

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba (República Argentina)
Cátedra de Clínica Pediátrica

ANGIOCARDIOGRAFIA EN EL NIÑO

POR EL

PROF. DR. ANGEL S. SEGURA y DRES. JORGE LAVISSE
y OTTO M. STIEFEL

La angiocardiografía, método de investigación por primera vez realizado en nuestro medio, significa un interesante estudio que permite, por lo menos en forma aproximada, realizar "in vivo" el estudio anatómico-funcional del sistema cardiovascular y además resulta útil para la diferenciación de los procesos mediastinales y vasculares.

Los primeros ensayos sobre angiocardiografía fueron efectuados por Robb y Weiss en 1928¹. En 1931, Forssman², en Alemania, consiguió hacer visible la aurícula derecha inyectando el medio de contraste a través de un catéter ureteral introducido por una de las venas del codo. En niños los primeros trabajos fueron realizados por Castellanos, Pereiras, García y Vázquez Paussa³⁻⁴, en 1937 y 1938, en cuyas interesantes publicaciones nos hemos inspirado.

En 1940 Robb y Steinberg⁵, publicaron sus experiencias sobre angiocardiografías en el adulto e hicieron conocer las técnicas adecuadas para obtener la imagen de las cavidades izquierdas y aorta. En Buenos Aires, Spangenberg, Munist, Ardaiz y Lemos García⁶, publicaron en 1942 los primeros trabajos argentinos sobre el tema. En 1944 Kreutzer, Pelliza, Calisti y Marleta⁷, siguiendo los lineamientos generales de Castellanos y otros, realizaron estudios en niños.

MATERIAL Y TECNICA

Nuestras experiencias fueron realizadas en lactantes y niños de segunda infancia (edades comprendidas entre 4 meses y 8 años). Como

medio de contraste hemos usado una solución al 75 % de 3-5 di-iodo-4 piridoxil -N- metil-2-6-dicarboxilato de sodio conocido en el comercio con el nombre de Nitasom.

Nuestro punto de vista en estos estudios ha sido usar un método inocuo, que no produzca reacciones generales y que las lesiones sean reducidas a un mínimo. Acorde con ello las inyecciones se hicieron sin desnudar las venas.

Empleando indistintamente las venas del pliegue del codo o la yugular externa, lo conseguimos en todos los casos menos uno.

En los lactantes se utilizaron de 5 a 8 c.c. de la solución empleada, inyectada en 1½ a 2 segundos de tiempo. En los niños de segunda infancia, de 20 kilogramos de peso aproximadamente, se utilizaron de 15 a 18 c.c.

No hemos observado reacciones generales violentas ni endoflebitis en ningún caso. Esto demuestra la inocuidad del método, máxime si consideramos que los lactantes empleados eran niños distróficos y algunos de los mayores convalecientes de tifoidea.

Como muy bien lo hacen notar Castellanos^{4,3} y colaboradores, las bases fundamentales para una buena angiocardiógrafa son:

- 1º Velocidad de la inyección de la substancia radioopaca.
- 2º Cantidad adecuada de la substancia inyectada.
- 3º Densidad del medio de contraste. (Que no se diluya mucho).

A estas condiciones debemos agregar las indicaciones de Robb y Steinberg⁵:

- 1º Técnica exacta.
- 2º Destreza, precisión y velocidad.
- 3º Trabajo en team con una perfecta sincronización en sus diversos tiempos y siguiendo minuciosamente hasta los más pequeños detalles técnicos.

Cuando se desea obtener la imagen de las cavidades derechas deberá hacerse la radiografía justo al terminar la inyección.

Según el sector del árbol circulatorio que procuramos poner de manifiesto y teniendo en cuenta las variantes individuales de la velocidad con que circula la sangre deberán hacerse las tomas radiográficas, en relación al fin de la inyección, en la siguiente forma:

- Arteria pulmonar y sus ramas, 1 segundo después;
- Cavidades izquierdas y aorta, 3 segundos después.

Cuando la inyección del medio de contraste se hace en la yugular externa, el tiempo transcurrido entre el final de la inyección y el momento de la toma radiográfica deberá reducirse aproximadamente en 1 segundo.

PROYECCIONES RADIOGRAFICAS

Hemos usado la ánteroposterior, espalda en placa, y las dos oblicuas posteriores, creyendo que cada una de ellas tiene sus indicaciones de acuerdo a lo que se investigue.

RESULTADOS

Las imágenes de la vena cava superior, aurícula y ventrículo derechos, arteria pulmonar y sus ramas se obtienen con relativa facilidad. Figs. 1 y 2.

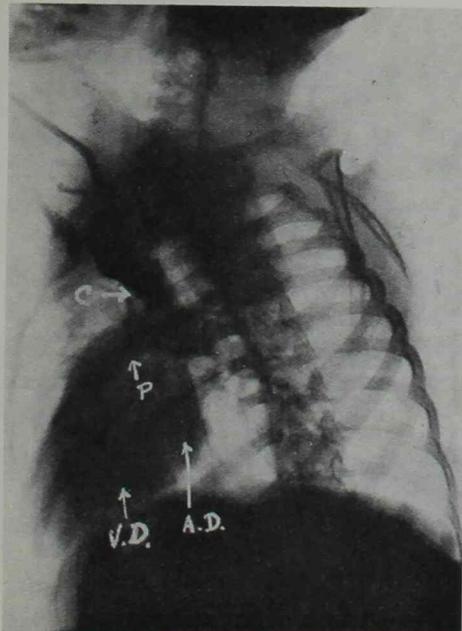
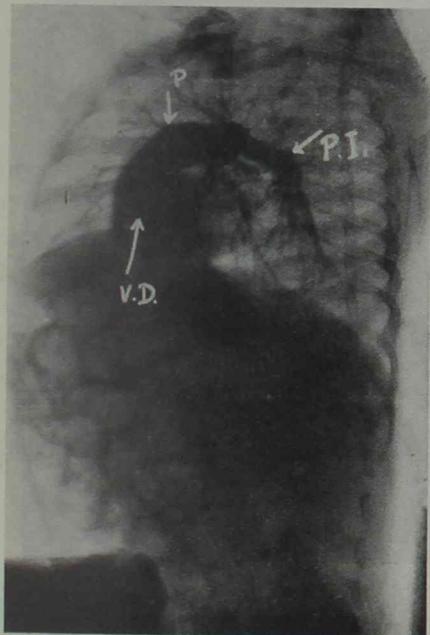


Figura 1.—Lactante de 10 meses.
Oblicua posterior derecha

La substancia radioopaca llena el ventrículo derecho (V D), la arteria pulmonar (P) y sus ramas; por la posición del niño se puede seguir con más facilidad la pulmonar izquierda (P I)

Figura 2.—Niña de 8 años. Oblicua posterior derecha

Se ven con toda claridad las imágenes de vena cava superior (C) aurícula derecha (A D), ventrículo derecho (V D) y tronco de la pulmonar (P)

Dificultades se presentan cuando se intenta obtener la representación gráfica de las cavidades izquierdas y aorta. Hemos observado que existe una menor densidad radiográfica en estas cavidades. El medio de contraste a veces se fragmenta (hecho evidente en uno de nuestros casos) debido posiblemente a que atraviesa el pulmón por circuitos vasculares de distinta longitud.

La imposibilidad de dirigir los movimientos respiratorios de los niños durante e inmediatamente después de la inyección, agrega una dificultad

más para la obtención de buenas radiografías del corazón izquierdo. A pesar de esto hemos conseguido, en lactantes, radiografiar las cavidades izquierdas, arco aórtico, aorta descendente, abdominal e ilíaca primitivas, creyendo ser los primeros en haberlo obtenido. (Fig. 3). En niños de segunda infancia pudimos también obtener las imágenes de ventrículo izquierdo y cayado aórtico (Fig. 1).

Hemos deseado hacer este pequeño aporte al estudio de la angiocardiógrafa, método que puede suministrar datos muy interesantes tanto para la clínica como para la investigación.

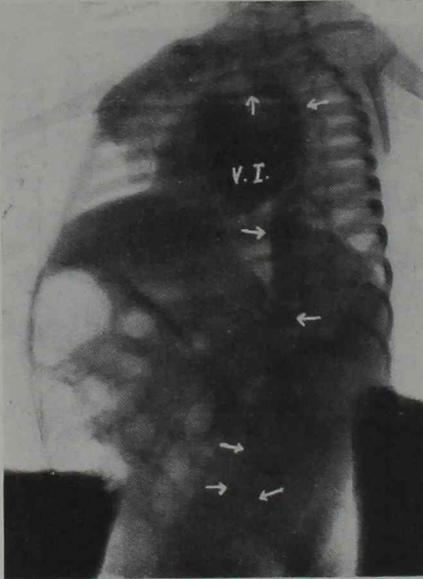


Figura 3.—Lactante de 6 $\frac{1}{2}$ meses.
Oblicua posterior derecha.

Está lleno con medio de contraste el ventrículo izquierdo (V I) y la aorta a la que se la puede seguir hasta su bifurcación en las ilíacas

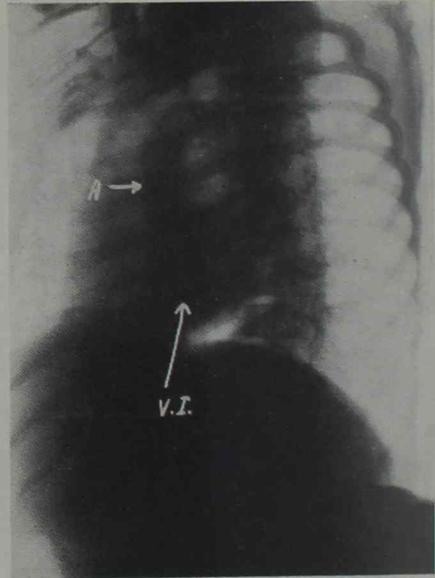


Figura 4.—Niña de 11 años

El medio de contraste está en las cavidades izquierdas. Se ve la imagen del ventrículo izquierdo (V I) y aorta (A) hasta la iniciación de la porción descendente

BIBLIOGRAFIA

1. Robb y Weiss: citados por Taylor A. K. y Mc Govern T. "Radiology", 1944, 49, 374.—2. Forsmann: citado por Taylor A. K. y Mc Govern T. "Radiology", 1944, 49, 374.—3. Castellanos A., Pereiras R., García A. y Vázquez Paussa A. "Bol. Soc. Cubana de Ped.", 1938, 10, 217.—4. Castellanos A., Pereiras R. y García A. "Bol. Soc. Cubana de Ped.", 1938, 10, 225.—5. Robb G. P. y Steinberg I. "J. A. M. A.", 1940, 114, 474.—6. Spangenberg J. J., Munist L., Ardaiz A. y Lemos García M. "La Prensa Méd. Arg.", 1942, 29, 327.—7. Kreuzer R., Pelliza J. M., Calisti S. y Marleta J. A. "La Semana Méd.", 1944, 51, 1, 633.

ANEMIA ERITROBLASTICA DE COOLEY

(CON PRESENTACION DE UN CASO)

RESEÑA HISTORICA Y LITERATURA PEDIATRICA ARGENTINA *

POR LOS

DRES. EDUARDO G. CASELLI e ISMAEL SRIBMAN

No hay duda alguna que la anemia eritroblástica de Cooley en nuestro país, es una enfermedad rara; justifica tal afirmación las escasas publicaciones que figuran en la literatura médica argentina, como se verá al final de este trabajo. En el Servicio del Hospital de Niños de La Plata, que es dirigido por uno de nosotros, entre 7.000 niños internados en nuestra sala a partir del año 1924, es el tercero que hemos observado. Consideraremos, junto con la mayoría de los autores que se ocupan de esta afección, que a medida que se estudien mejor los niños afectados con este proceso, muchos de los que se clasifican como anemia de Von Jakesch, pasarán al grupo de la enfermedad que nos ocupa.

OBSERVACION ACTUAL

Se trata del niño A. R., argentino, que es enviado desde Azul, Provincia de Buenos Aires. Ingresó el 16 de octubre de 1944 cuando era de un año y 11 meses, y la historia clínica lleva el N° 3252; en la actualidad tiene 2 años y medio.

Los motivos que provocaron su internación, suscitadamente fueron: los padres observaron que a partir de los 4 meses de edad, el hijito estaba decaído, inapetente y muy pálido, con estacionamiento de peso. Fué tratado convenientemente en la ciudad de Azul con transfusiones sanguíneas y extracto hepático; a pesar del tratamiento no advirtieron mejoría.

En los antecedentes, es interesante destacar que se trata de un niño nacido a término, con peso al nacer de 4 kilos, alimentado a pecho exclusivamente hasta los 6 meses, época en que intentan iniciar el destete, con biberones de leche de vaca y cocimiento de cebada, sin poder precisar cantidades, los que por no ser aceptado por el niño se le cambian por biberones de Predilak, luego Baberlac y otras veces por puré y frutas.

El niño rechaza todos estos alimentos, sin embargo, algunos días los toma, pero por lo general los rehusa, aceptando sólo el pecho.

Entre los antecedentes hereditarios, se anota que los abuelos paternos y maternos son italianos, de la Provincia de Calabria.

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

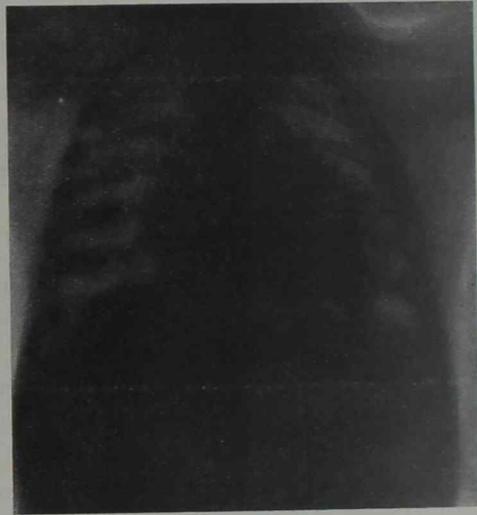
El estado actual a su ingreso, es en resumen, el siguiente:

Edad: 2 ½ años; peso: 5.900 gr.; talla: 70 cm.; perímetro craneano: 45 cm.; perímetro torácico: 45 cm.

Deficiente estado nutritivo, muy flaco, palidez acentuada de piel y mucosas. Facie orientaloide; ojos: presenta epicantus



Figura 1

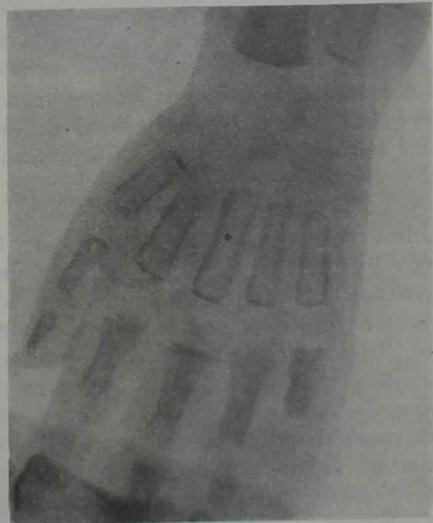


Radiografía 1

(ver figura 1), ligera subictericia conjuntival; gran hipotonía muscular. tórax con rosario costal. A la percusión aumento del área cardíaca, sus tonos son normales; abdomen globuloso, blando, con hepatomegalia marcada. Se



Radiografía 2



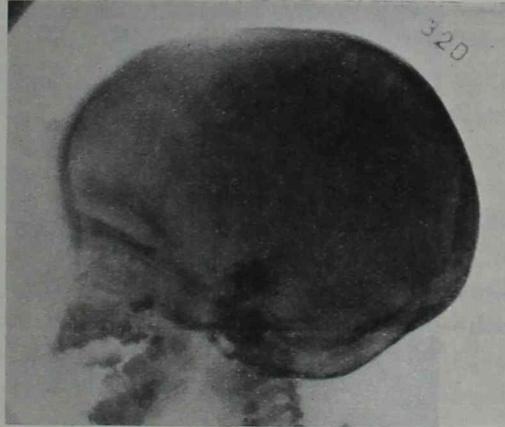
Radiografía 3

palpa polo inferior de bazo; heces colúricos. Orinas claras. No se para ni camina; permanece sentado en cama, todo el día, inmóvil, incapaz de mover

las piernas, dejándolas en la posición que se las coloca. Niño de carácter raro, hurao y gruñón.

Exámenes: Reacción de Mantoux al 1 ‰, negativa; orina: con fuertes rastros de urobilina. Telerradiografía del tórax, cardiomegalia global (ver Rad. 1). Electrocardiograma, normal. Radiografía de huesos largos, (ver Rad. 2). Osteoporosis con trabéculas que se visualizan netamente dando aspecto de esponja; canal medular ensanchado con cortical adelgazada. La radiografía de los metacarpianos tiene la forma de un cuadrilátero (ver Rad. 3).

Radiografía de cabeza: (ver Rad. 4). Espesamiento marcado de la región frontal y occipital, sobre todo esta última es muy acentuada, recuerda su configuración al "lomo de dromedario". En bóveda craneana no se observan espículas.



Radiografía 4

Análisis de sangre: Wassermann y Kahn, negativas.

Prótidos totales, 2.73 ‰; albúmina, 1.66 ‰; globulina, 1.07 ‰; relación A/G, 1.55; glucemia, 0.74; calcemia, 10.8 mgr. ‰; fosfatemia, 6 mgr. ‰; bilirrubina directa, negativa; bilirrubina indirecta, 5 mgr. ‰; colesterol, 1.10 gr. ‰. Resistencia globular. Hemolisis parcial, 3.50, parcial, 3.

Sangre periférica:

Octubre 17 de 1944: Glóbulos rojos, 1.920.000; glóbulos blancos, 11.200; hemoglobina, 22 ‰; valor globular, 0.57; polin. neutrófilos, 37.50 ‰; polin. eosinófilos, 3.00 ‰; polin. basófilos, 0.00 ‰; linfocitos, 54.50 ‰; monocitos, 1.00 ‰; metamielocitos, 1.00 ‰; plasmacellen, 1 ‰; eritroblastos ortocromáticos, 2.00 ‰.

Marzo 20 de 1945: Glóbulos rojos, 3.200.000; glóbulos blancos, 11.500; hemoglobina, 60 ‰; valor globular, 0.72 ‰; polin. neutrófilos, 71 ‰; polin. eosinófilos, 3.00 ‰; polin. basófilos, 0.00 ‰; linfocitos, 24 ‰; monocitos, 1.00 ‰; eritroblastos, 1.

Abril 23 de 1945: Granulocitos neutrófilos, 47.70 ‰; granulocitos eosinófilos, 2 ‰; granulocitos basófilos, 0.60 ‰; linfocitos, 40.80 ‰; monocitos, 7.40; promielocitos neutrófilos, 1.00 ‰; mielocitos neutrófilos, 0.20 ‰; eritroblastos ortocromáticos, 0.40 ‰; células plasmáticas, 0.20 ‰.

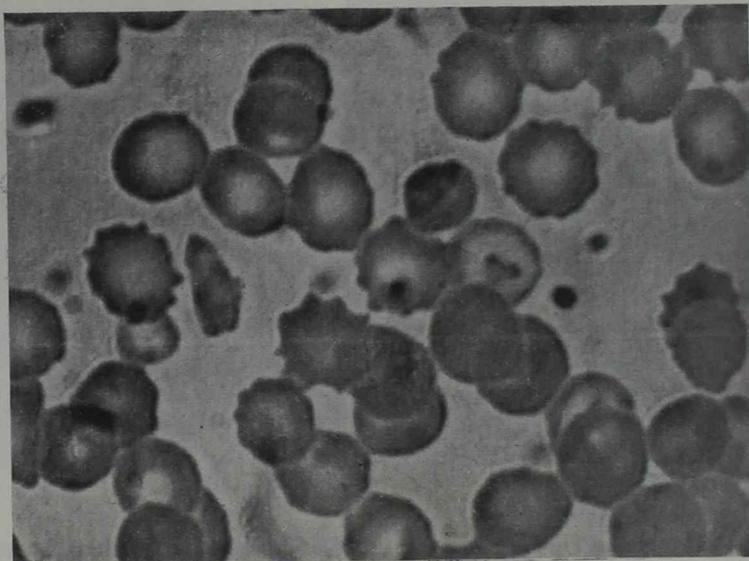
Los glóbulos rojos tiene el aspecto característico que se observan en estos procesos son los llamados "tarjetas cells" (ver microfotografía).

Bopsia de la médula ósea:

Abril 11 de 1945: Granulocitos neutrófilos, 15 ‰; granulocitos eosinófilos, 2 ‰; granulocitos basófilos, 0 ‰; linfocitos, 3 ‰; monocitos, 0 ‰; metamielocitos, 16 ‰; mielocitos, 8 ‰; promielocitos, 1 ‰; eritroblastos, 49 ‰; eritroblastos basófilos, 3 ‰; mieloblastos, 3 ‰.

Abril 30 de 1945: Hemocitoblastos, 0.00 ‰; proeritroblastos, 2.66 ‰; eritroblastos basófilos, 10.16 ‰; eritroblastos policromatófilos, 20.16 ‰;

eritroblastos ortocromáticos, 13.50 %; mieloblastos, 0.50 %; promielocitos neutrófilos, 2.33 %; mielocitos neutrófilos, 1.83 %; metamielocitos neutrófilos, 2.66 %; granulocitos neutrófilos, 18.00 %; promielocitos eosinófilos, 0.16 %; mielocitos eosinófilos, 0.16 %; metamielocitos eosinófilos, 0.00 %; granulocitos eosinófilos, 2.50 %; mielocitos basófilos, 0.00 %; granulocitos



Microfotografía 1.—Se observa glóbulos rojos en "tarjet-cells"

basófilos, 0.33 %; normablastos, 0.00 %; linfocitos, 21.66 %; monocitos, 2.16 %; células plasmáticas, 0.16 %; células de división, 1.00 %.

DIAGNOSTICO

Consideramos que este niño encuadra dentro de la anemia eritroblástica de Cooley, porque en su estudio, hemos hallado casi todos los signos que su autor y los que le siguieron, exigen para poderlo clasificar como tal. Efectivamente, se trata de un niño cuyos ascendientes son oriundos de la región del Mediterráneo; la enfermedad fué advertida desde los 4 meses de edad. En la actualidad el niño tiene 2 años y $\frac{1}{2}$, con escaso desarrollo pondoestatural, mide 74 cm. y pesa 7 kilos.

La facie es de aspecto orientaloide, y no empleamos el término mongoloide, como comunmente se le denomina, porque la costumbre ha hecho entre los facultativos que asocie esa palabra a la facie de los que padecen de idiocia mongólica. Queda así explicada la introducción de ese vocablo.

Presenta palidez acentuada que en los períodos de empeoramiento llega al color amarillo mate, muy flaco, subictericia leve con hepatomegalia marcada. El bazo está aumentado de tamaño y de consistencia; a la palpación se toca el polo inferior.

Las radiografías de huesos largos acusan las características que señalan al proceso como tal, amplitud del canal melular, adelgazamiento de la cortical y aspecto esponjoide de su trama ósea. Destacamos de paso, que este signo no es patognomónico de la anemia eritroblástica de Cooley. La configuración de los metacarpianos es la de un cuadrilátero y en la radiografía craneana se nota engrosamiento frontal y occipital, dando aspecto de "lomo de dromedario". Consideramos que no se observan espículas por la escasa edad del paciente.

Las heces son coléricas y en la orina hay abundante urobilinuria. La resistencia globular está aumentada, y la bilirrubina indirecta es de 5 mgr. %.

Como manifestación saliente del cuadro hemático hemos hallado en la serie roja, oligocitemia con disminución de hemoglobina, leucocitosis y en la fórmula sanguínea se registra la presencia en los distintos análisis de eritroblastos ortocromáticos. La biopsia medular que aconsejamos hacer sistemáticamente en toda sospecha de anemia eritroblástica de Cooley, pues aún en los casos frutros nos pone sobre la pista diagnóstica, nos revela una intensa ertitroblastosis.

Primer análisis medular: 52 %; segundo análisis: 46 %. Los glóbulos rojos tienen el aspecto característico que se observan en este proceso, y son los llamados "tarjet-cells". Creemos que es digno de destacar que nuestro enfermito presenta desde su iniciación hasta la fecha, cardiomegalia global acentuada, sin soplos asociados ni cianosis y que algunos autores encuentran corrientemente la hipertrofia cardíaca esencial en la anemia eritroblástica de Cooley. El examen clínico no acusa insuficiencia cardíaca y el electrocardiograma es normal.

Además, la terapéutica con vitamina B₁, efectuada a dosis elevada diariamente, durante más de dos meses, no produjo modificaciones en el área cardíaca.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

Este enfermo se encuentra bajo nuestra observación, desde hace 7 meses; durante su permanencia, el estado general se ha mantenido casi sin variantes y lo mismo desde el punto de vista hemático; mejora cuando se le efectúa una serie de transfusiones, para volver a caer poco tiempo después.

Además se le ha prescripto, extracto hepático, vitaminas B y C, dosis masivas de vitamina D₂, hierro en distintas formas y preparados. Fué sometido a una alimentación integral, tanto cuantitativa como cualitativamente. El apetito mejoró considerablemente; los prótidos en nuevos exámenes se normalizaron, la curva de peso se mantiene casi estacionaria.

Se ha cuidado con todo esmero la acción benéfica del sol, aire libre, higiene corporal, etc., y se consiguió que el estado psíquico, ya con afectos, buen trato y juguetes, etc., obtener algún beneficio.

RESEÑA HISTORICA DE LA ANEMIA ERITROBLASTICA DE COOLEY

Por primera vez, Von Jaksch, describe en el año 1889, una enfermedad que se caracteriza por anemia hipocrómica, con hepatoesplenomegalia, con leucocitosis alta y de carácter familiar. Dos años más tarde, en 1891, Hayem, y poco tiempo después Luzet, completan el estudio hemático con el agregado de hallar constantemente una cifra alta de leucocitos y en la serie roja eritroblastos, por lo que proponen el nombre de anemia pseudo leucémica, a la enfermedad de Von Jaksch.

Pero anteriormente a estos autores se había descripto, en niños, casos parecidos, aunque para Marfan eran anemias por Kala-azar infantil. Así vemos que en 1880, Cardarelli y en 1883 Henock, describen procesos hemáticos muy semejantes al que más tarde Von Jaksch llamara la atención.

Ya más cerca, aparecen numerosos trabajos como los de Pende en 1910; Di Cristina en 1911 y Tixier en 1912, que en síntesis, hacen resaltar que la descripción que hiciera Von Jaksch, tiene el carácter de una afección nosológica.

Pero luego, debido a la distinta evolución que tenían algunos de esos enfermos, yendo a la curación con simples medidas terapéuticas y otros falleciendo a pesar de emplear medicación análoga, hicieron titubear, que la enfermedad de Von Jaksch, Hayem, Luzet, como se le llamó entonces, respondiera a una etiología dada y es así como Pittaluga, en 1921, en su libro de Enfermedades de Sangre, "descarta en su estudio, de la casuística de los autores anteriores, los casos de etiología definida o aún sospechable de tener un origen determinado, refiere la existencia de casos criptogenético o de etiología desconocida".

Es recién cuando en 1925, Cooley, presenta en colaboración con Lee, 5 casos a la American Pediatrics Society, de anemia de Von Jaksch a las que consideró como formas puras, y luego en 1938, el mismo Cooley reconoció que "no le cuadraba bien ese nombre, proponiendo designarla como anemia eritroblástica, a causa del gran número de eritroblastos comprobables en la sangre periférica".

Pero ya antes, es justo decirlo, en 1917 Stillmann, describe uno de los primeros casos de anemia eritroblástica y que a posteriori se reconoció como perteneciente a aquella afección.

Cooley y sus colaboradores, definen en 1928 en la anemia que lleva su nombre, por ser eritroblástica, congénita y familiar, que tiene una distribución geográfica fija —la costa del Mediterráneo— y que presenta una evolución fatal.

Un año después, en 1929, el propio Cooley, ahonda sus estudios considerando que "el fenómeno fundamental es la formación de glóbulos rojos imperfectos, o por carencia metabólica, que altera la eritrogénesis y motiva la destrucción anormal y exagerada de los glóbulos rojos".

Como se puede observar la teoría disgenética que en la actualidad es la que cuenta con más adeptos, fué esbozada en aquella época. Más adelante, agrega, que la hiperplasia medular que tiene los niños afectados de anemia eritroblástica, es “secundaria a la demanda exagerada provocando mecánicamente cambios óseos” sin especificar en que consisten esas modificaciones, y al finalizar este comentario, dentro de la fisiopatología, Cooley dice: “en estadios más avanzados se agotaría la capacidad reactiva medular y traería en consecuencia la neoformación de los huesos afectados y la actividad hematopoyética extramedular”. Pero a pesar de la contribución importantísima aportada por ese autor, Whipple y Bradford en 1931, agregan que “no logran dilucidar la etiopatogenia de esta afección” y únicamente acuerdan en “sostener la necesidad de mantener separado la anemia de Von Jaksch de la eritroblástica por anomalía del pigmento dentro del glóbulo rojo”.

En el año 1930, Mendeville, hizo un estudio detallado de las alteraciones radiológicas de los huesos de esos pacientes y en 1932, se presentaron 20 casos prolijamente estudiados por Baty Blackfan y Diamond, lo que según la estadística mundial hacía ascender, hasta ese momento, a 46 casos conocidos de anemia eritroblástica de Cooley.

En el año 1934, comienzan en Italia a interesarse por esta afección, apareciendo en esa fecha las tres primeras observaciones aportadas por Castagnari a la Sociedad Italiana de Pediatría; al año siguiente Pehu, en Francia, conjuntamente con Nove, Josserand y Noel, analizan dos nuevos casos. En el año 1937, Blondel y Chighin, publican una estadística muy numerosa, sumando en total 56 casos en la literatura extranjera que los reparte así: en América, 41; Italia, 7; Grecia, 4; Francia, 2; Austria, 1; Suiza, 1. A partir de esa fecha aumenta considerablemente la casuística mundial imposible de seguirla en detalle, en tal forma que es dable observar que en abril de 1942, Ales Reinhein y Jaso, señalan que alcanzan a 250 observaciones.

En 1940, Demachek añade un nuevo elemento en la anemia eritroblástica de Cooley, completando el cuadro hematológico de esta enfermedad describiendo en esos pacientes la abundancia de una forma particular de hematíes, las llamadas “tarjet-cell” o sea, glóbulos rojos en cartones de tiro al blanco. Sin embargo, es justo mencionar que como lo señalan Holt y Howland, ya Cooley y Lee habían comprobado, mucho antes, que los glóbulos rojos tenían caracteres específicos con desigual distribución hemoglobínica y aumento de tamaño, destacando “que el punto central de hemoglobina está unido a la periferia con un puente hemoglobínico dándole el aspecto de raqueta”, y agregan que los primeros casos estudiados en América por ellos, pertenecían a padres italianos.

Poco a poco, nuevos estudios amplian la magistral definición que hiciera Cooley y así se observa que alrededor del año 1938, aparecen, entre otros trabajos, los de Caminopetros, sobre adultos, llamando la

atención de la existencia de portadores sanos, con resistencia globular aumentada.

Otros autores, en la misma época, que no señalamos por ser muchos, observan que en los familiares de aquellos enfermos aparentemente sanos, tenían glóbulos rojos en "tarjet-cells" y en ciertas ocasiones, presentaban osteopatías y signos de hiperplasia de los eritroblastos medulares.

En 1939, Nicotra, lleva aún más lejos la investigación y comprueba esas alteraciones óseas en sujetos sanos y Malamos y Delijonnis en 1940, encuentran estigmas en la médula ósea de los familiares sanos consistente en hiperplasia medular eritroblástica.

Es conveniente recalcar que hasta el año 1938, los casos de anemia eritroblástica de Cooley eran considerados como una enfermedad racial y regional que afectaba a los habitantes de algunas regiones del N. E. del Mediterráneo, en Italia, la parte de Sicilia, Grecia, Siria y Armenia, hasta que en esa fecha Bywaters en documentado estudio describe el primer caso en un niño de raza no mediterránea, variando por lo tanto, uno de los rasgos que mayor fundamento tenía para Cooley.

Y por último, en un reciente trabajo de Smith en 1943, aparece un nuevo concepto. Smith, siguiendo la ruta marcada por Caminopetros, hace "un interesante estudio en 16 familias allegadas a enfermos del proceso que nos ocupa, de las que se analizan 63 personas de las cuales 54 tenían algún cambio hemático, 12 con anemia intensa y 42 con alteraciones especiales que la describe así: anemias hipocrómicas en algunos casos, policitemia y elevado índice de bilirrubina indirecta, presencia de "tarjet-cells" y glóbulos rojos con restos nucleares, reticulocitosis acentuada y macrocitos con resistencia globular aumentada". En los esquemas de Smith, pone de relieve que la afección ha sido transmitida de los padres a los hijos, quienes pueden heredar la enfermedad en cualquiera de las formas clínicas frustras, leves, graves y mortales, catalogándola como afección disgenética por alteración constitucional del eritrón, en donde los eritroblastos constituyen la base del proceso.

BIBLIOGRAFIA PEDIATRICA ARGENTINA

En nuestro país, la primera observación aparecida sobre la afección que nos ocupa, corresponde a Velasco Blanco, Copello y Etchegaray, quienes en agosto de 1932, publican un caso de anemia eritroblástica en un niño.

En 1934, Beranger junto con Felipe de Elizalde, describen un segundo caso. Un año después los cordobeses Valdés y Depetris, presentan a la Sociedad Argentina de Pediatría en agosto de 1935, el tercer caso, recomendando llamarle como más propio, anemia del Mediterráneo o *Thalasemia*.

El 10 de agosto de 1937, Felipe de Elizalde lee ante esta Soceidad un estudio anatómopatológico realizado sobre el bazo de niños afectados

de anemia eritroblástica y dos días después García Oliver, expone ante las sesiones del Instituto de Pediatría del Hospital de Clínicas, un nuevo caso rotulado de anemia de Von Jackch.

En el año 1926, uno de nosotros —Eduardo Caselli— hace lo propio, efectuando comentarios ante la Sociedad Médica de La Plata, con un niño afectado de anemia de Von Jackch-Luzet.

La primera tesis de doctorado que figura en la Pediatría Argentina, es la de David Fuks, quien en marzo de 1938, realiza una búsqueda minuciosa en nuestro país, de las ponencias que hasta esa fecha se conocen, citando: Acuña, 4 casos; Casaubón, 1; di Bárto, 1; Casaubon y Kreutzer, 1; Pedro de Elizalde, 1; Beranger y Felipe de Elizalde, 1; Valdés y Depetris, 1; Velazco Blanco, Copello y Etchegaray, 1; Fuks y Laners, 1; Velazco Blanco y Fuks, 1; Pedro de Elizalde y Zucal, 1; Velasco Blanco y Vacarezza, 1; totalizando 15 casos y si incluimos el que describe Fuks en su interesante y erudita tesis, llegan a 16.

Pocos días después, el 2 de junio de 1938, el Prof. Acuña relata nuevas observaciones sobre anemia eritroblástica de Cooley y el mismo autor en noviembre de 1939, reúne en un estudio crítico y de conjunto a esa afección, a la ictericia hemolítica congénita y a la anemia a células falciformes, arribando que “hay un nexo común en estos tres tipos de anemia”, cuyos caracteres son “Anomalía constitucional familiar y tal vez hereditaria de los glóbulos rojos, atacados en su génesis y evolución, los que no madurarían dada su vitalidad escasa con alteraciones diversas de los mismos”.

En Rosario, los primeros que se ocupan de este tema son Zuasnabar, Prus y Picena, presentando una observación a la Sociedad de Pediatría de aquella ciudad, en mayo de 1940.

En ese mismo año, Acuña y Boudnel, efectúan el estudio de la función hepática en las anemias eritroblásticas y en especial se dedican a la bilirrubinemia y la uribilinuria, incluyendo también una revisión anatómopatológica del hígado.

Nuevamente el maestro Acuña, un año después, el 10 de junio de 1941, expone los resultados de la esplenectomía en dos casos de anemia eritroblástica, largamente seguidos, llegando a la conclusión que los resultados inmediatos son buenos y los alejados mediocres; por lo tanto, aconseja “que por excepción en estos casos, se debe extirpar el bazo”.

Y pocos días más tarde, el mismo Prof. Acuña, comenta 7 observaciones con un detenido estudio anatómopatológico efectuado en 3 de ellos que fallecieron.

Y últimamente, en mayo de 1944, los rosarinos Morra y Blejer publican un caso y el 22 de agosto de 1944, en la Sociedad Argentina de Pediatría, Bazán y Sujoy, exponen sobre un probable caso de anemia eritroblástica de Cooley.

En total, incluyendo el que motiva la presente comunicación, pode-

mos señalar que hasta la fecha se conocen en la República Argentina, 29 casos de anemia eritroblástica de Cooley, en pediatría.

Con fin premeditado no hemos querido aportar conceptos sobre patogenia, tan interesante como discutida, para no ser más extensos; nuestro interés fué poner en orden los datos sobre reseña histórica de la anemia eritroblástica de Cooley y hacer una compulsa bibliográfica de los trabajos pediátricos argentinos que se han publicado sobre el tema. Hacemos la salvedad que hemos anotado todo lo que en nuestra búsqueda ha estado a nuestro alcance; si hay algún olvido, aseguramos que es involuntario.

UNA TECNICA PARA LABIO LEPORINO

RESULTADOS *

POR EL

DR. R. DETCHESSARRY

Las técnicas de operación del labio leporino en sus tres formas, es decir: completo, incompleto y bilateral, son numerosas y todas ellas certifican el ingenio y la habilidad de quienes se han dedicado a esta parte de la llamada cirugía plástica; pero la mayoría de ellas si bien en lo que respecta a la plástica del labio, dan muy buenos resultados, casi todas en cambio, dejan mucho que desear en el resultado estético de la narina.

La técnica que me permito presentar a ustedes reúne, a mi manera de ver, dos condiciones primordiales: su sencillez y los resultados que se obtienen en lo que respecta a la narina. Esta técnica tuvo oportunidad de verla practicar al Dr. William E. Ladd, distinguido cirujano del Hospital de Niños de Boston, quien muy gentilmente me facilitó los esquemas básicos para su práctica y que en la forma más concisa posible trataré de indicarles en esta breve comunicación, con algunos de los resultados obtenidos en los ya varios enfermos que he operado y cuyas historias clínicas pongo a vuestra disposición.

La técnica que el Dr. Ladd llama de Mirault modificada, varía por supuesto para cada tipo de labio léporino en particular, pero se basan todas en un mismo principio: el de la medición exacta con un pequeño compás graduable y en el marcado de los puntos que servirán de guía para la realización de la plástica. Esto se complementa con algunos tiempos comunes que serán más fácilmente comprendidos al conocer la técnica para cada forma en particular. He operado con este procedimiento las tres formas de labio leporino más comunes; las edades han variado desde niños de cuatro semanas hasta mucho mayores (algunos de segunda infancia). He utilizado como anestesia, la general por insuflación o la endotraqueal con éter, siendo esta última en mi concepto, la anestesia de elección.

Como la descripción de la técnica para cada tipo de labio llevaría tiempo, solamente haré la que corresponde a la del labio leporino incompleto, que es a mi juicio, la que lleva las bases fundamentales de todas.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 29 de setiembre de 1944.

TECNICA PARA EL LABIO LEPORINO INCOMPLETO

Esquema 1.—Con un compás de ángulo regulable, se toma la distancia a-b que corresponde al ancho de la base del agujero nasal normal. Esta medida se divide en dos partes iguales, medida ésta que nos servirá para marcar los puntos C y C', lo que se consigue haciendo punto en el borde de cada margen lateral de la base del agujero nasal afectado, puntos que en el esquema designamos con las letras x e y; de manera entonces que $a - b = \times C + C' y$.

Esquema 2.—La distancia A-B es la vertical bajada desde la parte media de la base del agujero nasal normal al borde rojo del labio. Con el compás abierto con esta medida y haciendo apoyo en los puntos C y C' se marcan los puntos D y D', de manera pues, que $A-B = CD = C'D'$. Todos estos puntos se marcan con una substancia colorante cualquiera (verde brillante, índigo carmín, etc.). Después que estos puntos han sido marcados, el labio del lado afecto es levantado con un separador y se hace una incisión a lo largo del surco gíngivolabial, desde la base de la nariz hacia afuera. Con disección roma se despega del maxilar hasta las proximidades del agujero orbitario inferior. Un taponaje hemostático se deja temporariamente.

Con un bisturí fino (de hoja delgada y punta afilada), se practica una incisión a través de todo el espesor del labio desde C y C' a D y D' hacia abajo y se encuentran hacia arriba en el suelo de la fosa nasal en el punto O (esquema 3). El puente de tejido así obtenido es tirado hacia abajo (esquema 4), y seccionado en su parte media, es decir, en O.

Antes de comenzar los tiempos de sutura sobre el borde interno del agujero nasal afecto, en su parte media, se hace una pequeña incisión de $\frac{1}{2}$ cm. y por ella, con la tijera roma y pequeña, por disección roma se desprende por delante y por detrás el cartílago del ala de la nariz.

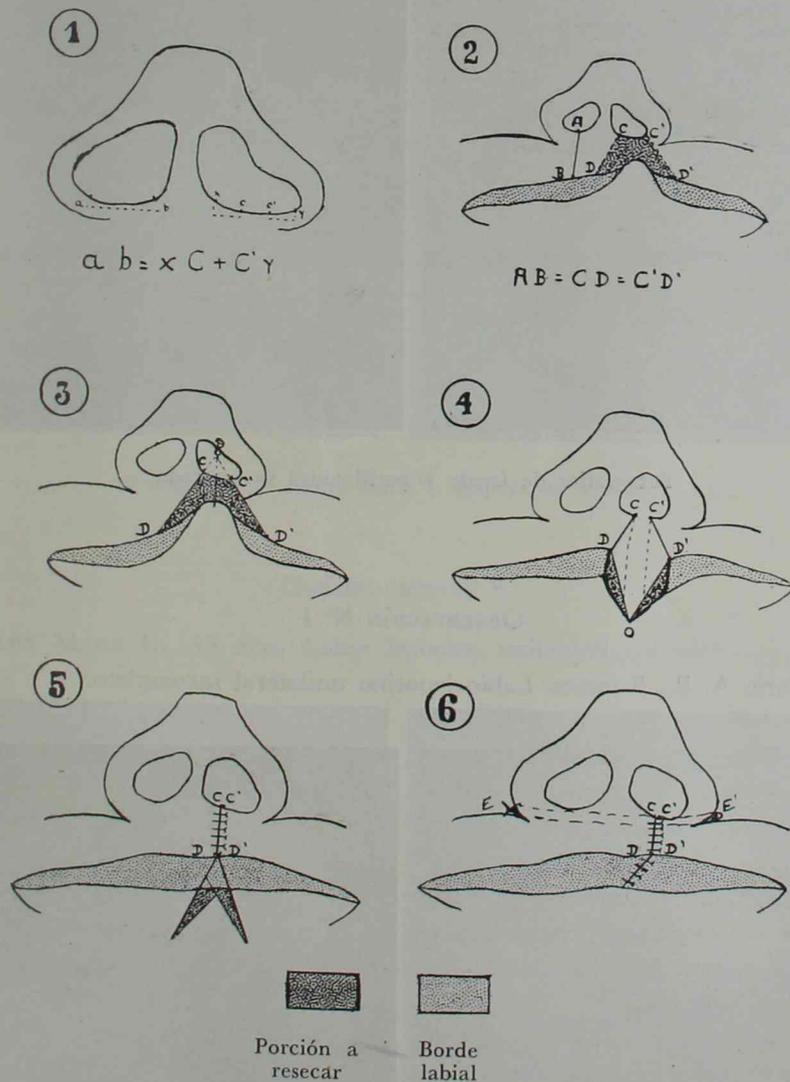
Terminado esto se comienza el tiempo de sutura: 1º Se pasan puntos guías que unan C y C' con D y D' de seda o material sintético finos sin anudar, el plano muscular con puntos sueltos de catgut 0000 con aguja atraumática de pequeña curvatura y fina. Los bordes de la mucosa labial interna con una línea de puntos sueltos de seda fina hasta un nivel que corresponda a los puntos D y D'. Los bordes de la piel también son suturados a puntos sueltos de seda o material sintético finos con aguja recta pequeña y delgada.

Estos puntos pueden anudarse a medida que se practican o lo que es mejor, después de pasados todos ellos, quedando entonces como se ve en el esquema N° 5.

Las puntas de los colgajos que restan son resecaados de tal manera que una vez suturados queden como se ve en el esquema N° 6.

Terminados estos tiempos, finalmente con una aguja más larga y

resistente enhebrada con seda de mayor grosor que la usada para las suturas ya descritas, se hace un punto en U que va desde el surco nasogeniano del lado afecto al del lado sano, sobre el que se anuda haciendo apoyo en ambos lados en una pequeña torunda de gasa y que tiene por objeto sostener y darle forma al agujero nasal del lado afecto (Esquema N° 6, E y E').



Un arco de Logan es colocado para evitar la tensión de las suturas y es retirado después que la cicatrización sea completa.

Los cuidados postoperatorios son los comunes a este tipo de plástica.

Las fotografías que presento son de seis enfermitos de la serie que llevo operado hasta la fecha.

OBSERVACIÓN N° 1

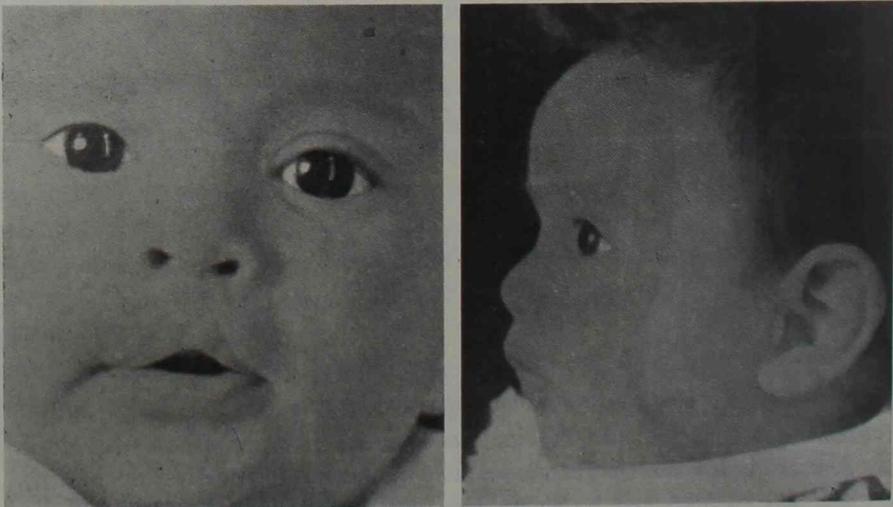
Mario A. R., 3 meses. Labio leporino unilateral incompleto.



Fotografías de frente y perfil antes de operado

OBSERVACIÓN N° 1

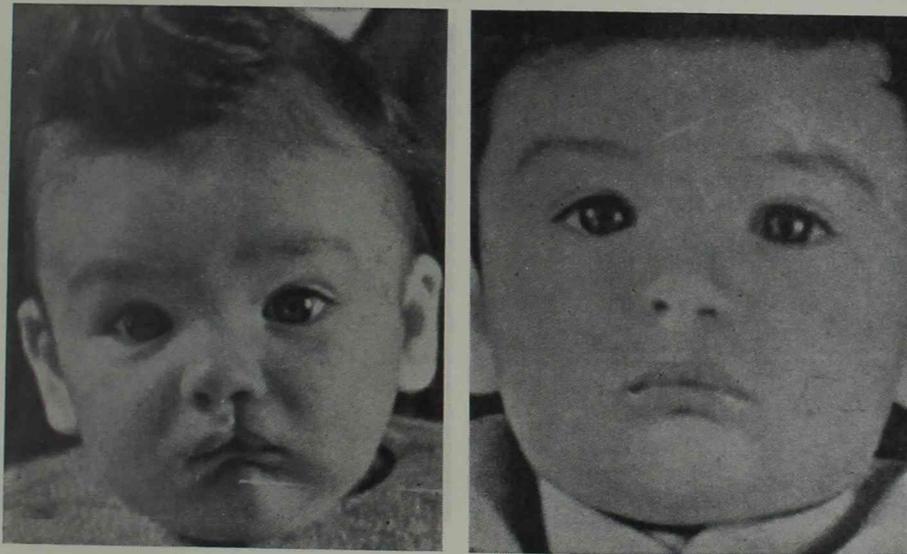
Mario A. R., 3 meses. Labio leporino unilateral incompleto.



Fotografías de frente y perfil después de operado

OBSERVACIÓN N° 2

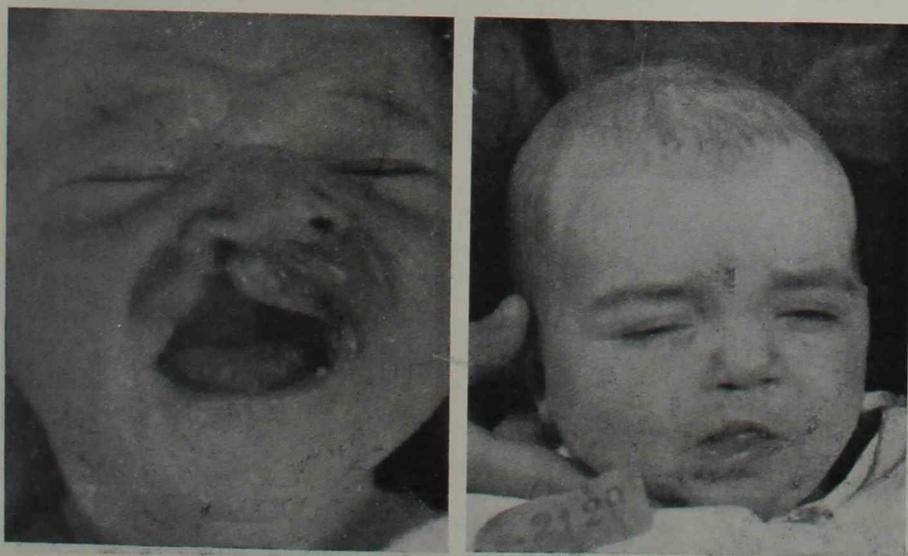
Carlos A. M., 2 meses. Labio leporino unilateral incompleto.



Fotografías de frente antes y después de operado

OBSERVACIÓN N° 3

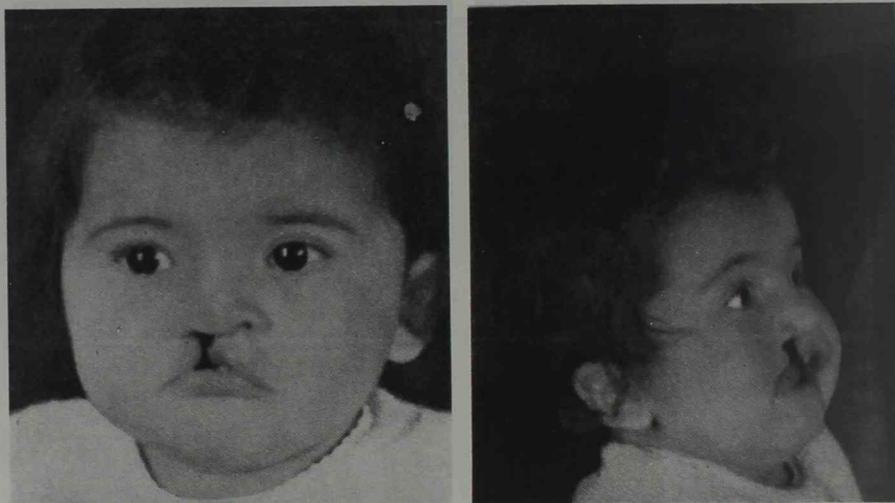
Ana María R., 45 días. Labio leporino unilateral completo.



Fotografías de frente antes y después de operada

OBSERVACIÓN N° 4

Hilda T., 10 meses. Labio leporino completo unilateral.



Fotografías de frente y perfil antes de operada

OBSERVACIÓN N° 4

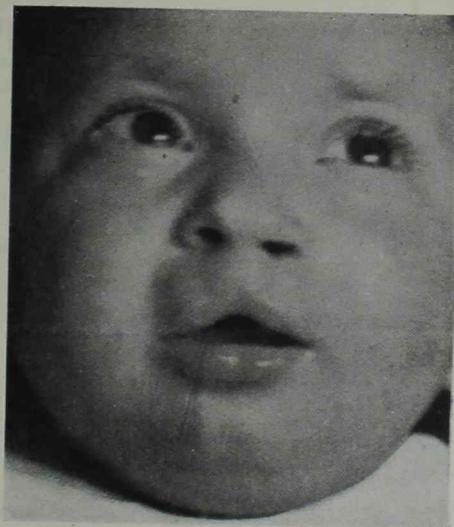
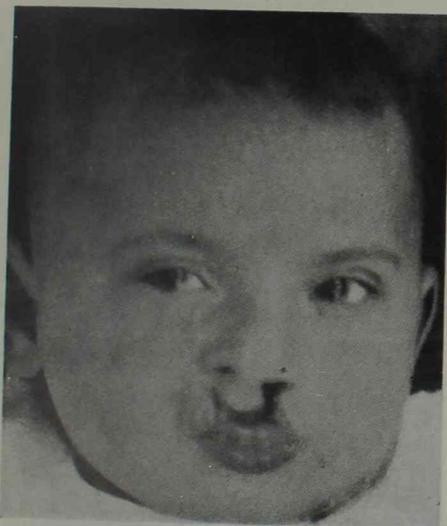
Hilda T., 10 meses. Labio leporino completo unilateral.



Fotografías de frente y de perfil después de operada

OBSERVACIÓN N° 5

Norberto F., 22 meses. Labio leporino bilateral (completo del lado izquierdo; incompleto lado derecho).



Fotografía de frente antes de operado

Fotografía de frente tiempo después de operado

OBSERVACIÓN N° 6

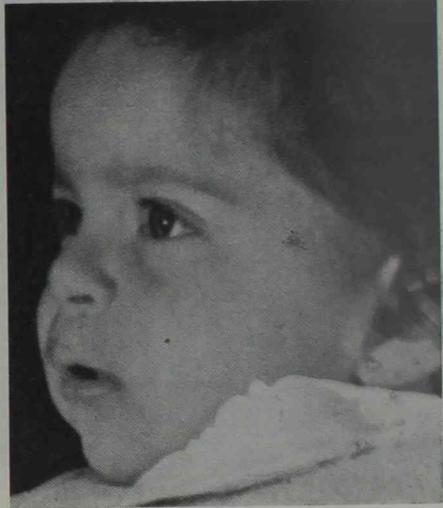
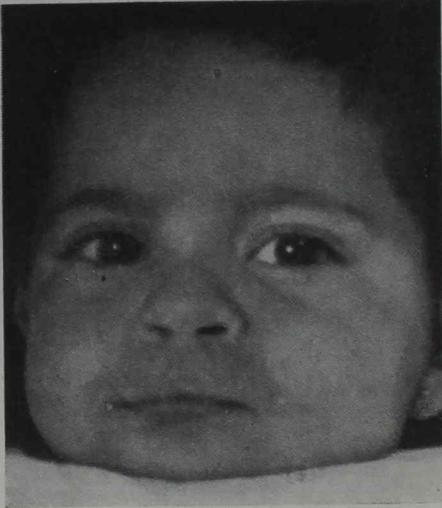
Angela L., 2 meses. Labio leporino bilateral (completo del lado derecho e incompleto del lado izquierdo).



Fotografías de frente y de perfil antes de operada

OBSERVACIÓN N° 6

Angela L., 2 meses. Labio leporino bilateral (completo del lado derecho e incompleto del lado izquierdo).



Fotografías de frente y perfil después de operada



LA INAPETENCIA EN EL NIÑO DE PRIMERA INFANCIA

POR EL

DR. FERNANDO UGARTE

Adscrito a la Cátedra de Puericultura, Primera Infancia

(Conclusión)

II. INAPETENCIA SECUNDARIA.—Toda inapetencia que no encuadre en el síndrome o estado descrito en el capítulo anterior entra en el caso del síntoma de una enfermedad, es decir, es una inapetencia-síntoma y por lo tanto secundaria.

La clasificación de las inapetencias secundarias resulta algo difícil, pues como ya hemos dicho en distintas oportunidades, no hay enfermedad del niño de primera infancia sin acompañamiento del síntoma inapetencia. Trataremos de hacer un clasificación didáctica.

Clasificaremos a estas inapetencias en inapetencias de causa general y local.

INAPETENCIAS DE CAUSA GENERAL

- 1º Inapetencias digestivas.
- 2º Inapetencias infecciosas.
- 3º Inapetencias tóxicas.
- 4º Inapetencias carenciales vitamínicas.
- 5º Inapetencias de causas varias.

1º *Inapetencias de causa digestiva.*—Se puede decir, que todas las afecciones digestivas, se traducen por una sintomatología en la cual la inapetencia ocupa un lugar preponderante. Sólo nos ocuparemos de algunas de ellas especialmente. Generalmente se acostumbra a citar varios ejemplos típicos; la inapetencia de los constipados, la de los afectos de parasitosis intestinal y la de los aerofágicos; pero si profundizamos un poco la cuestión notamos pronto el error; los niños de primera infancia constipados son tan apertentes como los normales. Sucede que los familiares viven bajo la obsesión de la doble o triple deposición diaria y toda anormalidad en el niño se la achacan a que ese día “no fué de cuerpo”. La constipación cuando adquiere carácter anormal es secundaria a un

estado del niño y esta causal de variada etiología es la única culpable de la falta de ganas de comer. En cuanto a las otras dos causas típicas de inapetencia se pueden hacer las mismas reflexiones, y por lo tanto des-earlas como génesis de ella.

2º *Inapetencias de origen infeccioso.*—En el caso totalidad de las enfermedades infecciosas se presenta la hipolimia, es decir los trastornos del hambre, observándolos igualmente en las enfermedades infecciosas agudas, como crónicas. En las primeras, la falta de apetito, no sólo se produce durante el estado de enfermedad, sino precozmente, en el de incubación. El clásico ejemplo lo da el sarampión; muy a menudo en un niño aparece bruscamente la inapetencia, achacada a diversos motivos, y a la semana o los diez días se inician temperaturas, apareciendo días más tarde la erupción sarampionosa y quedando así explicado todo el cuadro.

En lo referente a las enfermedades infecciosas crónicas más comunes en la primera infancia, la sífilis y la tuberculosis, no estamos de acuerdo, en describir la inapetencia como único síntoma aparente. Sin lugar a dudas, cuando estas enfermedades evolucionan en forma activa, en el complejo sintomatológico se encontrará falta de apetito, pero de ello a crear una forma con el único síntoma de la inapetencia, me parece un error. Todos los puericultores hemos visto niños afectos de lúes congénita con apetito normal, y hemos visto también con la misma enfermedad pero inapetentes, en los cuales el tratamiento específico mejoraba todo menos ese síntoma; por lo cual debemos afirmar que la sífilis y la tuberculosis alteran el ciclo del hambre produciendo una hipolimia, y cuando tienen suficiente actividad no sólo trastornan el apetito, sino todo el funcionalismo orgánico.

3º *Inapetencias de origen tóxico.*—Trataremos de aquellas de observación frecuente en el lactante.

Acetonemia: Previamente a la descripción de este tipo de hipolimia tóxica, debemos aclarar conceptos sobre la frecuencia de la acetonemia en primera infancia. Si se consultan las tratados clásicos y la mayor parte de las publicaciones, casi todas están contestes en sostener la rareza de la acetonemia a esta edad, y únicamente aparecería según ellos entre el segundo y tercer año. Sin embargo, nuevas investigaciones, entre las que se encuentran las del Prof. del Carril, han demostrado lo equivocado de estas apreciaciones, y puesto en evidencia que la acetonemia en la primera infancia es muchos más frecuente, manifestándose en variadísimas formas, desde las más benignas hasta las más graves.

Es un tipo de inapetencia bien caracterizado, se presenta periódicamente, sin explicación aparente y en forma brusca; cuando va acompañada de vómitos el diagnóstico es fácil, pero en muchos casos esto no existe y se llega al diagnóstico únicamente teniendo presente su posible existencia. (Obs. Nos. 15 y 16).

Alcoholismo: Si bien antiguamente era dable observar algunos casos en niñitos pasando el año de edad, en la actualidad esto sucede rarísimamente, por lo que su incidencia no debe ser tenida en cuenta.

Medicamentosa: Trataremos la inapetencia medicamentosa en este grupo, sin corresponder totalmente a este tipo.

La acción de las drogas nunca se hace por su toxicidad, sino que actúan como dice Gillot ³⁶, por ser medicamentos agresivos; por ejemplo, la mayor parte de los expectorantes, substancias irritantes de la mucosa gástrica, o en algunos otros casos, por su sabor sumamente desagradable, Mouriquand ³⁷, como el aceite de hígado de bacalao. Pero en realidad la inapetencia medicamentosa se produce especialmente por lo ya expuesto anteriormente, los reflejos condicionales desagradables. El pequeño no quiere tomar el medicamento, ya sea por su gusto, ya sea por la insistencia violenta materna, creando un trauma del acto de comer, con reflejo condicional desagradable.

4º *Inapetencias por carencia vitamínica*.—Este grupo de inapetencias secundarias por carencia vitamínica debe ser examinado un poco más "in extenso" dada su importancia y los errores de apreciación que a menudo se cometen.

Cuando la carencia vitamínica es muy intensa y llega a producir un cuadro bien franco de avitaminosis, o enfermedades alimentarias, como se las denomina actualmente, el síntoma de la falta de ganas de comer encuadra en el conjunto sintomatológico de la afección. Pero siempre no pasa esto, y muy a menudo se presentan en el primer año de la vida, los llamados síndromes de carencia frustra, descritos por Ribadeau-Dumas, Matheu ³⁸ y entre nosotros por Magliano y Ugarte ³⁹, caracterizados por una presentación poco ostensible de los síntomas carenciales y generalmente es en estos casos donde la inapetencia es el acompañante habitual, ocupando un plano de primer lugar hasta aparentar ser ella toda la enfermedad. Indudablemente los nuevos conceptos sobre avitaminosis, han hecho conocer mejor dichos cuadros y tendiendo casi a desaparecer las formas inapetentes. Pero antes de entrar al detalle descriptivo de estos cuadros carenciales conviene hacer algunas reflexiones generales adquiridas en estos últimos años.

Los términos de carencia nutricia, enfermedades por carencia, son para muchos, trastornos exclusivamente debidos a insuficiencias dietéticas. Sin embargo, todos ellos pueden presentarse en individuos alimentados con una dieta normal, Jolliffe ⁴⁰. Como bien lo señala Kruse, estos términos deberían indicar más bien una deficiencia tisular, que una insuficiencia o carencia dietética. Si un déficit tisular resulta de una dieta inadecuada, se puede hablar de deficiencia primaria; por el contrario, cuando intervienen otros factores además de la insuficiencia dietética, se trata de una deficiencia secundaria o condicionada. Las deficiencias, pueden obedecer a factores que inhiben la ingestión, la absorción o la

asimilación de los principios inmediatos; o bien a aquellos que aumentan su requerimiento, su destrucción o su excreción.

En general, se tiende a no tener en cuenta estos factores condicionantes, atribuyendo los estados carenciales únicamente a insuficiencias dietéticas. En la práctica se suele incurrir fácilmente en dos errores: primero, el de atribuir la lesión al proceso original o condicionante, no relacionándolo con la propia deficiencia tisular; segundo, el de atribuir este proceso a una deficiencia nutricia, apenas se ha reconocido la etiología dietética de la manifestación secundaria.

Carencia de vitamina A: Se le asigna muy poca importancia en los trastornos del hambre.

Carencia de vitamina B: El requerimiento de vitamina B en el hombre sano, no constituye un valor fijo, Stepp⁴¹, a diferencia de las otras vitaminas, y por esto sólo se puede señalar aproximadamente. La necesidad de vitamina B¹ depende de la cantidad de los alimentos, siendo *tanto mayor cuanto más hidratos de carbono contiene la alimentación* y tanto menor cuanto más grasas se consumen. La cantidad de vitamina B¹ que requiere el organismo, va paralela con la asimilación de los carbohidratos y atrasada por los lípidos.

Ofrece esta vitamina una especial vinculación con los problemas del hambre y del apetito. La experimentación y la clínica en los distintos países han podido establecer la relación existente entre la deficiencia de esta vitamina y la alteración del apetito; demostrando además la pobreza de vitamina B en la leche de mujer y de vaca, y siendo necesariamente por lo tanto su rápida agregado. Kennedy y Dutcher, dicen que no es necesariamente un excitante del apetito, sino más bien un estimulante de los procesos metabólicos. Matheu y Leroy⁴², sostienen que entre el quinto y octavo mes, los niños alimentados exclusivamente con régimen lácteo se hacen carentes de vitamina B y aconsejan una lista de alimentos a dar. La mayor parte de los autores vinculan la inapetencia a la falta de vitamina B, y Morgan y Barry⁴³ dicen que "la moderna afección de la pérdida de apetito, está como hemos visto, muy distante de ser una simple hipovitaminosis, como bien dice Escardó⁴⁴. "Todas estas afirmaciones, aceptables en el terreno clínico y en el dietético no permiten concluir que la vitamina B sea la vitamina del apetito, puesto que, el apetito es el resultante de factores complejos, lo que explica que en la práctica la simple administración abundante de cloruro de tiamina, del que cada día aparecen nuevos preparados en el comercio, no resuelve ni mucho menos la mayoría de los casos de anorexia".

Carencia de vitamina C: La anorexia es señalada por Ribadeau-Dumas⁴⁵ como un signo precoz de la enfermedad de Barlow diciendo "El niño expresa su repugnancia para su alimento habitual, leche cruda o esterilizada, alimentación uniforme, por una repugnancia absoluta a tomarla. Debe investigarse si en los niños que no tiene apetito, no existe

escorbuto en sus comienzos. El remedio es fácil de emplear: consiste en el tratamiento del mismo escorbuto". Escardó dice: "la precarencia es muy habitual en nuestro medio pobre, pero nada dice esto en la relación que esta precarencia pueda tener con la inapetencia"⁴⁶. Opinamos que en estos casos se repite aproximadamente lo mismo que en la hipovitaminosis B; la precarencia B y C existe en un gran número de niños del primer año de vida; su administración es ineludible ante la posibilidad de su sospecha, pero no por ello podemos esperar sistemáticamente una modificación de su apetito.

Carencia de vitamina D: En cuanto a la vitamina D dada a menudo como tónico general y estimulante del apetito, ya Garrahan⁴⁷, ha dicho que la vitaminoterapia D es la medicación específica del raquitismo, pero que fuera de esta acción, sus resultados son nulos. Es lógico suponer, en un raquitismo a veces larvado, que la inapetencia lo acompañe, y al darle la medicación apropiada, junto con la mejoría del proceso desaparecerá también la falta de ganas de comer, pero de ahí a tratar una inapetencia con vitamina D es un error grosero, desgraciadamente visto con frecuencia.

5° *Inapetencias por causas generales varias*.—En este grupo entran causales de muy diferente condición. Tenemos el caso de las *inapetencias por enfermedades de la piel*; los niños afectados de lesiones eczematosas crónicas son muy frecuentemente inapetentes, igual que aquellos atacados de lesiones de prurigo, urticaria, etc.

En las *enfermedades de la sangre* suele haber inapetencia y especialmente en lo referente a las anemias. Barlett⁴⁸, ha hecho notar "una fuerte relación entre el apetito, la hemoglobina y los glóbulos rojos, añadiendo que cuando la inapetencia se prolonga es imposible determinar, si los niños son anémicos por la pérdida de apetito o si han perdido el apetito porque son anémicos.

Se produce también inapetencia en todos aquellos casos en los cuales está modificada la vitalidad del organismo; por ejemplo *el calor*, y muy especialmente en los lactantes de pocos meses en los casos de elevación brusca de temperatura, ya sea por calefacción excesiva, arropamiento, etc.; el *sedentarismo*, sobre todo en los niños mayorcitos, la fatiga, etc.

INAPETENCIA DE CAUSA LOCAL

Este tipo de inapetencias corresponde a las inapetencias de causas mecánica, pseudoinapetencias de los autores franceses, porque las perturbaciones se manifiestan debido a que el sujeto no come por impedirlo causas mecánicas.

En este grupo incluimos todas las afecciones del órgano de la ingestión, y aunque en muchas ocasiones se agrega la infección, pudiéndola encuadrar en las hipolimias infecciosas, es siempre predominante el factor

mecánico en las dificultades del acto de comer. Con este concepto, podemos referirnos a pseudoinapetencias de origen bucal, faríngea y nasal también por las correlaciones evidentes de la buena respiración nasal en la alimentación del niño pequeño.

Inapetencias de origen bucal.—La inapetencia más completa que a veces se observa es la producida por la inflamación de la mucosa bucal, es decir, *las estomatitis*; en ellas se reúnen todas las condiciones: dolor exquisito, dificultad de movimientos e inconvenientes mecánicos en la ingestión de los alimentos; pero no necesitándose a menudo una lesión grave para la presentación de estas dificultades, pues muchas veces lesiones mínimas ocasionan dificultad de la alimentación por simple reflejo doloroso.

En los llamados *accidentes de dentición* se presenta inapetencia. Para Buzzo⁴⁹, esta anorexia es un trastorno bastante frecuente y a veces se presenta con carácter persistente, agregando que debe distinguirse de la repulsión hacia el alimento que manifiestan algunos lactantes afectados de procesos congestivos de las encías. Estos se niegan a tomar el alimento para evitar los dolores que su ingestión determina, mientras que en los primeros hay una falta de apetito. En un trabajo nuestro⁵⁰, referente a estomatitis y erupción dentaria, damos el siguiente concepto sobre los accidentes de erupción dentaria:

1. Creo no haber lugar a discusión alguna, en la relación existente entre los fenómenos de erupción dentaria y la aparición de lesiones locales de la mucosa, en el sitio correspondiente a dicho brote.

2. Tampoco parece motivo de dudas, la correlación entre la erupción dentaria y la aparición de ciertos fenómenos generales, como la nerviosidad, el insomnio y la inapetencia, pero siempre que esta sintomatología sea de corta duración, desaparezca radicalmente con la aparición del diente y vaya acompañada de lesiones locales, aunque éstas sean mínimas.

3. Y por fin, niego toda vinculación de la erupción dentaria con la aparición de trastornos en distintos órganos; para resumir todo esto con lo siguiente: la sintomatología de la erupción dentaria débese única y exclusivamente del grado de las lesiones locales y del estado funcional del niño.

Otras causas de pseudoinapetencia de origen bucal son las siguientes: los *labios leporinos* que dificultan siempre la succión y cuando se complican con fisura de paladar la hacen imposible, y las parálisis obstétricas uni o bilaterales.

Inapetencia de causa faríngea. Amígdalas y vegetaciones adenoides infectadas.—Tal vez sea preciso (Escardó), ponerse de acuerdo sobre el valor de estos términos para no arriesgar confusiones. Para este autor estaría infectada cuando estuviera realmente convertida en un foco sép-

tico, clínicamente demostrable, con indudable repercusión ganglionar y episodios repetidos merced a un estado subcrónico con empujes agudos.

En nuestra opinión el tejido linfático hipertrofiado llega a provocar sintomatología ruidosa en forma de dos manifestaciones bien ostensibles y fáciles de certificar: la infección y la obstrucción mecánica combinando el tipo de hipolimia infecciosa y el de pseudoinapetencia, aunque actuando más el factor mecánico que el infeccioso.

Escardó⁵¹, asigna mucho valor a la insuficiencia respiratoria en la producción de inapetencia pertinaz en los niños mayorcitos y dice: "Es curioso que no existan descripciones que vinculen la inapetencia con la insuficiencia respiratoria, ya que ésta realiza una hipolimia típica por aminoramiento vital, aminoramiento del que resulta un "ralentissement" metabólico por disminución del carburante oxígeno en las combustiones orgánicas". Sercer⁵², también le asigna importancia a la respiración libre por la nariz para el desarrollo del niño, insistiendo en la diferencia que existe entre la respiración por la boca y la respiración por la nariz, abstracción hecha de la temperatura, de la humedad y de la pureza del aire respirado, actuando sobre los reflejos de la respiración que aseguran la mejor ventilación de los pulmones. La presión del aire sobre la mucosa de la nariz constituye la excitación fisiológica adecuada del nervio trigémino, que transmite las pulsaciones al nervio vago y a los intercostales. Es en los reflejos nasopulmonares y nasotorácicos que reside la función esencial de la mucosa nasal que establece la diferencia entre la respiración por la boca y la nariz.

Inapetencias de causa nasal.—En el niño, sobre todo en el muy pequeño, el coriza cualquiera sea su naturaleza, es una de las causas más frecuentes de la perturbación del acto de comer. El caso más corriente es el del coriza simple; el pequeño empieza a mamar, pero apenas traga las primeras porciones suelta el pecho y echa la cabeza hacia atrás; cada nueva tentativa se sigue de igual desarrollo con la consiguiente angustia materna; el niño teniendo obstruída su nariz no puede cerrar la boca porque se asfixia; eso es todo.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE LA INAPETENCIA ESENCIAL.—La terapéutica debe actuar conjuntamente sobre la nerviosidad del niño y del ambiente.

Medicación sedante.—Se hará todo lo posible para conseguir una comida tranquila; no que el acto de comer se transforme, como dice Janet y su discípulo Door⁵³, en el "drama de la comida", que tan magistralmente ha descrito Escardó. El acto de la comida debe ser natural, agradable y sin tropiezos. Prácticamente se logrará esto realizándolo en un lugar tranquilo, el niño solo con la madre, sin juguetes, ni ruido alguno a fin de evitarle excitaciones inútiles. Se suprimirán todos los procedi-

mientos anteriores a la consulta, nada de promesas, ni de sonajeros, ni de gritos para que el niño coma, y estas indicaciones habrá que inculcárselas a la madre, demostrándole su inutilidad y perjuicio evidente en la salud moral de su hijo.

En cuanto a la sedación terapéutica propiamente dicha, una buena parte de autores son partidarios de dar pequeñas dosis de barbitúricos antes de las comidas, mientras que otros, entre los cuales se encuentra Door⁵⁴, manifiestan: "Es preciso saber que drogar a los niños es muy a menudo inútil, cuando no perjudicial". Personalmente creo, que el niño se beneficia muy poco o nada con tal medicación, pero en los casos de ambiente excesivamente nervioso conviene a veces sedar un poco a los niños en los primeros días de tratamiento para actuar en esta forma indirectamente sobre los padres.

Cuando la negativa es muy grande se puede emplear el sondaje, que al mismo tiempo que encara mecánicamente el problema de la introducción del alimento y resuelve el asunto en cuanto hace a la inanición, también lo hace desde el punto de vista psicoterápico.

En lo referente a la *psicoterapia*, en algunos casos especiales es de utilidad y tendría una finalidad esencial: romper el vínculo afectivo exagerado entre madre e hijo, es decir, el llamado "destete afectivo", destete afectivo muchas veces más difícil de poner en práctica que el destete verdadero (Obs. N° 17).

Un régimen muy apropiado y que actúa doblemente sobre la nerviosidad del niño y del ambiente es el *régimen ascendente de Janet*⁵⁵. Consiste en lo siguiente:

Dieta hídrica de 24 horas. Se da al niño a horas regulares, que coinciden con las de las comidas, agua en distintas formas.

Al segundo día se añaden algunos bizcochos secos y se aumenta moderadamente la ración de sopas espesas y algo de papas.

Al tercer día se agrega al mediodía un poco de pescado o jamón y se aumenta un poco los demás componentes.

Luego, en dos o tres días, se llega por una progresión regular a un régimen normal en cuanto a cantidad, equilibrio y variedad. Sin embargo, la introducción de la leche en el régimen se hace lentamente; se ponen en la infusión de la mañana cucharitas a partir del cuarto día para llegar sólo al octavo a una dilución al medio. Luego se da leche al tercio cortada con café o té liviano. Salvo en este punto, se alcanzará el régimen normal en cinco o seis días.

Según Janet este régimen tiene una doble ventaja: reposo del tubo digestivo y coadyuvante poderoso de la psicoterapia.

En relación a la psicoterapia el autor hace las siguientes apreciaciones: en primer lugar, evita la separación del niño de su medio familiar, lo que no siempre se puede realizar dados sus múltiples inconvenientes. La dieta del primer día invierte la situación psicológica del niño frente

a sus padres; aparece frente al pequeño una voluntad superior a la suya y los empeñados ayer en que tragara lo están hoy en que no coma. Es preciso que los padres ofrezcan la escasa comida de los primeros días conservando un aspecto de absoluta calma, sin dar explicaciones, sin enternecerse, ni ofrecer recompensas. El papel de suplicantes que los padres tenían antes para su chico inapetente debe desaparecer por completo. El pequeño comienza a sentir que su aceptación o rechazo no influye más en el ánimo de sus padres, ya que, paralelamente se va haciendo psicoterapia a los padres en el recobramiento de una autoridad que habían perdido.

Bien aplicado, el régimen de Janet da, en general, muy buenos resultados; exige del médico compenetración absoluta con el ambiente familiar que le asegure que no es traicionado, no sólo en cuanto al cumplimiento material del régimen instituido, sino a la confianza que se deposite en sus disposiciones.

Como coadyuvante a todo tratamiento de la anorexia debemos tratar de colaborar en la *educación alimentaria del niño de pecho*.

La *educación alimentaria del niño* debe respetar al máximo las sanas tendencias del niño. Blatz⁵⁶, describe tres integrantes en el plan educativo de la apetencia por el alimento y que nos servirán de útil guía.

1º *La regulación en el tiempo*, es decir, la regulación horaria es reconocida como importante por todos cuantos se han ocupado del problema; comenzando pronto es fácil que el niño adapte su hambre al horario, pero hay que tener en cuenta que al tiempo se hace entonces la condicionalidad de un reflejo, y que marcado el ritmo, hay que cumplirlo de modo tal que a la hora dada el chico sienta plenamente satisfechas sus necesidades biológicas.

2º *La regulación del comportamiento externo* o sea el entrenamiento y el aprendizaje. Lecadre⁵⁷, describe tres etapas de este entrenamiento. Al principio la leche es el alimento normal; hambre y ser se confunden y son expresadas de idéntica manera. Hutinel⁵⁸, dice: "tal vez la exageración del apetito no sea en el niño pequeño otra cosa que la sed".

En una segunda etapa, entran en juego las sensaciones gustativas y de espesor, temperatura y pastosidad; ellas implican una verdadera elaboración psíquica, siendo muy importante para el médico, ya que es el tiempo de la adquisición de preferencias.

Por fin, en un tercer período, el acto de comer se convierte en algo reflexivo, lleno de modalidad emotiva y condicionándose poco a poco a elementos del ambiente, de sociabilidad y de estética.

En esta regulación del comportamiento externo y en relación con el aprendizaje Blatz⁵⁹, lo presenta bajo dos aspectos: uno mecánico, con el uso de tazas, cubiertos, comportamiento en la mesa, etc., el otro hedonístico, vinculado a las satisfacciones que apareja el acto de comer.

El aprendizaje mecánico tiene un valor psicopedagógico muy grande;

en un principio el niño recibe el alimento en forma líquida, le basta chupar para adquirirlo, pero más luego el comer le ha de significar un trabajo. En nuestras costumbres el niño tarda en adquirir esta independencia, ya que las madres y cuidadoras se complacen en prolongar su actividad parasitaria, perjudicándole en manera extraordinaria por la tardanza en lograr su personalidad.

El aprendizaje hedonístico tiene capital importancia; ha de tenerse en cuenta que el niño debe encontrar un goce en el acto de comer, ya que relegada el hambre elemental a un segundo plano por la sucesión horaria convencional de las comidas, lo que le sirve de motor es el apetito, que es como ya sabemos, una función intelectual. Cuando un niño dice que un plato no le gusta, no actúa simplemente sirviendo una experiencia consciente que le recuerda que una vez no le gustó; su negativa a tomarlo es una respuesta global de toda su psicología.

3º *La composición del alimento.*—Es necesario una correcta composición del alimento en relación con la edad, de acuerdo a las leyes de la alimentación, la capacidad funcional del niño.

Climatoterapia.—El clima más propicio será el sedante, por lo cual se contraindicará el de mar y se aconsejará el de montaña de poca altura y el de llanura.

TRATAMIENTO DE LAS INAPETENCIAS SECUNDARIAS.—Ya que la inapetencia secundaria es provocada por una enfermedad determinada, lo primero y fundamental será tratar ésta.

A la medicación causal se agregará la llamada estimulante: esta medicación es múltiple. Se usarán las bebidas bicarbonatadas y cloruradas, una o dos cucharaditas antes de las comidas; los arsenicales tipo cacodilato o sulfarsenol, a pequeñas dosis han gozado de mucho favor por sus propiedades eupépticas; la nuez vómica y el sulfato de estricina en los deprimidos; los extractos de hígado en forma inyectable o bucal especialmente en los anémicos. Los amargos que estuvieron de gran boga han sido dejados en la actualidad. La práctica enseña el escasísimo valor de estos medicamentos más o menos sintomáticos, que sólo alcanzan significación en los chicos grandecitos por el contenido psicoterápico que pueda infundirles el recetarlos e indicarle sus posibles efectos.

CONCLUSIONES GENERALES

1. La determinación de la frecuencia de la inapetencia en el niño de primera infancia se ha hecho hasta el presente en forma vaga; es necesario ponerse de acuerdo sobre su significación para poder realizar biometría y estadística de dicho síntoma. El aumento de su frecuencia según manifestación de la mayoría de los autores, débese a nuestro entender

a la mala educación actual del niño, especialmente en lo referente a la educación alimentaria.

2. Para su mejor conocimiento conviene diferenciar al hambre del apetito. El hambre es trófica, fisiológica; se adquiere por intermedio de las sensaciones tróficas, que son específicas, tienen elementos sensoriales primordiales y su conjunto es la base de la experiencia trófica. El apetito es el hambre más el factor intelectual, cerebral; juegan en su formación un papel predominante, los llamados reflejos condicionales, insuficientemente valorizados en la actualidad.

3. Al hacer el planteo semiológico de la inapetencia debemos investigar: antecedentes del síntoma, que harán su aceptación o rechazo; el examen del niño y de su ambiente, especialmente este último, y su evolución y confirmación diagnóstica.

4. Las clasificaciones hechas sobre la inapetencia son múltiples; creemos, sin embargo, que en realidad hay una sola inapetencia: la esencial; todas las demás, secundarias, corresponden a la sintomatología propia de cada enfermedad.

5. La inapetencia esencial, llamada también nerviosa, mental, etc., es provocada por una causa ocasional: trauma físico o psíquico, vinculada al acto de comer, lo llamamos por eso "*trauma del acto alimentario*" y ligado directamente al desarrollo de los reflejos condicionales; por la nerviosidad del niño, constitucional y más frecuentemente adquirida, y por la nerviosidad familiar, en el cual ubicamos un grupo al que denominamos afectivos exagerados, o sujetos con carga afectiva de los americanos.

Por su etiofisiopatogenia, creemos que corresponde incluir en este tipo: la inapetencia del destete, la de las comidas complejas y la aversión al pecho.

6. Las inapetencias secundarias son de origen múltiple: de causa general: digestivas, infecciosas, tóxicas y de carencias vitamínicas; de causa local: bucales, faríngeas y nasales.

7. El tratamiento de la inapetencia esencial se basa en: sedación del acto de comer, medicamentoso, psíquico (es de utilidad el régimen ascendente de Janet), y modificación del ambiente que rodea al niño. La educación alimentaria actúa profiláctica y terapéuticamente, consistiendo en: regulación en el tiempo, regulación en el comportamiento externo y en la composición del alimento.

8. De todo lo expuesto, se deduce, que la vitamina B debe desecharse como medicación específica de la inapetencia, sus indicaciones y éxitos deberán limitarse a los casos de carencia de la misma.

ALGUNAS OBSERVACIONES CLINICAS RESUMIDAS

Observación N° 1.—Roberto G., historia clínica N° 11.929; peso de nacimiento, 4500 gr.; en la actualidad 6 meses, peso 10.770. Lo trae a la consulta porque desde hace dos días no quiere tomar el pecho —hasta ese

momento la alimentación era exclusivamente materna—. Se la interroga más detalladamente por si hubiera una hipogalactia brusca, pero la madre manifiesta tener abundante leche, insistiendo en que el niño no quiere mamar. Examinando al niño comprobamos un ligero estado subfebril, 37°8 de temperatura rectal, faringe ligeramente enrojecida y un pequeño coriza. Hacemos las indicaciones habituales y tres días más tarde vuelve constatando una gran mejoría y el niño toma el pecho sin dificultad. Quince días más tarde ha aumentado 350 gr. con la alimentación exclusivamente materna.

Observación N° 2.—María G., de la clientela particular; dos meses de edad; peso 5800 gr., alimentación materna. A los 15 días vuelve a la consulta no habiendo aumentado de peso; se le indica alimento complementario, tres biberones por día y progresa satisfactoriamente. A los 4 meses de edad es traída a la consulta, con 7200 gr., porque desde hace dos días no quiere tomar el pecho, ni el biberón, no habiéndole observado lo madre ninguna otra alteración. Examinamos a la niña, algo pálida, inquiriendo por las deposiciones que según la madre son completamente normales. En ese momento del examen la niña mueve el vientre, con deposición francamente dispéptica. Indicamos dieta hídrica, y después diluciones de leche, mejorando rápidamente en tres días el apetito y su alteración.

En estas cuatro observaciones que a continuación expongo, veremos diferencias de evolución de las hipolimias infecciosas, desde la que no trastorna nada el apetito, hasta aquella que dadas las condiciones del niño y del ambiente llega a provocar una inapetencia esencial.

Observación N° 3.—Norma Beatriz M., historia clínica N° 11.291. Viene a la consulta con un mes de edad, peso 4120; alimentación materna. Progresa regularmente de peso hasta los 5 meses 26 días, con 8700 gr. Se inicia la alimentación mixta y llega a los 9 meses 15 días a 10.150 gr. Sus únicas enfermedades han sido los corizas a repetición. Duerme con la boca abierta. Apetito siempre bueno. A los 11 meses, bronquitis intensa, duración 7 días, apetito bueno. A los 15 meses nueva bronquitis y piodermitis generalizada. El apetito no se ha modificado. Desde los 16 a 20 meses procesos catarrales a repetición ligeramente subfebriles; reacciones tuberculínicas reiteradamente negativas y apetito siempre conservado. A los 20 meses pesa 12.750 gr.

Resumiendo: En este niño, a pesar de los reiterados procesos infecciosos el apetito siempre fué excelente.

Observación N° 4.—Ana María C., historia clínica N° 11.615; edad, 16 días; peso, 4350 gr. Alimentación materna. La traen por coriza con dificultad de la succión. Al mes de edad mejorada, poco aumento de peso por hipogalactia materna. Se le indica alimentación complementaria y a los 4 meses peso 7320 gr. Apetito bueno. En esa época se afecta de catarro bronquial, apetito conservado. Sigue bien hasta los 10 meses, pesa 10.030 gr.; nuevo coriza que la deja ligeramente inapetente y aumenta en dos meses 500 gr. A los 15 meses, angina roja, temperatura 39° grados; mejora a los dos días, pero queda inapetente durante 15 días. A los 19 meses pesa 11.600 gr. Niño y ambiente algo nerviosos. *Resumiendo:* Hipolimia infecciosa a repetición, que cada vez modifica más el apetito.

Observación N° 5.—Roque M., historia clínica N° 12.612; 3 meses 5 días; peso, 5000 gr.; alimentación materna. Lo trae porque desde la noche

anterior rechaza el pecho. Al examen se constata una ligera estomatitis eritematosa; mejora rápidamente y 13 días después había aumentado 500 gr. Hasta los 7 meses presenta ligeros episodios infecciosos agudos: corizas, anginas, bronquitis con repercusión sobre el apetito. A los 9 meses pesa 8300 gr.; faringe roja e inapetente. Madre muy nerviosa y niño cada vez más nervioso. A partir de este último proceso infeccioso queda inapetente. Vitamina B sin resultados. A los 13 meses y 21 días, es decir, cuatro meses y medio después, sólo había aumentado 300 gr. de peso. Resumiendo: Cada hipolimia ha repercutido más sobre el apetito; la última ha producido inapetencia esencial.

Observación N° 6.—Carlos A., historia clínica N° 11.841; 1 mes 4 días; peso, 4160 gr. Continúa con alimento materno hasta los 5 meses, pesando 7300 gr. Siempre tuvo dificultades en la lactada; niño muy nervioso; a los 6 meses se inician las sopas, apetito bueno, llegando a los 9 meses a pesar 9350 gr. En ese tiempo hace un coriza, apetito disminuído, que se recupera y a los 10 meses pesa 9980 gr. A los pocos días presenta nuevo coriza y ligera estomatitis y a partir de esa época se hace inapetente, llegando a los 17 meses con 10.250 gr. es decir, había aumentado en 8 meses nada más que 280 gr. Todos los tónicos y vitamina B fracasaron. El niño cada vez más nervioso; madre tranquila; vive con los abuelos maternos que miman exageradamente al niño. Resumiendo: Hipolimia infecciosa que rápidamente lleva a la inapetencia verdadera en su segundo proceso.

Observación N° 7.—Carlos Eduardo H., historia clínica N° 13.666; edad, 7 meses; peso, 8050 gr.; alimento materno hasta hace 15 días. En esa época según nos cuenta la madre, —se trata de una persona culta— a raíz de una consulta médica, el facultativo le aconseja despecharlo bruscamente de un día a otro, con alimentación a base de sopas y biberones; el niño se niega a tomarlos y ante una nueva consulta, el médico aconseja insistir con pequeñas reprimendas; a partir de esos días el niño rechaza todo alimento y baja en el término de 15 días 850 gr. Madre y niño algo nerviosos. Aconsejamos tratamiento oportuno, suprimidos toda violencia física o psíquica en la alimentación haciendo un esbozo de régimen ascendente de Janet y a los pocos días el niño empieza a comer. Diez días más tarde ha aumentado 350 gr.

Observación N° 8.—Roberto N., de la clientela particular. Cuatro meses de edad; peso, 6520 gr.; alimentación artificial desde los 15 días. La madre nos relata que a raíz de un biberón muy caliente el niño rechaza desde esa época todas las mamaderas, a pesar de la insistencia materna repetida (le da el biberón cada hora u hora y media). Explicamos a la madre el caso y le aconsejamos por unos días le dé a cucharaditas, sin ninguna insistencia. Lo vemos 10 días más tarde y la madre nos refiere que después de cuatro días de darle el alimento a cucharaditas empezó a tomar el biberón.

Observación N° 9.—César Aníbal G., historia clínica N° 13.227; 1 mes 16 días; peso, 5100 gr. Alimentación leche de mujer (del Lactario Municipal, 600 gr. diarios). Lo trae por ser muy nervioso y llorón. Madre nerviosa, pero poco afectiva. A partir de esa época y dada las dificultades en la obtención de leche se complementa con polvos de leche, aumentando en una semana 370 gr., a pesar de lo cual siempre nervioso, llorón y según la madre, insatisfecho. Continúa con buen aumento de peso y apetito siempre exagerado, pesando a los 5 meses 27 días, 8300 gr.

Observación N° 10.—Celia A., historia clínica N° 12.925; 1 mes 10 días; peso, 4650 gr. a pecho exclusivo.

Niño exageradamente nervioso, la madre normal. Apetito bueno, igual que el aumentó de peso. A los tres meses alimentación complementaria, y a los 5 meses pesa 7230 gr. Tuvo en esa época un proceso diséptico benigno que curó rápidamente. El niño está cada vez más nervioso, pero el apetito siempre aumentado. A pesar de tener en dos oportunidades coriza y angina de cierta intensidad el apetito se conservó. A los 9 meses pesa 9100 gr.

Observación N° 11.—Julio A. P., historia clínica N° 11.671; 1 mes 24 días; peso, 5020 gr., a pecho; a los 3 meses 25 días pesa 7000 gr. siempre muy nervioso, barbitúricos sin resultados. Apetito exagerado. Corizas y anginas a repetición; hipertrofias de amígdalas y vegetaciones. El apetito a pesar de todo exagerado. A los 11 meses, 9800 gr.

Observación N° 12.—María A. P., de la clientela particular; 1 mes 15 días; peso 4100 gr.; alimentación materna, examen general, nada de particular. El matrimonio vive con los abuelos maternos, y tres tíos de la niña; es el primer nieto de ambos ascendientes; a los 3 meses peso 5100 gr., empieza a ser inapetente y además hay hipogalactia materna. Se le indica alimento complementario, pero se niega a tomar el pecho y el biberón. A los 6 meses, 5800 gr., desnutrida, exageradamente nerviosa. No quiere tomar sopas. Cada comida es una tragedia; todos alrededor de la niña, llorando la abuela cada vez que no come. A los 9 meses pesa 6200 gr., complicándose el problema cada vez más. Le planteo a los padres la situación y la necesidad de vivir solo el matrimonio. Aceptan el consejo y a los 15 días la niña empieza a comer voluntariamente. Al año pesa 8500 gr.

Observación N° 13.—María Cristina N. Es vista al mes de edad con 4000 gr. de peso, alimentación materna; la niña progresa bien, algo nerviosa. Vive en la casa con dos tías casadas, una con hijos y la otra no, pasándose todo el día haciéndole los menores caprichos. Hasta los 6 meses a pecho, algo inapetente, pero buen aumento de peso, 7800 gr. A los 6 meses y medio tiene un proceso catarral agudo, los mimos y cuidados llegan a la exageración, volviéndose inapetente. A partir de esa época, muy poco aumento de peso, y la nerviosidad cada vez más aumentada. El padre comprende la situación, pero la madre se niega a alejarse de los hermanos. Toda la medicación ha fracasado.

Observación N° 14.—Yolanda R., de la clientela particular. Es traída a mi consultorio a los 6 meses de edad, peso 6000 gr.; inapetencia pertinaz. Estuvo 15 días a alimentación materna, después alimentación complementaria y rápidamente artificial; biberones de leche, manteca y harina, a los tres meses jugo de carne, purés de legumbres, manzana y banana. Al principio el niño comía bien, pero pronto se iniciaron las dificultades que aumentaron con el tiempo. El médico que lo atendía insistía en la alimentación y hacía el agregado de abundantes vitaminas B, C y D. Al examen, comprobamos niño y madre tranquilos, últimamente la madre muy afligida por la inapetencia y la rebaja de peso del pequeño. Se le indica una ligera dieta, el biberón adecuado a su edad, no insistir en la alimentación, explicándole a la madre el motivo de la inapetencia. A los pocos días el niño empieza a alimentarse, renace el apetito e iniciamos una sopita. Vuelto a ver al mes es un niño completamente normal en su apetencia.

Observación N° 15.—Pedro G., de la clientela particular; 10 meses de edad, pesa 990 gr., alimentación materna hasta los 6 meses, después mixta

y en la actualidad artificial. Siempre sano y con mucho apetito. Es traído a la consulta porque desde hace dos días tiene inapetencia absoluta, algo pálido, ligeramente subfebril 37°8 de temperatura, coriza, faringe algo roja. Hago las indicaciones de práctica, vuelve dos días más tarde, sin temperatura, coriza y faringe mejorados, pero se niega a tomar cualquier clase de alimentos con gran aflicción de la madre, motivo fundamental de esta segunda consulta. Le ha llamado la atención a ella que el día anterior y el de la consulta ha tenido un vómito, hecho que anteriormente nunca había acontecido. El examen es negativo, llamando únicamente la atención la palidez y el aliento que es ligeramente sospechoso. Se manda investigar inmediatamente acetona en orina, constatando su existencia y haciendo la terapéutica corriente. El niño mejora y el apetito se restablece. Un mes más tarde nos relata la madre, se repite exactamente el mismo cuadro: inapetencia brusca y completa haciendo la madre por su cuenta la medicación con éxito inmediato.

Observación N° 16.—Roberto L., historia clínica N° 12.281. Es visto desde los dos meses; peso 4000 gr.; alimentación materna. A los 6 meses inicia la alimentación mixta, y a los 10 artificial. A partir de esa época presenta inapetencias bruscas de 3 a 5 días de duración, cada mes a mes y medio, que curan rápidamente sin darle ninguna importancia la madre. A los 15 meses, sin causa aparente y en forma inopinada, presenta un cuadro grave de deshidratación aguda, vómitos y diarrea profusas y pérdida de peso —en 24 horas 950 gr.—Sospechamos la posible existencia de acetonemia, conseguimos orina en pequeña cantidad, donde se constató su existencia. Hacemos la medicación apropiada; a los 3 días recupera el peso, y a la semana está completamente bien y comiendo normalmente.

Observación N° 17.—Norma G., de la clientela particular. Es una niña alimentada a pecho hasta los tres meses, muy nerviosa igual que la madre, vive con los abuelos paternos que la miman mucho. Desde esa época y debido a la hipogalactia, hubo necesidad de indicarle biberones, los que tomó siempre con mucha dificultad. A los 7 meses, como la leche materna era muy escasa y la criatura estaba toda la noche prendida al pecho, se le indicó el destete, realizado con algunos inconvenientes, pero rápidamente puesto en práctica. Una vez efectuado el destete y sucediendo todo lo contrario de lo que habíamos vaticinado, la niña comía cada vez menos; a los 8 meses de edad la madre era una verdadera esclava de su hija, no pudiendo estar alejada el más mínimo tiempo; lloraba desesperadamente y se negaba a tomar el alimento de manos de otra persona, incluso el padre o los abuelos que vivían con ella desde su nacimiento. A raíz de una pequeña intervención quirúrgica efectuada a la madre, estuvo tres días alejada de la pequeña y durante ese tiempo no probó casi alimento. No hemos podido resolver el problema del destete afectivo por incomprensión materna, pues según ella la niña está bien por sus cuidados, su paciencia, ya que su función en la vida es "sacrificarse por su hija".

BIBLIOGRAFIA

1. Escardó F. La inapetencia infantil. "El Ateneo", Bs. Aires, 1940, pág. 7.—
2. Stolke K. Anorexia del niño. Su tratamiento "Práctica Médica", 1937, N° 26, pág. 148.—
3. Engel St. Schlecht essende. "Kinder Monatschr. F. Kinderhik.", 1925, 30, 270.—
4. Moll. Das appetitlosse. "Kinder Monatschr. F. Kinderhik.", 1930, 48, 525.—
5. San Martín A. Anorexia infantil. "Arch. Arg. de Ped.", 1939, 12, 526.—
6. Schiavone. Consideraciones sobre inapetencia infantil. "Rev. Oral de Ciencias Méd.", 1940, 5, 460.—
7. Barlett. An analysis of anorexia. "Am. Jour. Dis. of Child." 1938, 35,

- 26.—8. *Escardó F.* Loc. cit. (1), pág. 20.—9. *Marañón G.* Factores endocrinos del hambre. "Día Médico", 26 de abril de 1937, pág. 286.—10. *Turró R.* Orígenes del conocimiento. El hambre. Ateneo, Madrid, 1921.—11. *Pi Suñer.* Traité de Physiologie normal et Pathologique. Roger et Binet, 1931, II, 77.—12. *Turró R.* Loc. cit. (10), pág. 29.—13. *Turró R.* La base trófica de la inteligencia. Conferencias dadas en la Residencia de Estudiantes de Madrid. Noviembre de 1917, fas. I, cap. 1, pág. 16.—14. *Bunge.* Cit. por *Turró*, loc cit. (13), pág. 21.—15. *Turró R.* Loc. cit. (10), fas. III, cap. IV, pág. 3.—16. *Helmholtz.* Cit. por *Turró*. Loc. cit. (10), fas. III, cap. IV, pág. 2.—17. *Turró R.* Loc. cit. (10), fas. III, cap. IV, pág. 12.—18. *Turró R.* Loc. cit. (10), fas. V, cap. VI y VII, pág. 13.—19. *Marañón G.* Loc. cit. (9), pág. 287.—20. *Blatz William.* Manual de psicología del niño, 1935, pág. 991.—21. *Escardó F.* Loc. cit. (1), pág. 51.—22. *Lecadre M.* Contribution a l'étude de l'anorexie du nourrisson. Tesis de París, 1931.—23. *Escardó F.* Loc. cit. (1), pág. 47.—24. *Wallgren A.* Ugest L. Loeger junio 14 de 1932, 99, 29. Causes and treatment of anorexia in Children.—25. *Barlett.* Loc. cit. (7), pág. 26.—26. *Taillens.* La nervosité de l'enfant. "An. de la Soc. de Pueric. de Buenos Aires", 1938, tomo IV, N° 4, págs. 273-277.—27. *Taillens.* Loc. cit. (26), pág. 273.—28. *De Angelis F.* Il bambino nervoso. "Le Ped. Italiana", nov. 1 de 1938, 74, pág. 1167.—29. *Gareiso A. y Escardó F.* Sobre el síndrome de debilidad motriz. "Arch. de Ped. del Urug.", abril de 1940.—30. *Comby.* Cit. por *Door*, loc cit. (31), pág. 15.—31. *Door M.* Anorexie des enfants par fautes d'hygiène psychique et alimentaire. Tesis de París, 1939.—32. *Caron P.* Traité de médecine naturaliste, Paris 1930. 33. *Mouriquand.* Cit. por *Door* (31).—34. *Buzzo A., Agostini de Muñoz A. y Calabrese A.* Contribución al estudio de la aversión en el lactante al seno materno. "An. de la Soc. de Pueric. de Buenos Aires", 1939, tomo V, N° 3, págs. 183-186.—36. *Gillot.* Anorexias infantiles d'origine thérapeutique. "La Ped. Prac.", oct. 1937, 18, 856.—37. *Mouriquand.* Cit. por *Guillot* (36).—39. *Ugarte F.* en colaboración con *Magliano H.* Síndrome de carencia frustra del sexto al octavo mes. "An. de la Soc. de Pueric. de Buenos Aires", 1935.—40. *Jolliffe N.* Desnutrición condicionada. "Jour. of the Am. Med. Ass.", 1943, 122, 298.—41. *Stepp W.* Las vitaminas, un tomo, "El Ateneo", 1941, Bs. Aires, pág. 53.—42. *Mathieu et Leroy.* Etudes recents sur la vitamina B et l'avitaminose correspondant chez les enfants. "Jour. des Prat.", 13 de junio de 1931, pág. 385.—43. *Morgan y Barry.* Underweight children increased growth secured though the use of wheat germ. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1930, pág. 935.—44. *Escardó F.* Loc. cit. (1), pág. 107.—45. *Ribadeau-Dumas.* Trat. de Pat. Med. Sergent. Trad. al esp., tomo 24, pág. 675.—46. *Escardó F.* Loc. cit. (1), pág. 101.—47. *Garrahan J.* Medicina infantil. "El Ateneo", Bs. Aires, 1938, pág. 446.—48. *Barlett.* Loc. cit. (7), pág. 26.—49. *Buzzo A., de Muñoz A. A. y Bayley Bustamante G.* Accidentes de la primera dentición. "An. de la Soc. de Pueric. de Buenos Aires", 1935, vol. I, N° 2, págs. 179-194.—50. *Escardó F.* Loc. cit. (1), pág. 113.—52. *Sercer.* La importancia de la respiración libre por la nariz sobre el desarrollo del niño. "Bull. Int. de Prot. de l'enfant.", 1937, N° 150.—53. *Door.* Loc. cit. (31).—54. *Door.* Loc. cit. (31), pág. 50.—55. *Janet.* Sur une forme d'anorexie des enfants. "Jour. de Med. et de Chir. Pract.", 1936, 37, 162.—56. *Blatz.* Loc. cit. (20), pág. 925.—57. *Lecadre.* Loc. cit. (22).—58. *Hutinel.* Cit. por *Lecadre*, (22), pág. 20.

ACCION DE LA VITAMINA C —ACIDO ASCORBICO— EN LA HIPERHIDROSIS INFANTIL *

POR LOS

DRES. JAIME DAMIANOVICH y RICARDO A. RAVIZZOLI **

En la consulta diaria se presentan a menudo, madres cuyos niños tienen sudación exagerada de todo el cuerpo o localizada a regiones como la cabeza, las manos o los pies. Esta hiperhidrosis llega realmente a constituir un problema cuando se produce independientemente de las variedades del ambiente o no está ligada a excesos en el abrigo o en la ingestión de líquidos. El examen clínico y humoral de esos niños, descubre a veces trastornos raquíuticos como veremos después y en la mayoría de los casos, es sólo la sudación excesiva lo que domina el cuadro.

Hasta hace poco tiempo nos considerábamos desarmados para hacerle frente en forma inmediata y atendíamos a la alimentación correcta, a la vida higiénica y a una medicación muy limitada. El tratamiento anti-raquíutico dado según arte, fracasaba corrientemente. Y así, con poca cosa y buenas palabras, dábamos fin a la consulta, pensando que el tiempo era nuestra mejor ayuda.

A mediados del año ppdo., uno de nosotros (Damianovich), preocupado siempre con este pequeño asunto, tuvo la idea que el consumo de algunas personas y mineros hacen de los jugos cítricos para calmar la sed, podría trasladarse en forma de ácido ascórbico, a la hiperhidrosis infantil. Y comenzó la experimentación casuística que hoy presentamos, sometida al control de los familiares, de los médicos que nos acompañan y de nosotros mismos.

Frente a los resultados obtenidos y "a posteriori", para librarnos de toda sugestión libresca, buscamos bibliografía, allí donde pudiera hallarse algo relacionado directamente con el tema. Solicitamos también el concurso de fisiólogos, endocrinólogos y bioquímicos y podemos afirmar, aunque no categóricamente, que la vitamina C es virgen en cuanto al estudio de su acción sobre las glándulas sudoríparas. No existe bibliografía al respecto. Las pocas sugestiones que hemos recibido de los hombres de laboratorio, abren el camino para investigaciones interesantes que requieren una estricta especialización. A ellos entregamos los hechos observados.

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

** Usamos el ácido ascórbico que nos facilitó la Casa Roche: Redoxon de 0.05 g. y Redoxon forte de 0.10. comprimido.

Naturalmente que sería muy bonito vestir esta comunicación con especulaciones de orden teórico, pero ello nos pondría fuera de nuestra modesta posición de clínicos y le quitaría el carácter eminentemente práctico que hemos querido darle.

No debemos, sin embargo, dejar de mencionar unos pocos trabajos. Así, por ejemplo, el que apareció en los Extractos de Publicaciones Médicas de la Casa Squibb, de 1944, que nos fué facilitado por el Dr. S. González Aguirre y se denomina "El ácido ascórbico en el sudor", por E. R. Kirch, E. Cornbleet y O. Bergein. El resumen de los autores dice así: "De las muestras de sudor térmico humano que se examinaron, sólo dos mostraron algún ácido ascórbico presente y en estos casos, las cantidades halladas, pudieron considerarse casi desechables. Las determinaciones obtenidas para el ácido dehidroascórbico, indicaron la presencia de este ácido, en la mayoría de las muestras. Las cantidades encontradas no fueron suficientes para sugerir la *deficiencia de vitamina C debida al sudor*. El uso de bolsas de goma para recoger el sudor, puede dar lugar a altos valores de titulación y parece ser responsable de algunos de los mayores valores del ácido ascórbico, encontrados en el sudor".

A conclusiones semejantes llegan Sargent, Robinson y Johnson, en un trabajo titulado "Vitaminas hidrosolubles en el sudor", aparecido en el "Journal Biological Chemistry", de abril de 1944.

En los extractos bibliográficos Roche, de octubre de 1944, aparece una nota sobre la acción diurética de la vitamina C, obtenida de la revista "The Lancet" del 5 de agosto de 1944, donde se dice que ella se debería a modificaciones de la presión osmótica coloidal de la sangre. Abassy, citado en el mismo trabajo, había observado esta acción diurética en niños sanos y reumáticos, cuando el organismo estaba saturado en vitamina C. Para Evans el efecto es mayor que el de la digital, pero menor que el de la teobromina.

En el servicio bibliográfico Merck apareció un trabajo de H. Kalk y W. Bruhl, de la "Deutsche Medizinische Wochenschrift" de 1942, N° 9, sobre el problema de las necesidades de vitaminas C, donde al final dicen: "La acción de las grandes cantidades de ácido ascórbico administradas en forma parenteral, que tan benéficos resultados tienen sobre la astenia y como medicación antiinfecciosa, no está en relación con su efecto vitamínico específico, sino con su propiedad biocatalizadora".

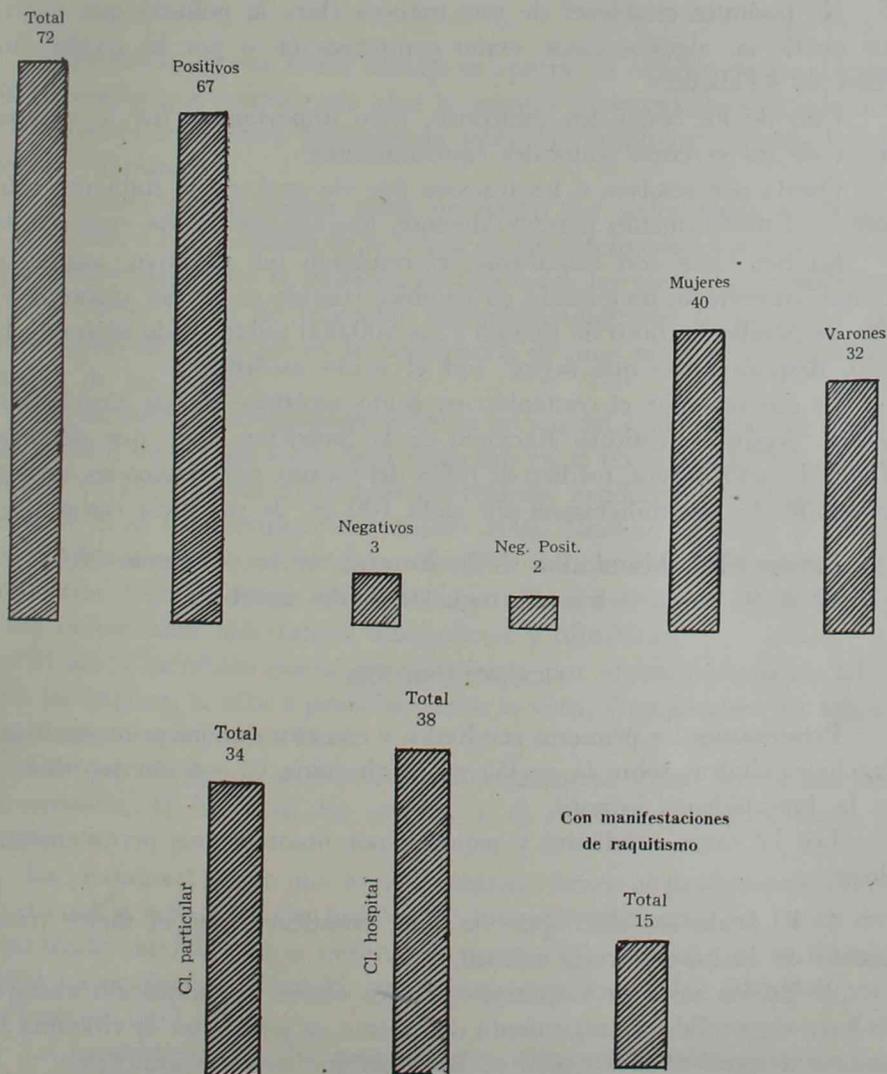
Nuestra casuística hospitalaria y privada figura en los gráficos que se acompañan.

En cuanto a las *dosis* de ácido ascórbico empleadas, han sido de 0,15 a 0,40 gr. por 24 horas como máximo, fraccionándolas en 3 ó 4 tomas, por ejemplo $3 \times 0,05$ ó $4 \times 0,10$ gr., para darlas en los momentos en que el niño transpira más (comidas y sueño). Si el caso lo exige, se

puede empezar con 2 ó 3 comprimidos de 0,10 gr. y llegar a 4, sin temor ninguno; para los casos leves o medianos, bastará con $3 \times 0,05$ gr. *La ingestión* se hace sin dificultad, disolviendo la droga en jugos cítricos o simplemente en agua azucarada; sólo por excepción fué rechazada. *La tolerancia* es perfecta y no tenemos conocimiento de ningún trastorno producido.

HIPERHIDROSIS INFANTIL Y ACIDO ASCORBICO

CASOS



Los resultados positivos se han hecho sentir de tres maneras: 1º inmediatamente; 2º a los pocos días, y 3º después de una fase negativa y a veces sin aumentar la dosis de iniciación.

La duración de sus efectos ha sido en la mayoría de los casos, prolon-

gada, no volviendo a presentarse la hiperhidrosis hasta pasado mucho tiempo y a veces desapareciendo del todo. Los períodos de agudeza, fueron yugulados al tomar de nuevo la droga. Aunque algunas madres se expresaron rotundamente al decir que "el niño no transpiraba más", creemos que ello se ha debido a una fuerte disminución, existiendo naturalmente, gradaciones en el efecto producido, desde nulo, escaso, mediano e intenso. Hemos considerado como positivos, sólo aquellos que lo fueron francamente. No cambiamos la alimentación que el niño llevaba hasta ese momento, para no falsear los resultados.

No pudimos establecer de una manera clara la poliuria que parece que existió en algunos casos, como compensación o por la acción diurética ya señalada.

Uno de los beneficios indirectos, pero importantes, fué la desaparición de los eczemas sudorales concomitantes.

Queda por resolver si los fracasos por vía oral, no lo hubieran sido, usando el medicamento parenteralmente, descartando la vía endovenosa.

En tres casos con raquitismo, el resultado fué negativo, usando el choque vitamínico, mejorando en cambio, cuando se les dió vitamina C. Otro respondió un poco de tiempo a las 600.000 unidades de vitamina D, pero, después hubo que seguir con el ácido ascórbico.

Es útil recordar el contenido en ácido ascórbico de los cítricos más usados. Según el Instituto Nacional de la Nutrición, dato que debemos al Dr. Horacio Burgos, médico de niños del mismo, tendríamos las siguientes cantidades, en miligramos por cada 100 gr. de sustancia comestible:

Limón 54,8. Mandarina 34,7. Naranja 40,4; y Pomelo 70,7.
10 a 30 cm.³ = 5 a 15 mgr. de ácido ascórbico.

CONCLUSIONES

Presentamos los primeros resultados y creemos que las primeras investigaciones clínicas sobre la acción de la vitamina C —ácido ascórbico— en la hiperhidrosis infantil.

Los 72 casos estudiados y seguidos por nosotros, nos permiten establecer:

1º El ácido ascórbico por vía oral, constituye hoy, el mejor tratamiento de la hiperhidrosis infantil.

2º En los casos de raquitismo, en los cuales la sudoración excesiva no haya respondido al tratamiento del mismo, se podrá dar la vitamina C, junto o después de la D, pero en las dosis que nosotros indicamos.

3º Algunos éxitos tenidos con los adultos, nos permiten alentar la esperanza en ellos podrá también ser beneficioso el ácido ascórbico.

EL ACIDO ASCORBICO EN EL SARAMPION

POR EL

DR. J. M. PAEZ DE LA TORRE

El propósito de este breve trabajo es aportar al espíritu de los colegas una impresión que contrarresta algo la postura de escepticismo a que nos ha conducido la excesiva propaganda sobre las múltiples virtudes de las diversas vitaminas.

No tengo porqué insistir sobre un hecho por todos harto conocido. Se ha sacado a las vitaminas de la órbita de las enfermedades por carencia, para presentarlas como la panacea de casi todas las afecciones conocidas.

Es bueno tratar de controlar desapasionadamente la exactitud de las aserciones para no caer en la exageración de unos ni en la incredulidad excesiva de los otros.

Las nociones experimentales sobre la acción del ácido ascórbico frente a los estados infecciosos están bien expuestas en el trabajo del Prof. Mouriquand en 1935, cuyos datos más interesantes expondré a continuación. Fuera de él se han ocupado del asunto Hess, Nasseau y Singer y otros. Sus conclusiones parecen dar base científica a la costumbre empírica de administrar jugo de fruta en los estados infecciosos, fuera desde luego, de sus propiedades hidratantes, alimenticias y diuréticas.

El ácido ascórbico puede ser sintetizado por algunos animales, tales como los pájaros, la rata y probablemente la vaca, y en cambio por otros, tales como el cobayo, no lo es.

Las vísceras donde se deposita preferentemente dicho ácido, son las suprarrenales, la hipófisis, los ovarios y el cristalino, hígado, bazo y riñones.

La vitamina C tiene una acción oxidante frente al protoplasma celular, el cual le cede a su vez hidrógeno; interviniendo como un factor en cierto modo catalítico en la respiración tisular. Ello explica que su disminución puede llegar a producir el síndrome cardiovascular descrito por A. Hess, en 1917.

La experimentación ha probado que las suprarrenales privadas de ácido ascórbico presentan una fragilidad extrema en el curso de las infecciones. Ellas son asiento de hemorragias difusas y destructivas, en particular en los casos de difteria. Así se ha logrado provocar en el cobayo una forma grave de difteria análoga al síndrome agudo mortal del niño (Prof. Mouriquand, 1935. En efecto, dice Mouriquand, Sedallain y Coeur:

“De todas maneras hechos recientes nos incitan a dar ácido ascórbico a los infectados, en particular en los casos en los que (como en la difteria), las suprarrenales pierden este poderoso agente oxidador”.

En cuanto a las observaciones de la acción de la vitamina C en las distintas enfermedades infecciosas, están los trabajos de Hortens, Szirmai y Dieckhoff que se refieren a la acción de la vitamina C sobre la difteria grave en la cual únicamente actuaría evitando la producción de trastornos de metabolismo proteico, hídrico y mineral.

En la coqueluche, dicen Gonçalvez, Mendilaharzu, González y Otanni, que es influenciada favorablemente la evolución si se empieza temprano.

Se acepta una acción beneficiosa en las tuberculosis agudas febriles, en la neumonía y en general en los procesos febriles, en todos los cuales parece estar aumentado el consumo y la eliminación del ácido ascórbico.

No conozco bibliografía especial sobre su acción en el sarampión. Presento, pues, a la consideración de ustedes, los resultados comparativos obtenidos en las distintas salas del Instituto de Puericultura durante la epidemia de 1942 y de mi servicio únicamente durante el año 1944, por no haber terminado de pasar la epidemia en los otros servicios.

El resultado más notable se hace evidente en la conservación del apetito y buen estado general de los pequeños pacientes; esto evita la caída en trastornos de nutrición, tan frecuentes en el estado de intensa anorexia sarampionosa y postsarampionosa que suelen presentar estos niños durante un tiempo prolongado (hasta 2 y más meses), con su correspondiente estado de disergia.

En cuanto a la influencia sobre la mortalidad, descontando los distintos factores que pueden gravitar, tales como los raciales, el genio epidémico, las distintas condiciones de las sales, etc., parece desprenderse una impresión favorable.

Los resultados son los siguientes:

(Citaré primero el año 1944, por ser éste de observación menos completa, ya que sólo menciono los resultados de la Sala IV (mi servicio), por no haber terminado de pasar la epidemia en las otras salas).

Los enfermitos recibieron diariamente 500 mgr. (10.000 U. I.) durante 6 días, de ácido ascórbico*.

I (1944)

Sala IV 26 niños; muertos 3 11,5 %

Recibieron vitamina C, Cebión “fuerte”

14 niños muerto 1 (atrepsia) M positivo 7,1 %

No recibieron vitamina C

11 niños muerto 1 (bronconeumonía) 9 %

1 niño en posición intermedia (recibió solamente 2 ampollas Cebión “fuerte”). Falleció de encefalitis.

* Cebión “fuerte” Merck.

II (1942)

Niños que no recibieron vitamina C

Sala I y II	35 niños; muertos	7	20	%
Sala III	33 niños; muertos	5	15	%
Sala Segunda infancia	10 niños; muertos	2	20	%

Niños que recibieron vitamina C, Cebión "fuerte"

Sala IV	26 niños; muertos	3	11,5	%
---------------	-------------------	---	------	---

Tal vez podría preguntárseme porqué se recurre a la vía inyectable en vez de administrar simplemente jugo de frutas cítricas o de tomate a los enfermitos.

Anticiparé que la recomendación de dar jugo de frutas cítricas se la hace en general en estos casos, pero la verdad es que su eficacia real está desvirtuada en la práctica por algunos inconvenientes.

Uno de ellos es la frecuente concomitancia de diarrea que contraindicaría la ingestión de dichos jugos, aparte de que aún administrándolos al exagerarse aún más el tránsito intestinal, se comprometería con toda seguridad su correcta absorción.

Por otra parte, está la resistencia del niño para tragar en cuanto se instalan los primeros fenómenos catarrales del enantema, dificultad considerablemente aumentada en los enfermitos hospitalizados a lo que como ustedes bien saben, falta la cariñosa e irremplazable insistencia de la madre.

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS ¹

AGENTES TERAPÉUTICOS Y BIOLÓGICOS PARA COMBATIRLAS

Informe del Comité de la "American Academy of Pediatrics"

JOHN A. TOOMEY — ARCHIBALD L. HOYNE — E. J. HUENEKENS —
WILLIAM BOYD READING — BELA SCHICK — HULDAH E. THELANDER

(Traduc. castellana del Dr. Rafael Sampayo)

INTRODUCCION

Generalmente, para ensayar un nuevo procedimiento terapéutico se procede de la siguiente manera: 1º curación o mejoría de la enfermedad por determinado agente terapéutico, en animales inoculados experimentalmente; 2º ensayo del procedimiento en un grupo pequeño y bien vigilado de seres humanos; 3º estudio de los resultados obtenidos con la aplicación en gran escala del nuevo procedimiento terapéutico.

Ciertos medicamentos son aceptados por razones empíricas y, por lo tanto, no todos los agentes y procedimientos recomendados en este informe, han sido ensayados de la manera citada. Por tal causa, algunos agentes biológicos y drogas deben ser usados por los pediatras de manera rutinaria, otros por razones especiales y otros, sinceramente, para hacer investigación clínica.

Debe tenerse en cuenta que este informe resume el conjunto de opiniones actuales interpretadas por este Comité. En el futuro puede sostenerse otra opinión, o la actual ser modificada; no es, por lo tanto, un resumen definitivo y el Comité aconseja guardar este impreso para ir luego haciendo las modificaciones y correcciones que se irán comunicando.

Tampoco el Comité se considera imposibilitado de errar y solicita de los señores miembros tengan a bien hacerle saber los errores que puedan ser encontrados en la comunicación.

Se recomienda a los miembros leer los números 1137 y 1697 de los "Public Health Reports" y el suplemento del "American Journal of Public Health", volumen 30, N° 3, marzo de 1940.

En cada uno de los encabezamientos siguientes, la palabra "Tests" se utilizará para designar cualquier procedimiento clínico específico o de laboratorio que facilite el diagnóstico, o cualquier prueba biológica que muestre una susceptibilidad para la enfermedad. Bajo la designación "Inmu-

1. La "American Academy of Pediatrics" acaba de publicar en folleto especial (con fecha marzo 1945) el informe de su Comité designado para establecer el estado actual del tratamiento (profiláctico y curativo) de las enfermedades infecciosas. Dado el interés del mismo —médico y social— los "Archivos Argentinos de Pediatría" han creído conveniente publicarlo en sus páginas, y su secretario de redacción el Dr. Rafael Sampayo ha realizado una fiel y esmerada traducción. El original en inglés puede solicitarse a Clifford G. Grulee, M. D.; Secretario de la "American Academy of Pediatrics", 636 Church Street, Evanston, Illinois; su precio es de 15 centésimos de dólar.

nización activa" se considerarán aquellos métodos biológicos utilizados para establecer una inmunidad futura. Bajo "Contagio inminente" se tratará de la profilaxis de aquellos sujetos que siendo probablemente susceptibles han estado expuestos al contagio de un individuo enfermo. Bajo "Tratamiento" se considerarán la terapéutica tanto con drogas como con métodos biológicos, por ejemplo: métodos de inmunidad pasiva.

I. ACNE

- A. "Tests": Ninguno.
- B. *Inmunización activa*: Vacuna sin valor probado.
- C. *Contagio inminente*: No existe procedimiento.
- D. *Tratamiento*: Se han usado muchas vacunas complejas o auto-vacunas, pero no se tiene prueba de su utilidad. Puede ensayarse durante un período corto de tiempo, si el acné es grave, el unguento de sulfatiazol al cinco por ciento. Algunos médicos usan unguentos con hormonas estrogénicas para el acné que aparece en la pubertad. Se ha recomendado la vitamina B en la forma de levadura o sustancias afines. No se conoce un método de inmunidad pasiva.

II. CARBUNCO

(Pústula maligna, enfermedad de Woolsorters)

- A. "Tests": Cuerpos de inclusión, hallados en los extendidos de restos epiteliales de las lesiones cutáneas; en las formas internas se encuentran en la sangre o líquido céfalorraquídeo.
- B. *Inmunización activa*: No se la utiliza en el hombre.
- C. *Contagio inminente*: No existe método. La única regla simple a seguir es mantener las manos bien limpias.
- D. *Tratamiento*: Suero anti-antrax. La cantidad máxima a inyectar en la vena será 100-200 cm.³ cada 8 horas durante dos o tres días; se utiliza la cantidad mayor en la forma pulmonar. Generalmente no se necesitan más de dos dosis. Actualmente se recomiendan, antes de ensayar el suero, arsenamina, neoarsenamina, sulfamidados y penicilina.

III. BLENORREA¹ CON CUERPOS DE INCLUSION

- A. "Tests": Cuerpos de inclusión hallados en frotis de restos epiteliales coloreados con Giemsa.
- B. *Tratamiento*: Se afirma que la sulfanilamida es específica y debe ser ensayada.

IV. BOTULISMO

- A. "Tests": No existen.
- B. *Inmunización activa*: No existe.
- C. *Contagio inminente, es decir, aquellos que también han ingerido el alimento sospechoso*: La profilaxis es de valor discutido. Se ha recomendado la antitoxina botulínica, 2000-5000 unidades intramusculares.

1. Virus filtrable (N. del T.).

D. *Tratamiento*: Antitoxina botulínica endovenosa, 20.000-50.000 unidades cada 4 horas hasta llegar a 100.000-200.000 unidades. Generalmente, si bien no siempre, los síntomas tóxicos habrán sido vencidos por entonces. El valor de esta antitoxina no ha sido precisado definitivamente.

V. BRUCELOSIS

(Fiebre ondulante, Fiebre de Malta, Fiebre caprina)

A. "*Tests*": 1) hemocultivo; 2) pruebas de aglutinación; 3) intradermorreacción. Esta última debe ser usada con precaución, sobre todo teniendo en cuenta que hasta la reacción positiva es de valor dudoso; no indica una infección aguda. Inyéctese intradérmicamente 0,1 cm.³ de la dilución al 0,2 % de antígeno brucélico. Un edema y enrojecimiento de 3 - 5 cm o más de diámetro, apareciendo entre las 12-36 horas y persistiendo varios días, caracteriza a la reacción positiva. Las reacciones local y generales pueden ser tan graves como para provocar una incapacidad transitoria del paciente. El aumento gradual o ascenso escalonado del título de aglutinación es de un gran valor diagnóstico.

B. *Inmunización activa*: No se ha demostrado que la vacuna sea de eficacia segura. La vacuna brucélica obtenida de bovinos y porcinos se "standariza" con dos billones de organismos por cm.³ Al utilizarla, debe dosársela: 0,2 cm.³ cada uno de los tres primeros días, 0,3-0,5 cm.³ cada uno de los tres próximos días y 1 cm.³ diario alrededor de 10 - 15 dosis. Pueden producirse reacciones tanto locales como generales a consecuencia de las dosis iniciales. No hay pruebas de que la vacuna sea anti-génica en el hombre. Huddleson afirma que la vacuna es beneficiosa para el ganado. Las vacunas animales consisten en organismos vivos no virulentos.

C. *Contagio inminente*: No existe procedimiento.

D. *Tratamiento*: Se han ensayado, con resultados pobres, sulfanilamida y sulfadiazina. Sólo agravan la anemia preexistente. Se ha sugerido suero de convalescente.

VI. CANCROIDE ¹

A. "*Tets*": *B. Ducrey* en las lesiones activas.

B. *Inmunización activa*: No se conoce.

C. *Contagio inminente*: Manténganse bien limpios los genitales; puede usarse localmente un polvo sulfamidado.

D. *Tratamiento*: Uno de los sulfamidados, preferentemente sulfadiazina. Estas drogas también pueden ser usadas localmente en forma de polvos.

VII. QUIMIOTERAPIA, PENICILINA, GRAMICIDINA, ETC., EN LAS ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS AGUDAS

La eficacia de cualquier agente quimioterápico depende de su acción sobre el agente patógeno en cuestión, de su destino en el organismo, la capacidad de éste para absorberlo, de su capacidad para penetrar en los tejidos, su tendencia a acetilarse y de la velocidad de su excreción.

1. Chancre de Ducrey (N. del T.).

Los agentes quimioterápicos debieran ser usados sin temor, con un conocimiento preciso de las posibles complicaciones y en dosis lo suficiente grandes para asegurar resultados efectivos en el lapso más corto posible. *No son sustitutos de la cirugía.* Comience a usárselos cautelosamente, si el enfermo ha padecido una reacción previa con cualquiera de los sulfamidados. Según la edad, cuando se administre una de estas drogas, déense por lo menos 1500-3000 cm.³ de líquidos diarios. Se ha comunicado que estos preparados en polvo, retardan la cicatrización y provocan la formación de grandes escaras, cuando se los utiliza profilácticamente en heridas comunes. No se use ninguna de estas drogas, cuando se compruebe una leucopenia causada por quimioterapia reciente. Evítese el uso de anestésicos locales derivados del ácido para-amino-benzoico (*procaína*¹, etc.), ya que éstos inhiben la acción sulfamídica. Séase prudente en el uso de los rayos ultravioletas y evítese la luz solar. No se administren estas drogas en la carditis aguda. No se combinen sales de sodio con glucosa o sangre citratada. Cualquier sulfamidado puede administrarse por boca en agua, leche, miel, etc. Muchos médicos usan alcalinos con estas drogas (bicarbonato de sodio).

A. DROGAS ACEPTADAS

SULFANILAMIDA: Neoprontosil; sulfapiridina; sulfapiridina sódica monohidratada; sulfacetamida; SULFATIAZOL; SULFATIAZOL SODICO; Sulfametiltiazol; SULFADIAZINA; SULFADIAZINA SODICA; SULFAGUANIDINA; Promina; sulfabenamida; SULFASUXIDINA; SULFAMERAZINA; PENICILINA y Gramicidina. Las drogas en letras mayúsculas son las de mayor uso. Sulamyd sulfacetimida, es usada en los casos de vías urinarias en los que —se afirma— puede ignorarse el pH. Se requiere mayor experiencia para apreciar su verdadero valor.

B. TERMINOLOGIA Y POSOLOGIA

1. SULFANILAMIDA

Conocida como para-amino-benceno-sulfonamida; Prontosil album; Pron-tylin; Colsulfanyde; Deseptyl; 1162 F; Stramiel; Streptocide; Sulfamidyl; Sulphonamide (o Sulfonamida) P; expandido en comprimidos o cápsulas —0,32² y 0,48— o como polvo cristalino. Para ejercer efecto eficaz, la concentración sanguínea debe ser alrededor de 10 mg por ciento.

Aceptada por la "American Medical Association", figura en la "U. S. Pharmacopeia".

Posología: Puede administrarse por las vías bucal, endovenosa, rectal y subcutánea. La administración bucal es preferible. Las inyecciones intrarraquídeas no son recomendables. En primera y segunda infancia, la dosis inicial puede ser dada por el tubo digestivo, subcutánea o en los vasos. Dosis inicial del adulto: cantidad equivalente a la mitad de la dosis total para el primer día; primer día, 1 g por libra hasta las 120 libras (54,5kg) en dosis fraccionadas; dosis del segundo día, la mitad de la dosis del primer día dividida igualmente en las 24 horas; dosis para el tercer día: la misma del segundo. Procédase con cuidado. Suspéndase tan pronto como sea posible. (Dosis para primera infancia, 50 % más; segunda infancia, 25 % más). Exámenes sanguíneos y de orina, tres veces por semana. Sulfanilamida inyec-

1. Novocaína (N. del T.).

2. Se han suprimido los equivalentes en unidades del sistema imperial (N. del T.).

table (subcutánea o endovenosa) se prepara disolviendo lentamente un gramo de polvo cristalino en 100 cm.³ de solución Hartmann entibiada. En las infecciones urinarias se dan dosis más pequeñas. En las colitis pueden darse enemas a retener con sulfamida al 0,8 % —4,5 g en 1 pinta (475 cm.³) de agua, cuatro veces por día. Para instilaciones oculares, úsese una solución al 0,8 % en cloruro de sodio cada 2-3 horas, durante 2 días. También existe un ungüento de sulfanilamida al 5 % en vaselina. La droga puede administrarse simultáneamente con la terapéutica antilúética. Puede ser utilizada en la cavidad abdominal, en cirugía, 1000 cm.³ de solución saturada (0,8 %) inmediatamente antes del cierre o en polvo en cantidades de 4-8 gramos.

2. Neoprontosil.

Conocido como Prontosil; Prontosil soluble, Prontosil S; solución de Prontosil; Streptozone; Streptozone 5; expandido en cápsulas —0,2 g; comprimidos —0,35 g o solución (2,5-5 %, ampollas). Los comprimidos y cápsulas pueden ser ingeridos y las soluciones inyectadas en la forma en que se obtienen en el comercio.

No aceptado por la "American Medical Association".

Posología: Primer día 4-5 1/3 g; segundo día 1-1 1/3 g., cada 4 horas administrado por vía subcutánea, intramuscular o endovenosa, prefiriéndose la intramuscular.

3. Sulfapiridina

Conocida como sulfanilamida-piridina; sulfone-piridina; "Pyridine sulfanilamide compound"; Dagenan; M y B 693; vendido en comprimidos y cápsulas —0,25 g y 0,5 g. Se administra por boca y es muy insoluble. La concentración sanguínea debe elevarse a 4-10 mg %.

Aceptada por la "American Medical Association".

Posología: Adultos 2 g inmediatamente, luego 1 g cada 4 horas hasta que la temperatura se normaliza, generalmente al tercer día. Trátese de suspender cuando se hayan dado 25 g. En lactantes hasta los 6 meses déense 1/8-1/4; de los 6 meses al año 1/4-1/2 y en niños hasta los 10 años 1/2 de la dosis total del adulto. La neumonía en los niños (véase Sulfatiazol y Sulfadiazina) frecuentemente responde al tratamiento intensivo dentro de las 48 horas por lo que la droga puede suprimirse más pronto. En las infecciones graves, fulminantes, puede administrarse una dosis inicial igual a la total para las 24 horas. En las meningitis gripales y estafilocócicas o en la septicemia estafilocócica, se han administrado dosis masivas los primeros días, suficientes como para llevar las concentraciones sanguíneas y espinales a 20-30 mg por ciento. La absorción no es siempre uniforme y, a veces, es necesario modificar las dosis para llevar la concentración sanguínea al nivel deseado. Deben efectuarse exámenes sanguíneos y urinarios tres veces a la semana. Transfúndase si se produce anemia. Vigílese especialmente la aparición de lesiones renales (hematuria, cristales, disminución de la diuresis y anuria).

NOTA: Esta droga y su sal sódica son usadas hoy día sólo ocasionalmente.

4. Sulfapiridina Sódica Monohidratada

La sulfapiridina sódica monohidratada es una sal soluble de sulfapiridina; expandida en ampollas —2 g, 4 g y 5 g.

Aceptada por la "American Medical Association".

Posología: 0,06 g de droga por kilogramo de peso corporal al 5 % en agua destilada estéril. Para hacer la solución al 5 % disuélvase 4 g del polvo en 80 cm.³ de agua recientemente destilada. Esta droga también puede darse por vía rectal (2 %), bucal y en ocasiones, intramuscularmente usando una solución al 25-35 %. Una

solución al 2 % ha sido inyectada en el líquido céfallo-raquídeo. Este método está contra indicado. También ha sido dada por hipodermolisis, 3-7 g en 100 cm³ de solución salina fisiológica. Las concentraciones sanguíneas no deben ser menores de 4 ni pasar los 20 mg %. Tres veces a la semana deben efectuarse análisis de sangre y orina.

5. SULFATIAZOL: 2—sulfanilamidotiazol, 2 sulfanilylaminotiazol es el derivado tiazólico de la sulfapiridina. Se observa mejor y más uniformemente, es conjugado en menor proporción una vez absorbido y provoca menos náuseas y vómitos. Se le ha recomendado para las infecciones neumo y estafilocócicas en lugar de la sulfapiridina y la sulfanilamida y excepción hecha de la penicilina se ha convertido en la droga de elección en las infecciones gonorreicas. La mayoría sostiene que se provocan menos vómitos con su uso. La mayoría del Comité cree que esta droga no debería ser usada en las infecciones sin importancia. Distribuido en comprimidos de 0,5 y 0,25 g y el polvo, 5 g por frasco con fines de facilitar la dosificación.

Se excreta rápidamente. Algunos opinan que no llega al líquido céfalo-raquídeo normal, mientras otros miembros del Comité creen que pasa en las meningitis.

Siempre que se encuentre un nivel bajo de sulfatiazol libre con una concentración alta de sulfatiazol total, indicando una acetilación, es prudente cambiar de droga, sobre todo si está atacado el sistema urinario. En estos casos los cristales de sulfatiazol acetilado pueden obstruir los uréteres.

Aceptado por la "American Medical Association".

Posología : Adultos y niños (neumonía —4 g inmediatamente, luego 1 g cada 4 horas hasta que la temperatura permanece baja durante 3 días; el objeto es obtener una concentración de sulfatiazol libre de 3-6 mg % en sangre. En los casos graves debe llegarse a 5-10 mg % en sangre. Un miembro considera que 6 mg % es suficiente. Otro indica 1 g por libra hasta 120 libras, en el período agudo.

Adultos y niños (infección estafilocócica) —4 g inmediatamente, luego 1,5 g cada 4 horas hasta que la temperatura permanece baja durante 2 días, entonces 1 g cada 4 horas durante 14 días, luego 0,5 g cada 4 horas ausente 14 días.

Como profilaxis en las operaciones abdominales, dñese 6 g diarios en dosis fraccionadas comenzando 3 ó 4 antes y continuando hasta 3-6 días después de la operación

6. SULFAMETILTIAZOL

El uso de esta droga se ha suspendido dadas las complicaciones neurológicas que se producían por su administración.

7. SULFADIAZINA: 2—Sulfamidopirimidina, pirimidina-análoga a sulfapiridina y sulfatiazol. Sus ventajas son: rápida absorción y pequeña acetilación. Se le supone menos tóxico que la sulfapiridina o sulfanilamida. Se absorbe con un ritmo bastante uniforme y se excreta lentamente, llegando las concentraciones de droga libre, a veces, hasta 44 mg %; son más altas y se mantienen más tiempo que con sulfapiridina y sulfatiazol. La concentración en el líquido céfallo-raquídeo es aproximadamente dos tercios de la sanguínea. Puede usarse en todas las indicaciones del sulfatiazol y se la recomienda especialmente en las infecciones estafilocócicas del riñón. La sangre debe contener de 10-12 mg % de droga.

Ha sido aceptada por la "American Medical Association".

Posología: Se la administra generalmente "per os", 2-4 g en seguida y luego 1 g cada 4 horas durante 3-4 días después que la fiebre ha descendido. La dosis total usada para el paciente común de neumonía debe ser alrededor de 40-50 g (dosis para un adulto). Del nacimiento a los 6 meses dñense 0,5 g al comienzo seguidos de 0,25 g cada 6 horas durante 4 dosis, etc. De 6 meses a 3 años dñense 1 g al comienzo seguido de 0,5 g cada 6 horas, 4 veces, etc. De 3-10 años dñense 2 g al iniciar y luego 1 g cada 6 horas, 4 veces, etc.

8. SULFADIAZINA SODICA

La sal sódica de la sulfadiazina puede ser administrada en casos en los que la droga no puede darse por boca. Se disuelven 5 g de la droga en 100 cm.³ de solución salina fisiológica y se inyectan por vía endovenosa. No se administre con glucosa o con sangre en transfusiones, manténgase en la vena. No se inyecte en el tejido celular subcutáneo esta solución. Usense solamente soluciones recientes. Cuando se va a inyectar por vía subcutánea, dilúyanse los 5 g en un litro (1000 cm.³) de solución salina fisiológica. Se ha sugerido una solución con título 33 ½ % para inyecciones intramusculares. El Comité cree que este título puede resultar peligroso inyectado en los tejidos. Se necesitan más datos antes de que pueda ser recomendada.

9. SULFAGUANIDINA: Sulfaguanidina monohidratada. Polvo blanco inodoro soluble en agua hirviendo, menos soluble en agua a la temperatura corporal. Se cree que inhibe el crecimiento de los organismos gram-negativos en el tractus gastrointestinal. Carece de acción sobre los organismos gram-positivos, no tiene acción demostrable sobre la gonorrea. Debe señalarse especialmente que nunca debe usarse la droga en presencia de insuficiencia renal de cualquier tipo. Esta droga se absorbe con menor facilidad que otras, razón por la cual, los niveles sanguíneos, carecen de importancia. Uno a 5 mg % de droga libre son suficientes en la mayoría de los casos y si alcanza a 7 debe reducirse inmediatamente la dosis. Se la utiliza antes y después de operaciones gastrointestinales y en infecciones de los intestinos tales como disentería bacilar, colitis, cólera, etc.

Se la fabrica en comprimidos de 0,5 g en paquetes de 50, 100 y 1000. También se la provee en forma de polvo, en cajas de 12 porciones de 3,5 g o en frascos de ½ a 1 libra. Debe nuevamente advertirse a los médicos que esta droga no puede ser administrada en los casos en que exista insuficiencia renal de cualquier tipo. Debería usársela únicamente en las enfermedades gastrointestinales. No substituye a otros agentes quimioterápicos. (Muchos profesionales, especialmente los colegas mexicanos prefieren el sulfatiazol a la sulfaguanidina obteniendo resultados similares). Adminístrense vitaminas B y K cuando se utilice esta droga o sulfasuxidina.

Posología: La dosis de comienzo es de 0,05 a 0,1 g por kilogramo de peso corporal; luego 0,05 g por kilo, cada 4 horas, día y noche durante 7 días antes y después de la operación; en la disentería hasta que el número de deposiciones sea de 5 o menor durante 3 días consecutivos. Suspéndase, a ser posible, a los 14 días. Generalmente si no se han obtenido buenos resultados para esa época, no mejorará al paciente manteniendo la droga. Si es necesario continuar hágase con precaución. Dñense vitaminas B y K con esta droga.

10. PROMINA

Promina es una droga experimental ensayada contra la tuberculosis en los cavia, es la sal sódica de p, p'-diaminofenilsulfona-N, n'dextrosa sulfónico. Esta droga se suministra en ampollas de 1, 2 y 5 g solamente con fines de investigación.

11. SULFABENAMIDA

Esta droga no parece poseer ventajas apreciables y las comunicaciones sobre ella son escasas.

12. **SULFASUXIDINA:** Succinil sulfatiazol— ácido dicarboxílico derivado del sulfatiazol escasamente soluble en agua, alcohol, etc., pero muy soluble en las soluciones de bicarbonato de sodio. Se asegura que se absorbe poco del tractus gastrointestinal y que sólo el 5 % del total es excretado por el riñón. Que es de gran utilidad en la disentería por Sonne, que actúa en el contenido del tubo intestinal de una manera parecida a la de la sulfaguanidina. Que reduce el contenido de *B. Coli* de tal manera que no es posible demostrar su presencia. No puede asegurarse que éste sea un efecto benéfico o no. Se supone que modifica la consistencia de las heces haciéndolas semifluidas, que vacía los intestinos y que reduce las posibilidades de contaminación después del acto operatorio. Los aceites minerales interfieren en su acción lo mismo que las diarreas acuosas. Dénse vitaminas B y K.

Posología: 0,25 g por kilogramo diarios durante 3-4 días antes y 3-4 días después de la operación. Las concentraciones sanguíneas son bajas —0,5 a 1 mg %. Se presenta en comprimidos de 0,5 g cada uno, en frascos de 100, 500 y 1000

Es demasiado pronto para hacer un juicio definitivo sobre esta droga.

13. SULFAMERAZINA

Esta es un derivado monometilado de la sulfapirimidina (sulfadiazina). Se trata de un polvo cristalino blanco, poco soluble en agua y soluciones orgánicas, muy soluble en los ácidos y álcalis diluídos. Su sal sódica es soluble en agua. Se la supone ligeramente superior a la sulfadiazina, ya que se obtiene más rápidamente una concentración sanguínea más alta y utilizando solamente la mitad de la cantidad de droga. Ya que la concentración sanguínea se mantiene durante mayor tiempo, sólo es necesario administrar la droga dos veces al día. Se supone que es económica. El hecho de que se necesiten menos dosis es importante, lo mismo que el hecho de ser menos tóxica. La sulfadiazina puede utilizarse todavía hasta el momento en que estemos completamente convencidos de los mayores méritos de la sulfamerazina. Se asegura que las complicaciones renales son menores con la sulfamerazina que con la sulfadiazina a causa de la posología menor. Esto debe ser todavía confirmado.

14. PENICILINA

"WARD PRODUCTION BOARD"

Boletín del 1 de mayo de 1944

INDICACIONES, CONTRAINDICACIONES, MANERA DE ADMINISTRACION Y POSOLOGIA DE LA PENICILINA

Los médicos que deseen utilizar la sal sódica de penicilina, en el tratamiento de afecciones hasta ahora no combatibles o resistentes a la terapéutica

con drogas sulfamidadas u otros agentes, deben guiarse por el siguiente sumario.

Esta comunicación ha sido preparada por el Dr. Chester S. Keefer, presidente del Comité de Quimioterapia del "National Research Council" y consultor de la "Office of Scientific Research and Development". Se basa en el estudio de más de tres mil casos que le fueron comunicados, reuniendo la experiencia recogida por equipos clínicos y médicos de un cierto número de instituciones. Esta gran serie de casos cuidadosamente vigilados y comunicados han constituido un conjunto de datos autorizados sobre los que se basan las recomendaciones e indicaciones, contraindicaciones, manera de administración y posología de la penicilina.

A continuación se incluye el texto de la comunicación preparada por el Dr. Keefer, como consejo de la "Office of Scientific Research and Development" y del "National Research Council":

"Basado en la experiencia obtenida en el año próximo pasado con la terapéutica penicilínica, se ha comprobado que la penicilina es el mejor agente terapéutico de que se dispone, para el tratamiento de las afecciones siguientes:

"Grupo I. Indicaciones

"1. *Todas las infecciones estafilocócicas con o sin bacteriemia:*

Osteomielitis agudas
Forúnculo—abscesos de partes blandas
Meningitis
Trombosis de los senos cavernosos o laterales
Neumonía—empiema
Forúnculo renal
Heridas infectadas

"2. *Todos los casos de infecciones por gérmenes del género clostridium:*

Gangrena gaseosa
Edema maligno

"3. *Todas las infecciones por estreptococo hemolítico con bacteriemia y todas las infecciones locales serias:*

Celulitis
Mastoiditis con complicaciones intracraneales, por ejemplo: meningitis, trombosis de senos, etc.
Neumonía y empiema
Sepsis puerperal
Peritonitis

"4. *Todas las infecciones estreptocócicas anaerobias:*

Sepsis puerperal

"5. *Todas las infecciones neumocócicas de*

Meninges
Pleura
Endocardio
Todos los casos de neumonía neumocócica sulfamidorrresistentes.

"6. *Todas las infecciones gonocócicas complicadas con*

Artritis
Oftalmía
Endocarditis

Peritonitis

Epidimitis

Todos los casos de gonorrea sulfamidoresistentes.

“Indicaciones en el grupo II

“La penicilina ha demostrado ser un agente efectivo en las siguientes enfermedades, pero su posición no ha sido completamente definida:

- “1. Sífilis.
2. Actinomicosis
3. Endocarditis bacteriana

“Afecciones del grupo III de valor discutible

“La penicilina es de valor discutible en las infecciones complejas del peritoneo y del hígado, en las cuales el organismo que predomina es de la flora gram negativa.—p. ej.:

- “1. Ruptura apendicular
2. Abscesos hepáticos
3. Infecciones del tracto urinario
4. También es de valor dudoso en la “rat bite fever” causada por el estrepto bacilo moniliformis.

“Grupo IV afecciones con contraindicación

“La penicilina está *contraindicada* en los casos siguientes a causa de su ineficacia:

- “1. *Todas las infecciones bacilares gram negativas:*

Tifoidea—Paratifoidea

Disentería

E. coli

H. influenza

B. Proteus

B. piociánico

Brucelosis (fiebre ondulante)

Tularemia

B. Friedlander

2. Tuberculosis
3. Toxoplasmosis
4. Histoplasmosis
5. Fiebre reumática aguda
6. Lupus eritematoso difuso
7. Mononucleosis infecciosa
8. Pénfigo
9. Enfermedad de Hodgkin
10. Leucemias aguda y crónica
11. Colitis ulcerosa
12. Coccidiosis
13. Paludismo
14. Poliomiелitis
15. Blastomicosis
16. Iritis y uveítis no específicas
17. Moniliasis
18. Infecciones causadas por virus
19. Cáncer

“Tratamiento con penicilina de las infecciones

A continuación se reproducen los consejos enunciados en la comunicación del Dr. Keefer, basados en la vasta experiencia obtenida con distintas formas de aplicación y propósitos varios.

“Manera de preparar la penicilina para el tratamiento

“La penicilina se suministra en ampollas y frascos de 100.000 unidades cada uno. Como la penicilina es muy soluble, puede disolverse en pequeñas cantidades de agua no pirogénica, estéril, destilada o en solución salina fisiológica estéril. Cuando se usen en los hospitales, grandes frascos, el contenido de los mismos debe ser disuelto en agua o fisiológica, de manera que la concentración final sea de 5000 unidades por centímetro cúbico. Esta solución debe ser conservada con precauciones asépticas en la heladera y debe preparársela fresca todos los días. Las soluciones para uso local o parenteral pueden ser más diluidas, según la concentración deseada.

“A. Para inyecciones endovenosas

1. El polvo seco puede disolverse en solución fisiológica cloruro-sódica estéril en concentraciones de 1000 a 5000 unidades por cm^3 , para ser inyectadas directamente con jeringa.

“2. El polvo seco puede ser disuelto en solución fisiológica estéril o solución glucosada al 5 %, en dilución mayor (25 - 50 unidades por cm^3) para ser utilizado en tratamiento endovenoso continuo.

“B. Para inyección intramuscular

“1. El volumen total de las inyecciones individuales debe ser pequeño, p. ej.: 5000 unidades por cm^3 de solución fisiológica salina.

“C. Para aplicaciones en tópicos

“1. El polvo de la sal sódica es irritante para las superficies heridas y no debe ser usado.

“2. Las soluciones en solución salina fisiológica con una concentración de 250 unidades por cm^3 son satisfactorias. En las infecciones resistentes o más intensas puede aumentarse la concentración hasta 500 unidades por cm^3 .

“Maneras de administrar penicilina

“Hay tres maneras comunes de administrar penicilina—endovenosa, intramuscular y en tópicos. Las inyecciones subcutáneas parecen ser dolorosas y deben evitarse.

“Las inyecciones intramusculares repetidas pueden ser peor toleradas que las inyecciones endovenosas repetidas o continuas. Sin embargo, en muchos casos, la vía intramuscular puede ser la de elección.

“En el tratamiento de la *meningitis*, el *empiema* y las *quemaduras en superficie de extensión limitada*, la penicilina debe ser usada en tópicos, es decir, inyectada directamente en los espacios subaracnoideos, en la cavidad pleural, o aplicada localmente en solución conteniendo 250 unidades por centímetro cúbico.

Posología

“La posología de la penicilina variará de un paciente a otro de acuerdo con el tipo y gravedad de la infección. En nuestra experiencia se

han obtenido curaciones, en muchas infecciones serias, después de inyectar 40.000 a 50.000 unidades Oxford por día; en otros casos fueron necesarias 100.000 a 120.000 unidades o aún más. La finalidad en cada caso es poder dominar la infección lo más rápidamente posible. Las siguientes recomendaciones son hechas temporariamente, comprendiéndose que pueden ser modificadas con el resultado de experiencia futura.

“Es necesario recordar que la penicilina se excreta rápidamente por la orina, de manera que después de una sola inyección resulta a veces imposible dosarla en sangre habiendo transcurrido un período de más de 2 a 4 horas. Por ello es útil efectuar repetidas inyecciones intramusculares o endovenosas cada 3 ó 4 horas, o administrarla gota a gota continuo.

“A. *En las infecciones séricas con o sin bacteriemia* una dosis inicial de 15.000 a 20.000 unidades Oxford continuando con

“1. Una inyección constante de solución fisiológica conteniendo penicilina, de manera tal que 2000 a 5000 unidades Oxford pasen cada hora, llegando de 48.000 a 120.000 unidades en las 24 horas. La mitad de la dosis diaria total puede disolverse en un litro de solución fisiológica e inyectarse a razón de 30 - 40 gotas por minuto.

“2 Si no se desea efectuar un gota a gota continuo, pueden inyectarse cada 3 - 4 horas 10.000 a 20.000 unidades por vía intramuscular.

“3. Una vez que la temperatura a vuelto a la normal puede suspenderse la penicilina y seguirse cuidadosamente el curso de la enfermedad.

“B. *En las heridas complicadas, crónicamente infectadas, osteomielitis, etc.*, el esquema terapéutico debe ser 5000 unidades cada dos horas o 10.000 unidades cada cuatro horas por vía paraentel asociadas al tratamiento local indicado. Este esquema puede necesitar ser aumentado según la gravedad de la infección y la respuesta al tratamiento.

“C. *Gonorrea sulfamidorresistente*

“1. 10.000 unidades cada 3 horas por vías intramuscular o endovenosa, diez veces. No es inverosímil que el mismo efecto pueda ser obtenido con 20.000 unidades cada 3 horas, 5 veces. No se ha determinado completamente la dosis mínima. Los resultados del tratamiento deben ser vigilados efectuando cultivos de la secreción.

“D. *Empiema*

“1. Una solución de penicilina en fisiológica salina debe ser inyectada directamente en la cavidad del empiema una vez que se aspira el pus o líquido. Esta operación debe efectuarse una o dos veces al día, usando 30.000 a 40.000 unidades según el tamaño de la cavidad, tipo de la infección y número de organismos. Las soluciones de penicilina no deben ser usadas para lavajes. Se requiere por lo menos 6 a 8 horas para obtener el efecto máximo de la penicilina.

“E. *Meningitis*

“1. La penicilina no llega a los espacios subaracnoideos en cantidades apreciables, de manera que es necesario inyectarla en los mismos o por vía cisternal para obtener el resultado deseado. 10.000 unidades diluidas en fisiológica con una concentración de 1000 unidades por cm.³ deben ser inyectadas una o dos veces al día según la evolución clínica y la presencia de organismos”.

“Conclusión

“En la totalidad de los casos estudiados por distinguidos investigadores el esquema descrito demostró ser eficaz. La “Office of Civilian Penicillin Distribution, War Production Board”, solicita a los médicos prácticos que emplean penicilina que se atengan a los consejos descritos más arriba, en lo que se refiere a indicaciones, contraindicaciones, modos de administración y posología para poder obtener el máximo resultado del suministro actual de penicilina”.

C. USOS

1. SULFANILAMIDA

La sulfanilamida ha sido y para algunos todavía es, la droga de elección contra todas las infecciones causadas por el agente Beta hemolítico (Lancefield tipos A-K, especialmente A, y probablemente B y G) y por el *B. Welchii*. La sulfanilamida ha sido usada en infecciones debidas al estreptococo hemolítico, como ser, adenitis, angina de Ludwig, artritis supurada, bacteremia, celulitis, erisipelas, mastoiditis (estreptocócicas), osteomielitis, otitis media, peritonitis, faringitis, fiebre puerperal, complicaciones de la escarlatina, sinusitis, amigdalitis; también en la fiebre ondulante, meningitis (meningocócica), infecciones urinarias, infecciones secundarias que acompañan la varicela, la viruela y el impétigo, infecciones gonorreicas de todas clases, linfogranuloma inguinal, tracoma y chancro de Ducrey.

2. NEOPRONTOSIL

El neoprontosil no posee una ventaja notable sobre la sulfanilamida, pero puede ser usado cuando no se pueden administrar las otras drogas. A veces se le recomienda en las colitis ulcerosas. La droga se excreta por la orina que tiñe las sábanas de rojo.

3. SULFAPIRIDINA

La sulfapiridina ha sido reemplazada por el sulfatiazol y la sulfadiazina.

4. SULFAPIRIDINA SÓDICA MONOHIDRATADA

Sulfapiridina sódica monohidratada es administrada endovenosamente sólo cuando no puede darse sulfapiridina por boca o si existe algún retardo en su absorción. PRECAUCION: Nunca se inyecte fuera de la vena. Esta droga ha sido reemplazada por las sales sódicas de sulfatiazol y sulfadiazina.

5. SULFACETIMIDA

Ha sido usada en infecciones urinarias que no respondieron a la sulfanilamida pero no se ha demostrado que sea superior que la sulfadiazina.

6. SULFATIAZOL

El sulfatiazol se ha convertido en un producto ampliamente aceptado y se le ensaya en todas las infecciones agudas. Tiene mejor salor que la sulfanilamida o la sulfapiridina y no provoca vómito con la frecuencia grande que

lo hace la sulfapiridina. Muchos lo consideran el producto para la gonorrea. El sulfatiazol ha reemplazado a la sulfapiridina como droga de elección para la neumonía del niño. Los microcristales de sulfatiazol se han utilizado en las heridas quirúrgicas.

7. SULFADIAZINA

Los usos son los mismos que los del sulfatiazol, al cual puede reemplazar. Los mejores resultados han sido descriptos en infecciones provocadas por *B. Welchii*, Bacilo de Friedlander y *B. Coli* en varios lugares del cuerpo, osteomielitis y actinomicosis. Un miembro cree que esta droga es el producto de elección para las infecciones causadas por el beta hemolítico y la neumonía meningocócica, inclusive en los niños.

La sulfadiazina se usa ahora, prácticamente en las mismas afecciones que la sulfanilamida. Un miembro todavía la usa sólo contra el meningococo y en las infecciones graves.

8. SULFAGUANIDINA

Este agente quimioterápico es recomendado sólo para las infecciones gastrointestinales. Dos miembros del Comité, que poseen una gran experiencia en infecciones gastrointestinales creen que resultados tan buenos pueden conseguirse con sulfatiazol.

Las sales sódicas de todas estas drogas pueden ser usadas en los casos en que se desee conseguir una gran concentración sanguínea en el tiempo más breve posible:

9. SULFABENAMIDA—SUCCINIL SULFATIAZOL — SULFASUXIDINA —SULFAMERAZINA—GRAMICIDINA

Se necesitan más datos antes de que puedan ser juzgadas.

D. COMPLICACIONES

1. COMO CONSECUENCIAS DEL USO DE SULFANILAMIDA

El uso prolongado de polvo en aplicaciones diarias a las quemaduras o ulceraciones infectadas puede retardar la cicatrización. Si la cicatrización, en tales casos, se retarda y las granulaciones se muestran secas y pálidas, suspéndase la droga o continúese con una suspensión no grasa al 10 % a la cual se agrega un 2 % de alantoína.

Las complicaciones son: malestar, cefalea, anorexia, náuseas, diarreas, constipación, vómitos, dolores abdominales, hepatitis, lasitud o debilidad, depresión, confusión mental, incapacidad de concentración, vértigo, zumbidos de oídos, parestesias, neuritis periféricas, disuria, hematuria, hemoglobinuria, disnea, descenso de la reserva alcalina, cianosis, fiebre, "rashes" cutáneos morbiliformes o escarlatiniformes, urticarianos o purpúricos, fotosensibilización, prurito, dermatitis, ictericia, anemia hemolítica, granulocitopenia. Debe vigilarse el cuadro sanguíneo. Algunos creen que un descenso en el recuento de leucocitos totales y hemoglobina indica una destrucción tóxica y que debiera suspenderse y no reiniciarse más la administración de la droga. Sin embargo, si el pronóstico parece ser sombrío, como sucede frecuentemente en muchas infecciones, está justificado repetir la droga efectuando simultáneamente frecuentes transfusiones sanguíneas.

2. COMO CONSECUENCIAS DEL USO DE SULFAPIRIDINA

Las complicaciones son todas aquellas enumeradas bajo SULFANILAMIDA, más el hallazgo de cristales y células sanguíneas, rojas y blancas en la orina, un descenso del número total de eritrocitos y del contenido hemoglobínico de la sangre, retención de hidrógeno, cálculos renales.

3. COMO CONSECUENCIAS DEL USO DEL SULFATIAZOL

Las complicaciones consisten en: Náuseas, vómitos, fiebre, conjuntivitis, dolores articulares, estomatitis, granulocitosis, neuritis, dificultades para las contracciones musculares, azotemia, dificultades urinarias (cólicos, hematuria), dermatitis, cefalea, etc. Un miembro del Comité cree que las reacciones que siguen a esta droga y a la sulfadiazina son más serias desde que frecuentemente consisten en un "riñón congelado", situación que se presenta sin ningún signo premonitor. Este miembro todavía usa las drogas más viejas, primeramente presentadas, y cree que el hecho de que las complicaciones con éstas sean más aparentes, constituye una ventaja.

4. COMO CONSECUENCIAS DEL USO DE LA SULFADIAZINA

Las complicaciones son idénticas a las que se producen con todas las drogas sulfamídicas. Las más llamativas son hematuria, cólicos ureterales, grupos de cristales en la orina, "riñón congelado", etc. Uno de los miembros opina que la cantidad de droga, la inyección de líquido y la diuresis no son los únicos factores que tienden a producir las complicaciones renales. Opina que es una droga buena pero peligrosa.

5. COMO CONSECUENCIAS DEL USO DE SULFAGUANIDINA

Las complicaciones son las mismas que se producen con todas las drogas sulfamidadas, siendo las complicaciones urinarias muy comunes.

E. PROFILAXIS DE LAS MANIFESTACIONES TOXICAS DE LAS DROGAS QUIMIOTERAPICAS

a) Vigílese de cerca. b) Examínese la sangre cada dos días por la menos. c) Evítese el uso de otras drogas. d) No se utilicen en la insuficiencia hepática, leucopenia y anemias, o hágase con precaución. e) Reconózcase la toxicidad con prontitud, f) De diez a cincuenta mg de ácido nicotínico diarios se han usado para prevenir las náuseas. g) Efectúese una determinación del nitrógeno de la úrea sanguínea al cuarto o quinto día si el tratamiento ha sido masivo. h) Cuando se use sulfadiazina en grandes dosis, adminístrense alcalinos y manténgase el pH a 7,5 i) Vigílese la aparición de dolores en los flancos, sobre el riñón y a lo largo de los uréteres.

F. EFECTOS TOXICOS LEVES DE LOS AGENTES QUIMIOTERAPICOS

a) Malestar, b) vértigo, c) cefalea, d) zumbidos de oídos, e) anorexia, f) náuseas y g) cianosis.

CONDUCTA: Continúese usando la droga con precaución.

G. EFECTOS TOXICOS MODERADOS DE LOS AGENTES QUIMIOTERAPICOS

a) Prurito, b) dolores abdominales, c) acidosis (?), d) cianosis profunda, e) vómitos, f) diarreas, g) excitación nerviosa desde gran intranquilidad hasta delirio ; Vigílese!

CONDUCTA: ; Séase cuidadoso! ; Redúzcase la dosis!

H. EFECTOS TOXICOS GRAVES DE LOS AGENTES QUIMIOTERAPICOS

a) Fiebre, b) dermatitis, c) anemia, d) leucopenia, e) ictericia, f) azotemia, g) hematuria grosera.

CONDUCTA: Suspéndase la droga inmediatamente.

I. TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES TOXICAS DE LOS AGENTES QUIMIOTERAPICOS

a) Suspéndase la administración de la droga. b) Líquidos en abundancia. c) Transfúndese. Se han usado los siguientes agentes: pentanucleótidos, oxígeno, azul de metileno e insulina. Si se presenta anuria, lávese la vejiga con soluciones alcalinas tibias e inyéctense líquidos endovenosos. Si se fracasa hágase lavar las pelvis renales en soluciones débilmente alcalinas tibias.

Un miembro del Comité cree que sólo tres de los sulfamidados necesitan ser usados en la práctica médica: sulfanilamida, sulfadiazina y sulfaguandina. Este miembro usa polvo de sulfanilamida o unguento al 5 % en los tratamientos locales y sulfanilamida "per os" en todas las afecciones serias que requieren un tratamiento masivo y prolongado, como ser la meningitis por *H. influenzae*. Prefiere la sulfanilamida a la sulfadiazina en tales casos por las complicaciones renales más graves que siguen a las dosis masivas de sulfadiazina. Los urolitos ureterales causados por sulfanilamida pueden ser lavados con facilidad y reasumirse la terapéutica mientras que es imprescindible limpiar los riñones cuando los túbulos están llenos de cristales de sulfadiazina.

En las afecciones gastrointestinales, utiliza sulfaguandina en todos los casos y en todas las otras afecciones, sulfadiazina. Advierte que si después de mayor experiencia con la nueva droga, sulfasuxidina, se demuestra que es superior a la sulfaguandina, esta última deberá ser abandonada.

Asimismo, cree que la posología puede ser simplificada. La dosis inicial, "per os", de sulfanilamida y sulfadiazina que usa es de 0,035 a 0,070 g por kilo de peso corporal, y la dosis de mantenimiento es de 0,14 - 0,2 g por kilo de peso corporal en las 24 horas.

La dosis bucal inicial de sulfaguandina es de 0,145 g por kilo y la de mantenimiento 0,42 g por kilo en las 24 horas.

Para uso endovenoso, la sulfadiazina sódica puede usarse en una solución al 5 % en agua destilada estéril. La dosis inicial es de 0.25 - 0.75 cm.³ por libra de peso corporal y la de mantenimiento es de 0.5 - 1 cm.³ por libra cada 24 horas, divididas en 2 ó 3 dosis¹. Un miembro usa sólo sulfatiazol, sulfadiazina y sulfaguandina.

1. Es decir: Dosis inicial 0,55 - 1,65 cm.³ por kilo y mantenimiento 1,1 - 2,2 cm.³ por kilo en 24 horas, repartidos en 2 ó 3 dosis. N. del T.

VIII. COLERA

A. "Tests": Pueden encontrarse los vibriones en las heces .

B. *Inmunización activa*:

1. La vacuna preparada por la "Medical Subdivision of the War Department" contiene 8000 millones de vibriones del cólera (*V. Comma*) por cm.³ y se suministra en ampollas de 20 cm.³. Se efectúan dos dosis iniciales de 0,5 y 1 cm.³, separadas 7-10 días. En las zonas infectadas se inyectan, cada 4-6 meses, dosis reforzantes de 1 cm.³ Otras más pueden aplicarse según lo considere necesario el médico. Los resultados no son seguros. Todas las inyecciones son subcutáneas y deben efectuarse en las últimas horas de la tarde.

2. *Vacunas comerciales*

a. La vacuna obtenida por una de las empresas de productos biológicos se inyecta así: 3 dosis subcutáneas en el tejido celular; primera dosis 500 millones de vibriones del cólera; segunda dosis, 1000 millones de vibriones, 7 a 10 días más tarde; tercer dosis, igual a la segunda y 7 a 10 días después de ella. La vacuna contiene 1000 millones por cm.³.

b. La vacuna de otra firma comercial posee la misma concentración que la del Ejército Estadounidense. Se recomiendan dos dosis: 1/2 cm.³ y 1 cm.³ subcutáneos, separados por 7 días.

Pueden provocarse los síntomas locales conocidos y a veces otros generales con fiebre.

C. *Contagio inminente*: Vacúnese. El suero anticólera es de escaso valor profiláctico.

D. *Tratamiento*: El suero es de poco valor. La sulfaguanidina da buenos resultados.

IX. COREA

A. "Tests": No existen.

B. *Inmunización activa*: No existe.

C. *Contagio inminente*: No se conocen recursos.

D. *Tratamiento*: Se ha utilizado suero normal de caballo. No se lo recomienda. Se ha provocado hipertermia con inyecciones de leche estéril o microorganismos tifoideos. Reposo total en cama y sedación del enfermo (luminal) son los recursos seguidos.

X. RESFRIO COMUN

A. "Tests": No existen.

B. *Inmunización activa*: No se ha descripto ningún principio inmunizante de valor efectivo. El uso de vacunas, ya sea por inyección parenteral, por ingestión o por instilación en las fosas nasales no puede ser defendido basándose en principios inmunológicos, si bien ellas son usadas con frecuencia por muchos buenos clínicos. Si se obtiene algún afecto específico es probablemente contra los gérmenes invasores que complican la infección y se trata más de una desensibilización que de una inmunización.

C. *Contagio inminente*: No se conoce procedimiento biológico.

D. *Tratamiento*: Las afecciones provocadas por las invasiones secundarias se tratan actualmente con las drogas sulfamidadas.

XI. DIFTERIA

A. "Tests": Los frotis y cultivos pueden ser positivos en el período agudo de la afección, comprobándose la presencia del bacilo de Klebs-Loeffler. La prueba de Schick: inyéctese una dosis cutánea, es decir, 0,1 cm.³ de toxina diftérica diluída (1/50 de D. M. L. para un cavia de 250 g) por vía intradérmica en el antebrazo. **INYECTESE EN LA PIEL, NO POR DEBAJO DE ELLA.** La toxina puede obtenerse ya diluída en solución de peptona u otro estabilizador como ser, albúmina sérica humana (Edsall); o puede ser concentrada y necesitar ser diluída en solución salina fisiológica antes de usarse. En el último caso, la cantidad exacta de fisiológica para usarse como diluyente se encuentra marcada en el dedal adjunto para ese fin. Por razones prácticas es innecesario investigar la sensibilidad de los niños pequeños antes de la inmunización, y si así se lo hace no es práctico efectuar la reacción testigo. Los niños mayores y los adultos necesitan la reacción testigo para eliminar las reacciones positivas falsas o las pseudorreacciones. Léase la prueba 4 ó 5 días después para evitar las impresiones erróneas producidas por las pseudorreacciones que aparecen de las 12 a las 48 horas después de la inyección y luego se esfuman. Un área rojiza de 0,5 cm. de diámetro o más acusa una prueba positiva y por lo tanto susceptibilidad. Sin embargo, puede a veces producirse, en paciente susceptibles, una Schick negativa, especialmente en lactantes muy pequeños con escasos grados de inmunidad pasiva. Tales niños pueden tener difteria. Las pseudorreacciones son un índice de sensibilización, ya sea a las proteínas de los bacilos diftéricos usados en la inmunización activa artificial, o a las proteínas del medio en el cual se cultivaron los bacilos. Se producen la mayoría de las veces en pacientes inmunizados, especialmente en adultos. Para efectuar la prueba testigo, úsese material obtenido de la misma solución para la Schick, calentado durante 10 minutos a 75°-80° C. Inyéctese en la dermis del antebrazo opuesto. Si las reacciones son iguales en ambas inyecciones, probablemente se trata más bien de sensibilización que de susceptibilidad. Sólo existe una manera absoluta para determinar la susceptibilidad, es decir, determinar la concentración sanguínea de antitoxina, técnica difícil. La prueba de Schick es la más práctica y el mejor índice del estado de inmunidad; indica la capacidad para movilizar antitoxina en respuesta al estímulo antigénico natural o artificial.

B. *Inmunización activa*: Puede usarse el toxoide diftérico (Ramon), o el toxoide precipitado con alumbre. Este Comité recomienda con preferencia el último, pero ambos agentes pueden usarse, por vía subcutánea en los niños debajo de los 10 años de edad en dosis de 0,5 cm.³, 1 cm.³ y 1 cm.³ con intervalos de 2-3 meses (1). Esta dosis de antígeno puede provocar reacciones locales y generales en los niños mayores y en los adultos. Para éstos se reduce la dosis por ese motivo a 0,1 cm.³, 0,2 cm.³ y 0,5 cm.³ con intervalos de 2-3 meses, siempre usando la vía subcutánea. Se inyecta una dosis adicional de 1 cm.³ si las reacciones no han sido demasiado grandes. No es necesario inyectar una gran dosis inicial de toxoide en sujetos de esta edad, ya que estos individuos pueden ser inmunizados con varias pequeñas dosis inyectadas con intervalos largos entre sí. La prueba de Schick puede negativizarse dentro del mes que sigue a la última inyección. No debe esperarse que una única dosis de toxoide precipitado con alumbre inmunice un sujeto .

1. ¡Sic!

Se ha inmunizado activamente a mujeres embarazadas, observándose un aumento de los anticuerpos transmitidos al feto. Si bien esto parece ser cierto, el procedimiento no es ni factible ni práctico y puede provocar severas reacciones a la madre.

Una toxina-antitoxina de caballo, cabra u oveja se utiliza a veces en personas mayores de 10 años. También se la inyecta por vía subcutánea en dosis de 0,5 cm.³, 1 cm.³ y 1 cm.³, con intervalos de 2-4 semanas. La inmunidad así provocada se establece más lentamente. Puede tardar hasta un año en negativizarse la Schick y el individuo puede sensibilizarse al suero equino o de otros animales.

En la práctica, es de rutina efectuar una prueba de Schick dentro de los 6 meses siguientes a la terminación de la inmunización y determinar si ésta se ha constituido o no. Reinmunícese si es necesario. De acuerdo con una publicación reciente de la "American Public Health Association" (Volk y Bunney), la prueba de Schick como procedimiento de rutina no es recomendable, ya que las concentraciones de antitoxina cambian de tiempo en tiempo. Se concluye que mejor que una Schick para determinar la inmunidad es recomendar otra dosis de toxoide precipitado por alumbre. Este comunicado no excluye el uso de la prueba de Schick, cuando sea necesaria. Es preferible no inmunizar antes de los 9 meses, ya que la respuesta no es satisfactoria. Algunos médicos prefieren vacunar primero contra la viruela y luego inmunizar contra la difteria a causa del supuesto acrecentamiento no específico de la estimulación antigénica. Para encontrar a aquellos que han perdido su inmunidad, se podría repetir periódicamente la Schick en las épocas epidémicas. Esto debe efectuarse imprescindiblemente a los 6 años cuando el niño va al colegio y a los 12, ó antes de comenzar la enseñanza secundaria ("high school"). Las reacciones que se producen son generalmente locales y más notables a medida que crece el individuo. Consisten en enrojecimiento local, endurecimiento, formación de nódulos y en ciertos casos formación de abscesos estériles. En algunos casos también se han visto reacciones generales serias. La vacunación contra la difteria por vía intradérmica tiene algunas desventajas y ninguna ventaja evidente sobre las medidas comunes.

Este comité cree que los médicos deberían aprender a inmunizar con un tipo de agente a sujetos de todas las edades.

La inmunización activa de los adultos se recomienda para aquellas personas expuestas por su profesión, es decir, enfermeras y médicos; el adulto común no necesita ser inmunizado. Los sujetos por encima de los 10 años no necesitan ser inmunizados a menos que la Schick resulte positiva.

C. *Contagio inminente*: Pueden administrarse 1000 a 2000 unidades de antitoxina por vía intramuscular cuando ha habido contacto directo. Se cree que las personas expuestas no deben recibir antitoxina, sino en circunstancias especiales, como ser la práctica rural en que el paciente no puede ser visitado con frecuencia.

D. *Tratamiento*: Antes de usar cualquier suero extraño, pruébese la sensibilización. Véase la sección "REACCIONES SERICAS". Dése glucosa si la presión arterial es baja.

El volumen total en el cual está contenida la dosis de antitoxina diftérica es ahora tan pequeño que no necesita ser tenido en cuenta. Ya no es necesario administrar dosis por edad, peso, etc. Lo importante a conocer es cuánto tiempo llega enfermo el paciente y el apreciar la gravedad de la enfermedad. Si es benigna o de gravedad moderada se aplican por vía intramuscular de 20.000 a 40.000 unidades de antitoxina. Si la enfermedad es

grave pueden inyectarse 40.000-80.000 unidades de antitoxina por las vías endovenosa o intramuscular. Si se trata de una difteria maligna, pueden ser necesarias de 80.000 a 200.000 unidades. Varios miembros del Comité creen que no se obtienen diferencias en los resultados, así se usen 20.000 ó 200.000 unidades de antitoxina y por lo tanto recomiendan sólo la mitad de las dosis comunes (20.000-40.000). Si la amplitud del pulso es pequeña, la antitoxina debe usarse por vía endovenosa. Ténganse a mano un torniquete, adrenalina, etc., por si se produce una reacción sérica. Vigíense las reacciones séricas inmediata, acelerada y tardía. Véase REACCIONES SERICAS.

XII. DISENTERIA BACILAR

A. "Tests": Aislamiento de los gérmenes de las heces (Shiga, Flexner, Sonne, Schmitz, Boyd, etc.). Estos cultivos deben ser sembrados al lado del lecho del enfermo. Las pruebas de aglutinación tienen valor si son repetidas y se obtienen títulos progresivamente crecientes.

B. *Inmunización activa*:

- a) El toxoide Shiga todavía está en la etapa experimental.
- b) La vacuna preparada con bacilos disentéricos es de valor limitado tanto con respecto al grado como a la duración de la protección.
- c) Antígenos obtenidos de bacilo disentérico son objeto de estudio en el momento actual para determinar su utilidad.

C. *Contagio inminente*:

- a) Sulfamidados (sulfaguanidina, sulfasuxidina, sulfatiazol), son de posible valor.
- b) Bacteriófago, recomendado por algunos investigadores, es de valor dudoso.

D. *Tratamiento*:

- a) Los sulfamidados (ver más arriba), son de neto valor, prescindiendo del tipo de bacilo disentérico en cuestión.
- b) El suero antitóxico puede ser usado sumado a los sulfamidados en las infecciones por Shiga. Una dosis inicial de 20.000 unidades es la recomendada. Según lo exija la toxicidad del caso, puede ser repetida con intervalos de 4 horas. La vía endovenosa es preferible a la intramuscular.
- c) Se están obteniendo sueros tipo específico (Flexner).
- d) El bacteriófago es de valor dudoso.

Debe señalarse que todos los indicios señalan un aumento indudable de estas infecciones.

XIII. ENCEFALITIS (EPIDEMICA)

A. "Tests": No existen.

B. *Inmunización activa*: No existe.

C. *Contagio inminente*: No se conoce procedimiento.

D. *Tratamiento*: Se han inyectado de 50 a 65 cm.³ de suero de convalescente como principio de inmunización pasiva, pero la experiencia actual no aconseja su uso. Se ha usado tanto en el período agudo como en el crónico, una vacuna preparada con la cepa herpes F. Se administra por vía subcutánea o intramuscular. La dosis total es aproximadamente 100 cm.³. Los tres primeros días se inyecta 1 cm.³, los tres siguientes 2 cm.³, luego 3 cm.³ diarios durante diez días y después 4 a 5 cm.³ dos veces por semana. Si hay

mejoría se da una sola dosis a la semana. La experiencia que se dispone del uso de esta vacuna deja lugar a dudas.

XIV. ENCEFALOMIELITIS (EQUINA, TIPOS ESTE Y OESTE)

A. "Tests": Puede obtenerse el virus en el líquido céfalloarraquídeo si éste es inyectado a pequeños animales.

B. *Inmunización activa*: Impracticable.

C. *Contagio inminente*: No se conoce ningún procedimiento biológico.

D. *Tratamiento*: Suero equino anti-encefalomielitis, cuyo valor no ha sido demostrado; existe una vacuna muy eficaz en los caballos y la que debiera ser administrada a las personas que trabajan con el virus.

XV. ERISIPELA

A. "Tests": No existen.

B. *Inmunización activa*: Se ha recomendado una vacuna para las personas que contraen la enfermedad repetidas veces. No es de valor.

C. *Contagio inminente*: No existe una terapéutica específica. Las personas expuestas deben ser aconsejadas que se laven las manos después de cada contacto con el enfermo.

D. *Tratamiento*: Para tratar esta enfermedad deben usarse o sulfanilamida o sulfadiazina. La antitoxina erisipelatosa se ha usado como procedimiento de inmunización pasiva, si bien no se tienen pruebas de que aborte, disminuya el ataque o detenga el avance de la enfermedad. No se tiene pruebas de que el suero de convalescente sea de utilidad.

XVI. INFECCIONES CAUSADAS POR HONGOS (TIÑA, PIE DE ATLETA)

A. "Tests": Estas infecciones son comúnmente causadas por *Oidium* o *Trichophyton*. Se ha descrito un "test" en el cual se inyecta 0,1 cm.³ de un extracto de *Oidium* en la dermis de un brazo y 0,1 cm.³ de un extracto de *Trichophyton* en el otro; se examina el lugar de las inyecciones a las 24 horas y diariamente durante varios días. Cuanto mayor es la reacción de enrojecimiento e induración, mayor es la sensibilización. El "test" es de valor dudoso.

B. *Inmunización activa*: No es práctico intentar la desensibilización de todos aquellos sujetos susceptibles a estas enfermedades. Algunos médicos actualmente intentan desensibilizar los enfermos de esta afección hasta obtener una reacción cutánea negativa o hasta que el proceso morboso se ha apagado. El Comité no puede recomendar este procedimiento en base a prueba alguna presentada hasta el momento.

C. *Contagio inminente*: No existen métodos, excepto los tópicos y la limpieza.

D. *Tratamiento*: Véase "Inmunización activa".

Se ha aconsejado propionato sódico al 2 %. Azufre y ácido salicílico, permanganato de potasio y roentgenterapia son algunos de los medios recomendados.

(Continuad).

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA Y SOCIEDAD URUGUAYA DE NIPIOLOGIA

Sesión conjunta: 16 de octubre de 1944

Presiden los Dres. J. A. Praderi y J. Bonaba

LA ASISTENCIA DEL NIÑO PEQUEÑO EN VERANO, SU IMPORTANCIA Y SU RELACION CON LA MORTALIDAD INFANTIL

Dr. C. Gianelli.—Expresa que en el verano de 1943-44 se realizó por primera vez, una campaña de emergencia en la que colaboraron de común acuerdo, el Ministerio de Salud Pública y el Consejo del Niño. El objeto de esta reunión es el de revelar los resultados obtenidos y de estudiar las posibilidades de realizarla nuevamente el próximo verano. La mortalidad infantil, en Montevideo, viene señalando una tendencia sostenida hacia la baja, señalando el año 1943 la cifra "record" de 64 fallecidos por 1000 nacidos vivos, teniendo esperanzas de que este año el descenso sea mayor aún. El descenso en Montevideo se produce, porque disminuye el número de fallecidos y aumenta el de los nacimientos. Cree que si la mortalidad se refiriera exclusivamente a la ciudad de Montevideo y no al departamento, la cifra de mortalidad sería la más baja de Sud América. El índice de mortalidad general del Uruguay, es el más bajo del mundo, salvo el de las islas Haway. La mortalidad infantil es inferior a la de Argentina, siendo superada únicamente por Estados Unidos y Canadá. Como en muchos otros países, se registra en Montevideo, un alza de la mortalidad infantil en verano, como consecuencia del aumento de la morbimortalidad por diarreas. Si se consiguiera eliminar ésta, la mortalidad infantil de Montevideo llegaría al 5 %. Las Sociedades de Pediatría y de Nipiología tienen el mérito de haber interesado a las autoridades del Ministerio de Salud Pública y del Consejo del Niño en la mejoría de la situación hasta ahora reinante, emprendiéndose una campaña de verano, en la que se adoptaron diversas providencias. El Consejo del Niño utilizó 4 médicos más, con el fin de que colaboraran en la asistencia domiciliaria del niño; destacó 10 visitadoras sociales, con el mismo fin. Por su parte, el Ministerio de Salud Pública reforzó el personal secundario en los hospitales de niños; creó, en éstos, servicios permanentes de guardias médicas y estableció un servicio de asistencia para niños, que funcionaba durante la noche y, finalmente, aumentó las policlínicas, creando cuatro en el "Pereira-Rossell" y una en el "Dr. P. Visca". Se creó, además, un servicio de transfusiones de sangre y plasma, para los hospitales de niños. También fué aumentado el número de camas en los hospitales. Al autor le tocó actuar como intermediario entre ambos organismos. Los médicos y las visitadoras del Consejo del Niño realizaron cerca de 1200 visitas desde el 1º de enero al 31 de marzo de 1944, representando más del doble del número que se efectúa por los organismos de aquél, dependientes, en todo el año. En

las policlínicas del Ministerio de Salud Pública fueron asistidos alrededor de 1500 niños menores de 3 años, por mes. El servicio de urgencia efectuó mensualmente, un promedio de 1200 llamados para niños menores de 3 años, de los que 400 fueron realizados por el servicio nocturno. En los consultorios "Gota de Leche" fueron atendidos alrededor de 4500 niños menores de 3 años, señalándose que en las zonas de extramuros, el 50 % de los atendidos eran enfermos. En el verano 1943-44, la mortalidad infantil por diarreas acusó índices muy bajos, determinando una cifra de mortalidad infantil, la más baja registrada hasta el presente: 6,4 %. El año 1943 tuvo un comienzo poco propicio para obtener un descenso de mortalidad infantil, pues el número de fallecidos por diarreas fué elevadísimo. El índice bajo se obtuvo por la escasa mortalidad de noviembre y diciembre, siendo que habitualmente ella es muy elevada. La comparación de las cifras promediales de las temperaturas reinantes, no explica los resultados obtenidos. Noviembre y diciembre de 1941 dieron cifras dobles de mortalidad infantil, que en 1943, sin embargo, el promedio de la temperatura de esos dos meses fué de 27°4 en 1941 y de 28°3 en 1943. Por otra parte, los meses de mayor temperatura no son los de mayor mortalidad. La morbosidad por diarrea fué, en 1943-44, 25 % menor que en los veranos anteriores y la mortalidad fué 50 % menor. Nunca se había realizado una asistencia al lactante, como en el referido verano. Salvo prueba en contrario, puede pensarse que la intensa obra de asistencia realizada pudo influir para que disminuyera el número de enfermos asistidos en los hospitales. Como conclusión final, admite que debe mantenerse este servicio extraordinario de asistencia del niño en el verano y, si fuera posible, ampliarlo, reforzando las policlínicas, el servicio domiciliario en los barrios más pobres; utilizando el servicio social, disponiendo la ayuda en alimentos y en medicamentos. Deberá realizarse controles estadísticos de la temperatura ambiente, de los asistentes a los distintos servicios, de la morbosidad y de la mortalidad en el servicio externo y en los hospitales de niños.

DISCUSIÓN: *Dr. J. Bonaba.*—Felicita al autor y propone que las Comisiones Directivas de ambas Sociedades inicien las gestiones pertinentes, ante las autoridades sanitarias, para que se ponga de nuevo en acción el plan que se utilizó en el verano próximo pasado, con tan buen éxito.

(La proposición fué votada por unanimidad de los presentes).

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 30 de octubre de 1944

Preside el *Dr. J. A. Praderi*

URETER DOBLE UNILATERAL

Dres. M. A. Jáuregui y J. A. Soto.—Niña de 10 años de edad, con aspecto general bueno, que desde los 18 meses y después de una otitis media supurada, presenta hematurias y albuminuria a repetición. Además, ha tenido intensas crisis de asma y una neumonía grave, con repercusión renal (albuminuria, hematuria). El estudio radiográfico permitió descubrir la

malformación renal, así como otras alteraciones al nivel de las vértebras. Es indudable que por la presencia de la malformación ureteral se explica la patología urinaria, de acuerdo con la observación clínica, que obliga a buscar la anomalía congénita predisponiendo a la aparición de esas manifestaciones morbosas: albuminuria y hematuria persistentes.

REACCION ALERGICA HIDATICA PULMONAR

Dres. M. A. Jáuregui, Soto y C. M. Barberousse.—Niña con un quiste hidático pulmonar, a la que se intenta hacer el tratamiento biológico de la enfermedad hidática. La primera inyección (0,1 cm.³), de antígeno hidático, provoca una reacción pulmonar intensa, con fuerte hemóptisis y cuadro general grave. Este proceso desapareció lenta y progresivamente. Más tarde se reanudó de nuevo el tratamiento, iniciándolo con dosis mínimas, siendo perfectamente tolerado y con gran beneficio terapéutico. Es el primer caso de reacción pulmonar alérgica, hidática, "provocada" por antígeno inyectable. Tiene similitud con casos de reacción alérgica pulmonar hidática "espontánea", que aparecen a consecuencia de vómitos, etc., ya referidos por los autores.

TRES NUEVOS CASOS DE CURACION DE MENINGITIS POR BACILOS DE PFEIFFER EN LACTANTES, TRATADOS CON LA ASOCIACION MEDICAMENTOSA SULFONAMIDA-PENICILINA

Dres. J. Bonaba, N. L. Surraco, J. Caritat, G. Solovey y D. Fonseca.—Refieren la historia clínica de tres niños de 13, 16 y 17 meses, afectados de meningitis por "haemophilus influenzae", iniciándose por un proceso de rinofaringitis, con o sin condición pulmonar y con o sin otitis. En uno de ellos, el bacilo de Pfeiffer se injertó sobre una meningitis por "micrococcus catharralis", coincidiendo este hecho con una notable agravación clínica y humoral. El síndrome meníngeo fué incompleto en los tres enfermos. Se realizó en ellos, sulfonamidoterapia precoz e intensa, administrándose la penicilina por vía intrarraquídea, alcanzándose una franca mejoría. Se notó en los tres enfermos, una falta de paralelismo entre las perturbaciones clínicas y las humorales, siendo mucho más persistentes estas últimas. En el curso de la enfermedad, los enfermos presentaron importantes oscilaciones de las alteraciones humorales, que alcanzaron a varios cientos en el número de elementos del líquido céfallo-raquídeo. Llamó la atención una agravación que se produjo más o menos al décimo día de iniciada la mejoría del líquido céfallo-raquídeo. En uno de los casos la atribuyeron a la suspensión de la penicilina, a pesar de mantenerse alta la dosis de sulfonamidas; en otro, se había suspendido la penicilina durante 11 días y en el último se dió una dosis menor de sulfonamidas, manteniéndose la dosis de penicilina. Se preguntan si esas recaídas se habrán debido a las modificaciones terapéuticas o si se habrá tratado de simples coincidencias. No pueden establecer conclusiones acerca del rol de los agentes terapéuticos empleados; pero, a pesar de no haber podido demostrar la influencia decisiva de la penicilinoterapia, se inclinan a su favor, por falta de un recurso mejor. Destacan la tolerancia del lactante por las sulfonamidas; uno de los niños, de 16 meses de edad, pesando 9800 gr., llegó a tomar un total de 292 gr. en 48 días. Finalmente, sugieren la conveniencia de intensificar la dosificación, al décimo día del comienzo de la mejoría del líquido céfallo-raquídeo, por haber sido éste el instante en que se han producido las recaídas.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

4^o Sesión científica: 14 de agosto de 1945

Presidencia: Prof. Dr. José María Macera

ESTUDIO DEMOGRAFICO DE LA MORTALIDAD Y NATALIDAD EN LA CAPITAL. QUINQUENIO 1937 - 1941

Dr. Delio Aguilar Giraldes.—Como complemento de un trabajo anteriormente presentado, el autor se refiere con detalle a las cifras enunciadas en el título de su aportación, las que ofrece globalmente y sin depuración, con el único objetivo de señalar en cuales lugares son más ostensibles y orientar hacia ellos las obras asistenciables, que deben estar de acuerdo con necesidades reales.

Mediante estudios de esta naturaleza, que deben basarse en antecedentes estadísticos debidamente compilados, es posible a juicio del autor determinar con exactitud cuales son las circunscripciones en las que deben realizarse con prioridad las obras de asistencia médicosocial de protección maternoinfantil y contemplar, para el futuro la posibilidad de redistribuir los centros dedicados a esta tarea.

Por tratarse de un trabajo estadístico, sus resultados serán publicados completos.

DISCUSIÓN: Prof. Felipe de Elizalde.—Considera de sumo interés el trabajo presentado por el Dr. Aguilar y lo compara con otras cifras estadísticas obtenidas con otra técnica.

Analizando más de 1200 recién nacidos en más de dos años y medio de estudios, obtiene datos sumamente interesantes. La mortinatalidad es muy baja no obstante la asistencia domiciliaria. Igualmente la mortalidad materna es reducida, probablemente porque se deriven los casos fatales o muy graves. Se comprueba con gran frecuencia cifras elevadas de domicilios y de edades falsas.

Dr. Delio Aguilar Giraldes.—Agradezco al Dr. F. de Elizalde su interesante contribución a este trabajo y deseo manifestarle en respuesta que si bien es cierto que se ha dicho que muchas veces la estadística es manejada interesadamente por el que pretende deducir algo de sus cifras no es menos cierto que en otras tantas oportunidades suele decir también la verdad. Hemos manifestado en el curso de esta exposición los posibles errores en que se pudo incurrir desde el origen de su compilación.

Con relación a las cifras mencionadas por el opinante, las considero inobjectables, puesto que conozco la seriedad y meticulosidad con que pudo realizarse la estadística que menciona, pudiendo solamente decir respecto a la misma, cuyo número de observaciones es escaso, que es llamativamente baja la cifra de mortinatalidad que manifiesta (8 %o nacidos vivos) tan baja que no hemos hallado una similar en nuestra compulsa bibliográfica, lo que unido a la escasa mortalidad materna que nos dice haber comprobado, parece confirmar nuestra manera de ver respecto a "la transferencia hacia los lugares de asistencia, siendo por lo tanto beneficiosa para los asistidos y resultando baja la estadística en esta forma.

Con relación al número posible de pobladores que habitan en los partidos

límitrofes, constituyendo la "gran ciudad" y que pueden concurrir a la capital para su asistencia médica, aquel es aproximadamente de 850.000 personas. En muchas oportunidades puede buscarse entre las mismas las que permanecen con "domicilio desconocido", cuyas proporciones se señalan en nuestro trabajo, pero que no pueden ser debidamente discriminadas respecto a su condición social. Por otra parte este número y esta movilización de asistidos resulta interesante desde el doble punto de vista de una adecuada repartición de los centros asistenciales y de las comodidades que deben estarles destinadas, tanto en la Capital como en los partidos circundantes a ella, como también de las dificultades que resultan para la prestación de una asistencia social eficiente.

Por último, concuerdo con el opinante respecto a la frecuencia con que las asistidas hospitalarias manifiestan falsamente su domicilio, la edad y el estado civil, que posteriormente son rectificadas en los servicios que poseen Sección Servicio Social a través de las encuestas de las Visitadoras, pero que en la estadística aparecen desfigurándola, por una serie de motivos cuyo comentario es ajeno a esta discusión.

CISTINURIAS EN LA INFANCIA. METABOLISMO INTERMEDIO DE LOS AMINOACIDOS AZUFRADOS

Prof. E. Caselli.—30 mgr. de cistina se elimina normalmente por orina al día; si hay sobreeliminación se trata de cistinuria; en tales condiciones se precipita formando cálculos y produciendo lesiones de pielocistitis. La precipitación de la cistina es favorecida por la acidez de la orina y por un estado constitucional titulado "diatesis cistínica". La calculosis renal por cistina en la infancia, es un proceso excepcional. El autor ha observado un solo caso. La cistina es un aminoácido azufrado que preexiste en casi todas las proteínas; en la composición química interviene el azufre, además de C. H. N. O.

El azufre ingresa al organismo bajo tres formas de a.a. azufrados, cistina, que tiene radical disulfídico R-S-S-R, cisteína que tiene radical sulphídrico R-SH- y medionina que tiene radical methionínico R-S-R.

Estos tres aminoácidos azufrados, tienen como función capital, intervenir en los procesos de oxirreducción celular en la intimidad de los tejidos debido precisamente al azufre que contiene. La cistina forma parte del glutatión (tripéptido compuesto de ácido glutámico, cisteína y glicocola) que se encuentra en los glóbulos rojos.

La cistina interviene también en la jeratinización de tejidos ectodérmicos, (pelos, uñas, escamas de piel) constituye parte de la insulina, contribuye a obtener la taurina que es un elemento de la bilis, etc.

El azufre se elimina en gran parte por orina bajo forma de sulfatos inorgánicos, sulfatos aromáticos y al estado de urocromo, taurina y cistina. Hay grandes lagunas en el conocimiento del metabolismo intermedio de los a.a. azufrados, se sabe que la metionina normal se escinde primero en homocisteína, luego en homocistina y después en cistina, (que es la cuota endógena de cistina urinaria), mientras que el organismo afectado de cistinuria la cantidad eliminada de cistina está aumentada debido a que estaría bloqueada la utilización de la cistina, de tal manera que la homocisteína no se transformaría en homocistina y esa homocisteína inaprovechable se oxidaría en el riñón, la que inmediatamente se eliminaría por la orina, de acuerdo al esquema:

normal patológico	}	metionina-homocisteína-homocistina-cistina (cuota endógena)
		metionina-homocisteína-bloqueo
		riñón
		cistina

de lo que se desprende que la falla en los cistinúricos estaría en la falta del fermento que transforma la homocisteína en homocistina.

TUMOR DE MEDIASTINO POSTERIOR. SU EXTIRPACION

Dres. S. González Aguirre y Omar Vera.—Se trata de una niña que es intervenida por una circunstancia ocasional (neumopatía aguda), por cuyo motivo se efectúa una radiografía en la que se constata una tumoración apical derecha, la que persiste en forma asintomática durante los exámenes clínico-radiográficos que se le efectúan cada 6 meses, durante 5 años. Se comprueba sin embargo aumento paulatino de tamaño, el cual determina al cabo de aquel lapso, síntomas y signos de compresión, traducidos por edema en esclavina, tos coqueluchoide, cianosis, ingurgitación de las venas del cuello, circulación venosa colateral, etc.

Las sucesivas radiografías, revelan que la tumoración ha quintuplicado su tamaño en 5 años, por lo que se procede a su extirpación. (Prof. Alejandro Ceballos). El estudio anatómopatológico llega a la conclusión que se trata de un Schwannoma (Dr. Lazcano González).

Se adjunta el estudio histopatológico. Exito quirúrgico.

PERICARDITIS PURULENTE EN UN LACTANTE DE DOS MESES, TRATADA CON PENICILINA

Prof. Juan P. Garrahan y Dres. G. A. Tomas y A. Caprile.—Los autores presentan un caso clínico de una niña de dos meses de edad que ingresa al Servicio con un grave proceso cuyo diagnóstico se efectuó luego de comprobarse la siguiente sintomatología:

- 1º La falta de antecedentes de cardiopatía.
- 2º La aparición brusca del proceso luego de un cuadro infeccioso.
- 3º La ansiedad marcada y la cianosis.
- 4º La aparición de los signos de compresión pulmonar. Signo de Pins.
- 5º El aumento de la matidez absoluta cardíaca y el apagamiento de los ruidos.
- 6º Imagen radiológica típica.
- 7º El electrocardiograma con sus características particulares que apoyan el diagnóstico.

Se indicó penicilina por vía intramuscular 10.000 unidades cada cuatro horas y por vía intrapericárdica 6000 unidades en 6 cc. de suero. Se practicaron igualmente punciones evacuadoras.

No obstante al mejoría inicial del paciente y una evolución particularmente afebril la niña fallece con un cuadro terminal de compresión de pericardio con ascitis y hepatomegalia, proceso probablemente desencadenado por una dilatación del músculo cardíaco y por un proceso reaccional de la serosa paricárdica ante la reacción irritante de la droga.

DISCUSIÓN: *Prof. E. Caselli.*—Desea señalar que en su trabajo sobre cardiomegalia a fines del año pasado, a esta Sociedad, anotó la misma observación, que ahora hacen los comunicantes. Efectivamente, Kugel en su clasificación de agrandamiento de la silueta cardíaca, no involucra la correspondiente a la pericarditis con derrame y esa falta le obligó, en aquel trabajo,

a presentar una clasificación modificada a la de Kugel, en que imponía en primer término como elemento a destacar, la diferencia entre una cardiomegalia y una pericarditis con derrame.

Prof. S. I. Bettinotti.—Ha tenido ocasión de estudiar dos casos en que ha tenido dudas acerca de las causas del agrandamiento de la silueta cardíaca. El examen radiográfico fué el que dió la pauta del diagnóstico. Uno de los casos fué idéntico al presentado por los comunicantes. Probablemente el proceso pericárdico fué secundario a un estado septicémico.

En el otro paciente se dudó del diagnóstico, efectuándose una punción obteniéndose sangre desapareciendo como consecuencia de esa operación la grave sintomatología que motivó su internación.

Prof. Schweizer.—No hace comentarios sobre el diagnóstico, sino que como contribución a la terapia con penicilina refiere sucintamente dos casos de lactantes afectados de infecciones graves que han tratado en la sala de niños del Hospital Rawson.

1º Una lactante de 2 ½ meses de edad, afectada de etmoiditis purulenta izquierda fué tratada desde su segundo día de enfermedad con sulfatiazol a la dosis de más de 0,30 gr. por kilo, durante dos días, sin resultado favorable, por cuyo motivo y en vista del desmejoramiento del estado general, le aplicamos penicilina, comenzando con 30.000 unidades por vía endovenosa y siguiendo con 10.000 unidades por vía intramuscular cada 3 horas, llegando a darle en total 400.000 unidades.

Desde las 72 horas de iniciada la aplicación de penicilina descendió la temperatura, mejoró el estado general, se hizo fluctuante la tumefacción que se debía a un absceso, que fué abierto. La mejoría se acentuó y fué dada de alta a los 10 días.

En la asistencia colaboraron los servicios de Oftalmología y de Otorrinolaringología del Hospital Rawson.

No se hizo examen bacteriológico del pus.

2º Un lactante de 15 días de edad, con un absceso de la región temporoparietal izquierda y dos artropatías dolorosas, tumefactas y con rubefacción, una del codo derecho y la otra de la rodilla derecha, fué sometida al drenaje del absceso craneano, y a la administración de sulfanilamida durante 8 días. Como el absceso no curaba y persistían las artropatías, a la vez que empeoró el estado general, se hizo transfusión de 250 gr. de sangre humana (Dr. Rua) y se inició la aplicación de penicilina, a la dosis de 15.000 unidades cada 3 horas de modo que en 4 días recibió 500.000 unidades. A las 48 horas de comenzada la aplicación de la penicilina descendió la temperatura y desapareció la tumefacción del codo, pero como la tumefacción de la rodilla se extendió hasta el muslo, se le hizo incidir. Se hizo aplicación local de penicilina en la herida. El examen del pus reveló la presencia de diplococos Gram positivos y de estreptococos en cadenas cortas (Dr. Negri).

Fué dada de alta a los 10 días. El Dr. Playan, radiólogo del Servicio, ha practicado radiografías periódicamente, durante 10 meses, para seguir observando la evolución de las osteomielitis.

Los procesos piógenos graves de estos dos lactantes, uno de ellos en la edad del recién nacido, con manifestaciones múltiples, evolucionaron favorablemente mediante la penicilina, pues la sulfanilamida previamente aplicada, no influyó de modo perceptible.

Hemos creído que esta contribución sucinta referente al empleo de la penicilina en tan tierna edad, podría ser de interés para los consocios pediatras.

AÑO 16 V: XXIV 1945

MEZCLADOR HIGIENICO PARA LECHE MATERNA

Prof. Saúl Isabelino Bettinotti.—Este aparato tiene por objeto completar aún más la dotación instrumental del Lactarium. Se incorpora como elemento indispensable para cumplir con la rutina diaria.

Se compone de los siguientes elementos: un recipiente cilíndrico (A) de hierro enlozado de una capacidad algo mayor a los 20 litros. Una probeta graduada de algo más de un litro de capacidad (B). Un robinete (C) de tres vías. Un recipiente termo que contiene al cilindro (A) y en el cual se coloca hielo. Un agitador (D) que tiene por objeto mezclar la grasa de la leche después de algún tiempo de reposo. El aparato funciona en dos tiempos: primero, recolección del total de la leche extraída en la sesión, y enfriamiento simultáneo a 4 grados o algo menos. Segundo, expendio a los receptores previo pasaje por la medida graduada, a la cual llega por aspiración. Montado sobre ruedas permite su traslado al lugar de cada "dadora", y luego al lugar de expendio. La lectura en la probeta graduada es relativamente fácil dada la altura en que ella se encuentra colocada.

La higiene de las partes es relativamente sencilla, pues es totalmente desmontable, se realiza con agua caliente, y soluciones que desprendan cloro. La unión de las partes es a presión.

El bosquejo y el funcionamiento ha sido ideado por el que suscribe y la construcción y los detalles mecánicos han sido realizados por el Sr. Julio Fabbri.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA (FILIAL CÓRDOBA)

Tercera reunión científica: 22 de mayo de 1945

Presidencia: Prof. Dr. José M. Valdés

RABIA PARALITICA

Prof. Dr. José M. Valdés y Dr. Meyer Burn y Dr. Gerardo Elkeles.—Se presentan dos casos en los que es iniciado el tratamiento a los 28 días de la mordedura. Comienza un cuadro meníngeo mieloencefálico, que plantea la posibilidad de responder a tres etiologías, dado el hecho de que no se pudo haber a los animales mordedores.

- 1º Meningomieloencefalitis de Gordon de Taschkent, por el tratamiento.
- 2º Rabia de laboratorio.
- 3º Meningoencefalomielitis rábica a virus de la calle.

Los elementos de juicio clínicos inclinaban hacia la rabia a virus de la calle. Las inoculaciones al conejo y los exámenes anatómopatológicos ratificaron esta sospecha.

PRESENTACION DE DOS CASOS DE LOBULECTOMIA POR BRONQUIECTASIA

Prof. Dr. Oscar Luis de Goycoechea y Sr. Enrique Begue.—El primero de ellos, R. G., de 8 años, que inicia su enfermedad con un cuadro pulmonar

y que pasa a la cronicidad, habiéndose hecho tratamiento médico durante un año, sin conseguir mejoría. Se hace diagnóstico de bronquiectasia de lóbulo superior y medio derechos. El segundo J. T., de 8 años, se presenta a nuestro Servicio también con un cuadro pulmonar crónico que data de cuatro años, y al cual también se le ha hecho infructuosamente tratamiento médico. Se diagnostica bronquiectasia de lóbulo inferior izquierdo. Para llegar al diagnóstico, en ambos casos, se recurrió a todos los medios. En ambos se practicó la lobectomía correspondiente con baronarcosis. La evolución, desde hace dos meses, en ambos casos permite asegurar un éxito franco. Hacen notar los autores que el éxito alcanzado no se debe a una técnica nueva o propia, sino a la colaboración en conjunto y creen ellos que deben utilizarse los equipos de especialistas, para tener siempre a mano los conjuntos de clínicos y cirujanos dispuestos y entrenados.

SINDROME NEUROEDEMATOSO

Prof. Dr. José M. Valdés, Angel Segura y Dr. Héctor Perina Cáceres.— Se presenta una niña de 14 años, que inició su enfermedad hace 10 meses con edema generalizado, retención ureica y síntomas neurológicos de todo el sistema nervioso. Los edemas y la retención ureica cedieron rápidamente, no así la sintomatología nerviosa, que persiste aún, pudiendo ser catalogada dentro del síndrome de Guillain Barré, según el actual concepto diagnóstico y etiológico de éste, o presumiblemente como un síndrome neuroedematoso del tipo descrito por Debré y Marie, que la falta de literatura europea nos priva de conocer en detalle.

Por los antecedentes, reacciones serológicas, radiografías, etc., se discute su etiología: virus neurotrofo, brucelosis, sífilis.

RESEÑA HISTORICA DE LA CATEDRA DE PEDIATRIA DE BUENOS AIRES, por el *Prof. Dr. Juan P. Garrahan*, Un tomo de 15 por 21 cm. con 100 páginas y fotografías. Edit. "El Ateneo". Bs. Aires, 1945.

En un volumen de cuidada presentación el actual profesor de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, hace a grandes rasgos, la historia de esa Cátedra, desde sus comienzos hasta el retiro de su antecesor inmediato el Prof. Mamerto Acuña.

En la introducción se refiere al interés grande manifestado en la época en que vivimos hacia el niño y los problemas que se le relacionan y la utilidad porque los esfuerzos que le dedicaron las figuras del pasado de nuestra Pediatría, sean conocidos a fin de "enaltecer nuestra Cátedra de Pediatría —la de Buenos Aires ya sexagenaria— enalteciendo los hombres abnegados e ilustres que la ejercieron y contribuyeron con ahinco a acelerar su desarrollo". Traza los límites de su tarea, que no ha sido el de redactar una historia detallada sino una "reseña verídica, completa y serena cuanto posible".

Aclara, en los capítulos que siguen, lo concerniente a las vicisitudes corridas por la enseñanza de las enfermedades infantiles desde la fundación de la Escuela de Medicina hasta el año 1883, fecha en que M. Blancas se hiciera cargo de esa enseñanza que por primera vez y desde entonces se hizo en forma regular e independientemente de otras asignaturas.

De la época de A. Centeno, el sucesor de Blancas, datan ya los recuerdos personales del autor, por lo que este trabajo histórico cobra particular originalidad, y no solamente se ha limitado a la evocación de los titulares que se sucedieron en la Cátedra sino que ninguno de los que colaboraron de cerca en la enseñanza es olvidado; así las páginas dedicadas a la historia de la Cirugía infantil en la Cátedra de Pediatría, desde P. Palma en adelante. De la sencillez de las palabras brota la emoción del recuerdo y las viejas figuras desaparecidas se animan y aparecen ante nosotros vivas y presentes quedando al final de la lectura la curiosa impresión de haberlos conocido a todos.

Sentimos la influencia lejana de aquellos hombres y de su tiempo llegar hasta nosotros a través de sus continuadores, sin que lo consideremos milagroso como pareciera a Tácito el que brotaran verdes hojas del tronco seco de la vetusta higuera Ruminal.

El estilo limpio de afectación hace la lectura fácil y agradable sin dejar traslucir el esfuerzo sin duda exigido por tan rica información y rigurosa exactitud. El autor ha sabido captar el alma de los personajes y aún cuando deja entrever el contenido afecto por sus maestros, se mantiene ecuánime en sus juicios.

Todo esto señala que el libro tendrá que ser leído también por los que en el futuro quieran profundizar el estudio de la Historia de la Medicina en nuestro país.

HIGIENE Y ALIMENTACION DEL NIÑO, por el *Dr. Anibal Olarán Chans* (3ª edición). Un tomo de 378 págs. Edit. "El Ateneo". Buenos Aires, 1945.

Acaba de aparecer la tercera edición de esta obra, sencilla y clara que ha desempeñado un importante papel en la educación de las madres de nuestro país. Sus sucesivos éxitos están plenamente justificados, pues se trata de una obra útil que sirviendo de innegable apoyo a las dudas e inquietudes de las madres complementa la acción del médico.

Esta tercera edición no es una simple reimpresión de las anteriores. Por el contrario está ampliamente remozada con los nuevos conocimientos dietéticos y las nuevas indicaciones profilácticas de las enfermedades infecciosas propias de la infancia. Todo ello la hace doblemente meritoria y de gran interés.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

GORDON, H. H. y LEVINE S. Z.—*Basés metabólicas para la alimentación individual de lactantes, prematuros y a término*. Jour. of Pediat. 1944: 25:461.

Se llama la atención sobre las necesidades "particulares" de la alimentación de cada niño. La apreciación de las características personales y de su patogénesis ofrecen la base fisiológica para la verdadera "individualización" en la alimentación de lactantes, enfermos y sanos, prematuros y a término.

Se recuerda que, por muchos años, la leche humana relativamente rica en agua y grasa y pobre en calcio, fósforo y proteínas, ha sido el alimento de elección para los prematuros. Los autores sugieren que se debería reevaluar este concepto con estudios clínicos bien observados y prolongados. Así se ha efectuado durante cinco años en el "New York Hospital": todos los prematuros fueron alimentados por rotación, de acuerdo con su nacimiento, peso, sexo, raza y número de fetos con dietas isocalóricas de leche humana y una mezcla de leche evaporada y semidescremada semejante a la recomendada por Powers. Todavía no se han comparado los resultados pero hasta un niño de 662 gr. progresó con la alimentación artificial.—R. Sampayo.

JIMÉNEZ DÍAZ, C. y CASTRO MENDOZA, H.—*Estudios sobre la lipidemia*. Rev. Clín. Esp.", 1944:13:64-133 y 1944:14:73.

En clínica, el estudio sistemático de las variaciones de la colesterina en el plasma o en el suero, ha sido realizado por numerosos autores pero en cambio el estudio de los lípidos totales y de las otras fracciones ha sido objeto de atención mucho más restringida. Los autores han realizado durante muchos años las determinaciones de colesterinemia con los métodos colorimétricos, como casi todos los clínicos, con el inconveniente de que no permitía si no determinaciones en bloque, sin diferenciar las fracciones libre y esterificada y además arrojando valores de firmeza muy dudosa. Por todo ello desde hace 12 años emplean solamente métodos gravimétricos, estudiando las fracciones y los lípidos totales.

La mayoría de las técnicas para el análisis cuantitativo de la colesterina en suero o plasma están basados en la reacción de Liebermann-Burchard comparando con la soluciones tipo por colorimetría directa o también moderadamente por colorimetría absoluta en espectro colorimétrico o en fotómetro eléctrico. Pero uno de los inconvenientes más serios de las técnicas colorimétricas derivadas de la reacción Liebermann-Burchard es su limitada especificidad. En la sangre existen sustancias que no son esterinas y que, sin embargo, intervienen o perturban su desarrollo normal. Además, ciertas condiciones físicas (temperatura, luz, tiempo), la diferente cinética de la colesterina libre y esterificada, los sistemas de aislamiento de los esteroides, la pureza de reactivos son otros tantos factores que influyen sobre el tono, intensidad y estabilidad del color obtenido. Según los autores, los errores antes mencionados y otros más que son enumerados, son la causa de afirmaciones inexactas hechas por los clínicos —que han usado procedimientos colorimétricos directos o mixtos— de pretendidas alteraciones de colesterinemia

en la hipertensión arterial, en la colelitiasis, o las variaciones de uno a otro día por la ingestión de alimentos, etc.

Los autores establecen que los métodos más seguros se fundan en la reacción cuantitativa de la colessterina libre con digitonina para formar un compuesto aditivo, estable e insoluble en alcohol, mientras que, en cambio, los ésteres de la colessterina carecen de tal propiedad. Este hecho ha permitido a Windaus elaborar una técnica gravimétrica aplicada a la sangre para dosificar colessterina total y sus fracciones, pero dicho método requiere grandes cantidades de sangre, por lo que ha sido objeto de diversas modificaciones de tipo colorimétrico, titrimétricos, nefelométricos o gasométricos que son descriptos en este trabajo.

No se han dejado de hacer objeciones a este método de la digitonina pero, según los autores, tomando algunas precauciones los errores se pueden minimizar extraordinariamente.

En sus investigaciones los autores dosifican la colessterina y sus fracciones por el semimicrogravimétrico de Windauss, de acuerdo con las directivas de Bielchowsky y con algunas pequeñas modificaciones de ellos mismos, que describen detalladamente. Para la determinación de los lípidos totales usan el método gravimétrico de Bielchowsky y Castro Mendoza. Todos los análisis han sido efectuados sobre suero o plasma heparinizado o hirudinado en razón de la influencia del oxalato potásico (anticoagulante), que hace descender las cifras de fosfolípidos y colessterina en 12 y 15 %.

Los autores han hecho estas determinaciones en 146 sujetos normales, de los cuales 76 eran varones y 70 del sexo femenino. Las cifras de lípidos totales dieron cierta amplitud de variación pero no excesiva; la colessterina total tiene menos variabilidad y en sus fracciones se advierte una sorprendente constancia de la colessterina libre.

Comparando las cifras de los autores con las de otros, se advierte que las cifras de lípidos totales son muy semejantes, pero que en lo referente a las cifras de colessterina total los valores de los diferentes autores varían mucho, lo cual halla su explicación en las técnicas empleadas.

Se ha hablado mucho de *factores fisiológicos de variación*; se ha hablado así que los lípidos totales son más altos en el sexo femenino, pero la diferencia es poco significativa. Más interés reviste el problema de posibles variaciones con la edad: se ha pretendido por varios autores que la colessterinemia va elevándose paulatinamente con la edad y que en las personas de edad se pueden obtener valores muy altos y que en cambio en los niños son mucho más bajas. Efectivamente, las cifras de lipemia y colessterinemia son algo más bajas en los niños, pero en cuanto se pasa de los 10 años de edad adquieren un nivel constante que no aumenta aún pasando los 70 años de edad. Una influencia del peso tampoco ha sido confirmado por los autores con respecto al contenido en grasa de la sangre. En lo referente a la alimentación debe analizarse aparte, para la colessterina y los lípidos totales; los autores no han encontrado variaciones de la colessterinemia ni con respecto a la alimentación ni con respecto a las horas del día. Ciertamente una alimentación persistentemente privada de esterinas animales puede provocar descensos de la colessterinemia a la larga, pero solamente de cierta cuantía, pues la formación endógena de la colessterina es suficientemente importante para que mantenga un nivel normal. Las cifras de lipemia total son variables de acuerdo con el tenor en grasa de la dieta.

La lipidemia en las enfermedades del tiroides: Es ya bien conocido que existe una hipercolessterinemia en los estados de insuficiencia tiroidea. Ello ha sido relacionado estrechamente con el descenso del metabolismo basal.

Los autores han comprobado en los enfermos hipertiroides que las modificaciones son relativamente pequeñas en los casos en que el aumento del metabolismo basal está por debajo de más 20, pero lo son suficientemente claras en casos con un incremento más marcado; en segundo lugar, advierten que los descensos de la colesterinemia van paralelos con una baja de los lípidos totales y, además, que la fracción de colesterolina que está más francamente descendida es la de los ésteres.

En los enfermos hipotiroideos el resultado es como espejo de lo que se ve en los hipertiroides, si bien es indudable que la repercusión de los estados hipofuncionales provocando un aumento es más manifiesta que la de los estados de hiperfunción en producir un descenso de las fracciones lípidas del suero. En algunos casos la elevación de la lipemia es verdaderamente extraordinaria, acompañándose siempre del aumento de la colesterinemia que es marcadísima en todos los casos cuyo metabolismo basal está por debajo de —25.

Los autores establecen que el mecanismo de estas variaciones lípidas en los estados de disfunción tiroidea es muy discutible, pero se cree que dependen directamente de la reducción en la actividad metabólica que reclama una movilización de los depósitos, siendo por lo tanto una "hiperlipidemia de transporte".

La lipidemia en las enfermedades arteriales: Los resultados del suministro de dietas abundantes en grasa a los conejos provocando arterioesclerosis e hipertensión arterial, han sido la base por lo cual varios autores han establecido relaciones entre enfermedades arteriales y trastornos del metabolismo de la colesterinemia. También en la clínica se hallaron valores más altos de colesterinemia en los sujetos con hipertensión arterial. Pero el hallazgo experimental no es constante y también en lo referente a la clínica han faltado comprobaciones.

Los autores han hallado valores normales en los enfermos de hipertensión pura como asimismo en la hipertonía maligna con acusada insuficiencia renal. Tampoco han hallado hipercolesterinemia en los sujetos con arterioesclerosis. No existe, por lo tanto, una perturbación que pudiera ser base de una teoría explicativa de estas enfermedades vasculares y tampoco factor en el pronóstico o en el diagnóstico.—C. R.

SUÁREZ PERDIGUERO, M.—*Enfermedad de V. Giercke*. "Rev. Esp. de Ped.", 1945:1:1.

Con este nombre se designa una enfermedad caracterizada fundamentalmente por el acúmulo de glucógeno en el hígado, excluidos los casos en los que dicho acúmulo se debió a la diabetes o a las enfermedades infecciosas. Gierke la denominó hepatomegalia glucogénica, constituyendo una forma clínica de las llamadas "policorias" por Debré.

Luego de realizar una síntesis histórica de la enfermedad, el autor presenta un caso cuyo diagnóstico se fundamentó en la existencia de hepatomegalia, ligero nanismo, y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado con intensa hipoglucemia, curva de glucemia patológica, y reacción nula a la adrenalina. La prueba de la dioxiacetona, la negatividad del test de Takata-Ara, la bilirrubinemia, la buena esterificación y la glutatonemia aumentada, permitieron eliminar la cirrosis, de la cual faltaba además los síntomas de deficiencia funcional de la glándula, la ascitis, etc. El caso fué seguido durante cinco años, habiendo evolucionado hacia la curación.

CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD.—*Hepatomegalia:* Constituye el signo fun-

damental y a veces el único. Puede existir ya al nacer, apareciendo si no en los primeros meses.

El aumento de tamaño se debe a un almacenamiento patológico del glucógeno y a alteraciones secundarias de tipo cirrótico. La exploración funcional del hígado revela su normalidad.

Nanismo: Es un signo tardío. El crecimiento se realiza de un modo más lento, haciéndose evidente la disminución de la talla en la segunda infancia, la que se debe principalmente a la cortedad de los miembros inferiores. Se lo atribuye a las alteraciones endocrinas concomitantes, unido esto a la distrofia causada por el déficit hidrocarbonado.

Adiposidad: Es un signo habitual. La distribución de la grasa es típica, ubicándose preferentemente en el tronco, el cuello, la cara y las raíces de los miembros, lo que les da cierto parecido entre ellos, teniendo por otra parte, gran semejanza con la obesidad córticosuprarrenal. Hay también en ocasiones un excesivo desarrollo de la musculatura que confiere aspecto atlético, pero no es raro que exista hipotonía e hipotrofia muscular. El metabolismo del músculo se halla con frecuencia perturbado, existiendo hipercreatinuria y disminución de la tolerancia a la creatina. El psiquismo en estos enfermos suele ser normal.

Metabolismo hidrocarbonado: Se observa hipoglucemia, tolerancia disminuída a la glucosa, reacción glucémica nula a la adrenalina, hipersensibilidad a la insulina e hiperglucogenemia. Estos trastornos son variables en cuanto a su magnitud, y aún pueden faltar por completo.

Metabolismo lipóideo: Suele comprobarse un aumento de la colesterinemia y lipemia total. Posteriormente a la ingestión de lípidos, la curva de lipemia suele ser normal en cuanto a su nivel máximo, pero el descenso de ella es más lento que en los niños normales, observándose además lipuria y esteatorrea. La acetonuria no es constante.

Metabolismo proteico: No presenta variaciones de interés, salvo la alta creatinuria. La reacción de Takata-Ara es negativa. El glutathion suele encontrarse aumentado en la sangre. El metabolismo basal está a veces aumentado.

Sangre: La anemia hipocrómica con linfocitosis es la regla. Más común es la leucopenia, pero puede haber también leucocitosis.

Formas clínicas: Se describen distintas formas clínicas. Según el hábito externo: distrófica y hormonal; según el curso evolutivo: adiabética, prediabética y diabética; según la perturbación del metabolismo glúcido: hipoglucémica, normoglucémica e hiperglucémica. Finalmente, se han descripto casos de acumulaciones de glucógeno extrahepáticos; en el corazón, el píloro, los riñones, el cerebro y la médula.

Anatomía patológica: El glucógeno en el hígado se halla almacenado exclusivamente en las células hepáticas, se comprueba un aumento del tejido conjuntivo interlobular y transformación colágena de la trama de fibras reticuladas, alteración de los conductos hiliares y de las células hepáticas con núcleos picnóticos ricos en glucógeno y en grasa. El acúmulo de glucógeno en el hígado persiste después de la muerte, no produciéndose la glucogenolisis habitual. Por parte del sistema endocrino suele encontrarse atrofia de las suprarrenales, hiperplasia insular en el páncreas y atrofia del timo. La biopsia del hígado permite comprobar las lesiones antedichas, dando la certeza diagnóstica en los casos dudosos.

Evolución: Es variable. La muerte puede producirse súbitamente o por infecciones intercurrentes. Algunos casos evolucionan espontáneamente hacia la curación. Puede instalarse también una diabetes.

Diagnóstico: Es difícil establecerlo con certeza, debiendo recurrirse en estos casos a la biopsia del hígado. Debe establecerse diagnóstico diferencial con respecto a las cirrosis y al hígado graso. Suele ser útil el empleo de la prueba de la dioxiacetona de Wachstein.

Patogenia: Después de algunas consideraciones con respecto al metabolismo del glucógeno en la vida embrionaria y en los animales de sueño invernal, teniendo en cuenta por otra parte, las influencias endocrinovegetativas, el autor opina que la esencia de la enfermedad de Gierke, está en la persistencia del estado metabólico del glucógeno de la vida embrionaria. Esta persistencia dependería: a) de una hipoexcitabilidad vegetativa; b) de la escasa necesidad de glucosa, y c) de una deficiencia de la actividad hormonal. Resulta de todo ello, un excesivo almacenamiento de glucógeno en el hígado por defecto de su desintegración o bien por exceso de síntesis, el sobrante de glucógeno pasa a la sangre, pudiéndose acumularse en otros órganos.

Etiología: Goldman se pronuncia por la existencia de un factor disgenético por alteración del plasma germinativo que hace que las células tengan su apetencia modificada con respecto al glucógeno. En otros casos parece evidente el papel de la sífilis o bien la influencia de infecciones fetales.

Tratamiento: Ocurre a veces que la curación es espontánea. Se ha señalado la acción favorable de la radioterapia, especialmente en los casos en que predomina el acúmulo de grasa. Son beneficiosos los movilizadores del glucógeno: efetonina, foliculina y hormona prehipofisaria combinadas, alternando con hormona tiroidea. Sería de gran interés el tratamiento con la hormona del timo. Para terminar, la dieta será rica en proteínas acompañada de ingestiones pequeñas y repetidas de hidrocarbonados, limitándose considerablemente la ingestión de grasas.—G. Ibáñez.

Crónica

La Universidad Argentina y el momento actual.—La honda emoción y el fervoroso entusiasmo que el final de la guerra produjera en el mundo, suscitó también en nuestro país una exteriorización jubilosa. Todos los sectores del trabajo y del pensamiento expresaron su adhesión a la causa de la libertad, trasuntando la noble fuerza espiritual del país. Y en momento tan trascendente, no estuvo ausente la Universidad Argentina que por medio de sus rectores, con la anuencia de sus profesores, y con la incontenida vehemencia de sus estudiantes, hizo profesión democrática, y exaltó el significado de la libertad política que lleva aparejado el acatamiento a la ley y el sagrado respeto a la Constitución.

Con tal motivo el Dr. Juan P. Garrahan, profesor titular de Clínica Pediátrica y Puericultura (Buenos Aires), al terminar su clase del 11 de agosto, pronunció las palabras siguientes:

“El Honorable Consejo Directivo, acaba de sugerirnos por nota, que adhiriéramos desde el alto sitial de la cátedra”, a las recientes declaraciones de los rectores de las Universidades Argentinas. Yo respondo hoy, muy complacido, a esa sugestión. Y lo hago, no sólo cumpliendo fríamente un deber reglamentario, sino dando expansión, ante Vds., a un hondo sentir. Porque si mi actuación sólo se ha desarrollado en el ámbito tranquilo de la cátedra, en la tarea de las salas del hospital, en el recogimiento de las bibliotecas, y en la labor privada de la profesión, quienes han estado cerca de mi espíritu y de mi corazón, saben bien que en ningún momento me he dejado contaminar, por eso que a tantos sedujera y deslumbrara en los años pasados: la camisa uniformada, y el brazo automáticamente en alto”...

“Creo firmemente, señores, que en la cátedra, debe imperar la serenidad, la imperturbable serenidad de quien no vive aislado del mundo, pero se mantiene en su acción intelectual ajeno al agitación de la calle, por encima de la pasión política. Pero el día de hoy es momento de excepción, como excepcional y trascendente es el momento que el mundo vive. Sólo así me siento justificado para decir, sin controlar mi vehemencia, lo que he de decir”.

“Sostengo que en la cátedra ha de trabajarse en un elevado plano espiritual que no perturbe la tranquilidad de la investigación y el equilibrio del juicio, ni perjudique la eficiencia docente. Más ello no significa que el catedrático deba aislarse de su ambiente, —en actitud fría y deshumanizada— dejando de aportar el caudal de su saber y la jerarquía de su posición, en una bien inspirada acción pública. Cumplirá con un deber el maestro universitario, no predicando banderías desde su sitial ni estimulando apasionamientos peligrosos, pero sí, dando ejemplo público de conducta austera, de dignidad civil, de valentía de opinión; y alentando siempre las aspiraciones nobles que nunca han sido ni serán señaladas por la imposición de la fuerza”.

“Cuentan que Pavlov, el sabio y eminente fisiólogo, ignoraba lo que ocurría en las calles de su ciudad, ensangrentada por una terrible revolución; y que increpó a su ayudante, que por tal motivo llegó, en aquellos días, tarde y azorado al laboratorio. Admirable sin duda la actitud mental en que el sabio imperturbable se encontraba en esos días. Y necesaria, porque esa serenidad supraterrana, que guía a los grandes del espíritu, es el honor y es la esperanza de la Humanidad”.

“Pero no ha de exigírsenos a nosotros los catedráticos universitarios —no obstante la privilegiada situación intelectual y moral que poseemos— que permanezcamos impasibles cuando nuestra acción, que es científica pero a la vez humana, se sienta amenazada, como se ha sentido en el mundo, por la supresión de la libertad espiritual —nuestro esencial medio de trabajo y de progreso que llevaría aparejada, el avasallamiento de la inteligencia”.

“Señores: para que en la cátedra impere esa libertad espiritual es menester que domine en el ambiente de la misma la libertad política y el respeto del hombre como unidad intelectual y moral de la sociedad”.

“Cumplo así con un deber de profesor expresando mi modo de pensar y de sentir, y concluyo haciéndoles llegar a los estudiantes que me escuchan y a mis discípulos estos consejos, imbuídos de unción patriótica y universitaria:

“Repudiad el totalitarismo y combatidlo —que aún palpita enconado y oculto en la estrechez mental y el frío corazón de algunos— totalitarismo materialista y escéptico, que por ser derrotista, preconiza, para resolver la convivencia ordenada de los hombres, una rígida disciplina esclavizante, que anula la personalidad humana. Aspirad en cambio, con orgullo y esperanza, como hombres nobles y fuertes de espíritu, optimistas, aspirad a ser hombres libres, y defended con denuedo ese ideal”.

Alegato en defensa de la Pediatría.—La Sociedad Uruguaya de Pediatría ante un proyecto de disminuir en el plan de estudios de la Facultad de Medicina de Montevideo las horas aplicadas a la enseñanza de la medicina infantil se ha dirigido al Claustro Universitario en una nota (cuya transcripción total se la hallará en los “Archivos de Pediatría del Uruguay”, agosto de 1945, pág. 517), en la que se expresa el profundo error que desde el punto de vista médico-social importa para un país una deficiente preparación pediátrica de los médicos egresados de sus universidades.

Especialmente en las naciones americanas, donde gran parte de los médicos deben actuar en medios rurales, subordinados exclusivamente a sus propios recursos, importa que ellos tengan una sólida preparación en enfermedades de niños que les permita actuar como pediatras y más aún como puericultores. Sólo así pueden contribuir a disminuir las altas cifras de morbilidad y mortalidad infantil que todavía presentan muchos de nuestros medios y que impiden un mejor aprovechamiento económico-social de nuestra natalidad.

La actitud de la Sociedad Uruguaya de Pediatría es merecedora de ser destacada porque ella no involucra una simple defensa profesional sino una preocupación y una inquietud por el bienestar y el porvenir de su país.

Nuevo Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica.—Por decisión del Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, y previo concurso de oposición, ha sido designado Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura, el Dr. Raúl Maggi, premiándose así una tesonera y profunda dedicación a la especialidad.