICO EN EL DESENCADENAMIENTO DEL ATAQUE DE VOMITOS CON ACETONEMIA

Dr. Enrique Sujoy.—El autor presenta cuatro casos de vómitos con acetoneia, en niños que comenzaron su ataque con distintos shocks nerviosos.

Pasa revista a las diversas opiniones de los investigadores que estudiaron este problema, tratando de explicar la patogenia del desencadenamiento del ataque de vómitos por un shock nervioso y llega a la conclusión de la importancia fundamental de la medicación antinerviosa para la curación del ataque de vómitos, junto a la medicación clásica de la administración de alcalinos H de C y regulación de los alimentos cetógenos.

DISCUSIÓN: *Dr. Segers.*—Es indiscutible la vinculación entre el factor nervioso y los vómitos con acetoneia. Sería de utilidad en todos los casos investigar la calcemia, ya que una tasa baja del ion calcio puede ser el factor predisponente.

Dr. Sujoy.—No se ha investigado la calcemia por ser enfermos de la clientela privada.

Dr. Macera.—Considera de gran interés los casos presentados por el *Dr. Sujoy*, aunque establece que si bien la medicación antinerviosa pueda ser de gran utilidad, muchas veces el ataque de este tipo de vómitos desaparece brusca y espontáneamente.

Dr. Sujoy.—Los comentarios del *Prof. Macera* son perfectamente lógicos, pero refiere que en algunos casos ha instituido una medicación sedante y en otros no, consiguiéndose mejores resultados terapéuticos en los primeros y con una evolución mucho más corta de los ataques.

Dr. Elizalde.—Considera de suma importancia la indicación de una profilaxis cuidadosa de estos enfermos. Examen meticoloso de intestino y apéndice. Está, por otra parte, perfectamente de acuerdo con el Sr. Presidente. Considera también que la influencia nerviosa es un factor ya de antiguo conocido, sobre todo por la escuela sueca que valora enormemente la influencia del factor nervioso.

La experiencia personal demuestra la poca influencia del factor nervioso, o por lo menos tiene una participación poco clara. Hay casos de niños neurópatas, mientras que otros son perfectamente normales.

Dr. Albores.—Considera de interés analizar el estado reaccional de la pupila si existe miosis o midriasis para establecer las participaciones del sistema autónomo y su relación con los medicamentos sedantes.

Dr. Sujoy.—Considera de sumo interés la opinión del Prof. Elizalde; no se puede, en efecto afirmar categóricamente la mayor o menor influencia del sistema nervioso sobre la aparición de este síndrome, pero lo positivo son los resultados favorables de la medicación sedante; en cuanto al examen, nada puede decir, ya que no ha efectuado un estudio especial.

Dr. Albores.—Considera discutible la acción de la insulina en estos casos, ya que la opinión de los diversos autores es variable.

Dr. Sujoy.—El empleo de la insulina es de real importancia en estos enfermos, aunque no se conozca con exactitud su mecanismo de acción.

DIABETES, GESTACION Y RECIEN NACIDO. ANTECEDENTE ANALITICO Y CARACTERISTICAS DEL RECIEN NACIDO

(Trabajo de incorporación a la sociedad)

Dr. Horacio I. Burgos.—La diabetes sacarina constituye ante la maternidad, un importante e interesante problema médicosocial.

A comienzos de este siglo era muy escasa la posibilidad de embarazarse que tenía la mujer diabética y si lograba hacerlo, los resultados eran desfavorables en la mayor parte de los casos.

El descubrimiento de la insulina y las adquisiciones en el terreno de la alimentación, han permitido lograr más fácilmente el embarazo y mejorar evidentemente los resultados.

El estudio de una serie de 14 mujeres diabéticas que se embarazaron, demuestra que el tratamiento adecuado de la diabetes evita en buen porcentaje, la esterilidad, abortos, mortinatalidad, prematurez y mortalidad materna, asimismo que el peso del nacimiento es siempre elevado, destacándose precisamente los prematuros por esta característica. Las cifras de prematurez se deben en buena parte a la extracción precoz, circunstancia a tener en cuenta en la interpretación de estos resultados.

Se destaca el gran predominio de frecuencia del sexo femenino, en los recién nacidos.

Se estudian las características de 9 recién nacidos, comprobándose el gigantismo de los mismos, en realidad más gigantoides que gigantes, puesto que posteriormente se normalizan.

Un tercio presentó asfixia al nacimiento.

Los índices de vitalidad y de robustez dieron resultados falaces en estos niños.

En una observación, la glucemia resultó normal.

Las características funcionales del aparato digestivo fueron normales, cumpliéndose la alimentación sin ningún tropiezo.

Se adjuntan tres cuadros donde se resumen los resultados de las gestaciones de las 14 mujeres mencionadas, así como también las respectivas fichas de los 9 recién nacidos, que se comentan.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA (FILIAL CÓRDOBA)

Primera reunión científica del año 1945

Presidencia: Ptofs. Dr. José M. Valdés (Titular) y León S. Morra (Decano de la Facultad de Ciencias Médicas)

DISCURSO INAUGURAL, DANDO A CONOCER LA LABOR A DESARROLLARSE EN EL AÑO 1945

Dr. José M. Valdés.—Después de algunas consideraciones de orden general, referentes a la Pediatría, expresa que la Comisión Directiva ha resuelto realizar tres clases de reuniones: a) Mesa redonda; b) Conferencias magistrales, y c) Las reuniones quincenales con presentación de casos. Para las reuniones de Mesa Redonda se han designado los siguientes temas: 1º Fiebre de Malta en la infancia; 2º Enfermedad de Chagas en el lactante, y 3º Tratamiento de la parálisis infantil. Después de hacer una serie de consideraciones referentes a la labor a realizarse, finaliza expresando el propósito de la Comisión Directiva de mantener un estrecho vínculo con todos los centros científicos que aborden temas relacionados con la Pediatría.

ANGIOCARDIOGRAFIA EN EL NIÑO

Prof. Dr. Angel Segura y Dres. Jorge Lavisse y Otto M. Stiefel.—Los autores después de un breve resumen histórico, describen la técnica por ellos empleada, destacando el hecho de no haber realizado la denudación venosa en ningún caso. La investigación de la vena cava superior, aurícula y ventrículos derechos y arterio pulmonar con sus ramas, se ha conseguido sin mayores dificultades.

Con menos facilidad se ha podido estudiar la aurícula y ventrículo izquierdos, arco aórtico, aorta descendente y abdominal. Sugieren los autores que esta dificultad se deba a la fragmentación de los medios de contraste, hecho que se pone en evidencia en uno de los casos. Creen también que pueden influenciar los movimientos respiratorios, imposibles de regular en los niños.

VOLUMEN SANGUINEO EN LOS NIÑOS NORMALES

Prof. Dres. José M. Valdés, Carlos Piantoni y Dres. Juan B. Sosa Gallardo y Ranwel Caputto.—Se determinó el volumen sanguíneo, la relación glóbulo-plasma y la hemoglobina en 25 niños normales, cuyas edades están comprendidas entre los 4 y 13 años. Niños de ambos sexos, y en número de dos a cuatro casos, por año de edad. La determinación del volumen sanguíneo se hizo por el método de fotoelectrocolorimétrico, empleando el "azul

de Evans". Se deduce que el volumen sanguíneo aumenta con la edad, yendo desde 1200 a 1400 c.c., a los 4 años, para llegar a 2800 a 3100 c.c., a los 13 años. Relacionando con la superficie corporal se colige que éste puede ser un factor correlativo de elección. No obstante, hay variaciones individuales en más o en menos que salen del término medio normal.

El hematocrito fué de 41,60 %, cifra promedio, y de la cual se dedujo en cada caso el volumen sanguíneo y globular.

La determinación de la hemoglobina por el mismo método, fué de 13.80 gr., cifra media. En su última parte, el trabajo se refiere a la importancia del conocimiento del volumen sanguíneo en los niños normales, para valorar las perturbaciones del mismo en los diversos cuadros patológicos de la infancia.



Segunda reunión científica: 8 de mayo de 1945

Presidencia: Prof. Dr. José M. Valdés

CONSIDERACIONES ACERCA DEL VALOR DE LA REACCION DE FIJACION DEL COMPLEMENTO EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES A VIRUS

Dr. Gerardo Elkeles.—(Este trabajo fué leído en dos sesiones, la primera de ellas se realizó el día 27 de diciembre de 1944).

I. Parte General: Se describe el principio y la técnica de la R. F. C. (Reacción de fijación del complemento). Se señala la complejidad inherente a esta técnica, hecho que se confirma por la casi exclusiva aplicación del método en el diagnóstico de la sífilis empleando la bacteriología en las demás enfermedades otros procedimientos más sensibles. En virología, en cambio, —dice el relator— la situación es distinta, porque los otros métodos de diagnóstico, muchas veces, o bien no llevan a ningún resultado, o son todavía más complicados y, sobre todo, más costosos y más lerdos que la R. F. C. En virología, esta reacción es una verdadera necesidad, y bajo el estímulo de esta fuerza obligatoria, se la ha perfeccionado mucho en los últimos años, de manera que tiene hoy un lugar firme en el diagnóstico de las enfermedades víricas.

II. Parte Especial: Se describen las particularidades que caracterizan la técnica de la R. F. C. en su aplicación a las enfermedades a virus, y se señala su utilidad en el diagnóstico de la influenza, psitacosis, neumonía atípica primitiva, linfogranuloma inguinal, las encefalitis, fiebre amarilla, haciéndose varias "excursiones" a problemas relacionados con estas enfermedades. Se destaca muy especialmente la técnica elaborada por Casals y Palacio, recalcando los progresos obtenidos gracias a ella en el diagnóstico diferencial de las encefalitis y se emite la opinión de que esta técnica representa, quizás, un jalón en toda su utilización del método en Virología. Sin embargo, no se deja de expresar el deseo de que la ciencia no cese en el afán de buscar otros procedimientos que permitan demostrar la unión del antígeno con los anticuerpos, de una manera más sensible que la R. F. C. Se señala a este respecto las enormes ganancias obtenidas con la introducción de la floculación en el suero diagnóstico de la sífilis.

DEFORMACIONES TORACICAS COMO SECUELA DE PLEURESIA
PURULENTA TRATADA CON PENICILINA

Prof. Dr. Carlos Piantoni y Dres. Francisco Torres y Salvador Di Majo.— Los autores presentan una enfermita de 5 años de edad con una pleuresía postneumónica de gran cavidad. En el examen bacteriológico se observó neutro y estafilococos. Fué tratada con punciones evacuadoras y penicilina en las dosis de 5000 unidades en 10 c.c. de suero fisiológico, con intervalo de tres días, tres inyecciones. Con el mismo intervalo de tiempo se practicaron seis inyecciones más de penicilina, de 10.000 unidades cada una en 20 c.c. de suero fisiológico, previa extracción del pus.

A los 35 días de internada sale de alta, restaurada.

Al examen radioscópico se comprueba una sombra homogénea de reacción pleural y un derrame escaso de líquido serohemorrágico estéril.

Tres meses después reingresa presentando síntomas subjetivos de disnea de esfuerzo, tos y decaimiento general, comprobándose una marcada retracción del esternón con estrechamiento de los espacios intercostales del lado derecho. Hundimiento franco del esternón. La punción extrajo 1 c.c. de pus espeso, estéril. Al examen radiográfico gran engrosamiento pleural y en la radiografía del perfil, el esternón se presenta retraído por el engrosamiento pleural que borra el fondo de saco costodiafragmático. Tratamiento: reposo, ejercicios respiratorios, mejorando y al cabo de un mes y medio, restitución completa de las deformaciones torácicas. A propósito de este caso, los autores se refieren a los trabajos de Butle y Perry y Tillier y Combiér, quienes observan las mismas alteraciones como consecuencia del tratamiento del empiema por la penicilina en un alto porcentaje de observaciones y puntualizan las normas a seguir a fin de evitar las secuelas torácicas.

VULVOVAGINITIS A GONOCOCO

Dr. Eleazar Oliva Funes.—N. N., de 4 años de edad; flujo vulvovaginal, iniciado en enero de este año. Examen bacteriológico: gran cantidad de diplococos. Gram negativos, gonococos. Se trata con sulfamidas. Mejora, mientras toma el medicamento. Al serle suprimido, reaparece el flujo; nuevos exámenes bacteriológicos: gran cantidad de gonococos. Se trata, pues, de una vulvovaginitis resistente a las sulfamidas. Tratamiento instituido: penicilina, 10.000 unidades, intramusculares, cada tres horas; diez dosis. Total: 100.000 unidades. Resultado: Desaparición total del flujo.

DERMATOSIS PARASITARIA DEL CUERO CABELLUDO:
TIÑA MICROSCOPICA

Dr. Eleazar Oliva Funes.—N. N., 2 años de edad. Vista en enero de este año, presenta en la región occipital placas redondeadas, la mayor con un diámetro de 2,5 cm.; bien limitadas de aspecto polvoriento, cubiertas de escamas grises, de donde salen pocos cabellos sanos; casi todos rotos. Se sospecha una tiña microspórica; se pide un análisis de escamas y cabellos, siendo efectuado por el Dr. Juan A. Tey. Resultado: Se observan hongos parásitos pertenecientes al género *microsporum* (Tiña microspórica). Tratamiento: Cuando la tiña asienta en la piel es fácil el tratamiento. Pero no así cuando lo hace en el cuero cabelludo por no poder llegar el medicamento al bulbo piloso. Se indica entonces, radioterapia o acetato de talio. La radioterapia, presenta sus peligros, radiodermatitis, alopecia, total y definitiva. Incon-

venientes: las molestias de la pelada que dura dos o tres meses y su alto precio. Acetato de talio: sumamente tóxico. Muy peligroso. Jamás debe administrarse después de los 7 años. Examen previo de riñón. En este enfermo se hizo el tratamiento con tintura de Metaphen. A los dos meses el niño estaba completamente curado. Se le aplicó durante un mes seguido, dos tópicos de tintura, dejando que la solución se absorbiera. Resultado sorprendente.

Libros y Tesis

LAS VITAMINAS EN LA ALIMENTACION DEL LACTANTE, por el Prof. Dr. Enrique Jaso. Un tomo de 18 por 24, con 224 páginas. Rústica. 1ª edición. Edit. "Científico Médica", Barcelona, 1942.

Con retraso de dos años ha llegado a nosotros este libro del profesor español Jaso, cuya lectura suscita interés creciente. Como dice con acierto su prologuista, el inteligente profesor Jiménez Díaz, sorprende que entre los múltiples libros sobre vitaminología no haya aparecido hasta éste uno que compendie los conocimientos en sus aplicaciones a la Fisiología y Patología del lactante. Tal propósito lo ha cumplido Jaso de una manera personal, abarcando en los sucesivos capítulos del libro enfoques conocidos y novedosos, unos ya probados y que por lo mismo han entrado en la rutina pediátrica y otros cuyo conocimiento permanece aún en plena evolución y son objeto de estudios de control en los distintos centros científicos; por lo mismo no deben ser tomados en cuenta si no como posibilidad de investigación ulterior.

El libro que nos ocupa no es sino una puesta al día de los ya extensos e intrincados problemas de vitaminología; no hay en él investigación personal que abone sus observaciones como no sea su caudal clínico que parece vasto; pero su bibliografía ancha y maciza permite al lector atento extraer de sus páginas conocimientos unidos y utilísimos apoyados en no escasas ocasiones en argumentos claros y en experiencia clínica controlada.

Sin perderse en minucias puramente científicas —químicas, bioquímicas, biológicas— se refiere a ellas al pasar tocando a este respecto sólo lo fundamental para dar base sólida y tonalidad elevada a los conceptos puramente médicos y clínicos que son los que categorizan el trabajo.

El libro consta de cinco capítulos y un apéndice que se refieren a "Las vitaminas y su modo de obrar"; "Vitaminas y desarrollo prenatal"; "Vitaminas y lactación"; "Contenido vitamínico de la leche"; "Necesidades vitamínicas y estados de hipovitaminosis en el lactante"; "Las dietas del lactante desde el punto de vista vitamínico" y el apéndice que es una tabla sobre el contenido vitamínico de los alimentos del niño de 0 a 2 años. Es especialmente en los tres últimos capítulos donde reside el mayor interés de la obra de Jaso.

En el primer capítulo, donde trata del modo de acción de la vitamina A, se anota el siguiente concepto: "La administración de vitamina A estimula los procesos oxidativos celulares, para lo cual necesita la presencia de pequeñas cantidades de hierro. Aumenta la cantidad de purinas nucleofórmadoras y, en relación con esto, su carencia determina atrofia del sistema linfático. En efecto, la hiperplasia linfática de los organismos jóvenes tendría relación con su gran impulso de crecimiento, sirviendo dicho tejido rico en núcleos, como reservorio de purinas para la nueva formación de nuevas células; en la carencia vitamínica A se utilizan dichas reservas, pero no pueden renovarse, ocurriendo la atrofia linfática y linfopenia hemática". Esta idea, en verdad atrayente y no exenta de lógica, nos lleva a pensar en la necesidad de que los pediatras seamos más respetuosos de los tejidos linfáticos que con tanta ligereza suelen sustraerse al organismo en pleno crecimiento. Refiriéndose a la aneurina, Jaso se ocupa del tan debatido tema que entronizó Bessau, referente a la vitamina B¹ que contienen las heces del lactante (400-500 gamas por 100), y le resta significado citando para ello el trabajo de Reichelt de

1939, quien demostró que otros bacilos diferentes del bífido como el "bacterium coli" y el "bacillus vulgatus" también sintetizan la aneurina en el intestino del lactante; esta acción no es privilegio del bifidus.

Dice Bessau: "no es fácil comprender cómo en condiciones naturales el niño alimentado al pecho recibe escasa vitamina Bi por la leche de mujer, mientras que su ingestión con la consiguiente proliferación intestinal del bacilo rico en aneurina, establece una reserva vitamínica en el intestino".

Ahora bien, experiencias prolijas realizadas por Widenbauer y Kruger que relata Jaso, establecieron que el intestino grueso no absorbe la aneurina; si a ello agregamos que los lactantes alimentados al pecho son más sensibles al déficit de vitamina Bi que sus madres haciéndose beribéricos antes que ellas, fuerza es reconocer que los argumentos en contra de lo postulado por Bessau se afirman cada vez más.

Por otra parte, la baja necesidad de aneurina del lactante alimentado al pecho parecería estar en relación con la gran riqueza en grasa de la leche de mujer y su pobreza en albúmina; Glanzmann se inclina a creer que las necesidades de vitamina Bi son tanto menores cuanto mayor es el aporte de vitamina A y la leche de mujer es precisamente muy rica en esta vitamina.

El tan debatido asunto del bifidus no queda claramente resuelto y la atrayente e ingeniosa teoría de Bessau está perdiendo adeptos a medida que se multiplican las investigaciones de control.

Es inexplicable para nosotros, habituados a usar generosamente la vitamina D y hasta prodigarla en dosis masivas, aquí donde el raquitismo grave es la excepción, que el autor la maneje con extrema precaución. Estamos autorizados a suponer que en España, agotada y empobrecida por la guerra civil y aislada por la contienda mundial, el raquitismo habrá sido uno de los serios y frecuentes problemas pediátricos diarios. No obstante, como decimos, la dosificación es avara y aunque el autor desestima el temor a la hiperavitaminosis D, parecería no estar dispuesto a usar grandes dosis de esta vitamina, al punto que ni siquiera menciona el "golpe vitamínico", tan generalizado entre nosotros.

También Jaso recurre a un factor congénito para explicar la patogenia de la "enfermedad inglesa" y señala, además, algunos conceptos de real interés. Se refiere a la relación de la vitamina D con las glándulas paratiroides: la hiperplasia de éstas que determina su carencia y su atrofia por hiperdosificación vitamínica; menciona las diferencias de la hipercalcemia provocada por la hormona paratiroidea y la vitamina D y señala que para lograr hipercalcemia mediante la hormona se requiere la presencia de vitamina D en la dieta, mientras que, por el contrario, la administración de grandes dosis de la vitamina puede influir la tetania paratireopriva. El autor llama la atención sobre este hecho aparentemente paradójico: ¿cómo es que el raquitismo es mucho más frecuente en los lactantes alimentados a biberón que en los alimentados a pecho, siendo que la leche de vaca es más rica en vitamina D que la de mujer? Esta aparente anomalía en la génesis del raquitismo la explica expresando que la proporción de las sales del alimento es el factor decisivo de acuerdo con las conocidas experiencias realizadas en la rata blanca; cuando la proporción Ca/Ph de la dieta es igual a 3, no se produce el raquitismo aunque la dieta no contenga vitamina D y se mantenga a los animales en lo oscuridad; cualquiera alteración de este equilibrio lleva al raquitismo y según la alteración radique en el Ca o en el Ph, se habla de raquitismo calcioprivo o fosfoprivo; en el primer caso se produce osteoporosis y en el segundo ocurre que puede curárselo bajo el influjo del hambre, lo que no sucede con el anterior; ambas formas se curan con vita-

mina D o corrigiendo la alteración Ca/Ph. No es de extrañar, pues, que Schonfeld considere al raquitismo como una "avitaminosis facultativa".

Con el mismo ávido afán de expurgar en la bibliografía más moderna y seria, Jaso estudia las restantes vitaminas y llega a sus capítulos más atractivos; su labor en ellos es encomiable porque justamente en esos temas la bibliografía está muy dispersa.

Aunque se consignan muchas ideas discutibles en el capítulo destinado a "Vitaminas y desarrollo prenatal", transcribimos el párrafo siguiente que condensa las ideas del autor.

"Posiblemente es más importante la influencia sobre la constitución del niño la insuficiente alimentación de la madre antes y después de la concepción. La deficiencia vitamínica de la mujer pre o postconcepcional actuaría sobre el germen o sobre el feto, pero en ambos casos determinaría una alteración fenotípica y por consiguiente similar a la del alcohol, plomo y restantes venenos del germen y, como éstos, sólo durante dos generaciones. Las consecuencias sobre el niño no se manifiestan inmediatamente después del nacimiento, ya que aparece de aspecto normal; pero más adelante el crecimiento defectuoso, mala reacción a los estímulos normales y patológicos, su disergia antiinfecciosa o la distrofia que suele ser la consecuencia de su reactividad patológica, nos informan de una mala constitución. Guggisberg llega a suponer si la deficiencia vitamínica de la futura madre podría determinar mutaciones en los genes, al igual que los rayos X y otros estímulos exógenos, citando en apoyo de esta sospecha la comprobación de Müller de que las ratas alimentadas cuando jóvenes con dietas deficientes en B₁, presentan en sus crías de la primera generación estenosis pilórica en el 1 W de la segunda generación".

En el capítulo "Contenido vitamínico de la leche" Jaso proporciona algunos datos cuyo interés es innegable. La leche de mujer es muy rica en vitamina A, aproximadamente 100 a 150 U. I. por 100 c.c., riqueza que se ve duplicada en el calostro; también lo es en provitamina, la que oscila paralelamente con la vitamina A, siendo el calostro particularmente rico en betacarotene al que debe su color amarillento. El contenido de vitamina A en la leche de vaca es muy pobre: 20 U. I. por 100 c.c.; la leche recién ordeñada es algo más rica que la elaborada. La proporción de carotene en la leche de vaca es también muy baja. Estas cifras son, sin duda, de gran valor pediátrico y señalan claramente una conducta médica ineludible.

La leche de mujer es extraordinariamente pobre en aneurina (10 unidades por 100 c.c.), siendo la leche de vaca más abundante en ella en 1/4 a 1/8. Por fortuna, la escasa provisión de vitamina B₁ en la leche de mujer está en relación con las muy pequeñas necesidades en esta vitamina en los niños criados al seno, contrariamente a lo que sucede con los alimentados a biberón. Algo análogo ocurre con la riboflavina (10 a 25 gamas por 100 c.c. en la leche de mujer y 150 gamas por 100 c.c. en la leche de vaca). Por el contrario, el contenido de vitamina C (fácilmente alternable por la mayor o menor ingestión de vitamina C por parte de la mujer lactante), es muy superior en la leche de mujer que en la de vaca: 4 a 7 miligramos por 100 c.c. en la primera y 1 a 2 miligramos por 100 c.c. en la segunda. El almacenamiento de la leche de mujer (Lactariums), influye en su contenido en vitamina C, el cual disminuye en 25 a 35 % en las primeras 24 horas según Neuweiler; Wach Holder estima la pérdida en un 50 % al cabo de 6 a 8 horas. Son minuciosas las observaciones del autor referentes a la pérdida de vitamina C con las manipulaciones de la leche, la pasteurización, el almacenamiento, en las leches conservadas, condensadas, etc.

Júzguese la cantidad de vitamina D en la leche de vaca en 0,2 a 0,4 gamas por 100 y la de mujer en sólo un tercio de la anterior, lo que no impide, según es por todos conocido, que su valor antirraquítico sea muy superior a la de la leche de vaca, lo que obedecería a la armónica distribución de sus sales de calcio y fósforo.

Se encuentra más o menos la misma proporción de vitamina E en las leches de mujer y de vaca y bastante más vitamina H en esta última que en la primera. En cuanto a la vitamina K, se ignora su contenido en la leche de mujer, no considerándose indispensable su presencia en ella, ya que se sintetiza en el intestino por intermedio de las bacterias.

El libro del Prof. Jaso termina con los capítulos dedicados a estudiar las necesidades vitamínicas y estados de hipoavitaminosis del lactante y las dietas del lactante desde el punto de vista vitamínico que son el resultado de los elementos consignados en los capítulos precedentes; aunque su importancia no se puede desconocer, justo es observar que las dietas que recomienda Jaso no son plenamente justificables en nuestro ambiente, que dispone de abundantes alimentos frescos de relativo fácil acceso.

"Las Vitaminas en la Alimentación del Lactante" es una obra que pone al día con criterio clínico la vitaminología aplicada a las necesidades del lactante; reúne los conceptos muy dispersos en un conciso trabajo de síntesis y sugiere múltiples investigaciones al alcance de los pediatras que se interesen por el tema.

M.° Weissmann.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

ROF CARVALLO, J. y ALIX y ALIX, J.—*Inflamaciones pulmonares abacterianas*. "Rev. Clín. Esp." 1944:13:121 y 201.

Los autores realizan una excelente revisión de conjunto sobre todo ese grupo de inflamaciones pulmonares, de etiología variable aunque nunca bacteriana, que rebasando los límites de los cuadros clásicos (neumonía, bronconeumonía, tuberculosis, absceso), se han ido individualizando en los últimos años, aumentando cada día su interés clínico, y que han sido designados con diversos nombres como "neumonías atípicas", "neumonitis", "neumopatías pseudotuberculosas", "neumonías a virus", etc.

Por una triple vía se ha llegado a su mejor conocimiento. En primer lugar han sido los tisiólogos quienes tratando de depurar los síndromes radiológicos no tuberculosos ahondan en el estudio de los que fueron llamados en una época "infiltrados fugaces" o "infiltrados no específicos". Un segundo camino ha sido la observación clínica de estos procesos sobre los que se conmenzó a llamar la atención a raíz de las inflamaciones pulmonares de la gran epidemia gripal del año 1918, seguido de la observación de casos de psitacosis en 1929-30, la descripción de epidemias de rickettsiosis pulmonares, etcétera. El tercer camino ha sido el mejor conocimiento de los virus capaces de producir inflamaciones pulmonares, su aislamiento e individualización.

Aunque por sus gran comunidad de rasgos clínicos, por su parecido radiográfico y por el estrecho parentesco de muchos de los gérmenes está justificado hablar en común de estos procesos, no hay que olvidar que en el fondo se trata de un conjunto heterogéneo sobre el que ya ha llamado la atención Reimann en su libro "The Pneumonías" (1938). Así dejando aparte la "neumonitis gripal" con sus problemas especiales de evolución, etc., se pueden ya delimitar 7 u 8 variedades de "neumonitis abacteriana": la producida por la psitacosis, las determinadas por virus de otras ornitosis, las producidas por las rickettsias, las causadas por el virus reumático, las debidas a un virus especial diferente de todos los mencionados y conocido como "virus de la neumonía primitivamente idiopática", las neumonitis producidas por substancias inertes, (neumonía lipoidea) y finalmente las neumonías de origen parasitario (por protozoos y por metazoos). Hay un alejamiento, cada día mayor, de la época en que muchas de las infecciones anteriormente citadas se agrupaban con el nombre genérico de "gripe".

La característica fundamental desde el punto de vista clínico de estos procesos es la gran discordancia entre la escasez de la sintomatología clínica local pulmonar y los hallazgos radiológicos. Puede haber ausencia de tos y de disnea y el examen semiológico local no revelar mayores síntomas y encontrarse sin embargo, grandes sombras radiológicas. La evolución clínica, generalmente benigna, el carácter de la fiebre (casi siempre bifásico), la eliminación diagnóstica de las afecciones que pueden dar el mismo cuadro, su sulfamidoresistencia, etc., llevan al diagnóstico "neumonía a virus". Ello puede ser confirmado por la inoculación de los esputos a los animales receptivos, tal vez único método seguro de diagnóstico, ya que los otros métodos de laboratorio no son específicos. Los autores llaman sin embargo,

muy especialmente la atención sobre el aumento en grado acentuado de las autoaglutininas que actúan a baja temperatura como elemento de diagnóstico.

El diagnóstico diferencial hay que plantearlo con la gripe, la neumonía a neumococos, la tuberculosis, y a veces el absceso pulmonar y los síndromes atelectásicos.

Con la gripe cabría decir que en ella una neumonía o una bronconeumonía aparecen como una complicación mientras que el proceso pulmonar de una "neumonitis a virus" forma parte integrante de la enfermedad. Pero el diagnóstico es, a veces, muy difícil, dado el mismo carácter de ambos procesos.

Con la neumonía a neumococos el carácter clínico tumultuoso de ésta hace el diagnóstico fácil; sin embargo, la terapéutica sulfamídica —cuando es insuficiente— puede plantear dudas al dar un carácter de evolución anómala a la neumonía a neumococos.

Con la tuberculosis, sobre todo en adultos donde la prueba tuberculínica aclara menos el problema, es necesario llevar a fondo el examen. Sólo la evolución radiográfica muchas veces aclara la situación. Sin embargo, pareciera poder decirse que los infiltrados tuberculosos suelen ser más redondeados, con límites menos policíclicos y menos difusos, asentando en una zona más lateral o posterior, mientras que los de las "neumonitis" están situados generalmente en las porciones centrales del pulmón y especialmente en la vecindad del hilio, tienen contornos más irregulares y mucho más difuminados, aunque todo esto suele ser variable.

Las sombras determinadas por las bronquiectásias sólo pueden ofrecer aspectos semejantes cuando hay además fenómenos inflamatorios. En ese caso, del mismo modo que sucede con las supuraciones pulmonares, suelen aparecer grandes sombras de aspecto infiltrante coincidiendo con profunda afectación del estado general, siendo entonces característicos los signos biológicos para definir el cuadro.

Las imágenes atelectásicas y muy especialmente cuando van acompañadas de fenómenos secundarios de inflamación se prestan a la duda y mucho más si se tiene en cuenta que en gran parte esas sombras "infiltrativas" de las "neumonitis" es posible que tengan gran patogenia atelectásica.—C. R.

ADAMS, J. M.; THIGPEN, M. P. y RICKARD, D. E.—*Una epidemia de gripe a virus A en lactantes y niños*. "J. A. M. A.", 1944:125:473.

Un oportunidad poco frecuente se presentó para observar esto, casi todos los pacientes se hallaban todavía en el hospital y bajo atención por otras causas en el momento que se enfermaron de gripe. De 100 niños menores de 10 años internados, 24 enfermaron.

En el estudio de esta epidemia, la enfermedad se caracterizó por una curva de temperatura irregular o bifásica. Faringitis agudas y lasitud fueron los signos más prominentes encontrados. Ninguno de los pacientes presentó una laringitis grave o crup. Los virus A fueron aislados de exudado amigdalino tomado de un número de pacientes.

El diagnóstico serológico de la epidemia fué establecido por la demostración de un aumento significativo de anticuerpos en el suero de 18, de 23 pacientes así examinados.

La respuesta de anticuerpos de los lactantes, quienes con toda probabilidad tuvieron su primera infección con virus A, se encontró que era aproximadamente de la misma magnitud que la de los niños mayores.—R. Buzzo.

RIERA SALGADO, M.—*Malformación pulmonar quística congénita*. "Rev. Chil. de Ped.", 1945:16:257.

MILLÁN VERA, J.—*Dos observaciones sobre malformación quística del pulmón*. "Rev. Chil. de Ped.", 1945:16:278.

El primero de los autores citados —perteneciente al Hospital Roberto del Río— presenta nueve observaciones de enfermedad quística del pulmón a diferentes formas clínicas: latentes, disneica, hemoptoica, infectada; el Dr. Millán Vera —del Hospital Calvo Mackena— agrega dos observaciones. Ambos autores se extienden en consideraciones sobre la diversa nomenclatura de este proceso y las condiciones embriológicas que lo rigen. Se detienen especialmente en sus diferentes modalidades clínicas y el valor que el examen radiográfico (en especial la tomografía), y la broncografía tienen para un diagnóstico exacto y su diferenciación de las bronquiectasias adquiridas, los enfisemas obstructivos y el neumotórax espontáneo.

Estas publicaciones chilenas complementan en la literatura sudamericana —aunque no es citada posiblemente por casi simultaneidad en su aparición— la excelente monografía del Dr. Valledor, en Cuba, sobre el mismo tema y ya comentada en estos "Archivos". (Enero 1945, pág. 71).—C. R.

MENEGHELLO, J.; GUASCH, J. y EBERHARD, R.—*Neumopatías por hidrocarburos*. "Rev. Chil. de Ped.", 1945:16:293.

En Sudamérica los autores uruguayos se han ocupado diversas veces de las neumopatías por hidrocarburos. (Véase "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1943:5:529 y 1944:10:557 y 600). Llega ahora esta contribución chilena.

Llámase neumopatías por hidrocarburo a los procesos pulmonares de carácter agudo, consecutivos a la ingestión de bencina o parafina, lo que establece una separación neta de aquellas de curso crónico producidos por la aspiración de aceites, conocidos con el nombre de lipoidoneumonías. Se producen generalmente en niños de corta edad, por la tendencia natural del niño de llevarse a la boca los objetos a su alcance, y las lesiones pulmonares no se producen como podría creerse por eliminación del tóxico ingerido por la mucosa respiratoria, sino por aspiración directa.

Las observaciones de los autores incluyen niños de 7 meses a 4 años de edad —atendidos de urgencia en la Posta Infantil del Hospital Arriarán— que habían ingerido parafina (10 casos) o bencina (2 casos) en cantidad que no fué posible establecerse pero que osciló entre 20 y 100 gr. El lapso entre la ingestión del tóxico y su asistencia médica varió entre 30 minutos y 72 horas.

Los efectos fueron en la mayoría de los casos accesos de tos, palidez, sofocación y cianosis, pero esta última —como ya lo han dicho otros autores— relativamente fugaz. En tres casos pérdida de conocimiento, con breve episodio convulsivo. Se anotó además salivación abundante, en algunos, vómitos y alteraciones del ritmo respiratorio y cardíaco.

En general las alteraciones subjetivas duraron pocas horas desapareciendo totalmente al día siguiente en relación sin duda con el carácter leve de las intoxicaciones. En seis pacientes se observó reacción febril.

En algunos pacientes se pudo hacer control radiológico seriado y las imágenes ya se hacían ostensibles a las tres horas de la ingestión del tóxico. El carácter de la imagen radiológica era la de un proceso de infiltración de límites imprecisos, localizados en los ángulos cardiodiafragmáticos, con

igual frecuencia en ambas bases o sólo en la derecha. Su persistencia, verificada en tres observaciones fué de 8, 10 y 18 días respectivamente. La evolución de la neumopatía fué muy benigna, sólo en uno de ellos apareció un pequeño derrame pleural. Casi siempre la sintomatología pulmonar es silenciosa.—C. R.

LEACH, W. y HOLLAND, M.—*Abscesos de pulmón en un prematuro* "Am. Jour. Dis. Child.", 1944:68:324.

Los abscesos pulmonares en los niños, más frecuentes de lo que se cree, son de difícil diagnóstico; sus síntomas y signos no son característicos como en los de los adultos, los niños rara vez expectoran y, al examen clínico, el signo más importante es la disminución de la sonoridad a la percusión, como manifestaciones precoces se observan palidez y anemia; debido a esa escasez de síntomas la radiografía se convierte, entonces, en particularmente valiosa para el diagnóstico.

El origen de los abscesos radica, sobre todo, en las infecciones pulmonares y en las operaciones, especialmente amigdalectomías. Generalmente se localizan en el lóbulo superior del pulmón derecho debido, seguramente, a la continuación más directa del bronquio derecho con la tráquea.

Presentan el caso de una niña prematura que a la edad de diez semanas presentó temperatura y tos, acompañadas de submatitez y disminución del murmullo vesicular sobre el hemitórax derecho y rales finos crepitantes en axila derecha. Tratada con sulfatiazol y punciones que dieron salida a pus espeso, cremoso cuyo cultivo demostró la presencia de estafilococos. la enferma mejoró curando completamente. Las radiografías mostraron desde un principio tres cavidades que ocupaban el hemitórax derecho, a los tres meses dichas cavidades ya no se visualizaban y, a los nueve meses la radiografía era perfectamente normal.—M. Ramos Mejía.

NELSON, W. E. y SMITH, L. W.—*Enfisema obstructivo generalizado en primera infancia*. "J. Pediat.", 1945:26:36.

Se describe el cuadro clínico del enfisema obstructivo bilateral difuso del niño y se comentan casos que ilustran ciertas condiciones que sin estar relacionadas podrían ser las causantes. Entre estas se incluyen la aspiración de grandes cantidades de líquido amniótico y su contenido durante o inmediatamente antes del parto, infecciones respiratorias asociadas con fibrosis quística del páncreas, bronquitis aguda (neumonía intersticial), formas atípicas de traqueobronquitis aguda, aspiración de polvo de esteorato de zinc y congestión pasiva crónica secundaria a una lesión cardíaca congénita.

Mientras que las lesiones anatómopatológicas que son responsables del enfisema obstructivo también aparecen en niños mayores y adultos, el cuadro clínico y el problema respiratorio son en éstos menos pronunciados que en los lactantes. —R. Sampayo.

ARRIAGADA, P. y AGUAYO, R.—*Pneumotórax espontáneo en el recién nacido*. "Rev. Chil. de Ped.", 1945:16:52.

Los autores presentan dos casos de pneumotórax espontáneo en recién nacidos. Ambos niños fallecieron a los pocos días del nacimiento. El diagnóstico de pneumotórax se hizo radiológicamente y fué comprobado en la necropsia. Hacen una revisión de la etiología, patogenia y cuadro clínico del

pneumotórax espontáneo con especial referencia a su producción en recién nacidos.

Sugieren las siguientes conclusiones:

a) Tener presente la existencia del síndrome en todo recién nacido con trastorno de su función respiratoria.

b) No confiarse exclusivamente en los datos obtenidos por la clínica para fundamentar el diagnóstico de pneumotórax espontáneo del recién nacido, pues a esta temprana edad hay múltiples cuadros que afectan la función respiratoria y que son difícilmente dilucidables sin el empleo de otros recursos.

c) Llevar a la pantalla radioscópica a todos los niños recién nacidos con disfunción respiratoria. La radiografía es un elemento de innumerable valor al precisar más los datos aportados por la radioscopia.

d) Piensan que dicho esquema de trabajo pondrá en evidencia muchos casos de pneumotórax que actualmente pasan desapercibidos.—C. R.

COMISIÓN DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS AGUDAS.—*Faringitis y amigdalitis exudativas endémica*. "J. A. M. A.", 1944:125:1163.

El estudio se ha efectuado sobre 116 pacientes. Con los datos de laboratorio se ha podido hacer la siguiente clasificación: 25 % de los pacientes tenían estreptococos beta-hemolíticos en forma predominante en el exudado amigdalino y faríngeo y presentaron anticuerpos estreptocócicos durante su convalecencia, 25 % de los pacientes tenían estreptococos, pero no desarrollaron anticuerpos y 50 % no tenían estreptococos.

Se han encontrado diferencias entre los casos con anticuerpos y los que no lo tenían, como ser, en el modo y rapidez de comienzo la total frecuencia de síntomas, la severidad de ciertos signos físicos y el número de leucocitos.

401 casos que no presentaron anticuerpos fueron similares en sus características clínicas, a los casos que exhibieron estreptococos. En conclusión se tiene que en 25 % de los casos estudiados, el exudado fué causado por estreptococo beta hemolítico mientras que en 75 % de los casos el agente causal fué desconocido. Excepto por la presencia de exudado, el último grupo no parece diferir en la gran mayoría de los casos de las enfermedades respiratorias no diferenciadas.—R. Buzzo.

FEYTER, F.—*Plasmocitosis difusa en el pulmón de prematuros y débiles congénitos*. "Zentbl. f. Inn. Mediz.", 1943:62:1.

En el año 1927 el autor informó en el Frank Z. Path. (tomo 35, pág. 249) sobre una forma especial de la llamada neumonía intersticial, aparentemente caracterizada por una proliferación difusa de células plasmáticas, en una niña de 6 meses. Ammich y Benecke han informado ampliamente sobre numerosas observaciones semejantes. Ambos autores han comprobado que predominantemente se trata de prematuros y especialmente Benecke ha recalcado la existencia regular de un exudado especial en la luz de los alvéolos. Basándose en nuevas experiencias el autor ha recalcado la particularidad que presenta esta alteración del pulmón ("Munch. Med. Wochsr.", 1939, pág. 385) y subrayado su diferencia con las demás inflamaciones intersticiales del mismo en la infancia, sin hablar siquiera de la neumonía intersticial lúctica congénita. También el autor ha rechazado la opinión de Ammich de que se trata de una forma especial de reacción a distintas infec-

ciones del pulmón de niños prematuros o débiles; basándose en que en ellos se encuentran neumonías lobulares catarrales comunes.

La forma en que se presenta la alteración pulmonar está hoy en día bastante bien estudiada. Todavía no se conoce el carácter y la causa de la misma. En general se ha hablado de "neumonía" y se supone posiblemente que se debe a la acción de microorganismos. Pero parece dudoso que la causa de la enfermedad en discusión sea puramente "infecciosa". Benecke habla de una "enfermedad del bronquiolo del primer año de vida"; Ammich de "neumonía intersticial no sifilítica de la primera infancia"; el autor de este artículo de una "forma intersticial especial de la neumonía del lactante y niño pequeño"; Raspe de "una enfermedad especial del bronquiolo del lactante (neumonía edematosa intersticial)"; Nitschke de "neumonía intersticial (plasmocelular) de niños prematuros débiles".

Es dudoso si la alteración del pulmón es un proceso primitivamente infeccioso. Basándose en sus observaciones el autor propondría hablar de "plasmocitosis difusa de los pulmones en niños prematuros y débiles. Lo perceptible y aparentemente primario de la alteración es una acumulación y proliferación difusa de linfocitos y células plasmáticas en el armazón pulmonar. La secreción de proteínas especiales, ricas en lipoides de los capilares a la luz de los alveolos, descrito por primera vez por Benecke como "edema recio" es posiblemente secundaria.

El autor cree, fundándolo ampliamente, que puede considerarse a la plasmocitosis del pulmón, lo mismo que a la plasmocitosis ósea, o al plasmocitoma óseo, como una alteración del metabolismo de las proteínas (Opitz) y que esta alteración del metabolismo se caracteriza por la eliminación hacia la luz de los alveolos de una substancia proteica que contiene lipoides.

Según él, la plasmocitosis difusa del pulmón no es nunca una verdadera "inflamación infecciosa del pulmón" valorándola desde un principio como una especie de "linfoblastocitoma" y diferenciándola netamente de la neumonía intersticial verdadera de la infancia.—*Eva B. de Munster.*

KULLY, B. M.—*Uso y abuso de los medicamentos nasales vasoconstrictores.*
"J. A. M. A.", 1945:127:307.

En primer término, destaca el autor que la difusión extraordinaria que han alcanzado en estos últimos años las drogas vasoconstrictoras en la terapéutica nasal, hace que sea necesario un estudio sobre la verdadera utilidad de dicha medicación. Luego de una breve reseña histórica del descubrimiento sucesivo de las diferentes substancias farmacológicas, todas ellas simpático-miméticas, empleadas en esta terapéutica, pasa al estudio de su farmacología.

La acción de las drogas, es similar a la que se obtiene mediante la estimulación de los nervios postganglionares, pero difieren sin embargo, en la intensidad, de las respuestas obtenidas. La acción sobre la mucosa nasal se ejerce directamente en los vasos sanguíneos, produciéndose una vasoconstricción que puede ser bastante prolongada. La vasodilatación que siempre sigue, es ordinariamente mayor en monto y duración con respecto a la vasoconstricción. Se cree que dicha vasodilatación se debe a una acción vasodilatadora activa de la misma droga, o bien a la fatiga del mecanismo vasoconstrictor.

La acción vasodilatadora ha sido demostrada en la epinefrina, siendo además de más prolongado efecto que la acción vasoconstrictora. Finalmente,

se comprueba que una vez ocurrida la vasodilatación, la mucosa responde cada vez menos con subsiguientes aplicaciones de drogas vasoconstrictoras.

Respecto a la vasodilatación, afirma el autor que depende principalmente de la droga usada y de la cantidad que se utilice, y por otra parte de la susceptibilidad individual, dependiendo además, aunque en grado menor del Ph de la droga, el vehículo utilizado, la presencia de componentes irritantes y el efecto sobre el mecanismo ciliar.

Refiriéndose a la intensidad de la acción, tanto constrictora como dilatadora, se destaca la fuerte acción de la epinefrina y de la benzedrina, mientras que por el contrario, la efedrina produciría relativamente pequeña reacción. En la experiencia personal del autor, ninguna droga carecía de efecto secundario dilatador, siendo éste, proporcional al grado de constitución, la frecuencia en el empleo de la droga y el intervalo entre cada aplicación.

Se refiere luego el autor, al agregado de sustancias antisépticas, que recientemente ha sufrido un gran incremento en lo que se refiere a la sulfanilamida. El efecto de esta es discutible, ya que actúa en pequeña cantidad y durante un tiempo relativamente breve, no así su acción irritante cáustica y favorecedora de la vasodilatación secundaria que ha sido demostrada con soluciones de sulfatiazol al 10 % y al 5 %.

Destácase luego el peligro del uso inmoderado de la benzedrina en forma de inhalante y también de la adrenalina al 1 % en los asmáticos, la que causa una fuerte irritación de la mucosa nasal. Con respecto al vehículo utilizado, se hace notar que las soluciones aceitosas son menos irritantes pero al mismo tiempo menos eficaces que las acuosas. Afirma el autor que las complicaciones neumónicas siguiendo a la instilación de soluciones oleosas son numerosas, y más frecuentes de lo que se cree.

Refiriéndose a las indicaciones de las drogas vasoconstrictoras, en la rinitis aguda su uso es discutible. Aún siendo evidente que el alivio temporario que producen, justifica su uso en dosis pequeñas y controladas, el abuso inevitable hace de esta medicación un asma de doble filo. Señálase por otra parte que en ningún otro proceso infeccioso del organismo se combate la noxa mediante la disminución de la circulación sanguínea local ocasionalmente aumentada, produciéndose, a juicio del autor, una alteración y alargamiento del curso normal de la infección nasal, ocasionando una prolongación de la secreción de tipo acuoso que normalmente al segundo o tercer día, y de no mediar dicha terapéutica, habríase transformado en mucopurulenta. Esta prolongación del proceso puede causar complicaciones sinusales y óticas. Por el contrario, en las sinusitis agudas, la acción vasoconstrictora en el orificio de drenaje del seno afectado es naturalmente beneficiosa pero aún aquí existe el inconveniente de la acción posterior dilatadora. Se hace notar la frecuencia con que la medicación instilada por vía nasal pasa a través de la trompa de Eustaquio al oído medio, produciéndose a veces complicaciones.

El uso de los vasoconstrictores en las obstrucciones crónicas debidas a la rinitis hipertrófica, desviación del tabique y alergia nasal es extremadamente común. Especialmente en las rinitis vasomotoras se ha comprobado que la sensibilidad individual es despertada precisamente por la droga usualmente empleada, siguiendo invariablemente una mejoría a la reducción o suspensión total en la aplicación de dicha droga. El uso prolongado del medicamento puede llegar a producir una parálisis vasomotora.

Por último, en los procesos crónicos obstructivos de la nariz sólo agrega el factor de la congestión secundaria que magnifica la obstrucción presente.

—G. Ibañez.

LAVENSTEIN, A.—*Ingestión de kerosene complicada con neumonía, neumotórax, neumopericardio y enfisema subcutáneo*. "J. Pediat.", 1945:26:395.

Se analiza un caso con las características del título, en sus detalles más insignificantes. Se señala que la complicación pulmonar en la ingestión de kerosene es: a) común; b) debida a la aspiración del líquido y c) que ocurre en un gran por ciento de los casos.

A continuación se comenta cuál ha sido la posible vía seguida por el neumotórax y enfisema mediastínico. La aspiración del kerosene fué seguida por una neumonitis difusa asociada en zonas de bronconeumonía y atelectasia.

Alrededor de estas zonas se formaron otras de enfisema compensatorio. La debilidad de las paredes alveolares causada por el proceso inflamatorio, asociada a la distensión y hiperdistensión de los tejidos, condujo a rupturas múltiples de los alvéolos. El aire escapó por las vainas perivasculares al mediastino y pleura mediastínica, de aquí a la cavidad pleural y por las facias a los espacios subcutáneos del cuello.—R. *Sampayo*.

BIGGS, A. D.—*Aspectos pediátricos de la asfixia neonatorum*. "J. A. M. A.", 1944:126:1070.

El siguiente bosquejo para el tratamiento de la asfixia severa del recién nacido es dictado por el censo de las mejores opiniones en esta importante cuestión.

1º Evitar todo tipo de estimulación cutánea o periférica, como baños fríos y calientes. Golpes con la mano, agrandamiento y dilatación del ano.

2º Evitar tipos de respiración artificial.

3º Conservar al niño con calor desde el momento del nacimiento.

4º Favorecer el pasaje del aire, ya sea con el laringoscopio o por succión o través de un cateter introducido por el sentido del tacto.

5º Si el niño no respira espontáneamente, oxígeno o una mezcla de 95 % de oxígeno y 5 % de dióxido de carbono, debe ser suministrado.

Esto puede ser hecho con una aparato alternando presiones negativas y positivas o por el uso de una goma conectada a una máscara o por una insuflación boca a boca o por la respiración del operador a través de un cateter traqueal.

6º Existen pocas diferencias entre el uso de oxígeno o una mezcla de 95 % de oxígeno y 5 % de dióxido de carbono.

7º Uno puede usar drogas tales como adrenalina intracardíaca o alfa-lobelina o nikethamida subcutánea.—R. *Buzzo*.

LITCHFIELD, H. R.—*Asfixia del recién nacido*. "J. Pediat.", 1945:26:279.

Ya no se discute que la respiración es regulada por un centro bulbar que es excitado normalmente por el anhídrido carbónico sanguíneo. En la asfixia se encuentra un aumento progresivo de la concentración de anhídrido carbónico, concomitante con una disminución de la concentración de oxígeno sanguíneos. Este concepto de la necesidad de oxígeno como causa de la asfixia es sostenido por la mayoría de los autores.

Muchos investigadores han tratado de encontrar una relación entre los diversos factores obstétricos y la apnea del recién nacido. Se ha comprobado que ciertos tipos de anestésicos o analgesias, administradas a la madre, retardan la aparición de la primera respiración del niño.

Entre los métodos clásicos de resurrección es obvio señalar que los basa-

dos en balanceo, zamarreo o entubamiento son completamente inútiles. Estos métodos vigorosos no sólo no ofrecen una explicación racional de su valor, sino que contribuyen al "shock" descendiendo la temperatura corporal y acrecientan la acidosis. La respiración "boca a boca" es mucho menos eficaz de lo que se supone y, si alguna vez resulta beneficiosa, es seguida muchas veces de serias recaídas. Está perfectamente establecido que el pulmón atelectásico, no puede ser desplegado solamente por la aplicación de gases a presión en la tráquea. Los dispositivos mecánicos de respiración artificial son de poco valor para el niño asfixiado, si bien, pueden ser útiles para permitir sobrevivir los períodos sincopales, que se producen una vez que las funciones respiratorias han sido restablecidas.

Un dos por ciento de los niños que nacen, no respiran espontáneamente. De estos, la mitad, no respirarán jamás debido a serias lesiones anatómicas y el resto, uno por cada doscientos niños, vivirán o no de acuerdo a las medidas que tome el partero.

En este trabajo, se estudia la asfixia del recién nacido, causada por alteraciones centrales, y se analiza el resultado del tratamiento endovenoso con clorhidrato de alfa-lobelina.

Los autores han llegado a las siguientes conclusiones:

Respiración artificial: Si el niño respira es inútil y puede ser dañina; si el niño no lo ha hecho nunca, no debe ser utilizada: todos los métodos se basan en la expresión rítmica del aire contenido en los pulmones y en estos casos no existe ningún aire en ellos.

Aparato de respiración de Drinker: Excelente para mantener la respiración ya iniciada; no puede ser utilizado en el niño que no ha respirado. Por lo tanto, este aparato no desempeña ningún papel en la resucitación del niño asfíctico.

Respiración "boca a boca": Es peligrosa, sobre todo usada por el poco experimentado; los alvéolos son fácilmente desgarrados; se provocan infecciones; el método no carece de peligros para el operador. Sin embargo, aunque algunos niños mueren por el uso de este método, a él se le deben algunas vidas.

Catéteres y tubos intratraqueales: Doce milímetros de mercurio es la máxima presión que debe utilizarse. Es un procedimiento más perfeccionado y seguro que la respiración "boca a boca".

Máscaras: La aplicación a los niños de éstas, es útil cuando boquean o respiran superficialmente; completamente inútiles si los movimientos respiratorio no se han iniciado.

"Pulmotores": Estas máquinas carecen de utilidad para resucitar al niño nacido con asfixia. No abrirán los alvéolos.

Se recomienda: Limpiar las vías aéreas superiores aspirando con un cateter, inmediatamente después del parto. Si el niño no respira pero presenta un estado circulatorio satisfactorio, bastará con aplicar el método simple de resucitación. Este consiste en continuar la aspiración, pinzar y cortar el cordón umbilical largo (a doce o más pulgadas del niño), inyectar en la vena umbilical un vigésimo de gramo de clorhidrato de alfa-lobelina. En cuanto se produzcan las primeras boqueadas debe aplicarse al niño una máscara con oxígeno puro. El niño debe ser mantenido caliente; después de algunas minutos, puede ponerse la máscara con carbógeno para provocar respiraciones más profundas.

Si la situación circulatoria del niño es desesperada, la siguiente técnica debe ser usada:

Técnica combinada: Se inyecta la vena umbilical y se la exprime hasta la mitad de su longitud pinzándola para que la droga no pueda volver al punto de inyección. A continuación se introduce en la tráquea, ayudándose de un laringoscopio infantil, una sonda de goma o mejor un tubo rígido. Se efectúa una aspiración cuidadosa de la laringe y tráquea. Se inicia la insuflación de oxígeno con presiones intermitentes (5 a 12 mm. de mercurio). Simultáneamente se exprime la vena umbilical para hacer llegar la droga que se encontraba en ella, al sistema circulatorio del niño. En cuanto la lobelina llegue a los centros se producirán unas boqueadas que mejorarán la oxigenación sanguínea, y ésta a su vez, el estado circulatorio. Cuando se produzca la mejoría se retirará el cateter y se aplicará la máscara con una mezcla de 93 partes de oxígeno y 7 de anhídrido carbónico.

Los autores⁸ opinan que esta técnica es la que ofrece las mayores esperanzas para salvar los casos desesperados.—R. Sampayo.

KASABACH, H. H. y DONLAN, C. P.—*Roentgenterapia de los hemangiomas laríngeos del lactante.* "J. Pediat.", 1945:26:374.

Se agregan dos casos más de hemangiomas laríngeos a los pocos que figuraban en la literatura. En la tabla que acompaña al trabajo se reúnen diez casos de esta rara enfermedad.

Estos hemangiomas se supone que son congénitos y aparecen preferentemente en el sexo masculino.

En los niños, al contrario de lo que sucede en los adultos, son subglóticos.

La sintomatología en orden de frecuencia consiste en: disnea obstructiva, estridor inspiratorio, llanto ronco, tos cruposa, mucus sanguinolento, gran hemorragia y fiebre si existen complicaciones pulmonares. Las hemoptisis o hemorragias son raras.

El diagnóstico debe sospecharse ante una historia de disnea obstructiva recurrente y es confirmado por el hallazgo laringoscópico de una masa subglótica aguda o rojiza. La presencia de otros hemangiomas y la respuesta a la irradiación contribuyen a confirmar el diagnóstico.

Estos hemangiomas pueden regresar con una terapéutica con rayos X de 200 kv. para un niño de menos de un año de edad.

La dosis de irradiación tumoral que demostró ser adecuada en los dos casos comunicados fué de 1200 r. irradiada en menos de tres semanas. La traqueotomía previa está indicada; si fracasa la irradiación debe recurrirse al procedimiento quirúrgico preferentemente por tirotomía.—R. Sampayo.

TUBERCULOSIS

KASSOWITZ, K. E.—*Tuberculosis asintomática cicatrizada.* "J. Pediat.", 1945:26:56.

Hace unos años se menospreciaba la capacidad de recuperación del organismo humano en lucha contra el bacilo de Koch. Ultimamente el pronóstico de la tuberculosis infantil ha mejorado.

El concepto de "miliar tuberculosa - enfermedad invariablemente fatal" data de la época anterior a los rayos X, cuando el diagnóstico se hacía al lado del lecho del enfermo con cuadro pseudotifoideo o meníngeo, o bien, sólo en la autopsia. Los raros casos de regresión de miliarias tuberculosas agudas con síntomas sépticos o tóxicos no podrían cambiar el cuadro gene-

ralmente maligno de la enfermedad. Solamente hace poco tiempo que se han descrito formas subclínicas y prácticamente asintomáticas con tubérculos miliares bien distribuidos en ambos pulmones.

Se comentan los casos de Stivelman, la clasificación de Liebermeister en: 1º casos que tienen al principio curso benigno, muriendo después; 2º casos en los cuales la miliar tuberculosa desaparece de la imagen roentgenológica y 3º casos en los cuales la miliar pulmonar persiste y se la puede demostrar. También se citan los casos de Sayé (miliares en el examen de estudiantes sanos), Fish, Mayoral, Beverly y Greever

Los autores atribuyen importancia al caso presentado por los siguientes hechos: 1º larga observación de diez años antes del diagnóstico de tuberculosis miliar; 2º observación de tres años después del mencionado diagnóstico y 3º pruebas de perfecta e ininterrumpida salud desde dos años antes hasta tres después del diagnóstico de la miliar.

Se comenta que ya existe en la literatura prueba indudable de que la diseminación hematógena y hasta probablemente la linfógena puede, en ciertas circunstancias, presentarse sin síntomas clínicos.

Se aclara que debe efectuarse, ante la imagen radiográfica, el diagnóstico diferencial con: neumoconiosis tuberculoide, linfosarcomatosis, coccidiosis y otras infecciones fungoideas. La tuberculina ayuda; la falta de hallazgo hematológico, el cuadro sanguíneo y eritrosedimentación normal y ausencia de tubérculos miliares en otros órganos completan el diagnóstico.

El niño del caso presentado tiene 13 años de edad y ha sido observado durante 12. A los 8 años era tuberculino positivo y mostró una tuberculosis primaria curada con hemograma y eritrosedimentación normales. Dos años más tarde se descubrió por casualidad, la miliar cicatrizada y calcificada. Todos los análisis resultaron negativos. Tres años más tarde la imagen radiológica permanecía inalterada. Se acompañan las radiografías.—R. Sampayo.

LLODRÁ, G. y GUZMÁN, A.—*Comprobación anatómopatológica de la atelectasia en la epituberculosis infantil.* "Rev. Chil. de Ped.", 1945:16:97.

En el año 1939, en los "Archivos Argentinos de Pediatría", el Prof. Scroggie acompañado por los Dres. Bauzá, Llodrá y Guzmán publicaron un importante trabajo estableciendo que las llamadas infiltraciones tuberculosas son en gran número de casos procesos de atelectasia pulmonar provocadas por compresión bronquial por hipertrofia ganglionar o aún obturación bronquial por caseificaciones vecinas.

Los autores amplifican ahora dicho estudio presentando 17 observaciones de atelectasias comprobadas en la autopsia y cuyos cuadros clínicos y radiológicos corresponderían, en los niños estudiados en vida, a la descripción clásica de "epituberculosis". En algunas observaciones se pudo comprobar simplemente obstrucción del lumen bronquial, pero en otras se encontró en los bronquios abundante exudado que llegaba a formar verdaderos tapones dentro del lumen. En un caso la obstrucción era producida por tejido caseoso proveniente de un ganglio abierto en el bronquio; en todas las observaciones se comprobaron adherencias de los ganglios a los bronquios correspondientes a la zona atelectasiada.

El foco primario se encontraba en la zona atelectasiada en 9 observaciones, en 2 estaba fuera de la zona atelectasiada, en 4 se encontraba en otro lóbulo pulmonar y en 2 no se encontró el foco primario.

El cuadro microscópico de la "atelectasia" varió desde el aspecto que ofrece la atelectasia más reciente con sus alvéolos plegados, intensa hiper-

hemia y a veces edema (esplenización), hasta la atelectasia crónica de larga duración, donde predomina la proliferación del tejido conjuntivo, acompañada de bronquiectasia, constituyendo la llamada induración por colapso. En base a todas estas comprobaciones los autores dan por sentado que la "atelectasia pulmonar" es la base anatómica de la "epituberculosis" y que esta atelectasia está siempre en relación con el compromiso de los ganglios peribronquiales correspondientes a la zona atelectasiada.—C. R.

HARDY, J. B. y KENDIG, E. L.—*Pleuresía tuberculosa con derrame en la primera infancia*. "J. Pediat.", 1945:26:138.

1º De 393 niños infectados con tuberculosis por debajo de los 2 años, 13, o sea el 3,3 %, tuvieron pleuresía con derrame.

2º La incidencia del derrame pleural en los niños negros fué del 4,2 % y en los blancos del 1,5 %.

3º La edad osciló entre 10 y 28 meses.

4º En cada caso se comprobó un proceso tuberculoso subyacente.

5º La pleuresía serofibrinosa se presentó precozmente en el curso de la enfermedad.

6º En la medida en que se lo pudo determinar, la presencia de la pleuresía con derrame no afectó el pronóstico ulterior.—R. Sampaio.

LEVINE, M. I.—*Efectos de la actividad sin restricción en el pronóstico de la primoinfección tuberculosa*. "Am. J. Dis. Child.", 1944:68:385.

No están de acuerdo los distintos autores en el tratamiento a que debe someterse al niño con primoinfección tuberculosa en su fase activa. Algunos piensan que con el reposo en cama se favorece la curación y se previenen las complicaciones. Otros, en cambio, opinan que el curso de la primoinfección no es modificado por el tratamiento. Myers, por ejemplo, durante el período febril de la infección trata al enfermo tal como cuando la fiebre es causada por un estado gripal. Con el objeto de tratar de establecer quién está en lo cierto, el autor desde 1926 a 1942 estudió un grupo de 90 niños antes, durante y después de la evolución del complejo primario. Separó a sus enfermos en varios grupos y sostiene no haber podido comprobar que el reposo en cama influyera en modo alguno el curso del complejo primario o disminuyera el número de complicaciones. Por el contrario, la falta de reposo no demostró ser perjudicial.

Tiene la impresión que más que el método de tratamiento, el factor importante a tener en cuenta en el pronóstico es la edad del niño al desarrollarse la primoinfección: tanto más grave cuanto menor sea su edad.

Comprueba el autor que evidentemente es más peligroso el contacto con la madre tuberculosa que con el padre tuberculoso durante el primer año de vida. Atribuye el hecho como resultado directo del contacto más íntimo con la madre.

Opina que el reposo en cama durante la primoinfección tuberculosa debe limitarse al período febril, tal como se aconseja en el tratamiento de cualquier estado febril en el niño.—E. T. Sojo.

KEITH, H. M.—*Empleo de quimioterapia en un caso de meningitis tuberculosa*. "Proceed Staff Meet. Mayo Clinic", 1944:19:36.

La meningitis tuberculosa es considerada por la mayoría de los investigadores, como una enfermedad absolutamente fatal. Cramer y Bickel ("Ann.

de Med.", 1922:12:226), reunieron hasta 1922 cuarenta y cinco casos curados, registrados en la literatura médica, a los que agregan uno más. Algunos de esos pacientes, sin embargo, fallecieron en una recurrencia de la afección luego de la mejoría inicial. Keith encuentra 17 casos más entre 1922 y 1944.

Como trabajos recientes han demostrado que una sulfona denominada promizole es eficaz en la tuberculosis experimental del cobayo, el autor decidió emplearla en un niño de 2 años de edad que presentaba signos clínicos de meningitis y en cuya historia registra la existencia de tuberculosis en los familiares.

Al efectuarse la punción lumbar salió líquido céfalorraquídeo claro; presión, 14 cm. de agua, proteínas, 55 mgr. %; glucosa, 49 mgr; cloruros, 716 mgr.; 52 linfocitos y 6 leucocitos polimorfonucleares por mm.³ En la película formada por el líquido se encontraron unos pocos bacilos teñidos con auramina. La coloración con el Ziehl-Neilsen y la inoculación al cobayo fueron negativas. Se hizo diagnóstico de presunción de meningitis tuberculosa.

El niño siguió bien y ya a los 15 días había desaparecido el síndrome meníngeo. A los 33 días la punción lumbar mostró un líquido con 7 linfocitos por mm.³ y 30 mgr. de proteínas %. A los 46 días fué trasladado a su domicilio, encontrándose bien clínicamente. Se instituyó el tratamiento en la siguiente forma: 1 gr. de promizole en las primeras 24 horas; se aumentó la dosis a razón de 0,3 gr. diarios hasta un máximo de 3,2 gr. durante 46 días.—J. M. Albores.

FELDMAN, W. C.; HINSHAW, H. C. y MANN, F. C.—*Efectos sobre la tuberculosis experimental del 4,2' - Diaminofenil - 5' - tiazolsulfona (Promizole)*. (Comunicación previa). "Proced Staff Meet. Mayo Clinic", 1944: 19:25.

Algunos trabajos han demostrado que el curso de la tuberculosis experimental del cobayo puede ser influenciado favorablemente por ciertos compuestos químicos del grupo de las sulfonas. Entre ellas, las más conocidas son la promina y la diasone que presentan el serio inconveniente de ser tóxicos para el ser humano.

La droga empleada en este trabajo experimental se muestra como un agente terapéutico cuya eficacia en la tuberculosis experimental de la cavia es comparable a las sulfonas mencionadas y posee la ventaja de ser menos tóxico para el ser humano.

En el comentario establecen que: 1º es bien tolerada por el cobayo dada en forma continua por boca durante un tiempo prolongado; 2º se presentaron fenómenos de discrasia sanguínea en algunos animales, aunque no fueron graves; 3º una dosis diaria de 200 a 300 mgr. tiene una eficacia terapéutica comparable a la que se obtiene con 400 ó 500 mgr. de promina.

La administración prolongada provoca una hiperplasia parenquimatosa difusa de la tiroides cuya persistencia parece depender del suministro persistente de la droga.

Conclusiones: Los resultados obtenidos de las experiencias descriptas indican que la promizole es otro compuesto capaz de ejercer una influencia favorable en el curso de la tuberculosis experimental de un animal muy sensible como es el cobayo. Falta demostrar si con esta droga puede obtenerse algún beneficio en el tratamiento de la tuberculosis humana.—J. M. Albores.

FELDMAN, W. H. y HINSHAW, H. C.—*Efectos de la estreptomycin sobre la tuberculosis experimental del cobayo*. (Comunicación previa). "Proceed Staff Meet. Mayo Clinic", 1944:19:593.

Waskman, Schatz y otros han mostrado, mediante experiencias "in vitro", que la estreptomycin, agente antibiótico que se obtiene del *actinomyces griseus*, es capaz de ejercer una acción bacteriostática y bactericida contra el *Mycobacterium tuberculosis*.

Con el objeto de comprobar su eficacia terapéutica y sus efectos tóxicos, los autores efectuaron una serie de experiencias en el cobayo.

En sus conclusiones establecen que la estreptomycin es bien tolerada por el cobayo y que puede actuar eficazmente contra la infección provocada por la variedad humana del *Mycobacterium tuberculosis*. Los resultados son comparables a los obtenidos con las sulfonas (promina, diasone, promizole, etc.).—*J. M. Albores*.

Homenaje al Prof. Cienfuegos.—La pediatría chilena acaba de tributarle al Dr. Eugenio Cienfuegos un significativo y honroso homenaje, confiriéndole el título de Miembro Honorario de la Sociedad de Pediatría, título que por primera vez se otorga a un médico de niños del país hermano. El acontecimiento dió motivo a una sesión solemne en la cual hizo uso de la palabra el profesor titular de Pediatría, Dr. Arturo Scroggie, poniendo de relieve las múltiples facetas de la personalidad de Cienfuegos y el valor de su obra médicosocial, que lo acredita como uno de los fundadores de la pediatría chilena. A dicha sesión adhirieron las sociedades de Valparaíso y de Concepción, y también representantes de todas las provincias chilenas, con lo cual, el eminente profesor recibió la expresión unánime del respeto y afecto que los pediatras de Chile, todos, le profesan.

El acto académico fué seguido de un banquete en el cual se confundieron afectuosamente los tres focos de estudio e investigación pediátrica que se destacan con brillo en Santiago de Chile, y que dirigen Scroggie, Cienfuegos y Ariztía.

El homenaje a Cienfuegos, movido por un elevado espíritu de justicia y animado por motivos de sentimiento da sanción oficial al prestigio del ilustre maestro de la pediatría chilena, en quien se equilibran armoniosamente condiciones de gran médico y de espíritu abierto a lo bello, a lo justo y a lo bueno. Pero la cristalización de ese homenaje en un acto de generosa y amplia comprensión, de ideales y propósitos fusionados, revela la pujanza de la pediatría chilena, y es indicio promisorio del acrecentamiento de su obra científica y social.

“Archivos Argentinos de Pediatría”, haciéndose eco de los pediatras de esta tierra, le expresan al profesor Cienfuegos su más viva simpatía, pues valoran la obra por él realizada y la tienen hondo afecto.—*J. P. G.*

Distinción al Prof. Acuña.—La Academia Nacional de Medicina ha nombrado Miembro Honorario de la misma al Prof. Mamerto Acuña, ex titular de Pediatría en Buenos Aires, distinción que se confiere a quienes, como él, han desarrollado una activa y fecunda vida médica y han revelado destacadas dotes intelectuales y morales.

El Prof. Del Carril, nuevo académico titular.—La Academia Nacional de Medicina, ha elegido por unanimidad al Prof. Dr. Mario J. del

Carril, para ocupar como académico titular, el claro que Lúcar Ayarragaray dejara en el sitial N^o 22. Con el ingreso de Del Carril a la Academia, se premia una vida dedicada al estudio y a la acción médica, docente y social. Y la docta institución refuerza así su elenco de pediatras, que bien merecen actuar en ella, por el significado no solamente médico, sino social y profundamente humano, que tiene nuestra medicina de niños.

En memoria del Prof. Centeno.—El 28 de agosto, al terminar la clase oficial de Clínica Pediátrica, el profesor titular Dr. Juan P. Garrahan, recordó ante médicos y alumnos, que el 25 del mismo mes, habíanse cumplido 20 años de la muerte del inolvidable maestro Centeno. En breves palabras delineó el perfil espiritual del gran pediatra y eximio docente, y con emoción de discípulo puso de relieve el significado de Centeno en materia pediátrica, como formador de escuela.

Nuevo profesor de Clínica Pediátrica en la Facultad de Medicina de La Paz (Bolivia).—En reemplazo del Prof. Salinas Aramayo, actualmente en el exilio por razones políticas, ha sido designado por concurso, profesor de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de La Paz, el Dr. Luis V. Sotelo, conocido y estudioso pediatra boliviano, muy vinculado y apreciado en los centros pediátricos de Buenos Aires y Montevideo por su reciente actuación en ellos.

Revista Española de Pediatría.—Acaba de llegar el primer número de esta revista que aparecerá bimestralmente, dirigida por el Dr. Manuel Suárez y que, aunque con pie de imprenta de Zaragoza, parece ser ha de recoger la mayor parte del trabajo intelectual pediátrico de España. El contenido de este primer número es altamente halagador por el interés de sus artículos originales y su información bibliográfica, muy nutrida y con abundantes referencias de revistas europeas, de las que hemos estado tan aislados en estos años de guerra, los pediatras americanos. A través de ella parece ser que han continuado publicándose el "Monatsschrift für Kinderheilkunde" y el "Archiv für Kinderheilkunde"; igualmente en Suiza han seguido apareciendo los "Annales Paediatrici". Lamentablemente no hay referencias de las revistas francesas de pediatría, pero las citas bibliográficas indican que ha continuado la publicación de la antigua y simpática "Presse Medicale".

La suscripción anual de la Revista Española de Pediatría cuesta 75 pesetas (para el extranjero), y su dirección es: Librería General, Independencia 8, Zaragoza.

FALLECIMIENTO DEL DR. JUAN CARLOS BERTRAND

El 17 de agosto de 1945, ha fallecido en Buenos Aires, el Dr. Juan Carlos Bertrand, Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Torcuato de Alvear.

Desaparece el Dr. Bertrand a los 48 años de edad, después de soportar con estoicismo las alternativas de una inexorable enfermedad.

Dedicado con entusiasmo y constancia a la medicina infantil, obtuvo el Dr. Bertrand, por concurso, la Jefatura del Servicio de Niños del Hospital Zubizarreta, pasando luego al Servicio similar del Hospital Alvear, en donde brilló por la eficacia de su severa y a la par amistosa dirección.

En el acto del sepelio, realizado el 18 de agosto en el cementerio del Oeste, se puso de manifiesto el dolor que su desaparición trajo consigo. Hicieron uso de la palabra en nombre de la Dirección de la Asistencia Pública, el Dr. A. Dusaut; en nombre de los médicos de su Servicio, el Dr. D. Fuks; en el de la Sociedad Argentina de Pediatría, el Dr. J. R. Díaz Nielsen; en el del Círculo de Profesionales de Villa Devoto, el Dr. A. Cánova, y en el de sus amigos el Dr. A. Olarán Chans.

El Dr. Juan R. Díaz Nielsen, representando a la Sociedad Argentina de Pediatría, pronunció las siguientes palabras:

Señores:

Juan Carlos Bertrand ha muerto.

La Sociedad Argentina de Pediatría me ha conferido la dolorosa misión de despedir sus despojos.

Y yo, que no puedo disociar mi condición de médico de su Servicio, que ha convivido con él sus horas de hospital, me encuentro doblemente acongojado ante la evidente realidad.

Juan Carlos Bertrand, pediatra de la nueva generación, era de un temperamento médico excepcional: crítico de tamiz fino, confiaba sólo en el hecho cierto y palpable; su semiología era cuidadosa y sutil, su juicio mesurado y tenaz.

Junto a la cama del enfermito su preocupación era siempre el hallar la forma de llevarle el bien, muy antes que la posibilidad de una ostentación científica personal; así su obra fué hecha en gran parte en el anónimo.

Dedicado desde su egreso a la Pediatría, culminó su carrera hospitalaria como Jefe del Servicio de Clínica de Niños del Hospital Alvear, al que concurriera aún hasta los últimos días, ya minado por la afección que lo dominara; su espíritu, su fuerza de voluntad lo muestran hasta lo último en la brecha.

Su actuación en la Sociedad Argentina de Pediatría, de la que fué Miembro Titular, lo revela tal cual era; no tienen sus obras y trabajos el volumen ni la extensión desmesurada del afán publicista, ni están rodeados de la aureola retumbante del sensacionalismo: allí están sólo sus escritos breves, concretos, probados.

De su joven madurez debía esperarse aún mucho, pero no lo quiso el destino.

Juan Carlos Bertrand: En nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría, os doy el último adiós.