

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

*Servicio de la Cátedra de Clínica Pediátrica. Profesor: J. M. Valdés
Córdoba (República Argentina)*

DIABETES INSIPIDA *

RELATO DE DOS CASOS EN NIÑOS DE 9 Y 2 AÑOS, RESPECTIVAMENTE

POR LOS

DRES. CARLOS CAROL LUGONES, CARLOS A. JULIA
y HECTOR PERINA CACERES

La diabetes insípida o poliuria insípida constituye una bien deslindada entidad clínica que se caracteriza por la diaria eliminación de una excesiva cantidad de orina con baja densidad y sin la presencia de glucosa.

A Thomas Willis (1674), se debe la primera diferenciación entre diabetes mellitus e insípida y fué Lacombe (1854), en una tesis, quien hizo la primera descripción clínica.

Soslayándose una hipofunción de la hipófisis, la terapéutica sustitutiva fué iniciada en 1913 por Farini y von der Velden, mediante el empleo de extractos de lóbulo posterior.

Las alteraciones encontradas en clínica y en los casos de lesiones producidas experimentalmente, plantearon la cuestión acerca de si el asiento anatómico real correspondería a la hipófisis o a las formaciones vecinas del hipotálamo.

Para los trabajos de Ranson y colaboradores¹⁵ y otros⁸⁰, este punto parece estar claramente dilucidado ahora, como veremos en seguida.

Por lo general, este síndrome no es frecuente en patología infantil y en nuestro país parece ser más raro aún. En este respecto, nos falta una compilación completa de los casos registrados, resultando en verdad escasas las publicaciones.

Tratándose de una afección muy expresiva de por sí y de fácil ad-

* Trabajo presentado en la Sociedad de Pediatría de Córdoba, filial de la Soc. Arg. de Pediatría, en la reunión del 12 de junio de 1945.

vertencia en el medio familiar, tarde o temprano los niños afectados son conducidos en procura de auxilio médico y, entonces, el diagnóstico del síndrome no suele escapar casi de inmediato al pediatra o al médico general.

No está resuelto todavía si el trastorno primario es la sed insaciable o la desmesurada eliminación de agua por el riñón.

Bellows y van Wagenen piensan que el efecto primario lo constituye la sed y que el perro poliúrico tendría dificultad en la eliminación rápida del agua que en grandes cantidades bebe debido a la sed patológica que le acosa.

Quizá, la verdad pudiera estar en la existencia de un trastorno primario de la sed, de origen nervioso central, junto a la perturbación del control de la diuresis ejercido por la neurohipófisis¹⁰.

Sea ello lo que fuere, el hecho es que resulta perturbado el equilibrio normal de la circulación del agua en el organismo.

Se ha calculado que ambos riñones en el hombre adulto producen un infiltrado del plasma a nivel de los glomérulos que alcanza un volumen de 170 litros en las 24 horas, y que de esta cantidad 168.5 litros reingresan al medio interno por un fenómeno de reabsorción facultativa a nivel de los túbulos, bajo la influencia de la hormona antidiurética de la neurohipófisis.

Si por la existencia de un proceso lesional de cualquier naturaleza (inflamatorio, tumoral o traumático), se destruye alguno de los tres elementos que integran el sistema *hipotálamo-hipofisario* que funciona como una unidad armónica, las restantes partes experimentan cambios regresivos que llevan a la atrofia con insuficiente secreción de la hormona oligúrica.

Para precisar conceptos, quizá convenga decir algunas palabras sobre el hipotálamo, al cual tanta importancia se asigna en la coordinación y regulación de los fenómenos de la vida vegetativa.

Se sabe que el *hipotálamo* corresponde al *diencéfalo* y que éste, embriológicamente, se desarrolla a expensas de una parte de la vesícula cerebral anterior. A su vez el *hipotálamo* está constituido por: a) el quiasma óptico; b) los cuerpos mamilares; c) el tuber cinereum y d) la neurohipófisis.

De acuerdo con las ideas actuales, esta última comprende las siguientes formaciones:

1º, *Eminencia media*; 2º, *Tallo infundibular*; 3º, *Pars nervosa*.

Las tres partes tienen similar estructura y ofrecen como elementos característicos los llamados pituicitos, que son células modificadas de la neuroglia.

Según Bard, el hipotálamo es un centro de excitación e integración de las respuestas somáticas y viscerales que regularmente forman parte de las reacciones que acompañan al miedo y a la rabia¹⁵.

Los efectos resultantes de las lesiones que le afectan pueden manifestarse, en resumen, como:

- a) Alteraciones en el metabolismo de los lípidos, glúcidos o del agua;
- b) Alteraciones del sueño;
- c) Expresiones emocionales;
- d) Fenómenos atribuibles a estimulación simpática o parasimpática;
- e) Alteración de las funciones sexuales ¹.

La diabetes insípida es, pues, un síndrome hipotalámico y puede ser producido por:

- 1º Interrupción del tracto supraóptico-hipofisario;
- 2º Destrucción de los núcleos supraópticos; o
- 3º Extirpación o destrucción de la neurohipófisis ¹⁵.

El tracto supraóptico-hipofisario se origina en los núcleos supraópticos y luego se distribuye por la neurohipófisis. Las tres estructuras encuéntrase en situación de mutua interdependencia, de modo que si una parte es destruída las otras dos degeneran y la diabetes insípida es el resultado final.

La opinión de que este síndrome sólo aparecería en la clínica o animales de experimentación siempre que se mantuviera intacto el lóbulo anterior de la hipófisis (y simultáneamente, supresión de la neurohipófisis), ha resultado errónea en el sapo ¹⁴ y en el perro ¹⁰.

Por otra parte, los trabajos de Heimbecker y White ¹⁰ en el perro han demostrado que se consigue una poliuria máxima y permanente con la destrucción completa o deservación total de la neurohipófisis (eminencia media, tallo o lóbulo neural) y que la poliuria puede faltar o ser transitoria si se conservan un 15 % o más de las fibras nerviosas que van a la neurohipófisis ¹⁰.

En la clínica, la causa más frecuente en la producción de diabetes insípida es la interrupción del tracto supraóptico-hipofisario en el suelo del tercer ventrículo o en el tallo del infundíbulo ¹⁵ (ver Fig. 1).

Con respecto a la etiología, se distinguen dos tipos:

A) *primaria o idiopática*: Sin causa orgánica demostrable. Puede ser hereditaria y transmitirse por el padre a la madre como una característica mendeliana de tipo dominante.

En el caso de la familia estudiada bajo este aspecto por los Weil (padre e hijo), de entre 220 personas 35 presentaron diabetes insípida ¹⁶.

Varios miembros de la familia estudiada por Martínez y Navarro ¹³, estuvieron afectados por el mismo síndrome.

Además de la herencia o predisposición a ella, este tipo se caracteriza por su aparición en muy temprana edad y su persistencia durante toda la vida del sujeto sin perturbar su salud general o longevidad.

B) *Tipo secundario o sintomático*: Con substractum histopatológico dependiente de la naturaleza de la afección principal en juego, afectando el área del hipotálamo.

En estos casos, los síntomas propios de la diabetes insípida pueden preceder a los que corresponden a la enfermedad principal o aparecer más o menos tardíamente durante la evolución de ésta o resultar una secuela.

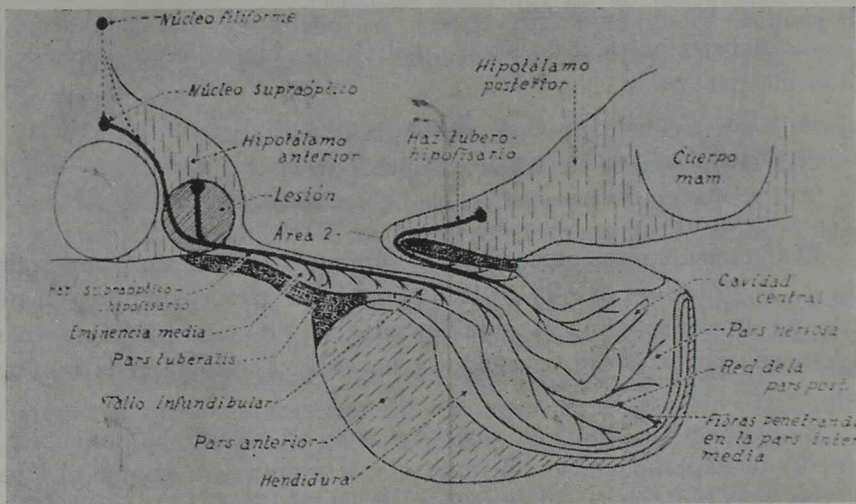


Figura 1.—Corte medio sagital del hipotálamo y la hipófisis del gato, mostrando las dos ramas del haz hipotalámico-hipofisario, la supraóptica hipofisaria y la túbero-hipofisaria. La línea punteada indica las conexiones filiformes supraópticas. El círculo rayado oblicuamente indica la posición de una lesión típica capaz de producir la diabetes insípida (tomado de Houssay: "Fisiología Humana", a su vez de Fisher, Ingram y Rawson)

La siguiente enumeración resume las contingencias etiológicas posibles ¹⁶:

1º Anomalías de desarrollo.

2º Traumatismos: fractura de base de cráneo, heridas de bala, etc.

3º Infecciones agudas:

a) Virus	Sarampión Varicela Paperas Vacunación antivariólica Influenza Encefalitis
b) Cocos o bact.	Difteria Coqueluche Escarlatina Tifoidea, etc. Erisipela Meningitis

- | | |
|---|---|
| 4º Infecciones crónicas: | Tuberculosis
Sífilis
Actinomicosis |
| 5º Neoplasias: primitivas o metastásicas: | Goma luético
Leucemia |
| 6º Infiltrados: | Sarcoide (Besnier-Boeck)
Linfogranuloma (Hodgkin)
Xantomatosis (Hand-Schüller-Christian). |
| 7º Pelagra (un 25 % de los pelagrinos presentan diabetes insípida). | |

La xantomatosis figura entre las causas más frecuentes en niños afectados de diabetes insípida. Atkinson⁶, encontró 61 casos de diabetes insípida de entre 103 xantomatosis compiladas por él.

En el tipo secundario, la poliuria insípida se produce por destrucción de las estructuras del área ya referida o por compresión directa o indirecta debido a la hidrocefalia interna.

El diagnóstico diferencial se plantea con la glomérulonefritis crónica, riñón poliquístico, la dipsomanía y la diabetes mellitus.

En caso de duda —además de las conocidas características diferenciales— ofrecen valor de pruebas diagnósticas en favor de la diabetes insípida: 1º el efecto oligúrico manifiesto que se provoca con la inyección de un extracto pósterohipofisario; 2º el penoso cuadro que la privación de agua produce en estos sujetos (sed intolerable, cefalea, fatiga, descenso de peso, taquicardia, etc.).

Como es natural, en la forma sintomática el pronóstico está en función de la índole de la afección principal y de su potencial evolutivo.

Poco diremos acerca del tratamiento sintomático o del causal, de sobra conocidos. Sólo nos permitiremos recordar que un adelanto real del tratamiento sintomático lo constituye la introducción del uso de preparados que ceden lentamente el principio activo de la hormona y que por ello su efecto oligúrico se prolonga hasta 82 horas después de ser inyectado (Tanato de Pitressin en aceite de maní: 1 c.c. contiene 5 unidades presoras)⁹.

Por último, agregaremos que se han relatado casos de curación mediante la simple maniobra de la punción raquídea con extracción de escasa cantidad de líquido o de las correspondientes a la neumoencefalografía.

Veamos ahora nuestro

Primer caso.—Oscar S. (Historia 31.562), de 9 años, procedente de General Deheza (Prov. de Córdoba), zona ganadera afectada en los últimos años por una epizootia de encefalomiелitis equina. Ingresa el 20 de agosto de 1940 con típico cuadro de diabetes insípida: bebía alrededor de 4 litros por día y orinaba más o menos igual cantidad.

Antecedentes negativos sobre existencia de afección similar en ascendientes y hermanos. Nacimiento a término y parto normal; desarrollo sin particularidades hasta los 3 años de edad. Más o menos en esta época (verano), el niño va con su familia de paseo al campo y según cuenta el padre, "por comer alimentos en mal estado", presentó horas después un cuadro dispéptico agudo (vómitos, diarrea, fiebre).

Transcurrido algún tiempo se observa que el niño comienza a beber y orinar en forma anormal. A los 4 años, sarampión y coqueluche, sin complicaciones. Como la poliuria y la polidipsia se mantienen durante 6 años con evidente retardo del crecimiento, resuélvese su internación en este hospital.

El examen clínico revela un niño con enanismo armónico (—14 % de la talla teórica—; mirada vivaz, psiquismo lúcido, piel rubia y fina, con algo de cianosis y enfriamiento de las extremidades distales. Turgor

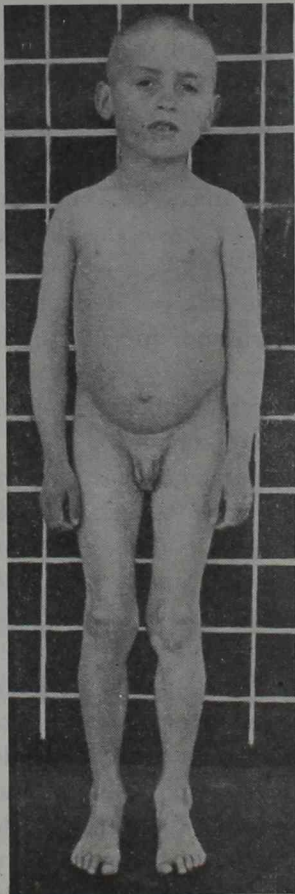


Figura 2.—Oscar S., (fotografía tomada el 20-8-1945); Talla, 109 cm. Peso, 16.500 gr.

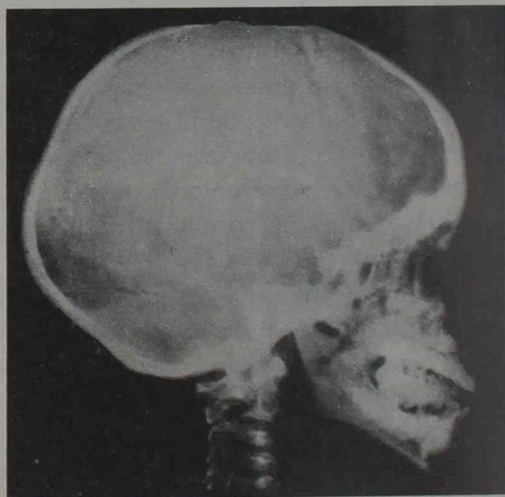


Figura 3.—Radiografía directa de cráneo (23-4-1945)

disminuído y la elasticidad de piel conservada. Escaso panículo adiposo en cara anterior del abdomen (Fig. 2).

Ventre globuloso, testículo derecho oculto en canal inguinal. Dientes veteados, mucosa oral seca y fuerte halitosis. El resto del examen negativo.

Antropometría: Perímetro craneal: 49,6 cm.; índice céfalométrico: 86; talla: 109 cm.; envergadura: 109 cm.; índice de Manouvrier: 0,81.

Peso: 16,500 gr. (peso teórico: 27 kilos); presión sanguínea: 80/60 (Riva-Rocci); glucemia en ayunas: 0,65 gr. %. Examen de fondo de ojo y campimetría, normales. Mantoux, negativa (al 1 %, 1 % y 1/10); Wassermann y Kahn, negativas.

La radiografía de cráneo revela una silla turca normal (Fig. 3); en la de muñeca faltan 5 puntos de osificación (Fig. 4).

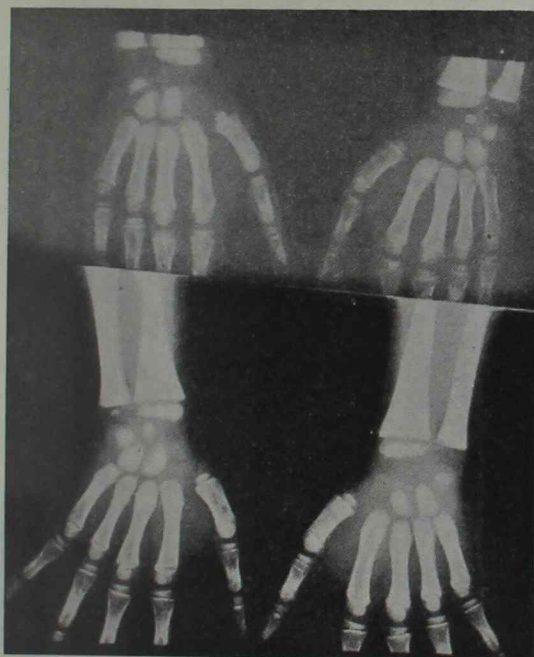


Figura 4.—Arriba, radiog. de muñecas (9-9-1940);
abajo, radiog. el 23-4-1941



Figura 5.—Radiog. muñeca
el 22-4-1942

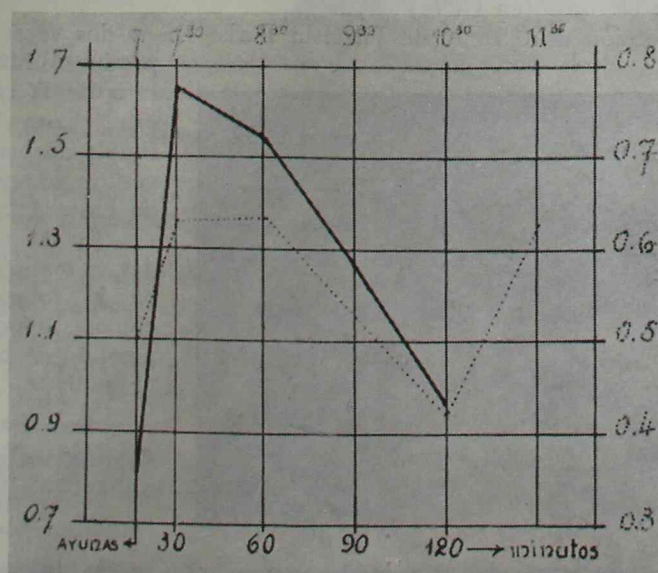


Figura 6.—Pruebas de sobrecarga con glucosa, dando 1.75 gr. por kilo de peso teórico, solución al 20 %; línea gruesa, curva obtenida el 21-9-1940; línea y números punteados, curva del 30-4-1942

La punción lumbar da salida a un líquido normal en todo aspecto. Examen citológico de sangre, normal. Depuración plasmática de la urea; t. m. 2 horas; P. N. M. 109; eliminación de la sulfafenoltaleína, segunda hora: 74,6 %.

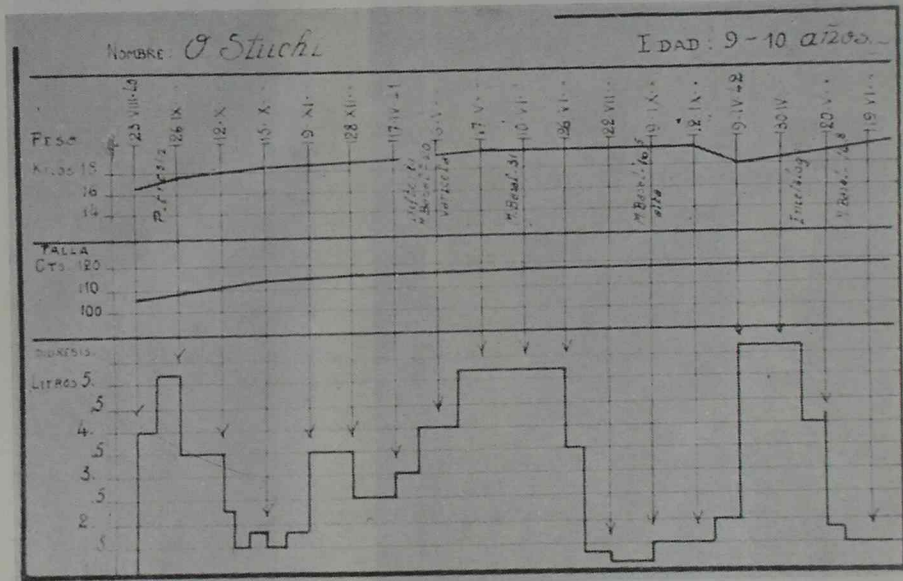


Figura 7.—Curvas de peso, talla y diuresis durante los períodos de internación.

Orina: Volumen en 24 horas: 4000 c.c.; densidad: 1022; residuo total: 4,66 gr. ‰; cloruros (en ClNa): 0,20 ‰.

La inyección de 0,5 c.c. de Pitressin Parke Davis dos veces en el día produce franca reducción de la cantidad de orina hasta 1500 c.c. y simultáneamente la ingestión de agua descendió hasta 1 ½ litros.

En dos oportunidades se realizó la prueba de la sobrecarga con glucosa, dando 1,75 gr. por kilo de peso teórico (Fig. 6).



Figura 8.—Neumoencefalografía (20-5-1942), lateral derecha

Ambas curvas revelan un evidente aumento de la tolerancia a la ingestión de glucosa.

Además, el metabolismo basal fué de: —31 %; —16,5 % y —14,8 % (junio 10 de 1941; septiembre 9 de 1941 y junio 19 de 1942), respectivamente.

En la figura 7 se registran las variaciones del peso, talla y diuresis durante su permanencia en este hospital.

Neumoencefalografía (mayo 20 de 1942): Punción lumbar, sentado: presión 40 (Claude); extracción de más o menos 80 c.c. de líquido e introducción de igual cantidad de aire. Momentos después, el niño experimenta náuseas y vómito; bradicardia, cianosis y sudoración profusa. Estos trastornos cesan al cabo de dos horas y por la tarde del mismo día se encuentra ya en buenas condiciones.

Examen del líquido: Pandey y Nonne Appelt, negativas; albúmina: 0,22 gr. ‰; glucosa: 0,65 ‰; cloruros: 6,85 ‰; células: 8.

Informe neumoencefalográfico: Partes óseas, radiografía directa (Fig. 3), "en las regiones frontal y occipital se observan imágenes oscuras similares a las que da la neumoencefalografía; otras más tenues se ven alrededor de la silla turca, la cual parece pequeña debido a la menor separación que lo comúnmente observado, de las apófisis clinoides. Además, son visibles los vasos del díploe en

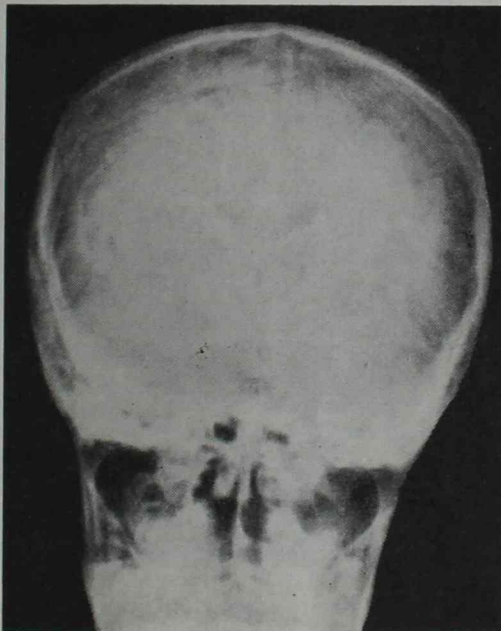


Figura 9.—Neumoencefalografía, occipitoplaca

la región frontoparietal y ensanchamiento de las líneas de las suturas coronaria y parietooccipital, sin llegar a la neta separación.

Neumoencefalografía: La interpretación y estimación de las sombras correspondientes a los surcos corticales, sistema ventricular, cisternas subaracnoideas, etc., llevan a la conclusión de que cabe dentro de la normalidad neumoencefalográfica, si referimos las medidas al adulto. Sin embargo, es digno de mencionar la nitidez de las cisternas basales, en general hecho poco frecuente en niños de esta edad y especialmente de las cisternas interpeduncularis, pontis y chiasmatis, lo que permite la visualización del tuber cinereum, cuerpos mamilares, cara anterior del puente y arteria basilar (Figs. 8 y 9) (Dr. Perina Cáceres).

COMENTARIO.—Era bien claro en este caso el síndrome de diabetes insípida; pero, además existían indicios de hipofunción del lóbulo anterior (enanismo proporcionado, curvas de glucemia aplanadas, metabolismo basal disminuído y retardo en aparecer los puntos de osificación).

Con el propósito de promover el crecimiento estatural, se inició la hormonoterapia correspondiente (Antuitrin C. Parke-Davis), al principio 2 c.c., luego 4 c.c. dos veces por semana. El 5 de septiembre de 1941 el niño medía 109 cm.; 40 días más tarde llegaba a 111 cm.; el 9 de

septiembre de 1941 su talla alcanzó a 112 cm. y el 24 de julio de 1942 tenía 114 cm.; salió de alta el 5 de septiembre de 1942 con 116 cm. y 20.900 ks. *

Por algún tiempo se le dió también, tiroides, notándose que si bien se propendió a acelerar la aparición de los puntos de osificación (Fig. 5), y a compensar algo el descenso del metabolismo basal, por el otro lado se redujo el efecto de control de la diuresis con el extracto pósterohipofisario como era de esperar.

Con la impresión de que se trataba de un tipo secundario de poliuria insípida y excluidas la tuberculosis, sífilis, tumor endocraneal y otras causas raras, pensamos en la posibilidad de que fuese una forma post-encefalítica (por virus), al considerar la procedencia del niño (zona ganadera con epizootia equina en los últimos años), aquel episodio de vómitos y diarrea que marca el comienzo de su afección, a los 3 años de edad, y la especial vulnerabilidad del sistema nervioso de los niños pequeños al ataque por esta clase de agentes (Bessau¹⁷).

La prueba de la fijación del complemento hubiera permitido confirmar o rechazar esta supuesta etiología.

No se tienen noticias respecto al estudio actual de este niño a pesar de que se escribió al padre en tal sentido.

Segundo caso.—Bernardo B. Historia 33.269, de 2 años y 3 meses de edad. Vivió en Tucumán. Antecedentes negativos de diabetes insípida en la familia. Pecho exclusivo hasta los 12 meses; vómitos habituales que se acentúan al iniciar la alimentación mixta; eczema y tendencia a la diarrea.

Con fecha de iniciación imprecisa, cuéntase que antes del año de edad ya observaron que el niño tenía una sed insaciable; la primera palabra que aprendió a balbucear fué ¡agua!

En aquella época bebía más o menos 5 litros de agua por día. Posteriormente aparece constipación, inapetencia y el niño se distrofia.

Ingresó el 28 de junio de 1941 con 77 cm. de talla y 8500 gr. de peso. Ofrecía un aspecto que al primer golpe de vista recordaba a la celiacua (Fig. 10), por la flacura, vientre grande y nalgas en "bolsa de tabaco".

Piel blanca y fina; algo cianótica y fría; gran disminución del turgor y ligera persistencia del pliegue cutáneo. Diastasis de los rectos anteriores del abdomen. Mucosa faucial enrojecida; molares temporarias con caries profundas. El resto del examen, negativo.

Desde los primeros días llamó la atención el mal carácter de este niño, que por momentos parecía alcanzar los lindes de la ira cuando alguien se aproximaba a su cuna.

Antropometría: Per. craneal: 48 cm.; talla: 77 cm.; envergadura: 76 cm.; índice de Manouvrier: 0,68.

La ingestión de agua oscilaba entre 4 1/2 a 6 1/2 litros por día. Examen de orina: Densidad: 1000; urea: 3,84 gr. ‰; cloruros: 0,60 ‰.

Examen humoral (gr. ‰): Calcio: 0,009. Sodio: 0,408. Potasio: 0,02577. Magnesio: 0,005. Fósforo inorgánico: 0,0038. ClNa globular: 0,280. Id. plasmático: 0,568. ClNa. globular, ClNa plasmático = 0,49. Proteína

* La casa Parke Davis cedió, gentilmente, estos preparados.

total: 8,80. Glucosa: 0,073. Reserva alcalina, 43,4. Colesterol: 0,1536. Acido ascórbico: 0,00105.

Fondo de ojo normal: Mantoux y Wassermann, negativas. Por punción lumbar fluye líquido gota a gota y límpido; examen normal.

Radiografía de cráneo sin alteraciones; en la de muñecas se observan sólo los puntos de osificación correspondientes a los huesos grande y ganchoso.

Con Pitressin se consigue que la ingestión de agua se reduzca a la mitad. En la sala se contagió de varicela; además tuvo una rinitis diftérica. En ambas oportunidades presentó brusco y acentuado descenso de peso, con el cuadro de la anhidremia.

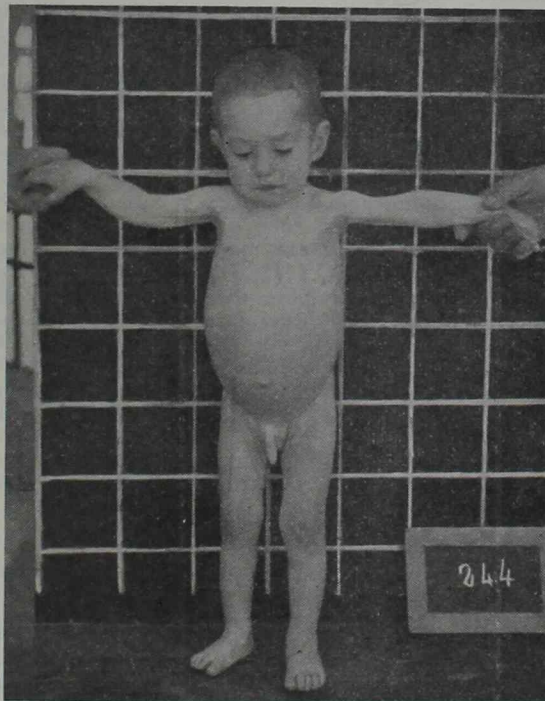


Figura 10.—Segundo caso, Bernardo B., 2 años y 3 meses, 77 cm. de talla y 8.500 gr. de peso

Fué retirado a los 6 meses de internación con 8550 gr. y diuresis de 4 litros.

Solamente conjeturas podrían hacerse en este caso con respecto a la etiología, por el corto período de observación.

RESUMEN

Se relatan dos casos de diabetes insípida en niños de 9 y 2 años, respectivamente. El primero, con enanismo armónico moderado, metabolismo basal disminuído, aumento de tolerancia para los glúcidos y retardo en aparecer los puntos de osificación. El segundo, de 2 años de edad, conjeturando que pudiera tratarse de una forma primaria ante la precoz iniciación del síndrome.

SUMMARY

There is a report of two cases of insipidus diabetes in children of 9 and 2 years respectively. The first one, with a slight armonic dwarfishness, low basal metabolism, glucemic curve weakened and the points of ossification delayed in appearing. The second one, of 2 years, might be considered a congenital form due to the early onset of the disease.

BIBLIOGRAFIA

1. Best Ch. y Taylor N. B.: Las bases fisiológicas de la práctica médica. Ed. Cultural, La Habana, 1942, II, 397 y 669.—2. Mamauer A. F.: Diabetes insípida y otros disturbios conexos (hipertermia, agripnia, hipotensión arterial, modif. de la

fórmula sanguínea, etc.) por lúes de la región infundíbulohipofisaria. "La Prensa Méd. Arg.", 1939, 48, 2327.—3. *Carrau A. y Barberouse C. M.*: Diabetes insípida en un niño de 7 años. "Arch. Ped. del Urug.", 1937, 9, 41.—4. *Castillo E. B. del y Pascualini R. Q.*: Diabetes insípida en el curso del embarazo y después de la castración. "Medicina", abril 1942, II, 3, 335.—5. *Dandy W. E.*: Section of the human hypophysial stalk. Its relation to diabetes insipidus and hypophysial function. "J. A. M. A.", 1940, 114, 312.—6. *Duncan Garfield G.*: Diabetes insipidus (en Diseases of Metabolism) W. B. Saunders, 1943, 678.—7. *Gianelli C.*: Diabetes insípida en el niño de primera infancia. "Arch. de Ped. del Urug.", 1936, VII, 61.—8. *Glanzmann E. und Wegelin C.*: Diabetes insipidus und Symmonds' Syndrom nach Encephalitis. "Schw. Méd. Woch.", 1942 t. 72, 51, 1401.—9. *Greene J. A. and January L. L.*: Diabetes insipidus treated by subcutaneous administration of a suspension of pitresin tannate in oil. "J. A. M. A.", 1940, 115, 1183.—10. *Houssay B. A.*: Hipófisis en fisiología humana de Houssay y colaboradores. Ed. "El Ateneo", 1945, 698.—11. *Kugelmass I. N.*: The newer nutrition in pediatrics. Ed. Lippincott, 1940, 839.—12. *Mocera J. M. y Messina B. R.*: Diabetes insípida en una niña de 22 meses. "Arch. Arg. de Ped.", 1933, IV, 821.—13. *Martínez G. N. y Navarro A.*: Sobre dos casos de diabetes insípida idiopática de forma familiar y su tratamiento por el principio hipofisario. "Rev. Círc. Méd. de Córdoba", 1922, 78.—14. *Pasqualini R. Q.*: El problema de la sed. "Medicina", enero 1943, 2, 221.—15. *Ranson S. W.*: The anatomy of the nervous system. W. B. Saunders 7th ed. 1943, 226.—16. *Warkany J. and Mitchel G. A.*: Diabetes insipidus in children. "Am. J. Dis. of Child.", 1939, 57, 603.—17. *Bessau G. von*: Katarrh und Encephalitis. "Mschr. Kinderhk.", 1938, I, 74.

ASCARIDIOSIS MULTIPLE *

POR LOS

DRES. ALFREDO SEGERS, MARTIN F. GINASTERA y ADOLFO TOCE

Al enunciarse la presentación de un caso de ascaridiosis múltiple en la infancia, da lugar a sugerir a "prima facie" la idea de que se trata de uno de los tantos casos comunes y vulgares que en la práctica diaria pueden observarse. Sin embargo, creemos ser de particular interés, por su rareza, el caso que pasamos a exponer.

Historia clínica Nº 8031. Niña de 3 años, que desde la edad de 2 años expulsa periódicamente por boca y ano áscaris cada 5, 10 ó 15 días, dos o tres por vez. Desde entonces los padres observan que el abdomen de la niña aumenta paulatinamente de tamaño haciéndose globuloso. En forma intermitente se queja de dolores difusos en abdomen, sin llegar a tener la intensidad del dolor de tipo cólico ni tampoco relación con la ingesta alimenticia. Pero desde hace aproximadamente 4 meses las crisis dolorosas se hacen subintrantes y de mayor intensidad; a su vez observan que el tamaño del abdomen aumenta en forma rápida y progresiva, motivo que induce a los padres a concurrir al hospital, donde se levanta la historia clínica de la cual nos particularizaremos en detallar la sintomatología vinculada con el motivo de nuestra exposición.

La niña habita en el Delta; buen estado de nutrición, facies rosada y sonriente, sin síntomas aparentes de anemia, el examen de sangre da la siguiente fórmula: Glóbulos rojos, 4.450.000; glóbulos blancos, 6000; neutrófilos, 59 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 34 %; mononucleares, 6 %; valor globular, 0,98 y hemoglobina, 85 %. Abdomen globuloso y de superficie irregular, onfalocela y diastasis de rectos por encima y debajo del ombligo, resaltos transversales de la pared abdominal, ondeados y que exteriorizan movimientos de reptación sin el carácter de ondas peristálticas. En la bipedestación el abdomen toma la forma de bolsa cadente.

A la palpación da la sensación de tocar una masa gelatinosa, quedando en la pared la impresión de los dedos palpatorios por algunos instantes, a la vez que se desplaza el contenido abdominal hacia el lado opuesto al de la presión. La percusión no da mayor timpanismo. La mano palpatoria recibe la impresión de tocar ansas intestinales repletas, de consistencia dura en algunas partes y como si se apretase ovillos de cuerdas, más blandas en otras partes, dando la sensación de paquetes varicosos. En fosa ilíaca derecha se palpa un "bultoma" grande y duro que pensamos se trate de ciego repleto. Todas estas maniobras son completamente indoloras. Hígado en sus límites normales. Bazo no se palpa. No hay ascitis, ni tampoco edemas.

El resto de la semiótica no revela otros datos de importancia y el com-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 17 de julio de 1945.

plemento informante del laboratorio, realizado por el Dr. Toce, informa que las materias fecales revelan la presencia de huevos de áscaris lumbricoides y trichiuros trichiura, aparte del estudio experimental del mismo, que dió por resultado las imágenes radiográficas que se mostrarán.

Ante este cuadro sintomatológico no llegamos a definir un diagnóstico preciso, pues para nosotros, la observación y palpación del abdomen nos revelaban signos y detalles que eran ajenos en nuestra memoria, por su atipia, a los que en nuestra práctica habitualmente encontramos en las diversas afecciones de la cavidad abdominal. Recurrimos a la radiología y con la inteligente contribución del radiólogo Dr. Sofio Calisti, hacemos el estudio radiológico del abdomen que nos brinda las interesantes radiografías que pasamos a exponer.

1ª Normal de abdomen de la paciente en cuestión. Muestra acúmulo de gases en colon ascendente, así como en el descendente. El transverso denota estar desplazado hacia la parte superior de la cavidad abdominal,

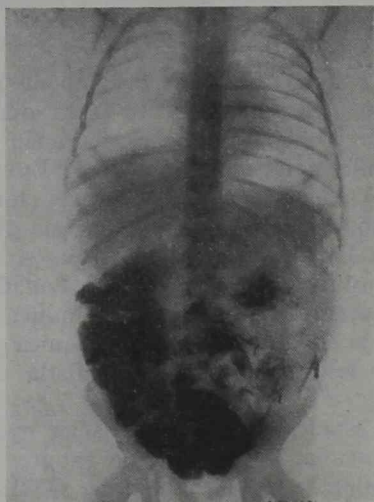


Figura 2

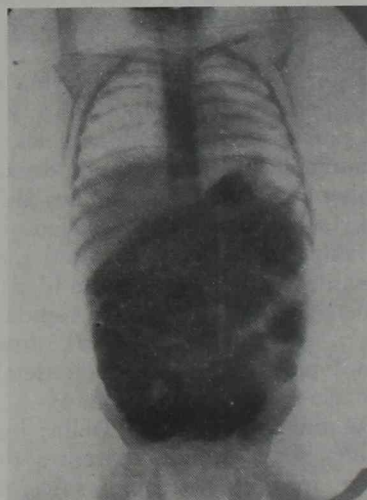


Figura 3

adosándose a la concavidad hepática, lo que no es habitual, pues esta porción del colon tiende a descender en forma de curva a la inversa de la posición que muestra la película; desplazamiento invertido que puede explicarse por la ocupación de los múltiples tumores que ocupan la cavidad abdominal.

2ª Previa preparación con contraste, se visualiza una serie de imágenes de caracteres no habituales en las observaciones que por ingesta del contraste se pueden observar en el tracto intestinal. Serie de conglomerados más o menos redondos de permeabilidad irregular a los rayos que dan el aspecto de esponja, asemejándose a ovillos de cuerdas mal arrollados, que le llamamos "imagen de madeja de hilos". El ciego y colon ascendente bien relleno y hacia adentro de éste, en su parte media, se distingue una sombra alargada de doble tinte filiforme de unos 7 cm. de largo que corresponde a uno de los parásitos, así como en la fosa ilíaca izquierda un mayor número de los mismos, con iguales caracteres.

3ª Después de dos horas de obtenida la anterior, permite visualizar con

más claridad las sombras representativas de los parásitos, que ocupan el íleon en su porción del hipogastrio, colon transverso y descendente, llegando al recto donde también se observan, al parecer, dos áscaris en vías de hacer abandono del hogar.

Bien, reunidos los datos clínicos, de laboratorio y radiológicos nos hizo suponer que los tumores de referencia en la historia clínica eran constituidos por grupos de áscaris, que fué de fácil control con la administración de cuatro dosis de santonina con intervalo de tres a cuatro días cada una, consiguiendo con ello la evacuación de un total de doscientos parásitos contabilizados, aparte de los que la niña, por su referencia, eliminaba al ir por su cuenta al retrete.

A pedido de los familiares la enfermita es retirada a los quince días de su ingreso, indicándosele que debían seguir con el tratamiento. En este momento el estado general de la niña era satisfactorio, pero su abdomen mostraba aún los caracteres clínicos antes citados un tanto disminuidos en conjunto y previa radiografía que presento; se le da de alta condicional, para que vuelva cuando le sea posible.

4ª La nueva radiografía muestra con más claridad los contornos de los parásitos, así como la disminución de los ovillos de referencia.

Como complemento presentamos dos placas radiográficas que muestran, la una el parásito a su estado normal y la otra los mismos enduidos con la mezcla baritada.

Este estudio muestra que la substancia opaca que permite visualizar a los parásitos así como las sombras difusas de los ovillos, es producida por la misma que recubre la superficie de los áscaris, en especial la ranura ventral de las hembras, así como las sombras de los ovillos producida por el relleno de los espacios entre unos y otros.

CONSIDERACIONES

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

2º Tan elevado porcentaje de parásitos no ha influido mayormente en el estado general de la niña, sin anemia, fórmula sanguínea normal con un eosinófilo, funciones digestivas normales, buen apetito y sin los trastornos funcionales de reacción a distancia que originan la presencia de este parásito y que sería largo enumerar.

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

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

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

POR EL

DR. ENRIQUE SUJOY

Todo médico de niños casi sin excepción habrá tenido ocasión de ver y de leer en los tratados clásicos que el factor psíquico juega un papel importante en el comienzo del ataque de vómitos con acetonemia o vómitos cíclicos como los llaman muchos autores. Pero escasísimos son los trabajos que se han ocupado de puntualizar la enorme importancia que tiene el sistema nervioso no sólo en el desencadenamiento de los vómitos, sino también en su mantenimiento y su desaparición.

En los tratados clásicos se citan dichos factores nerviosos sin hacer mayor estudio de los mismos.

Es en los últimos veinte años en que se publican algunos trabajos (no muy abundantes) describiendo con mayor o menor detalle los factores que, influyendo sobre el sistema nervioso de los niños, son culpables de la aparición y del mantenimiento del ataque de vómitos, cuya asociación con la acetonemia no ha podido ser explicada satisfactoriamente hasta la fecha.

Conocida es la opinión de Marfan, de que el síndrome estaría compuesto por dos factores: 1º La formación de una sustancia emetizante y 2º la producción de cuerpos cetónicos. Factores estos que actuarían en un niño con la conocida diatesis neuroartrítica. Niños de humor variable, nerviosos, excitables y de nutrición inestable.

Autores americanos como Smith-Ryley-Howland y Richards, Griffiths, Mitchelles y otros, se ocuparon especialmente del estudio de los factores que actuando sobre el sistema nervioso del niño, originarían el ataque de vómitos cíclicos.

En un artículo publicado por Smith en el "The J. of Pediatrics" de junio del año 1937, dice este autor, que el comienzo de estos vómitos puede ser debido a un accidente, el presenciar un hecho emocionante, un castigo impuesto en el hogar o en el colegio.

El comienzo brusco de estos vómitos durante una enfermedad con fiebre se debería a que la misma disminuye la reserva nerviosa de un niño neuropático.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 17 de julio de 1945.

En el año 1939, Arcaya publica un artículo en los "Archivos Chilenos de Pediatría" sobre 57 casos de vómitos estudiados en la Clínica de Psiquiatría infantil del "Johns Hopkins Hospital" asegurando que muchos ataques de vómitos aparecieron como consecuencia del miedo, excitación o nerviosidad, después de una crisis de llanto, emociones violentas, o temor al fracaso en el colegio.

En otro artículo publicado por Epstein, dice este autor que en los niños con vómitos con acetonemia, la excitabilidad es más bien mental o emocional. Son niños impulsivos, irritables, llorones, que sufren de frecuentes cefaleas y terrores nocturnos.

Tan estrecha relación tendrían los vómitos con el sistema nervioso central, que el autor cita el caso de un niño de 11 años, que tenía un ataque de vómitos cada vez que subía a un automóvil y cuyo padre había muerto en un accidente de automóvil.

Del grupo de 57 niños estudiados por Arcaya, 20 tenían ataques frecuentes de mal humor y 17 crisis de llanto. En 16 niños, los ataques de vómitos estaban asociados a dificultades en la escuela. Muchos de estos niños tenían taquicardias, terrores nocturnos, miedo, sueño intranquilo, tartamudeo y mal carácter.

Smith asegura, que el ataque de vómitos sería una especie de explosión nerviosa, siendo los factores excitantes, todos los que afectan al sistema nervioso, cólera, miedo, shock y fatiga.

Los autores americanos creen igualmente, que la relación entre la acetonemia y los vómitos no ha sido aclarada aún, ya que unas veces la acetonuria aparece antes de los vómitos, no siendo raro que estos precedan a la acetonuria como ha sido demostrado por Richards, Griffiths, Languead, Wylie y Wallis (citados por Smith).

Asegura Cameron en un trabajo publicado en el "Clinical Journal" de enero de 1942, que los primeros días de estada en un ambiente extraño, una visita al teatro o al dentista, el shock producido por la caída de un caballo o un accidente de automóvil pueden marcar el comienzo de un ataque de vómitos con acetonemia.

No es raro atribuir el comienzo de los síntomas a una conmoción, pero un examen cuidadoso revela que el cráneo no ha sufrido en absoluto en el accidente. En muchas ocasiones, no solamente el niño no ha sufrido ninguna lesión física, sino que no ha sido más que un simple espectador y no un participante en el accidente.

Los autores franceses, como Baboneix y Blechman y entre nosotros Del Carril y Larguía, hicieron notar la estrecha relación existente entre el ataque de vómitos con acetonemia y el sistema nervioso; al describir los equivalentes de estos ataques, consistentes en accesos de sueño casi comatosos y que haciendo temer una meningitis, curan bruscamente; las convulsiones, los estados comatosos y los meníngeos (ya descriptos por Nobecourt) y las cefaleas intensas.

Según Franconi, Josephs, Griffiths y Rossi (citados por Del Carril y Larguía), las crisis convulsivas acompañadas o sustituidas por estados comatosos, de aparición brusca y caracterizadas por inconsciencia, hipotonía muscular con abolición de reflejos, pulso filiforme e hipotermia, serían equivalentes de las crisis de vómitos con acetonemia, pudiendo presentarse en forma periódica o alternando con los trastornos digestivos.

Sentado pues, el hecho de la estrecha relación del ataque de vómitos con el sistema nervioso, veámos las diferentes teorías que tratan de explicar el mecanismo por el que actúa el sistema nervioso para desencadenar estos vómitos.

Knoepfelmacher, de Viena, trata de dar una explicación que engloba los dos síntomas, es decir el vómito y la acetonemia, y dice que la casi totalidad de los niños con vómitos y acetonemia, serían hipervagotónicos al mismo tiempo que el tono del simpático-suprarrenal sería muy bajo. Este hecho sería congénito y familiar, hecho que se pondría de manifiesto por las pruebas farmacodinámicas.

En ciertas circunstancias estos factores se exageran, es decir la hipervagotonía y la hiposimpaticotonía.

La excitación anormal del vago determina el vómito, mientras que la disminución del tono del simpático suprarrenal se opone a la movilización suficiente del glicógeno hepático provocando la hipoglucemia.

La insuficiencia del azúcar sanguíneo no permite la combustión de los productos cetógenos, de ahí la acetonemia. Esta teoría que como se ve trata de explicar ambos síntomas, el vómito y la acetonemia, no es aceptada por Marfan.

Edimburg, en un artículo en el año 1927, asegura que el temor y la ansiedad tienden a producir una falla de las suprarrenales y si esta continúa, la concentración del azúcar en la sangre disminuye, debido a la imposibilidad de movilizar los hidratos de carbono, apareciendo entonces los cuerpos cetónicos como consecuencia directa de estos hechos.

Epstein cree que el temor al fracaso, la excitación y el miedo traen un gastroespasmo reflejo y por consiguiente los vómitos, pudiendo ir precedido este ataque, como lo ha demostrado Smith, de una alimentación completamente normal.

Ryley, Howland y Richads (citados por Smith), atribuyen los vómitos al shock o excitación, actuando sobre un sistema nervioso inestable, lo que ocasiona un trastorno del metabolismo con disminución de las oxidaciones de las sustancias tóxicas.

Griffiths y Mitchels, Dun, Rachford, Morse, Wylie y Schlesinger, Smith y O'Sullivan han hecho notar la predisposición a las cefaleas de estos niños y de muchos familiares de los niños que padecen de vómitos con acetonemia.

Bray y Tallerman creen que los vómitos cíclicos con acetonemia, no serían más que un tipo de cefalea del niño. Finalmente la prueba

terapéutica ha venido a confirmar esta estrecha relación del sistema nervioso con el ataque de vómitos cíclicos.

La administración de bromuros, luminal, amytal, morfina o codeína por vía bucal, rectal o parenteral ha sido seguida de brillantes éxitos en manos de Griffiths, quien usa en especial la morfina en los casos graves.

Koplik y Rotch indican los bromuros y el cloral por vía rectal. Dun usa el cloral, la morfina y los bromuros. Tallerman el luminal y finalmente Morse asegura que el tratamiento por los bromuros, el cloral y la morfina de estos enfermos es más importante que el de la intoxicación ácida.

Estas indicaciones usadas inteligentemente, son capaces de hacer abortar el ataque de vómitos o reducirlo a un término insignificante.

A continuación resumimos las historias clínicas de cuatro niños en los que, tanto el comienzo de los vómitos, como su terminación, demuestran a nuestro juicio el hecho indiscutible de la intervención del sistema nervioso central en la génesis de esta enfermedad.

HISTORIAS CLINICAS

Nº 1.—H. G., 4 años.

Antecedentes hereditarios: Padre dice ser sano. Madre neuropática y que sufre de una afección a nivel de su vesícula hepática desde hace ya varios años. Dos hijos vivos, no ha habido abortos ni niños muertos.

Antecedentes personales: Nacida a término y alimentada a pecho hasta los 8 meses, ha tenido trastornos gastrointestinales y resfríos a repetición, sarampión y coqueluche. Muy nerviosa, inapetente y constipada, manifiesta la madre que vomita con frecuencia y que ya en anteriores ocasiones a raíz de pequeñas infecciones a nivel de su rinofárinx o por trastornos gastrointestinales ha tenido vómitos con el olor característico que presenta durante este episodio.

Enfermedad actual: Comienza casi bruscamente con vómitos, aproximadamente a la media hora de haber sido atropellada por un automóvil, al querer cruzar la calle, accidente que realmente no le ocasiona daños físicos, ya que como únicas lesiones se observan ligeros rasguños a nivel de los miembros inferiores, quedando completamente indemne su cráneo.

Los vómitos se acompañan de aliento acetónémico, febrículas, constipación y deshidratación.

Un examen de orina efectuado al día siguiente, revela abundante cantidad de acetona.

Pese a la medicación iniciada precozmente y sostenidamente con régimen adecuado a predominio del H de C, gran cantidad de azúcar, bicarbonato, insulina y antiheméticos, la niña vomita todo lo ingerido.

El examen de orina efectuado al tercer día revela además de la gran cantidad de acetona, ácido diacético. Se agrega entonces suero glucosado isotónico inyectable y por Murphy y bicarbonato por vía rectal.

La niña sigue agravándose y al 4º día cae en un sopor que ensombrece el pronóstico. El pulso se hace frecuente, la fiebre aumenta, los vómitos son incoercibles y la deshidratación marcadísima.

Alrededor de la niña se hallan continuamente varios familiares y los padres de la misma, que no ocultan su aflicción, por lo que se resuelve internarla en un Servicio hospitalario, en donde se sigue la misma medicación.

Internada en el Hospital, en donde no se permite la entrada de ningún familiar, se comprueba la desaparición brusca de los vómitos y la rápida mejoría de la niña, quien se halla al día siguiente sentada en su camita comiendo tranquilamente, sin haber tenido ningún vómito por la noche.

Cura rápidamente y es dada de alta con un régimen pobre en grasas y una pequeña medicación alcalina.

Nº 2.—A. C., 2 años.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Madre neuropática y que sufre de frecuentes cefaleas. Único hijo vivo, ninguno muerto ni abortos.

Antecedentes personales: Nacido a término y alimentado a pecho hasta los 7 meses, ha tenido angina y catarros bronquiales a repetición. Padece igualmente de un strophulus rebelde y de vómitos frecuentes.

Enfermedad actual: Comienza a la hora aproximadamente de haber sufrido una caída desde una silla alta, propia para niños de esta edad, con vómitos que se hacen más y más frecuentes con el correr de las horas.

La caída no ha ocasionado al niño, lesión alguna.

Estado actual: Visto a las 24 horas del comienzo de sus vómitos, se comprueba un intenso aliento acetonémico. Se ratifica el diagnóstico de vómitos con acetonemia por un examen de orina que revela abundante cantidad de acetona y ácido diacético.

El niño se halla febril y con una mediana deshidratación. Su *aparato circulatorio* no revela más que una discreta taquicardia. *Aparato respiratorio:* Aliento acetonémico intenso y polipnea. *Aparato digestivo:* Constipación y vómitos intensos.

Se halla en un estado de excitación intensa, que es aumentado por el estado psíquico de la madre.

Se instituye como tratamiento, el clásico a base de H de C en abundancia, alcalinos, insulina, glucosa por vía enteral y parenteral. Pese a ello el niño sigue vomitando intensamente. Se le agrega entonces una cantidad discreta de luminal y se separa en lo posible a la madre.

El niño mejora tan notablemente, que a las 12 horas han desaparecido los vómitos totalmente, iniciando una convalecencia rápida y curando en pocos días de este ataque.

Nº 3.—V. G., 4 años.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Son dos hijos vivos. Un aborto provocado. No ha habido niños muertos.

Antecedentes personales: Nacida a los 8 meses y alimentada a pecho hasta los once meses, ha tenido frecuentes resfríos desde los 6 meses de edad, con otitis en dos circunstancias diferentes. Sarampión hace seis meses.

A los dos años y medio ha tenido su primer ataque de vómitos con acetonemia, los que se repiten con más o menos intensidad por transgresiones del régimen o procesos febriles.

Enfermedad actual: Comienzan sus vómitos bruscamente a la vuelta de una función de circo en donde la niña sufre un shock intenso al producirse una circunstancia imprevista entre el domador y uno de los leones del circo.

Los vómitos se repiten con intensidad tal que no sólo no retiene sólidos ni líquidos, sino que vomita aún sin ingestión alguna de alimentos.

Vista a las 18 horas, se comprueba un intenso aliento acetonémico.

El examen de orina revela abundante cantidad de acetona y poca cantidad de ácido diacético. La niña se halla ligeramente febril y muy excitada.

Hecho el diagnóstico que por otra parte era fácil, ya que no era su primer episodio, se indica como medicación básica, una cantidad discreta de gardenal, la estada en una habitación en donde sólo entraba la madre y una enfermera y la medicación clásica de alcalinos e H de C en abundancia.

El ataque es yugulado con rapidez sorprendente, hallándose la enfermita a las 24 horas sentada en su camita sin vómitos e ingiriendo una cantidad discreta de alimentos.

La terminación del ataque se produjo bruscamente así como su comienzo.

Nº 4.—A. H., 5 años.

Antecedentes hereditarios: Unico hijo vivo, ninguno muerto ni aborto.

Padre neuropático franco. La madre sufre de una litiasis biliar y cefalalgias intensas.

Antecedentes personales: Nacido a término y alimentado a pecho hasta el año de edad, ha tenido un strophulus intenso, coqueluche y resfríos a repetición. Hace aproximadamente dos meses ha tenido un ataque de vómitos con acetonemia.

Enfermedad actual: El enfermito que proviene del interior de la República, se halla transitoriamente en un hotel de esta Capital. Una noche en que los padres salen dejándolo al cuidado de una persona del hotel, se produce un principio de incendio en el piso correspondiente a la habitación en donde se hallaba durmiendo el niño, el que es despertado con el sobre salto consiguiente.

A las pocas horas de producido este shock nervioso, comienzan sus vómitos, que se van haciendo más intensos a medida que pasan las horas y se suceden una tras otra las medicaciones caseras que ensaya la madre para calmar dichos vómitos.

Estado actual: Es visto a las 40 horas del comienzo de sus vómitos en un estado lamentable. Su aspecto es el de un enfermo grave. Febril y excitado, se percibe a la distancia el intenso aliento acetónico. Sus vómitos son incoercibles, vomitando más de lo que ingiere.

Se halla con diarrea, lo que obliga a la administración de toda la medicación por vía parenteral.

Se le inyecta 0,003 gr. de morfina, suero glucosado isotónico e insulina. Se consigue que el niño duerma después de muchas horas de insomnio.

La sedación de su sistema nervioso da cuenta rápidamente de sus vómitos, ya que a las seis horas, cuando se despierta, estos se hacen cada vez más espaciados, la diarrea ha desaparecido, lo que permite administrar pequeñas cantidades de líquidos azucarados por boca y Murphy con suero glucosado, además del suero y la insulina inyectada por vía subcutánea.

Se administra cada 6 horas 0.025 gr. de gardenal, consiguiéndose la sedación total de sus vómitos a las 18 horas del comienzo de esta medicación, haciendo luego el niño una nueva convalecencia satisfactoria.

Puede observarse por los cuatro casos que presentamos, la influencia decisiva del factor nervioso en el comienzo del ataque de vómitos. En el primer caso esta influencia del factor nervioso se pone igualmente en evidencia y sin dejar lugar a dudas en su comienzo y en su terminación.

El éxito evidente de la medicación antinervina viene a corroborar más aún lo dicho más arriba y sostenido por muchos autores, es decir,

de la influencia predominante del factor nervioso en la aparición del ataque de vómitos.

CONCLUSIONES

Podemos pues sentar las siguientes conclusiones:

1º El factor nervioso es indiscutible en el comienzo de muchos ataques de vómitos con acetoneia.

2º Dicho factor nervioso se halla igualmente presente en el mantenimiento y en la terminación del ataque de vómitos cíclicos.

3º El pediatra debe conceder la misma importancia a la medicación antinervina para yugular el ataque de vómitos como lo hace con los alcalinos y los H de C para la desaparición de su acidosis.

RESUMEN

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

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

BIBLIOGRAFIA

1. *Marfan, A. B.* Sur l'etiologie et la pathogenie des vomissements periodiques avec acetoneie. "Arch. de Med. des Enf.", janvier 1936, t. 39, N° 1, pág. 5.—2. *Del Carril y Larguía.* La acetoneia en la primera infancia. "Arch. de Ped. del Urug.", 1940, XI, 285.—3. *Maccarini, H.* Los vómitos con acetoneia y la insolación. "La Sem. Méd.", abril 8 de 1943, pág. 770.—4. *Marfan, A. B.* Les vomissements periodiques avec acetoneie. Masson et Cie, 1921.—5. *Guerin, P. H. J.* Contribution a l'etude clinique des vomissements avec acetoneie chez les enfants. These de Paris, 1905. (Essai de recherches sur les origines de se syndrome).—6. *Cameron, C. H.* Fifty years of progress in paediatrics. Ketosis and recurrent vomiting. "Clinical Jour.", january 1942, pág. 6.—7. *Arcaya, V. A. M.* Vómitos psicogénicos. "Rev. Chil. de Ped.", 1939, 10, 345.—8. *Smith, H. Ch.* Recurrent vomiting in children. "The Journ. of Pediat.", june 1937, v. 10, N° 6, pág. 719.—9. *Holt and Mc Intosh.* Recurrent vomiting in "Holt's Diseases of infancy and Childhood" Eleventh edit., pág.417.—10. *Garrahan, J. P.* Vómitos con acetoneia. "Med. Infantil", 1942, 5ª edic., pág. 330.—11. *Kleinschmidt, H.* Vómitos recurrentes con acetoneia. En "Tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia". Pfaundler y Schlosman, t. III.

DIABETES, GESTACION Y RECIEN NACIDO *

POR EL

DR. HORACIO I. BURGOS

SUMARIO.—*Introducción.*—*Capítulo I.* Algunos antecedentes estadísticos. Estudio analítico de nuestra serie.—*Capítulo II.* Características del recién nacido hijo de diabética.—*Capítulo III.* Aspecto médico. Etiopatogenia. Conducta médica.—*Capítulo IV.* Aspecto social. Conducta social.—*Síntesis.*—*Bibliografía.*

INTRODUCCION

La diabetes sacarina constituye ante la maternidad, un importante e interesante problema médicosocial.

A comienzos de este siglo, la gestación en la diabética constituía un hecho de excepción. Se torna más frecuente a partir del descubrimiento de la insulina que cambió totalmente el concepto de la enfermedad.

White asegura que este problema es nuevo. En realidad existió siempre pero la insulino-terapia y las adquisiciones en el terreno de la alimentación le han dado nuevos aspectos y mayor proyección.

El estudio de las causas y de los resultados anormales de la gestación en estas enfermas y las características que imprime al recién nacido, han creado un vasto capítulo de Puericultura integral, de gran interés doctrinario y práctico, que debe ser abordado.

Diversos investigadores, obstetras, pediatras y dietólogos se han ocupado del mismo, pero en forma separada y casi exclusivamente desde el punto de vista médico.

Por nuestra parte, pretendemos considerar los diversos aspectos de este problema médico de tanto alcance social.

El material clínico que hemos reunido y tratamos con la mayor ponderación crítica, procede en su mayor parte de diabéticas que se han atendido en el Instituto Nacional de la Nutrición, ingresando a distintas maternidades en momento obstétrico.

Expresamos nuestro más vivo agradecimiento a los Dres. Aguilar Giraldes, Yanzon, Pintos, Segale y Colombo, por habernos facilitado el restante material que utilizamos, y por habernos estimulado en este trabajo.

Nuestro objetivo será logrado si conseguimos despertar el interés

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 17 de julio de 1945.

de aquellos a quienes toca dar las últimas soluciones o poner en práctica las que aconsejamos.

Recalamos con modestia, que nuestra satisfacción personal ya ha sido obtenida, puesto que creemos, según la consulta a las fuentes bibliográficas, que es la primera aportación argentina de conjunto a un tema de tan neta fisonomía dentro de la Puericultura.

CAPÍTULO I.—ALGUNOS ANTECEDENTES ESTADISTICOS

Esterilidad.—En la era preinsulínica era escasa la oportunidad que se presentaba a la mujer diabética para lograr el embarazo; si lo hacía, frecuentemente se producía el aborto y a veces la peoría de la enfermedad.

Lublin¹, recuerda que Offergeld encuentra tan sólo 63 embarazos en la bibliografía mundial hasta el año 1908, que Naunyn cita un caso y que Bouchardat ninguno.

Von Noorden² en una estadística personal de 240 mujeres diabéticas, casadas, entre 20 y 40 años de edad, sólo encuentra 9 que consiguieron embarazarse, o sea el 3,75 %; después de los 40 años, ninguna logró embarazo.

Boulin y Ravina³ al destacar que la gestación es rara en el transcurso de la diabetes, citan una estadística de la Clínica Mayo, en la cual de 285 mujeres diabéticas en edad de concebir, solamente hubo 23 gestaciones.

Son bien ilustrativos los cuadros que transcribimos a continuación, pertenecientes a un trabajo de Peco⁴.

Autores	Núm. de diabéticas	Núm. de embarazadas	Porcentaje	Observaciones
Escudero	528	2	—1 %	
Joslin		19		Ocho casos durante el embarazo y 11 antes del embarazo.
Von Norden	250	9	4 „	Después de tener diabetes.
Umber	111	7	6 „	En un caso con embarazo a repetición.
Lecorché	100	1	1 „	Más en diabetes benigna.
Labbé				Raros.
Pi Suñer				Raros.
Bouchardat				Nunca vió embarazos en fuertes glucosurias.
Serdjukoff	100	5	5 „	Aún en diabéticas benignas.
Springer	100	5	5 „	
Stander y Peckham	100	5	5 „	
Seitz	100	5	5 „	
Rathery				Escasos y difíciles en las diabetes graves.

Autores	Núm. de diabéticas	Núm. de embarazos	Asociación de ambos	Observaciones
Vinay	34	63		
Chapiet	73	103		
Hennebery y Bickel	100	160		
D'Aprile				No es tan infrecuente la concepción en las diabéticas.
Lops y Heiman				Citan casos de embarazos múltiples.
Partridge			24	
Graham			66	
Peco				Ocho casos en seis meses (5 terminados, 1 actual y 2 no seguidos).
Offergel			60	
Wiener			58	
Mlle. Bach			29	Resumen de varios investigadores.
Whitridge				
Williams			66	

Abortos.—En la estadística citada de Von Noorden, correspondiente a la era preinsulínica, de 9 que se embarazaron, en 6 terminó normalmente, 2.5 %, mientras que las otras 3, abortaron, 33.33 %, una de las cuales cinco veces.

Umber, Stengel⁵, dan el 30 %, aproximadamente de abortos y White⁶ el 22 %, contra 10 % en la era insulínica.

Kramer⁷, encuentra el 25 % y Skipper, citado por el anterior, el 32 %

Todas las estadísticas señalan análogo fenómeno para la era preinsulínica.

Mortinatalidad.—Muy frecuente en las embarazadas diabéticas no tratadas, sumada, a los abortos y partos prematuros llega más o menos al 50 %, en las estadísticas de la era preinsulínica.

Según Marañón, el total llega al 50 ó 55 %.

González, Vallejos Meana y Pérez del Cerro⁸, en 14 embarazos encuentran 2 abortos, 9 mortinatos y 3 muertos precozmente, es decir el 100 % de mortalidad.

White⁹, halla el 33 % de abortos y mortinatos en las mujeres no controladas, contra el 2 % en las controladas.

Bach, citada por Peco, encuentra en 29 casos graves y con acidosis, 17 muertes, o sea el 58.62 %.

Mortalidad precoz y tardía.—Kramer¹⁰, al referirse a la mortalidad fetal, encuentra que es cinco veces mayor que la general.

Las cifras mayores se observan en la mortalidad precoz.

Mortalidad materna.—Kramer¹¹ da el 3.3 % de muertes maternas durante el embarazo en la época actual o insulínica, mientras que en la época preinsulínica, la mortalidad materna llegaba, según González y Bello¹² al 50 %.

White¹³, halla que alrededor de un 10 % están expuestas a morir en el primer día de parto, siendo la mortalidad materna del 3.8 % en la era actual.

La mortalidad materna total en la ciudad de Buenos Aires, arroja un índice de 2.7 % en estos últimos años¹⁴.

Es evidente que las cifras que dejamos consignadas, referente a la era preinsulínica, son elevadas, pero aún con ser bastante menores las de la era actual, ofrecen un margen de reducción, señalando la importancia del problema.

A continuación nos ocupamos del estudio analítico de nuestra serie, que si bien es reducida, nos permite sacar conclusiones que, una vez más, reflejan claramente la cuestión.

Estudio analítico de nuestra serie.—Nuestra serie comprende 14 mujeres diabéticas que se embarazaron.

El hecho de haber encontrado 2 embarazos gemelares, nos obliga a considerarlos por separado de los embarazos simples, siendo 36 los simples sobre el total de 38; por consiguiente 5.3 y 94.7 % respectivamente.

Padecían diabetes sacarina 12 mujeres 85.7 % y diabetes sacarina complicada, o sea 14,3 %, tratándose en ambos casos de sífilis.

Fué tratada la enfermedad en el transcurso de 18 embarazos 47.4 % y no fué tratada en 20 embarazos 52.6 %.

Abortos.—

	Núm. de embarazos	Núm. de abortos	o/o	Promedio
Tratadas	18	1	5,55	7,9
No tratadas	20	2	10	

El total de abortos en 38 embarazos, incluso los gemelares, es de 7.9 %, surgiendo la conclusión que las mujeres diabéticas bien tratadas tienen un porcentaje menor de abortos que las no tratadas, en las cuales casi se duplica. Estas cifras son aproximadas a las dadas por White.

Mortinatalidad.—

	Núm. de embarazos simples	Núm. de mortinatos	o/o	Núm. de embarazos gemelares	Núm. de mortinatos	o/o
Tratadas	17	3	17,64	1	2	100
No tratadas	19	8	42,11	—	—	—

Surge evidentemente que el tratamiento de la enfermedad conduce a la reducción de la mortalidad fetal en más de la mitad, con respecto a las cifras de las no tratadas.

La suma de abortos y mortinatos llega en las diabéticas tratadas al 23.19 %, mientras que en las no tratadas llega al 52.11 %.

En el caso del embarazo gemelar con hijos vivos, no tenemos constancia del tratamiento indicado y si la paciente lo cumplió en caso de indicársele, circunstancia que unida a la sospecha de lúes probable, aparte de ser única la observación, nos autoriza a dejarla al margen.

Tratadas en el Instituto Nacional de la Nutrición:

Núm. de embarazos	Núm. de abortos	o/o
18	1	5,55
Núm. de embar. simples	Núm. de mortinatos	o/o
17	3	17,64

Mortalidad precoz y tardía.—

Precoz: Registramos dos casos, uno de los cuales era un prematuro de 8 ½ meses que falleció a las 3 horas del nacimiento y el otro a los 6 días, arrojando el 8.33 %.

Tardía: No hemos observado ningún caso, pues los restantes recién nacidos que pasaron con vida la primera semana, también pasaron el primer mes y el primer año.

Prematurez.—

Tiempo de gestación	Núm. de embarazos	Núm. de hijos vivos	o/o
8 meses	2	1	50
8 ½ „	6	3	50

Resulta el 18.18 % de prematuros sobre el total de 22 hijos vivos de embarazos simples.

Llama la atención la gran frecuencia de partos prematuros, pues la habitual encontrada por Aguilar Giralde¹⁵, es del 10.5 % en total.

Partos prematuros.—El resultado en 3 8 ½ embarazos fué:

Tiempo de gestación	Núm. de embarazos	o/o
7 meses	2	5,3
8 „	2	5,3
8 ½ „	7	18,4
Total	11	29

Prematuros según tratamiento de la madre durante el embarazo (embarazos simples).—

	Tiempo gestación	Núm. de embarazos	Núm. de hijos vivos	o/o
Tratadas	8 meses	1	1	100
No tratadas	8 ½ „	—	—	—
Tratadas	8 ½ „	3	3	100
No tratadas	—	—	—	—

Embarazos gemelares:

Tratadas	—	—	—	100
No tratadas	8 1/2 „	1	2	

(Se trata de gemelos luéticos)

Tratamiento de la diabetes y peso de nacimiento de los hijos:

	Pesos en gr.							
	2.501 - 2.800 endebles		2.801 - 4.000 normales		4.001 - 4.600 grandes		Más de 4.600 gigantes	
	Núm.	o/o	Núm.	o/o	Núm.	o/o	Núm.	o/o
Tratadas	—	—	7	70	2	20	1	10
No tratadas	—	—	1	33,33	1	33,33	1	33,33

El tratamiento de la enfermedad conduce al mayor porcentaje de peso normal al nacimiento en el hijo, evitando una de las más importantes causas de distocia y mortalidad, como es la desproporción fetomaterna (no se incluye a los gemelares luéticos probables y otro caso de lúes).

Hijos vivos según el tiempo de gestación y paridad simple.—

Tiempo de gestación	Primíparas 3 casos Hijos vivos		Secundíparas 5 casos Hijos vivos		Múltiparas 6 casos Hijos vivos	
	Núm.	o/o	Núm.	o/o	Núm.	o/o
8 meses	—	—	—	—	1	4,54
8 1/2 meses	2	66,67	1	10	—	—
A término	1	33,33	3	30	14	63,63
Total de hijos vivos	3	100	4	40	15	68,17

Mortinatos según el tiempo de gestación y paridad simple.—

Tiempo de gestación	Primíparas 3 casos Mortinatos		Secundíparas 5 casos Mortinatos		Múltiparas 6 casos Mortinatos	
	Núm.	o/o	Núm.	o/o	Núm.	o/o
7 meses	—	—	1	10	1	4,54
8 meses	—	—	—	—	1	4,54
8 1/2 meses	—	—	—	—	1	4,54
A término	—	—	3	30	4	18,18
Total de mortinatos	—	—	4	40	7	31,80

Embarazos gemelares:

Tiempo de gestación	Primíparas	Secundíparas 1 caso	Múltiparas 1 caso
8 1/2 meses	—	2 mortinatos	2 hijos vivos

De estas observaciones surge que los resultados fueron satisfactorios en las primíparas, cualquiera que fué el tiempo de gestación, mientras que en las múltiparas fueron menos satisfactorios, aunque mejores que en las secundíparas.

Peso de nacimiento.—En 16 recién nacidos, nueve de los cuales figuran en el capítulo II, el peso de nacimiento osciló entre 2.880 y 5.300 gr.

Pesos en gr.							
2.501 - 2.800 endebles		2.801 - 4.000 normales		4.001 - 4.600 grandes		Más de 4.600 gigantes	
Núm.	o/o	Núm.	o/o	Núm.	o/o	Núm.	o/o
—	—	10	62,5	4	25	2	12,5
Promedio 4.090							

Se observa que el promedio del peso de nacimiento del recién nacido hijo de diabética es superior al promedio del recién nacido normal y sano, hijo de madre no diabética, que oscila entre 3.000 a 3.500 gr.

La observación N° 2, se refiere a un caso que presentó edema generalizado, pesando 4.860 gr., razón por la cual el peso real ha sido menor, como lo confirma la evolución.

Peso del nacimiento según el tiempo de gestación.—

Tiempo de gestación	Pesos en gr.							
	2.501 - 2.800		2.801 - 4.000		4.001 - 4.600		Más de 4.600	
	Núm.	o/o	Núm.	o/o	Núm.	o/o	Núm.	o/o
8 meses	—	—	1	6,25	—	—	—	—
8 ½ meses	—	—	4	25	—	—	1	6,25
A término	—	—	5	31,25	4	25	1	6,25
Total	—	—	10	62,50	4	25	2	12,50

Se destaca que el peso de los prematuros es superior al que corresponde a los prematuros que reconocen otras causas, siendo el mayor porcentaje el grupo de 2.801 a 4.000 gr.

El peso del recién nacido de diabética resalta por su elevación, si se lo compara por ejemplo, con el hijo de cardiópata o renal, que suele tener proporciones y medidas semejantes a las de la prematuridad habitual según Aguilar Giraldes¹⁶, o con el hijo de ecláptica, descrito por Yanzon¹⁷; el 39.8 % de estos tienen el peso de nacimiento hasta 2.500 gr., y el 60.1 % corresponde a los comprendidos entre 2.501 a 4.500 gr. La talla es inferior a 48 cm., en el 40 %. Es decir que ofrecen un buen porcentaje de niños pequeños, a lo contrario del hijo de diabética.

Sexo de los hijos vivos.—

Masculino		Femenino	
Núm.	o/o	Núm.	o/o
7	29,2	17	70,8

El predominio del sexo femenino sobre el masculino lo marca la relación de 2,41:1

Paucinatalidad.—

Ficha	E m b a r a z o s			
	Primero	Segundo	Tercero	Cuarto
669	A los 7 meses del matrimonio, (mortinato).	A los 10 meses del ant. (hijo vivo).	—	—
1632	En el primer año del matrimonio, (hijo vivo).	Al año y 11 meses del ant. (hijo vivo).	Al año y 2 meses del anterior (mortinato).	—
2294	Enseguida del matrimonio, (mortinato).	A los 5 años del ant. (mortinato).	A los 11 meses del anterior (hijo vivo).	A los 4 años del ant. (hijo vivo).
8716*	Al año del matrimonio, (aborto).	Al año del anterior (aborto).	Al año del ant. (hijo vivo).	Al año del ant. (hijo vivo).
8937	Al año del matrimonio, (mortinato).	A los 3 años del ant. (hijo vivo).	—	—

* Posteriormente tiene el 5º y 6º embarazos, resultando un hijo vivo de cada uno de los mismos.

Comprobamos que la mayor parte de las diabéticas tratadas, tienen el primer hijo en el transcurso de los dos primeros años del matrimonio y un promedio de dos hijos por cada matrimonio.

Resulta interesante tomar como parangón, las cifras correspondientes a la paucinatalidad general, de Alemania, país que se caracterizó por la intensa política de fomento de la natalidad; según Burgdörfer, director de Estadística del Reich antes de la guerra, en 1935, en términos generales, una mujer casada en edad de concebir, esperaba un hijo cada 10 años, lo cual asigna de 1 a 2 hijos por cada matrimonio¹⁸.

Se comprueba, también, que la mujer diabética bien tratada, es tan fértil como la no diabética, conclusión sumamente importante bajo muchos aspectos, especialmente del punto de vista de la Sexología, contradiciendo a algunos autores, que consideran a la frigidez sexual en la diabética como causal de esterilidad.

Comentario sobre la mortinatalidad, mortalidad precoz y prematuridad.—El análisis de las cifras de mortinatalidad, mortalidad precoz y prematuridad, resalta al ser comparado con el de las generales que encuentran Carreño, Yanzon y Seoane¹⁹, referentes a 11.051 nacidos en la Maternidad del Hospital Pirovano durante los años 1923 a 1932; naturalmente que dejamos a salvo el margen de error existente entre el volumen de ambas estadísticas.

Causa: Diabetes materna		Causas generales (Carreño, Yanzon y Seoane)	
		o/o	
Mortinatalidad ..	Madres tratadas	17,64	6,7
	No tratadas	42,11	
	Total:		59,75
Mortalidad precoz		8,33	2,12
Prematuridad		18,18	10

En la página siguiente adjuntamos los cuadros con el resumen del resultado de los embarazos en cada caso.

CAPÍTULO II.—CARACTERISTICAS DEL RECIEN NACIDO
HIJO DE DIABETICA

El estudio de las características que ofrece el recién nacido de madre diabética constituye un capítulo importante y atrayente, poco estudiado hasta la actualidad.

Nos limitamos a las características que nos ha sido posible investigar. Si bien es cierto que contamos con escaso material, desde que tan sólo hemos logrado reunir nueve observaciones, creemos que son suficientes para extraer algunas conclusiones.

Tiempo de gestación.—

Obser. N°.	Tiempo	Observaciones
1	8 1/2 meses	} Gemelares. Luéticos probables. } Hermano de los gemelares Luético.
2	8 1/2 "	
3	8 1/2 "	
4	8 1/2 "	
5	A término	
6	8 meses	
7	A término	
8	"	
9	8 1/2 meses	

Llama la atención la frecuencia de prematuros, que en 9 observaciones arroja el 66.67 %, especialmente de 8 1/2 meses, el 55.56 %, mientras que los nacidos a término dan el 33.33 %.

Debemos aclarar a fin de evitar la aparente contradicción, que las cifras de prematuridad dadas en el capítulo I, de 18.18 % son las valederas en nuestras investigaciones, puesto que se han calculado refiriendo el número de prematuros al total de embarazos simples de una serie, mientras que aquí nos referimos al por ciento de prematuros en nueve observaciones de recién nacidos, prescindiendo del número de embarazos en las madres, puesto que tres de éstas no figuran en los cómputos anteriores por desconocer los datos respectivos, y en cambio se incluye a dos gemelares.

Los gemelares concurren con el 22.22 %, debiendo asimismo aclarar que presentaron signos presuntivos serios de lúes y que la observación 5, se trata de un hermanito de los anteriores, que presentó al nacimiento signos y síntomas evidentes de la misma enfermedad.

También se debe tener presente al juzgar la frecuencia de la prematuridad, que muchos autores preconizan la extracción del feto antes del término, en el transcurso del 8º mes.

DIABETES MATERNA Y RESULTADO DE LA GESTACION

Ficha	Nº. de embar.	Tiempo de gestación	Aborto	Mortinato	Vivo	Peso del nacim.	Sexo		Trat. de la diabet.	Observaciones
							M.	F.		
669 (I.N.N.)	1º	a termino	—	Sí	—	—	—	—	No	D. grave. Feto gigante y macerado.
	2º	" "	—	—	Sí	3.610	Sí	—	Sí	
1008 (I.N.N.)	1º	" "	—	—	Sí	4.800	—	Sí	Sí	D. grave. E. colitis. Hijo heredolués.
1442 (I.N.N.)	1º	" "	—	Sí	—	4.000	—	—	No	D. benigna.
	2º	8 m. 3 sem.	—	Sí	—	4.500	—	—	Sí	Macerado.
1632 (I.N.N.)	1º	a termino	—	—	Sí	3.400	—	Sí	Sí	D. grave.
	2º	" "	—	—	Sí	4.040	—	Sí	Sí	
	3º	" "	—	Sí	—	—	—	—	Sí	
1933 (I.N.N.)	1º	" "	Sí	—	—	—	—	—	Sí	D. grave.
	2º	a termino	—	—	Sí	3.600	—	Sí	Sí	
1953 (I.N.N.)	1º	" "	—	—	Sí	4.500	—	Sí	No	D. benigna.
	2º	" "	—	Sí	—	5.000	—	—	No	Asfixia. C. cordón. Versión interna.
	3º	" "	—	Sí	—	3.800	—	Sí	Sí	
2294 (I.N.N.)	1º	" "	—	—	Sí	—	—	Sí	No	D. grave.
	2º	" "	—	—	Sí	—	—	Sí	No	Los pesos del nacimiento eran elevados.
	3º	" "	—	—	Sí	—	Sí	—	No	
	4º	" "	—	—	Sí	2.800	—	Sí	Sí	
8716 (I.N.N.)	1º	3 meses	Sí	—	—	—	—	—	No	D. grave.
	2º	2 "	Sí	—	—	—	—	—	No	
	3º	a termino	—	—	Sí	—	Sí	—	No	
	4º	" "	—	—	Sí	—	—	Sí	Sí	
	5º	" "	—	—	Sí	—	—	Sí	Sí	
	6º	8 meses	—	—	Sí	3.170	—	Sí	Sí	
8937 (I.N.N.)	1º	7 "	—	Sí	—	1.500	—	—	No	D. mediana.
	2º	a termino	—	—	Sí	4.600	Sí	—	Sí	Feto macerado
33606 (I.N.N.)	1º	8½ meses	—	—	Sí	3.670	—	Sí	Sí	D. infantil.
37598 (I.N.N.)	1º	8½ "	—	—	Sí	4.860	—	Sí	Sí	D. mediana.
172 (Mat. Hosp. Pirovano)	1º	a termino	—	—	Sí	—	Sí	—	No	Diabetes.
	2º	" "	—	—	Sí	—	—	Sí	No	Hijo fallecido a los 6 días.
	3º	" "	—	Sí	—	—	Sí	—	No	
	4º	8½ meses	—	—	Sí	3.300	—	Sí	No	Gemelares. Lúes probable.
	5º	a termino	—	—	Sí	3.200	—	Sí	No	
2281 A. (Mat. H. Durand)	1º	" "	—	—	Sí	5.300	Sí	—	No	Diabetes.
	2º	7 meses	—	—	Sí	3.300	Sí	—	No	
	3º	7 "	—	Sí	—	1.500	—	—	No	
	4º	7 "	—	Sí	—	3.500	—	—	No	
Clientela privada Prof. Boero y Dr. Aguilar	1º	8½ meses	—	Sí	—	4.000	—	—	No	Diabetes.
	—	—	—	—	Sí	—	—	—	—	Transgresiones al trat. Gemelares. Fallece de convulsiones a las 3 horas.
	2º	8½ "	—	—	Sí	3.730	—	Sí	Sí	

Estado físico al nacer.—Tenemos constancia tan sólo de 6 casos, en 4 de los cuales fué normal. Un recién nacido presentó disnea y edema generalizado, siendo extraído con forceps por presentar sufrimiento. En otro caso se observó cianosis discreta con infiltración de la piel.

En consecuencia, fué eupnéico en el 66.67 % y asfíctico en el 33.33 %.

White²⁰, encuentra que en el 60 % de los recién nacidos que tuvieron asfisia, la mortalidad llegó al 30 %, ocurriendo en muchos casos después de la primera alimentación, tanto en prematuros como en nacidos a término, de parto espontáneo o extraídos por cesárea.

Atribuye este accidente al traumatismo que significa el parto laborioso a la falta de atención del niño, a la obstrucción de las vías aéreas superiores, a la hipoglucemia, a la alteración del balance ácidobase y a la prematurez.

Tomamos algunos datos de esta autora, referentes a la acidosis que suelen presentar los recién nacidos. El promedio de la reserva alcalina de los niños que desarrollan asfisia es de 40 v % y el de sus madres 36 v %; en los que morían inmediatamente después del nacimiento 36 v % y el de sus madres 26 v %. Destaca que durante el parto es posible que la acidosis deba ser especialmente dañosa para el recién nacido, por cuanto ocurre en el momento en que éste establece su existencia independiente.

En consecuencia, destacamos que el recién nacido hijo de diabética se halla expuesto en alto porcentaje a la asfisia; que esta puede ser debida a la acidosis o a la hipoglucemia, aparte claro está, de las causales de orden común inherentes a cualquier parto, de diabética y de no diabética.

La prematurez es otro factor de frecuencia en su aparición.

Peso de nacimiento.—En los nueve recién nacidos de esta serie, el peso de nacimiento osciló entre 3.170 gr. y 5.300 gr., resultando la medida aritmética de 4.235 gr.

2.501 - 2.800 endebles		Pesos en gr.				Más de 4.600 gigantes	
Núm.	o/o	2.801 - 4.000 normales		4.001 - 4.600 grandes		Núm.	o/o
—	—	Núm.	o/o	Núm.	o/o	Núm.	o/o
—	—	6	66,67	1	11,11	2	22,22

El mayor porcentaje corresponde a los de peso normal 66.67 %, siguiéndole los gigantes 22.22 % y por último los grandes 11.11 %. En los 16 casos citados en el capítulo 1, el orden fué: normales, grandes y gigantes.

La observación N° 2 se trata de un recién nacido que presentó edema generalizado, pesando 4.860 gr., de modo que el peso real ha sido menor como lo prueba la evolución.

Ahora bien, si comparamos los promedios de peso corporal al naci-

miento de estas nueve observaciones con los obtenidos en diez y seis casos, los cuales figuran en el capítulo anterior, resulta que en estos nueve casos la media aritmética es de 4.235 gr., y en los diez y seis es de 4.090 gr., cifras que acusan resultados similares; los promedios del peso de nacimiento de los hijos de diabéticas resultan siempre elevados.

Peso según el tiempo de gestación.—

Tiempo de gestación	Pesos en gr.							
	2.501 - 2.800		2.801 - 4.000		4.001 - 4.600		Más de 4.600	
	Núm.	o/o	Núm.	o/o	Núm.	o/o	Núm.	o/o
8 meses . . .	—	—	1	11,11	—	—	—	—
8 ½ meses .	—	—	4	44,45	—	—	1	11,11
A término .	—	—	6	11,11	1	11,11	2	11,11
Total	—	—	6	66,67	1	11,11	2	22,22

El mayor por ciento del peso de nacimiento se halla en el grupo de 2.801 a 4.000 gr. para un tiempo de gestación de ocho y medio meses —el peso mínimo fué de 3.200 gr.— lo cual demuestra que el peso de estos niños prematuros es superior al correspondiente a los prematuros que reconocen otras causas. Proporcionalmente resulta también mayor que el peso habitual que corresponde a los nacidos a término, hijos de madres sanas.

Evolución ponderal.—

Obs. N°.	Pérdida fisiológica		o/o	Recuperación días	Ganancia en el mes gr.	Promedio V. C. x kg. P. Ac. x día calorías	Nota
	días	gr.					
1	5º	170	4,6	19	380	101,3	Edema general
2	6º	660	13,5	33	550	96,3	
3	4º	400	12,1	—	—	—	
4	4º	250	7,8	—	—	—	
6	6º	150	4,7	—	290	—	

La pérdida fisiológica de peso osciló entre 4,6 y 13,5 %, ocurriendo entre el 4º y el 6º día la cifra máxima; el promedio es de 326 gr., o sea el 8,54 %.

El aumento en el primer mes es satisfactorio si se lo relaciona con la pérdida fisiológica de peso del nacimiento.

Talla.—

Tiempo de gestación	Núm. de casos	Talla cm.	Promedio cm.
8 meses	1	52	52
8 ½ meses	5	46-53	50
A término	3	51-52	51,5

Se observa que el promedio de la talla es superior a la correspondiente a los prematuros que reconocen otros orígenes y también a la de los normales, nacidos a término.

Evolución estatural.—

Obs. N°.	Al nacimiento	T a l l a e n c m .		Aumento
		Al mes		
1	51	56		5
2	53	56		3
8	51	54		3

En las tres observaciones, el promedio del aumento mensual arroja 3.7 centímetros.

Relación talla-peso.—

Obs. N°.	Talla - Peso
1	1:71,96
2	1:91,50
3	1:69,93
4	1:69,56
5	1:101,92
6	1:60,96
7	1:70,62
8	1:70,78
9	1:71,73

} generales

Oscila entre 60.96 a 101.92, siendo el promedio 1:77,34, relación aumentada desde que la normal oscila entre 1:60 a 1:65.

Se ha llamado a los recién nacidos, hijos de diabéticas, "gigantes de pies de arcilla", por ser grandes y frecuentemente gigantes, presentando a la vez fragilidad orgánica. Los autores alemanes les llaman "riesenkinder".

Se han descrito casos de 6 kilos, y más.

En realidad son *gigantoides más que gigantes*, puesto que posteriormente se normalizan en cuanto se refiere al desarrollo pondoestatural.

White²¹, encuentra en su estadística 66 a 70 % de niños que pesan encima de 8 libras (más de 3.800 gr.) y que el promedio del peso en los niños en la era preinsulínica, excede ligeramente el peso de los niños en la era insulínica, expresando que un niño con peso elevado al nacimiento debe obligar a investigar si la madre es diabética.

Antropometría.—

Circunferencia craneana

Tiempo de gestación	Núm. de casos	cm.
8 1/2 meses	1	31,5
8 1/2 "	2	33
8 1/2 "	1	33,5
8 1/2 "	1	34
A término	1	35

En los prematuros de 8 1/2 meses la circunferencia oscila entre 31.5 y 34 cm. siendo la mayor frecuencia de 33 cm. y resultando la media de 33 cm.

A término es de 35 cm., es decir coincide con la normal.

Perímetro o circunferencia torácica

Tiempo de gestación	Núm. de casos	cm.
8 1/2 meses	1	31
8 1/2 „	1	32,5
8 1/2 „	1	33
8 1/2 „	1	35
8 1/2 „	1	38
A término	1	39

En los prematuros de 8 1/2 meses es de 31 a 38 cm., resultando la media de 33.9 cm. A término es de 39 cm.

Contrastan estas cifras, tanto las de los prematuros como la del a término, con la del recién nacido a término y normal, en el cual es de 30 cm., de lo cual resulta un promedio neto del perímetro torácico en los recién nacidos de diabética.

Circunferencia abdominal

Tiempo de gestación	Núm. de casos	cm.
8 1/2 meses	2	34
8 1/2 „	1	36

La media es de 34.7. cm.

Diámetro occipitomentoniano

Tiempo de gestación	Núm. de casos	cm.
8 1/2 meses	1	12,7
8 1/2 „	2	13
8 1/2 „	1	13,4

Oscila entre 12.7 y 13.4 siendo la media de 13 cm. La normal de 13 a 13.5.

Diámetro occipitofrontal

Tiempo de gestación	Núm. de casos	cm.
8 1/2 meses	1	10
8 1/2 „	1	11,6
8 1/2 „	2	12,5

Oscila entre 10 y 12.5 cm. siendo la media de 11.6 y la normal de 12 cm.

Diámetro suboccipitocraneano

Tiempo de gestación	Núm. de casos	cm.
8 1/2 meses	1	9,5
8 1/2 „	1	10,5

La media es de 10 y la normal de 10 a 10.5 cm.

Diámetro suboccipitofrontal

Tiempo de gestación	Núm. de casos	cm.
8 1/2 meses	1	9,7
8 1/2 „	1	9,9
8 1/2 „	1	10
8 1/2 „	1	10,3

Entre 9.7 y 10.3, siendo la media de 9.9 y la normal de 10 a 10.5 cm.

Diámetro biparietal

Tiempo de gestación	Núm. de casos	cm.
8 1/2 meses	1	9
8 1/2 „	1	9,2
8 1/2 „	1	9,5

La media es de 9.2 cm. y la normal de 9.5 cm.

Diámetro bitemporal

Tiempo de gestación	Núm. de casos	cm.
8 1/2 meses	1	7
8 1/2 „	1	7,5
8 1/2 „	1	8
8 1/2 „	1	8,4

Oscila entre 7 y 8.4 cm. siendo la media de 7.7. y la normal 8 cm.

Diámetro submentobregmático

Tiempo de gestación	Núm. de casos	cm.
8 1/2 meses	1	9
8 1/2 „	1	9,4
8 1/2 „	1	9,5
8 1/2 „	1	10

Oscila entre 9 y 10 cm. siendo la media de 9.5 y la normal de 9.5 cm.

Indice de vitalidad

Obs. N°.	Indice	
1	0,69	Prematuro
2	0,72	"
3	0,68	} " y gemelos
4	0,67	
5	0,75	A término
9	0,63	Prematuro

El índice es superior en el nacido a término, hijo de diabética, con respecto al que corresponde a los prematuros también hijos de diabéticas, siendo en todos mayor que la media del recién nacido a término y normal, por lo cual su falla queda puesto de manifiesto en este caso, confirmado además por la relación talla-peso, cuyo promedio es superior al normal.

Coefficiente o índice de robustez de Pignet y Mayet

Obs. N°.	Coefficiente	
1	13	Prematuro
2	11	"
3	12	} " gemelos
4	13	
5	8	A término
9	16	Prematuro

Promedio: 12,16

Es necesario aclarar que este coeficiente es susceptible de ser determinado en el recién nacido, por cuanto la diferencia entre el perímetro torácico en inspiración y en expiración, desaparece en esta edad, debido a que la respiración adopta el tipo abdominal.

Fórmula de Quetelet

Obs. N°.	Fórmula	
1	72	Prematuro
2	92	"
3	69	} " gemelos
4	69,5	
5	102	A término
9	72	Prematuro

Esta fórmula o índice resulta normal.

Los índices que acabamos de considerar, revelan una vez más su falacia, razón por la cual es necesario que en la antropometría se utilicen los métodos ideados por Viola y Pende, a fin de obtener resultados más exactos y provechosos.

Sexo.—

Masculino		Femenino	
Núm. de casos	o/o	Núm. de casos	o/o
2	22,22	7	77,78

Resalta el predominio de la frecuencia del sexo femenino sobre el masculino.

Hipoglucemia.—Algunos autores atribuyen a la hipoglucemia fetal ser uno de los factores causales más frecuente de mortinatalidad, por cuanto la han observado en algunos casos, conjuntamente con alteraciones del páncreas, consistentes en hipertrofia e hiperplasia de los islotes de Langherans.

En las nueve observaciones que comentamos, tan sólo en una se pudo hacer la determinación de la glucemia. Se trata de la observación N^o 1, cuya madre padecía de diabetes iniciada a los 15 años de edad, o sean 9 años antes del nacimiento del hijo, habiendo estado sometida a tratamiento correcto y exactamente cumplido, especialmente durante el embarazo, cuyos últimos meses estuvo internada en el Instituto.

La glucemia hora y media después del nacimiento, en sangre extraída de la fontanela anterior, resultó 0.90 gr. ‰ y en la sangre procedente del cordón umbilical fué de 1.10 gr. ‰.

Desde luego que esta sola observación no permite sacar conclusiones, pero reunida con los demás elementos de juicio, constituye un medio de orientación.

Respecto a su interpretación nos referimos en el próximo capítulo, a fin de evitar repeticiones.

Deformidades.—Las deformidades en los hijos de diabéticos, si no dan cifras elevadas, en cambio exceden los límites habituales, debiendo ser consideradas como causas de mortalidad fetal en algunas ocasiones.

Las más frecuentes son: hidrocefalia, malformaciones cardíacas y atelectasia pulmonar.

White²², en 208 casos pertenecientes a las eras pre e insulínica encuentra 7 deformidades: 1 microcéfalo, 1 mongoliano, 1 acondroplásico, 2 deformidades cardíacas, 1 atresia del tracto digestivo y 1 monstruo.

Estas anormalidades son el 3.4 % comparadas con el 1.8 % en series de no diabéticas, según investigaciones de Dippel, citado por White.

Skipper, citado por Lawrence, encuentra el 3 % de deformidades en 118 casos.

Resultan interesantes las investigaciones de Miller y Wilson²³ encontrando en la autopsia de gran número de recién nacidos de madres diabéticas hipertrofia cardíaca, excesiva eritropoyesis en el hígado e hiperplasia de los islotes de Langherans, siendo más frecuentes en los que pesaban más de 3.900 gr. En tres casos se encontraron asociadas la macrosomía, hipertrofia cardíaca y eritropoyesis excesiva hepática.

En los casos seguidos, y que el estudio radiológico demostró agrandamiento cardíaco al nacimiento, éste se fué modificando hasta desaparecer al finalizar la sexta semana de vida.

Destacan la similitud del cuadro anatómico en niños nacidos de madres con diabetes sacarina con el de los niños con eritroblastosis fetal, nacidos de mujeres no diabéticas.

Las deformidades han sido consideradas como enfermedades de origen genético y probablemente puedan interpretarse como la resultante de un factor letal existente en el huevo, al que hace mención White²⁴ o bien a alteraciones de orden físicoquímico.

En nuestra serie no hemos encontrado ningún caso.

Alimentación.—Fueron alimentados en forma natural o específica, tres recién nacidos y en forma mixta, dos gemelares. De los restantes no tenemos información.

En la observación N° 2 se agregó caseinato de calcio a partir del 13° día.

En los gemelares se completó la ración con diluciones de leche de vaca.

Características del aparato digestivo.—La obs. N° 1 presentó una a dos regurgitaciones y una a cinco deposiciones normales, diarias, excepto durante tres días que correspondieron a los 19 a 22 de vida, en que presentó diarrea catalogada como catarro intestinal del recién nacido. La temperatura fué normal.

La obs. N° 2 tuvo de una a tres regurgitaciones e igual número de deposiciones normales, siendo también normal la temperatura.

Evolución.—La evolución de estos recién nacidos fué la siguiente:

Obs. N°.	Evolución
1	A los 16 días, episodio de diarrea que dura tres días.
2	A los 7 días, coriza mucoso que dura una semana.
3 y 4	Gemelares probablemente heredolúeticos.
6	A los 2 días presenta convulsiones, coriza y pénfigo, diagnosticándosele heredolúes.

De los demás no se tienen otros datos concretos, más que evolucionaron bien.

Observación N° 1. Ficha 34.610. Nacimiento a 8 ½ meses. Parto espontáneo. Sexo: femenino.

Fecha	7-III-40	12-III	16-III	26-III	2-IV	7-IV
Edad (días)	Nac.	5	9	19	25	30
Est. físico al nacer	Eupneico.	Ictericia	descamac.			
Peso ac. gr.	3,670	3,500	3,570	3,670	3,780	3,880
Talla ac. cm.	51	—	—	—	—	56
Fontanela ant. cm.	1 x 1	—	—	—	—	1 x 1 ½
Fontanela post.	Puntif.	—	—	—	—	Puntif.

Antropometría:

C. C. cm.	33,5	—	—	—	—	—
P. T.	35	—	—	—	—	—
C. A.	34	—	—	—	—	—
O. M.	12,7	—	—	—	—	—
O. F.	11,6	—	—	—	—	—
S. O. C.	10,5	—	—	—	—	—
S. O. F.	10,3	—	—	—	—	—
Bi P.	9,2	—	—	—	—	—
Bi T.	8,4	—	—	—	—	—
S. M. B.	9,4	—	—	—	—	—
Indice de vitalidad ..	0,69	—	—	—	—	—
Indice de Pignet	13	—	—	—	—	—
Indice de Quetelet ..	72	—	—	—	—	—
Temperatura	36°8	37°	36°8	36°8	37°	36°9
Regurgitación o vómitos	Una o dos diarias	—	—	—	—	—
Deposiciones	2	5	3	5 (liq.)	2	3
Alimentación	Natural	—	—	—	—	—
Ración (gr.)	—	500	500 y C. de Ca.	Idem.	—	—
Cal. x kg. de P. A. x día	—	98,3	10	105	103	100
Baja de peso	170 gr.	% 4,6	Recuperación:	19 días	—	—

Observación N° 2. Ficha 46.474. Nacimiento a 8 ½ meses. Parto distócico (F.)
Sexo: femenino.

Fecha	12-8-41	18-VIII	20-VIII	25-VIII	1-IX	12-IX
Edad (días)	Nac.	6	8	13	19	30
Est. físico al nacer ...	Disneico	(fórceps	por	sufrimiento)	—	—
Peso ac. gr.	4.860	4.200	4.250	4.390	4.560	4.750
Talla ac. cm.	53	—	—	—	—	56
Fontanela ant. cm. ..	2 ½ x 2 ½	—	—	—	—	2 ½ x 2 ½
Fontanela post.	Puntif.	—	—	—	—	Ocluida

Antropometría:

C. C. cm.	33	—	—	—	—	—
P. T.	38	—	—	—	—	—
C. A.	36	—	—	—	—	—
O. M.	13,4	—	—	—	—	—
O. F.	10	—	—	—	—	—
S. O. C.	9,5	—	—	—	—	—
S. O. F.	9,9	—	—	—	—	—
Bi P.	9	—	—	—	—	—
Bi T.	8	—	—	—	—	—
S. M. B.	10	—	—	—	—	—
Indice de vitalidad ..	0,72	—	—	—	—	—
Indice de Pignet	11	—	—	—	—	—
Indice de Quetelet ..	92	—	—	—	—	—
Temperatura	Entre 36°8 y 37°8	—	—	—	—	—
Regurgitación o vómitos	De una a tres.	—	—	—	—	—
Deposiciones	De 0 a 3.	—	—	—	—	—
Alimentación	Natural.	—	—	—	—	—
Ración (gr.)	—	480	600	600 C. de Ca. 6 gr.	idem.	720 y C. de Ca. 6 gr.
Cal. x kg. de P. A. x día	—	81	100	101	98	101
Baja de peso	Gr.: 660, % 13,5.	Recuperación:	al mes no ha	había recu- peración.	—	—

Observación N^o 3. Ficha 172. Nacimiento a 8 1/2 meses. Parto gemelar.
Sexo: femenino.

Fecha	14-II-42	18-II	10-III
Edad (días)	Nac.	4	24
Est. físico al nacer ...	Eupneico		
Peso ac. gr.	3.300	2.900	3.100
Talla ac. cm.	47,5	—	—

Antropometría:

C. C. cm.	31,5	—	32
P. T.	32,5	—	30
O. M.	13	—	—
O. F.	12,5	—	—
S. O. C.	10	—	—
S. O. F.	10	—	—
Bi P.	9,5	—	—
Bi T.	7,5	—	—
S. M. B.	9,5	—	—
Indice de vitalidad ..	0,68	—	—
Indice de Pignet	12	—	—
Indice de Quetelet ..	69	—	—
Alimentación	Mixta.		
Ración (gr.)	Pecho, más 45 gr. de leche más 45 gr de agua, azúcar?, tres veces únicamente el complemento.		
Cal. x kg. de P. A. x día	—	—	—
Baja de peso	Gr.: 400. %: 12,1. Recuperación: ?		

Observación N^o 4. Ficha 172. Nacimiento a 8 1/2 meses. Parto gemelar.
Sexo: femenino.

Fecha	14-II-42	18-II	10-III
Edad (días)	Nac.	4	24
Est. físico al nacer ...	Eupneico		
Peso ac. gr.	3.200	2.950	3.380
Talla ac. cm.	46	—	49

Antropometría:

C. C. cm.	34	—	35
P. T.	31	—	32
O. M.	13	—	—
O. F.	12,5	—	—
S. O. F.	9,7	—	—
Bi P.	9	—	—
Bi T.	7	—	—
S. M. B.	9	—	—
Indice de vitalidad ..	0,67	—	—
Indice de Pignet	13	—	—
Indice de Quetelet ..	69,5	—	—
Alimentación	Mixta.		
Ración	Pecho más 45 gr. de leche, más 45 gr. de agua, azúcar?, tres veces únicamente el complemento.		
Baja de peso	Gr.: 250. %: 7,8. Recuperación: ?		

Observación N^o 5. Ficha 855. Nacimiento a término. Parto distócico.
Sexo: masculino.

Fecha	10-VII-38	10-VIII
Edad: (días)	Nac.	22
Peso ac. gr.	5.300	5.060
Talla ac. cm.	52	—
Fontanela ant. cm.	3 x 3	—
<i>Antropometría:</i>		
C. C. cm.	35	—
P. T.	38	—
Bi A.	12	—
Indice de vitalidad	0,75	
Indice de Pignet	8	
Indice de Quetelet	102	(*)

(*) Se trata además de un heredolúctico

Observación N^o 6. Ficha 8716. Nacimiento a 8 meses. Parto normal.
Sexo: femenino.

Fecha	30-XII-39	1-I-40	5-I	7-I
Edad: (días)	Nac.	2	6	8
Peso ac. gr.	3.170	3.020	3.020	3.080
Talla ac. cm.	52	—	—	—

Antropometría:

Baja de peso Gr. 150. %, 4,7. Recuperación: ?

Observación N^o 7. Ficha 1632. Nacimiento a término. Parto normal.

Fecha	4-II-34
Edad	Nac.
Peso ac. gr.	4.040
Talla ac. cm.	52

Observación N^o 8. Ficha 669. Nacimiento a término. Parto normal.

Fecha	7-VII-30	7-VIII
Edad	Nac.	30
Peso ac. gr.	3.610	3.900
Talla ac. cm.	51	54

Observación N^o 9. Nacimiento a 8 1/2 meses. Parto normal.
Sexo: femenino.

Fecha	26-VI-41
Edad	Nac.
Peso ac. gr.	3.730
Talla ac. cm.	52
Fontanel	Yema de dedo

Antropometría:

C. C. cm.	33
P. T.	33
C. A.	34
Indice de vitalidad	0,63
Indice de Pignet	16
Indice de Quetelet	72

(Continuará).

KINESITERAPIA Y PEDIATRIA

POR EL

DR. JUAN M. NAGERA

Profesor Adjunto de Kinesiología
Médico Jefe de Kinesiterapia del Servicio.

Nos ha sido posible actuar desde 1943 en la cátedra a cargo del maestro Garrahan, donde el estudio detallado de los pacientes nos ha permitido colocarnos en las condiciones ideales para la aplicación de la kinesiterapia, trabajando en equipo y estrecha colaboración con todo el personal técnico y con nuestros jóvenes colaboradores, los kinesiólogos universitarios. Es preferible abstenerse de aplicar la kinesiterapia si no se cuenta con un diagnóstico preciso, si queremos ponernos a cubierto de su fracaso o de producir efectos perniciosos porque el movimiento es un arma de dos filos si se maneja sin cautela. Por otra parte, estamos altamente agradecidos al Prof. Garrahan y demás colegas de su servicio por el gran aprecio y consideración hacia nuestra rama médica y la caballerosidad con que siempre hemos sido atendidos.

Tres grandes principios rigen la aplicación de la kinesiología en Pediatría, a saber: criterio de evolución (que lleva implícito el de inmadurez); criterio de totalidad; y criterio de movimiento. Por todo ello resulta acertadísimo el voto de la Sociedad de Pediatría de París dado en 1937 propiciando la creación de la sección en toda sala de niños. El criterio de evolución es defendido con calor por el maestro Garrahan, quien recuerda la frase de Tiemich: "el niño no es una simple miniatura del adulto"; todo es mutación constante y rápida en la anatomía, fisiología, psicología y patología de la infancia, a la inversa del relativo estatismo del adulto. Este principio condiciona, por ejemplo, para nosotros una noción fundamental en el tratamiento kinésico de las cardiopatías infantiles, en el sentido de no actuar intensamente sino cuando la lesión está aquietada. El criterio de totalidad debe también aplicarse en el niño cuya interrelación psicosomática de todas sus grandes funciones, impone la necesidad de una kinesiterapia holística que abarque todos los aspectos de la vida del infante. El criterio de movilidad es tan fundamental que se ha dicho: "el movimiento es una ley de la niñez" (Pestalozzi); que "la inmovilidad sólo puede aceptarse cuando es el mal menor y el ejercicio siempre está indicado a menos que se demuestre que puede causar daño" (Lagrange); y hasta se ha dicho, refiriéndose a la aplicación

de la insulina, "que el niño diabético que no juega y hace ejercicio está en desventaja desde el principio".

Como directiva hemos seguido en un todo la Escuela Argentina Universitaria de Kinesiología, creación del Prof. Dr. Octavio C. Fernández, y a la cual nos honramos de pertenecer a su cuerpo docente; siendo a nuestro juicio la preferible porque utiliza los agentes distinguiendo su calidad, cantidad, relación y modalidad, en lo cual reside su neta superioridad científica y filosófica. Dentro de sus agentes son propios y típicos de su utilización en Pediatría las actividades de ludoterapia y ergoterapia, así como la ventaja de aplicación de los medios auxiliares como el canto, la música, el color y el dibujo. Ello se explica por la carga afectiva que representa para el niño la actividad lúcida, mientras el ejercicio metodizado, frío y monótono, se cumple muy mal, dado que el niño no está preparado todavía anatómica, fisiológica, ni psíquicamente para el mismo.

El método aplicado ha sido el de imitación en los pequeños; "la infancia es para jugar e imitar" se dice; pero en cuento nos ha sido posible aplicamos el método de comando directo que presenta ventajas muy superiores al de imitación (véase Kinefilaxia, 1939). Como técnica especial hemos ensayado con buen resultado la reeducación de la marcha con tutor, propuesta por Escardó.

Antes de aplicar nuestras actividades es necesario hacer la semiología kinésica, especializada, distinta de la médica que es de finalidad diagnóstica, mientras a nosotros nos interesa más la exploración funcional antes que la etiológica o nosológica. Aconsejamos seguir la siguiente conducta:

1º Examen semiótico de la unidad psicomotriz; en los niños pequeños con las tablas de Gessell y de Ozeresky (Consúltense Practice of pediatric, tomo I y la Psicología Evolutiva de Mira y López); en los niños mayores seguimos ligeramente modificadas las tablas posturales (para huesos y articulaciones), del Hospital Escuela de Niños de Baltimore; y para músculos las tablas de Henry y Florence Kendall (pueden consultarse ambas en el Public Health Bulletin N° 242, publicación oficial del Public Health Service de Estados Unidos).

2º Examen semiótico del niño ante y con el juguete.

3º Examen kinésico del lenguaje.

Basados en los datos recogidos confeccionamos nuestro plan de trabajo que debe ser diario a ser posible, porque el niño olvida pronto y las sesiones no pueden ser largas para no fatigar; dicho plan no es inmutable, sino factible de variación y adaptación imprevistas propias del niño. Debe comprender:

I etapa: a) Masoterapia, sismoterapia, movilización y mecanoterapia.

II etapa: b) Reeducción.

III etapa: c) Gimnasia médica, ludoterapia, ergoterapia. (Empleando medios auxiliares si es necesario).

d) Foniatría y ortofonía.

La organización de la sección Kinesiología no es onerosa, pudiéndose trabajar aún sin local ni aparatos en la propia cama del paciente o en la camilla del consultorio externo, porque nuestra rama médica es la más simple y la más sencilla de todas las ramas médicas; pero naturalmente se puede cumplir mejor con algunos útiles y una terraza y consultorio independientes. El cuarto de juguetes es muy necesario para solaz, diagnóstico y tratamiento del niño enfermo. Lo que vale es el personal, siendo necesario el kinesiólogo universitario¹, único autorizado para colaborar con el médico. Creemos útil transcribir de Kawuin la lista de juguetes aconsejables en las distintas afecciones. Juguetes para niños convalescientes: Equipos de construcción; aeroplanos; globos; cuentas grandes para pasar; circos; recortes; muñecas; material de costura; instrumentos de música; juegos de granja; rompecabezas; organitos; títeres; mosaicos; clavijeros; equipos de goma para imprimir; juegos de pinturas; tiras de papel para pegar; colecciones de estampillas; figuras y libros de recortes; teléfonos; trencitos; camiones; carritos; cera para moldear; telares; juegos de mesa; animales, arcas de Noé.

Juguetes para cardíacos: Grupo III: Entretenimientos completamente pasivos y ninguna manualidad (oír cuentos, música y mirar libros). Grupo II: Trabajos manuales ligeros, juguetes livianos, cuentas pasar hilos, muñecas, plegados, tejido, mecanos simples, costura.

Juguetes para oído defectuoso: Recortes, mecanos, muñecas, equipos para herramientas y construcciones, clavos y martillos, pinturas y lápices, cubo, teléfono.

Juguetes para vista defectuosa: Cera y yeso para moldear; contadores; animales; libros de recortes; telares, muñecas, pelotas, trenes, barcos, automóviles.

Juguetes para niños con espasmocidad: Mecanos, cubos, equipos de granja, trenes, automóviles, acordeones, equipos de construcción, muñecas de vestir, triciclos, escaleritas, monopatines, automóviles de pedal, carritos, juguetes de arrastrar.

Expondremos a continuación la experiencia personal recogida en el tratamiento de las distintas afecciones, que en grandes grupos podemos clasificar en enfermedades de la unidad psicomotriz y oligofrenias; y en enfermedades del sistema del oxígeno.

A) ENFERMEDADES DE LA UNIDAD PSICOMOTRIZ

NEUROLOGÍA.—Hemos tratado coreas agudas, tics, debilidad motriz, síndrome extrapiramidal, Heine Medin, Little, hemiplejas y parálisis obs-

¹ En Buenos Aires se gradúan tales kinesiólogos en la Escuela de Kinesiología de la Facultad de Ciencias Médicas, donde cursan tres años de estudios.

tétricas. En general en todo caso de neurología hay una indicación común general y es la gimnasia respiratoria buscando mejorar el aporte de oxígeno a la célula nerviosa.

Respecto a las coreas agudas, Herz cita que en 1799 Darwin aconsejó su tratamiento kinésico y que Blaisne en 1849 en el servicio del Prof. Blanche del Hospital de Enfants Malades de París, lo aplicó con éxito. Al lado de ello el modernísimo libro de Ford también aconseja el masaje. Hemos tratado hasta la fecha una media docena de casos, todos ellos exitosamente, siendo evidente una sedación franca de los movimientos a continuación de la sesión kinésica y una abreviación notoria del plazo de curación, que de semanas se reduce a días.

Los tics son también tributarios de la kinesiterapia. Tenemos muy presente un caso, que luego de ser larga e infructuosamente tratado farmacológicamente y con psicoterapia, nos fué entregado, consiguiendo nosotros su cura en unos 15 días, a pesar de tratarse de una enfermedad de años; ratificamos así en un todo la opinión de Cruchet, quien dice "que siempre obtuvo resultados altamente alentadores en el tratamiento de los tics por la kinesiterapia" (véase su obra "Los malos hábitos de la niñez"). Nosotros empleamos como ideas directrices en el tratamiento de estas diskinesias la atmoterapia de Pitres-Cruchet; la inmovilización y movilización a comando de Brissaud; y la propulsión rítmica de Herz.

Respecto a otras neuropatías, los resultados obtenidos son favorables, aunque no tan rápidamente visibles, sino que requieren un tratamiento más prolongado. En hemiplejías orgánicas y en enfermos de Heine-Medin hemos visto beneficios notables. Sostenemos como tablas de examen y de reeducación y gimnasia médica las de Henry y Florence Kendall publicadas en el Public Health Bulletin N° 242. En el síndrome de Little hemos visto regresar muy favorablemente dos casos. Referente a parálisis obstétrica, creemos, siguiendo a Palacios Costa, que en esta grave lesión la kinesiterapia, aplicada precozmente, desde el mismo día del nacimiento es altamente favorable.

OLIGOFRENIAS.—El tratamiento de las oligofrenias es interesante para nosotros, buscando dos cosas, mejorar la salud general y mejorar el psiquismo y motricidad; tenemos experiencias en mongolismo, aplicando siempre una terapia general con el criterio de totalidad indispensable en Pediatría.

ORTOPEDIA.—En general la kinesiterapia es la medicación funcional capaz de resolver por sí sola los primeros estadios de las lesiones más frecuentes de encontrar, como ser, el pie plano, la escoliosis y el pie bot; en los demás períodos complementa eficazmente los otros tratamientos. En colaboración muy valiosa con el Dr. Magalhaes, estamos en plena labor de revisión y control.

RESPIRATORIO.—El asma no tiene otro tratamiento de su disfunción mórbida, que el tratamiento kinésico, sea cual fuere su etiología; hay ya vasta experiencia de cientos de casos en la escuela argentina y se aplica corrientemente en muchos servicios (Dr. Bozzola, del Hospital de Clínicas; Dr. Levinton, del Rawson, etc.). En la insuficiencia respiratoria y sobre todo después de la amigdalectomía o adenoidectomía, la kinesi-terapia respiratoria es indispensable porque es única e irremplazable. Hemos ensayado además la kinesi-terapia para abreviar el postoperatorio en cirugía torácica, especialmente en abscesos y empiema, siguiendo la experiencia de los autores ingleses en la presente guerra; los dos casos seguidos han andado muy bien.

CIRCULATORIO.—En cardiología está todavía muy arraigado el dogma de Valsalva, de la inmovilidad absoluta para su tratamiento, a pesar de las numerosas y recientes publicaciones que lo rebaten, siendo para nosotros el error máximo cometido en los últimos períodos en el tratamiento de las cardiopatías y contra el cual y gracias a la experiencia recogida con el gran maestro desaparecido, el Prof. Dr. Rafael A. Bullrich, hace varios años que bregamos, creyendo que se debe ser más tolerante al menos para la gimnasia respiratoria. (Véase nuestra tesis de profesorado "Kinesiología y angiocardiológica", 1942).

Insistimos en la extraordinaria delicadeza de la kinesi-terapia cardiológica, valiendo más abstenerse, como dice sabiamente Vaquez, si no es irreprochablemente aplicada "pues un error puede costar la vida" (Herz). Pedimos a los colegas médicos un poco más de apoyo en favor de un tratamiento más completo de las cardiopatías.

En elefantiasis esencial no hemos sido felices, como tampoco hoy por hoy lo es la cirugía o la medicina interna farmacológica.

NUTRICIÓN.—Hemos tratado algunos obesos infantiles y un caso de diabetes, favorablemente.

¿Qué nos falta por hacer en el servicio?

La Sociedad de Pediatría de París recomendó la kinesi-terapia para el tratamiento de las dismenorreas puberales, basada en la experiencia de que las niñas gimnastas pasan habitualmente sin inconvenientes su desarrollo. Nuestra experiencia particular lo ratifica remitiendo a la obra "Kinesiología y Obstetricia", publicada en colaboración con el Prof. Palacios Costa.

Asimismo creemos también que es resorte del kinesiólogo la reeducación de la palabra y el tratamiento de las logopatías (dislalias, disfasias o afasias).

BIBLIOGRAFIA

"Actas Ciba". La música y la terapéutica, setiembre 1941, N° 9.—"Archivos Arg. de Pediatría", 1937, pág. 263. Voto Sociedad de París sobre creación secciones Kinesi-terapia; pág. 522. Dismenorreas puberales (Soc. Ped. de París); 1934, págs. 56 y

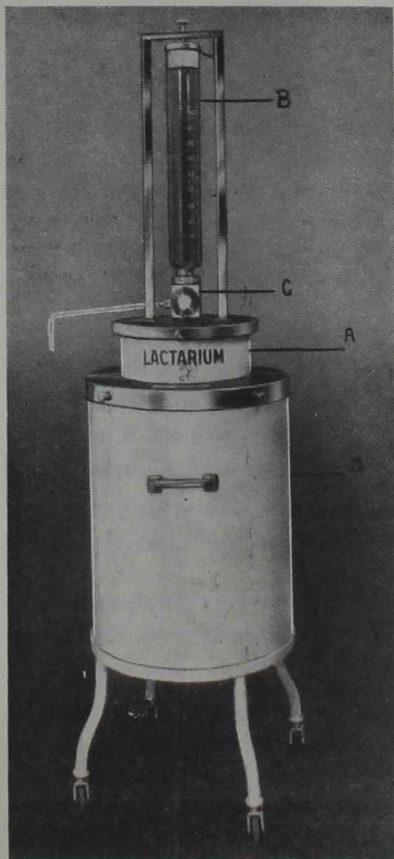
465. Reeducción psicomotriz; 1944, pág. 145, Little (Gareiso y Teza).—*Banneux* L'Education manuelle, Paris, 1912. (Biblioteca Consejo Nacional de Educación.—*Claparede*. Psicología Infantil. Edit. Albotras, Bs. Aires, 1944.—*Cruchet*. Los malos hábitos en el niño. Ed. Médico-Quirúrgica, Bs. Aires, 1944.—*Chmpy*. Modelaje. Bs. Aires, 1937, Un tomo.—*Decroly-Monchamps*. Desarrollo psicomotriz (Biblioteca Consejo Nacional de Educación).—*Escardó y Gareiso*. Neurología infantil. Bs. Aires, 1944.—*Fernández*. Tratado de Kinesiología, Bs. Aires, 1936.—*Ford*. Diseases of nervous system, 1943.—*Garrahan*, Medicina infantil. Bs. Aires, 1943.—*Gessell*. Infantile Growth. Capitulo de Practice of Pediat.—*Huilitza*. Homo ludens. México, 1943.—*Kreutzer*. (Colección Beretervide Cardini). Reumatismo agudo.—*Mira y López*. Psicología evolutiva. Edit. Ruiz, Rosario, 1941.—*Mira, López y Horma*. Educación preescolar. Bs. Aires, 1939, (Biblioteca Consejo Nacional de Educación.—*Nagera*. Kinefilaxia. Bs. Aires, 1940, (agotado).—*Nagera*. Kinefilaxia, del lactante "Kinesiología" N° 21.—*Nágera*. Kinefilaxia preescolar. "Kinesiología", N° 26.

MEZCLADOR HIGIENICO PARA LECHE MATERNA

POR EL

DR. SAUL ISABELINO BETTINOTTI

Este aparato tiene por objeto completar aún más la dotación instrumental del Lactarium. Resulta ahora un elemento indispensable para cumplir bien con la rutina diaria.



Se compone de los siguientes elementos: un recipiente cilíndrico (A), de hierro enlozado, con una capacidad algo mayor de veinte litros. Una probeta graduada de algo más de un litro de capacidad (B). Un robinete (C) de tres vías. Un recipiente termo, (D) que contiene al cilindro (A), en el cual se coloca hielo y agua. La tapa es atravesada por la varilla del agitador, el cual tiene por objeto mezclar la grasa que normalmente asciende después de un tiempo de reposo.

El aparato funciona en dos tiempos. Primero, recolección del total de la leche extraída en la sesión, medición individual y enfriamiento del total a más o menos 4 grados. Segundo, expendio a los receptores previo pasaje por la medida graduada, a la cual llega la leche por aspiración.

Todo el aparato está montado sobre ruedas, siendo trasportado con facilidad al lugar de cada dadora y luego al de expendio. La lectura en

la probeta graduada se hace de 10 en 10 gramos, lectura que está facilitada por la altura en que se halla colocada.

La higiene de las partes es relativamente sencilla, siendo todo el aparato desmontable, con uniones a presión.

Se realiza esta higiene con agua hervida, caliente y soluciones que dan cloro naciente.

El diseño y el proceso de su funcionamiento corresponden al suscriptor, la realización mecánica al Sr. Julio Fabbri.

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

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)

(Conclusión)

XVII. GANGRENA GASEOSA

A. "Tests": Puede diagnosticársela clínicamente. Los gérmenes pueden verse en extendidos y ser cultivados del material obtenido de los exudados.

B. *Inmunización activa*: No existe.

C. *Contagio inminente*: Muchos médicos administran una combinación de antitoxinas tetánica y de la gangrena gaseosa en los casos en que se trata de lesiones contaminadas con polvo de la calle, etc. Se inyecta una dosis profiláctica por vía intramuscular. Si la contaminación es masiva, la dosis debe repetirse a los 5 - 7 días.

D. *Tratamiento*: Esta entidad puede ser causada por varios anaerobios —B. Welchii (Cl. perfringens), Vibrión séptico (Cl. septicum), Cl. oedematiens (Cl. Novy), B. Sordelli (Cl. bifermentans), B. histolítico (Cl. histolyticum), Cl. sporogenes, Cl. tertium, etc. Los organismos no pueden ser diferenciados con la rapidez necesaria como para poder utilizar un suero monovalente. Por lo tanto, se usan antitoxinas polivalentes que contienen una cierta cantidad de unidades de antitoxina contra cada uno de los gérmenes más comunes.

Se administran al enfermo de 1 a 4 ampollas de la antitoxina polivalente, según el estado tóxico; la dosis se repite cada 6 - 12 horas hasta que éste ha cedido. Algunos médicos inyectan unas pocas ampollas intramusculares en la zona herida. Cuando el paciente mejora es de práctica inyectar la dosis de sostenimiento por vía subcutánea. Las pruebas acerca de la eficacia de este elemento biológico no son claras, pero la gravedad de la infección justifica su uso, aunque su valor no ha sido establecido con precisión. Algunos médicos utilizan rayos X. En todos los casos debe ensayarse penicilina. Las antitoxinas o antisueros usados se administran a veces en combinación con anatoxina tetánica.

XVIII. GONORREA (OFTALMIA, URETRITIS, VAGINITIS)

A. "Tests": Cultivo y frotis de las zonas afectadas.

• B. *Inmunización activa*: Ninguna es de verdadero valor.

C. *Contagio inminente*: No se recomienda ningún agente biológico. Se usan sulfamidados.

D. *Tratamiento*: Los pacientes responden tan bien al tratamiento con sulfamidados y penicilina que son seguidos por los médicos prácticos y pediatras.

Urethritis y vaginitis gonocócica: La dosis para el adulto es de 2 a 4 g de sulfatiazol diarios durante cinco días administrando líquidos en abundancia (Deakin y Patton 1941) (Peterson y Benchat 1942). En el hombre la mejoría es notable al quinto día; en la mujer al décimo. Si se fracasa, suprímase la terapéutica durante diez días y repítasela luego durante cinco. Los lactantes y niños mayores reciben 0,25 - 0,5 gramos cada 6 horas durante 3 - 4 días. Se puede usar localmente un ungüento con sulfatiazol al 5 %. Las vaginitis no específicas son tan comunes que es necesario que el médico esté seguro de sus hallazgos antes de efectuar un diagnóstico positivo de gonorrea. Para la dosis de penicilina véase "Penicilina".

La vaginitis gonocócica también ha sido tratada con secreciones internas, pero no existen pruebas definitivas de su valor y no pueden ser recomendadas. Véase "Penicilina" en "quimioterapia" para mayor información.

Oftalmía: Adminístrese sulfadiazina (o sulfatiazol) "per os" —0,5 g cada 6 horas durante 3 - 4 días. Lávense con frecuencia los ojos cuidadosamente con solución salina fisiológica o solución de ácido bórico. Véase "Penicilina" para la dosis.

XIX. IMPETIGO

A. "Tests": No existen.

B. *Inmunización activa*: No existe.

C. *Contagio inminente*: Evítese el contacto.

D. *Tratamiento*: Ungüento de sulfatiazol al 5 %. Un miembro prefiere usar la droga en agua destilada estéril. Vigílese la irritación local.

Actualmente se usan derivados cuaternarios en razón de su actividad bacteriostática.

Ya que en la literatura aparecen muchos artículos, es razonable llamar la atención de los miembros acerca del hecho que estos antisépticos cuaternarios o detergentes catiónicos son mucho más eficaces que el yodo, fenol, "Azocloramida"¹, "Metaphen" y "Merthiolate".

En el mercado se encuentran actualmente²: una mezcla de cloruros de alkyldimetilbencilamonio (Zephiran), cloruro de cetilpiridium (Ceepryn), un bromuro de alfacarbometiloxipentadecilmetilpiperidinium (C. T. B.), cloruro de p-octilterciariofenildietoxidimetilbencilamonio (Phemerol) y bromuro de cetiltrimetilamonio (Cetamium).

Este último, el bromuro de cetiltrimetilamonio se ha ensayado en el impétigo (casos leves) y en muchos casos han desaparecido las lesiones.

El ungüento de sulfatiazol como tal o como micro cristales en una pasta se reserva para aquellos enfermos que son resistentes a los compuestos de "Cetamium".

XX. GRIPE

A. "Tests": No existen.

B. *Inmunización activa*: La inyección subcutánea de virus inactivado y concentrado tiene la propiedad de proteger, pero no se conoce la duración

1. Un derivado orgánico del cloro, del tipo de las cloraminas, oficialmente en Estados Unidos: cloroazodin.

2. Se refiere lógicamente a los EE. UU. de Nortemérica.

de esta protección. (Francis—A.M.A. 1944) Se ha señalado que la pulverización profiláctica con suero gripal anti A y anti B prevenía, pero las pruebas son escasas.

C. *Contagio inminente*: No se conoce un método práctico. Evítense las aglomeraciones durante las epidemias.

D. *Tratamiento*: Sintomático.

XXI. QUERATOCONJUNTIVIS EPIDEMICA (CONJUNTIVITIS A VIRUS, QUERATITIS MACULOSA, CONJUNTIVITIS DE SHIPYARD)

A. *"Tests"*: No existen.

B. *Inmunización activa*: No existe.

C. *Contagio inminente*: Evítense el contacto.

D. *Tratamiento*: Evolución espontánea; aislamiento; lávense las manos con frecuencia.

XXII. LINFOGRANULOMA VENEREO (LINFOGRANULOMA INGUINAL, ETC.)

A. *"Tests"*: Prueba de Frei. Inyéctese en la dermis una dosis "test" de una suspensión, salina de virus de linfogranuloma venéreo muerto y obtenido de cerebro de ratón. Se le puede conseguir en el comercio. La reacción se lee mejor a los 2-3 días y consiste en rubor local y eritema de un diámetro por lo menos de 0,5 cm. Se han sugerido reacciones de fijación del complemento, pero hasta la fecha han dado un gran porcentaje de reacciones positivas falsas; por lo tanto se requiere un perfeccionamiento mayor antes de que sean aceptadas.

B. *Inmunización activa*: No existe.

C. *Contagio inminente*: Sulfamidados.

D. *Tratamiento*: Sulfamidados.

XXIII. MENINGITIS, BACILO "HEMOPHILUS INFLUENZAE" TIPO B

A. *"Tests"*: *Hemophilus influenzae* en frotis y cultivos; uso de suero específico tipo para diagnóstico como el método Neufeld de clasificación de neumococos.

B. *Inmunización activa*: No se conoce procedimiento.

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

D. *Tratamiento*: La mayoría del Comité prefiere la sulfadiazina. Un miembro la prefiere durante los 3 primeros días; luego sulfanilamida en los 14 días siguientes o más, en cantidad suficiente para alcanzar una concentración sanguínea de 10 - 20 mg. por ciento.

Utilícese el suero específico anti-*Hemophilus influenzae* tipo B de Alexander (suero de conejo), conteniendo 25 mg. de nitrógeno-anticuerpo precipitable por ampolla. Déense 2 - 3 ampollas del suero de conejo en 300 - 500 cm.³ de solución Ringer en un gota a gota endovenoso lento. Alrededor de 30 minutos más tarde invéstiguese el suero sanguíneo del paciente buscando

en una solución al 1/10 su capacidad para provocar tumefacción capsular a microorganismos cultivados durante 4-6 horas en caldo de Levinthal. Si se encuentran anticuerpos no se necesita más suero. De lo contrario, se inyectará otro tanto a las 24-48 horas. Suspéndanse las drogas sulfamidadas alrededor de una semana después que el líquido céfalorraquídeo se ha negativizado.

NOTA: Se trata de un suero de conejo, debe investigarse la posible sensibilización del paciente. El suero de conejo tipo B para la prueba de tumefacción capsular se expende en una caja que contiene 3 tubos capilares con suero.

XXIV. MENINGITIS MENINGOCOCICA (EPIDEMICA)

A. "Tests": Hallazgo de microorganismos en sangre., líquido céfalorraquídeo o petequias cutáneas.

B. *Inmunización activa*: No existe.

C. *Contagio inminente*: Drogas sulfamidadas. Sulfatiazol 3 gramos diarios durante 3 días.

D. *Tratamiento*: Las ideas son dispares y ninguna puede cristalizar las opiniones corrientes. Suero específico, antitoxina, sulfanilamida y sulfadiazina son usadas por separado o combinadas.

Debe ensayarse un agente quimioterápico (sulfanilamida o sulfadiazina) y si a las 24 horas no se produce mejoría, debe probarse el suero o la antitoxina. Al utilizar la antitoxina dénese en un gota agota continuo de 100.000 a 150.000 unidades de antitoxina meningocócica en 1000 cm.³ de solución fisiológica salina a la que se le agrega 1 cm.³ de adrenalina 1:1.000

Los hallazgos en el líquido céfalorraquídeo y el estado del enfermo determinan si debe o no efectuarse otra terapéutica. No se practica tratamiento intrarraquídeo. Las punciones lumbares se realizan con fin diagnóstico y no para drenar. Si la presión sanguínea sistólica baja de 60, se inyecta extracto cortical, suero glucosado y otros líquidos. Deben administrarse líquidos con liberalidad para evitar el depósito de sulfamidas en los riñones y uréteres. No se den líquidos demasiado rápidamente, pues puede presentarse un edema pulmonar.

El tratamiento esbozado podrá modificarse para satisfacer mejor las necesidades del caso. También se usa penicilina.

XXV. MENINGITIS NEUMOCOCICA

A. "Tests": Microorganismos en el líquido céfalorraquídeo. Deben ser clasificados (distintos tipos).

B. *Inmunización activa*: Impracticable.

C. *Contagio inminente*: Evítase el contacto directo.

D. *Tratamiento*: Véase "Neumonía".

XXVI. FIEBRE PARATIFOIDEA

A. "Tests": Gérmenes de la sangre o heces.

B. *Inmunidad activa*: Pueden utilizarse vacunas combinadas Tifoidea-Paratifoideas A y B. (Véase "Fiebre tifoidea"). Debe, sin embargo, señalarse

que con esta inoculación se protegerá a menos de la mitad de los casos de fiebre paratifoidea que se producen en los Estados Unidos, ya que muchos de los casos son debidos a gérmenes del grupo paratífico C o a otros.

C. *Contagio inminente*: Limpieza extremada. Puede ensayarse la vacunación.

D. *Tratamiento*: No se conoce método biológico.

XXVII. PAROTIDITIS EPIDEMICA (PAPERAS)

A. "*Tests*": Ninguno.

B. *Inmunización activa*: No existe.

C. *Contagio inminente*: Se han administrado por vía intramuscular de 6 a 10 cm.³ de suero de convaleciente, pero las pruebas de que se dispone no permiten aconsejarlo.

D. *Tratamiento*: Se ha usado suero de convaleciente intramuscular —50 a 100 cm.³— para prevenir complicaciones. Actualmente se usa con fines experimentales globulina de sangre normal. No existen pruebas de que evite complicaciones.

XXVIII. COQUELUCHE (TOS CONVULSIVA)

A. "*Tests*": Prueba de aglutinación para la coqueluche. No puede ser aceptada en base a la experiencia actual. Se han descripto varias pruebas cutáneas, pero ninguna es aceptable. Placas sembradas por medio de la tos o cultivos de exudado nasal pueden demostrar la presencia del germen *H. pertussis*.

B. *Inmunización activa*: Se usan los siguientes procedimientos: 1) Vacuna inmunizante para el *pertussis* (Sauer), 6 cm.³ de vacuna conteniendo ahora 15 billones de microorganismos por cm.³, desarrollados en medio con agar y sangre humana de Bordet. Se inyecta 1 cm.³ directamente bajo la piel en la región deltoidea del brazo izquierdo, 2 cm.³ en la región deltoidea izquierda y 3 cm.³ en la región tricpital izquierda, con intervalo de 3-4 semanas. La vacuna de doble poder (20 billones por cm.³) se abandonó por causar muchas reacciones. Se asegura que estas vacunas son de utilidad solamente si se usan con anterioridad al posible contagio. Probablemente carecen de ventajas para la protección inmediata. En la costa Oeste, se procede de manera ligeramente diferente. La dosis total de vacuna *pertussis* (inmunizante) es de 100.000 millones de microorganismos, conteniendo 40.000 millones un cm.³ y administrados en dosis de 0,5 cm.³, 1 cm.³ y 1 cm.³ con intervalo de 2-4 semanas. La vacuna inmunizante "*pertussis*" (Kendrick y Eldering) contiene 10.000 millones de microorganismos por cm.³. La dosis inmunizante total es de 7 cm.³ divididos en 4 inyecciones —1 cm.³ en el biceps izquierdo, 1,5 cm.³ en el biceps derecho, 1,5 cm.³ en el triceps izquierdo y 3 cm.³ (1,5 cm.³ en cada deltoides). EL COMITE RECOMIENDA EL USO DE LA PRIMERA VACUNA. 2) Vacuna anticuada: no es de valor demostrado. 3) Endoantígeno de Krueger: 1 cm.³ luego 1,5 cm.³ subcutáneo diario durante 6 días. No es de valor demostrado. 4) Antígeno *pertussis* sin toxicidad, 1,5-2 cm.³ subcutáneos de 3 a 5 dosis cada 2-3 días. 5) Vacuna *pertussis* precipitada con alumbre (Harrison-Bell), 0,2 cm.³, 0,3 cm.³ y 0,5 cm.³ cada 4-8 semanas, conteniendo 40.000

(sic) microorganismos muertos por cm^3 . Harrison usó 10.000 millones de microorganismos por cm^3 . La vacunación intranasal es de valor discutible.

Kendrick y Eldering también han usado vacuna *pertussis* precipitada con alumbre. Administran una dosis total de 3 cm^3 inyectando por vía subcutánea 1 cm^3 con intervalos de 1 semana entre la primera y segunda inyecciones y de 4 semanas entre la segunda y tercera. Sus resultados, obtenidos combinando el toxoide precipitado con alumbre y la vacuna *pertussis*, son sugerentes.

C. *Contagio inminente*: Estos casos son tratados con frecuencia de igual modo que los susceptibles, en la forma descripta bajo "Inmunización activa". De todos modos, la posible producción de la inmunidad necesaria requiere tanto tiempo que tiene poco o ningún objeto el administrar vacunas una vez producido el contagio. Sin embargo, algunos autores están convencidos de que se obtienen resultados positivos usando vacunas día por medio después del contagio. La inyección intramuscular de $10 - 20 \text{ cm}^3$ de suero humano de convaleciente, ha sido preconizada; la experiencia de que se dispone no permite señalar definitivamente su valor. Se ha administrado antígeno *pertussis* privado de toxicidad — 2 cm^3 cada semana, 3 dosis.

D. *Tratamiento*: a) Antígeno *pertussis* no tóxico en las mismas dosis que bajo "Inmunización activa". b) Se han usado otras vacunas en el tratamiento pero sin muy buenos resultados. Los elementos utilizados en la producción de la inmunidad activa han sido usados en el tratamiento pero no se ha probado que refuercen la inmunidad natural. El pequeño efecto obtenido no guarda la más pequeña relación con la larga serie de inyecciones recomendada. c) Se han usado de $35 - 50 \text{ cm}^3$ de suero de convaleciente por vía intramuscular. No se ha demostrado el valor de tal tratamiento. d) Parece ser eficaz el suero sanguíneo obtenido de adultos hiperinmunizados con vacuna coqueluchosa. e) Pueden mencionarse el antisuero de conejo (Bradford) y el suero de Strean. El Comité no puede por el momento dar consejo sobre estos sueros.

La bronconeumonía que acompaña a esta enfermedad suele responder a la sulfadiazina.

NOTA: El recién nacido y el niño pequeño con frecuencia son susceptibles a la tos convulsiva porque la madre carece de anticuerpos. Ultimamente se ha preconizado la inmunización de las embarazadas en la esperanza de que la inmunidad materna pueda ser posiblemente transmitida al hijo.

XXIX. PESTE

A. "Tests": Frotis y cultivo de las vesículas, bubones o esputos pestosos.

B. *Inmunización activa*: La vacuna que suministra la "Medical Division of the War Department" tiene 2.000 millones de bacilos pestosos muertos por cm^3 y se entrega en ampollas de 20 cm^3 . Se administran dos dosis iniciales de $0,5 \text{ cm}^3$ y 1 cm^3 por vía subcutánea y con intervalos de 7 a 10 días. Se inyectan dosis subcutáneas adicionales cada vez que la posibilidad de contagio aumenta o cuando el médico lo juzga necesario. Los resultados son dudosos.

Las organizaciones comerciales venden actualmente vacuna conteniendo 2000 millones por cm^3 para ser aplicada en dos dosis como se describió en "Inmunización activa", o con 5000 millones por cm^3 inyectable en una única inoculación subcutánea.

C. *Contagio inminente*: En las zonas en que la enfermedad es endémica y epidémica, sería mejor considerar a todas las personas como "expuestas" y susceptibles, debiendo por lo tanto, ser vacunadas.

D. *Tratamiento*: El suero pestoso es de valor discutible. Se usa sulfadiazina, sola o asociada al suero.

XXX. NEUMONIA

A. "*Tests*": "Tests" bacteriológicos para determinar el "tipo"; Prueba de Neufeld para clasificar los neumococos del tipo 1 al 33. Obténganse esputos para efectuar la clasificación, cultivo e inoculaciones al ratón antes de comenzar ningún tratamiento.

B. *Inmunización activa*: Se han descrito vacunas pero su uso no es práctico.

C. *Contagio inminente*: No existe procedimiento especial, efectúese el lavado de manos de rutina y úsese tapaboca cuando se esté en contacto íntimo con el enfermo.

D. *Tratamiento*: Según tres miembros del Comité, el sulfatiazol y según dos la sulfadiazina, deben ensayarse, usando sólo el suero en los casos refractarios. El número de unidades del suero específico a inyectar depende de la gravedad de la enfermedad; comunmente es de 100.000 a 200.000 unidades en gota a gota, continuado y lento. La penicilina también es de valor. La quimioterapia es inútil en la neumonía leucopénica y en las así llamadas neumonías atróficas o a virus.

XXXI. HIEDRA PONZOÑOSA ¹ O ROBLE PONZOÑOSO ²

A. "*Tests*": Puede efectuarse una prueba con un parche con aceite, provocando la reacción (hiedra o roble). Un tubo capilar que contiene el aceite es vaciado en la piel, se extiende ligeramente y se cubre con un vendaje ajustado.

B. *Desensibilización activa*: Las personas que padecen anualmente ataques de hiedra o roble ponzoñoso, o aquellas cuya afección adquiere un grado de severidad poco común, pueden ser desensibilizadas inyectando una solución del principio tóxico preparada de las hojas de la hiedra o del roble ponzoñosos (*Rhus toxicodendron* o *Rhus diversiloba*). Se pueden inyectar dos dosis de 1 cm.³ del principio tóxico (roble o hiedra) en aceite, vía intramuscular; separadas dos semanas entre sí. Deben observarse las reacciones. El aceite es denso y no pasa a través de la aguja si no se le calienta antes. HAGANSE TODAS LAS INYECCIONES DE ESTE PRINCIPIO POR VIA INTRAMUSCULAR. Cuidese que el aceite no toque la piel pues puede provocar una reacción. Las inyecciones intramusculares del aceite pueden ser dolorosas. El antígeno de *R. toxicodendron* o de *R. diversiloba* puede ser dado en solución acuosa en dosis de 1 cm.³, alrededor de dos veces por semana durante algunos meses antes del comienzo de la estación. También puede darse el antígeno oralmente en forma de tintura, comenzando con 5 gotas y aumentando poco a poco hasta 15, tres veces al día, después de las comidas. Los enfermos que tienen con facilidad prurito anal no suelen soportar esta última manera de tratamiento.

1. *Rhus toxicodendron* = "Poison Ivy".

2. *Rhus diversiloba* = "Poison oak"

C. *Reacción inminente*: Lo mejor es no exponerse. Lávese cuidadosamente con agua y jabón si se ha tenido contacto.

D. *Tratamiento*: El ataque ocasional y ligero debe tratarse sintomáticamente. *Procedimiento de desensibilización*: Puede inyectarse intramuscularmente una dosis de 1 cm.³ del principio tóxico (hiedra o roble) aceitoso. Se han recomendado una segunda o tercera dosis con intervalos de 24 horas en los casos rebeldes. El antígeno de *R. toxicodendron* en solución alcohólico-acuosa puede administrarse por vía intramuscular, 0,5 a 1 cm.³ (1 cm.³ en los ataques graves) con intervalos de 12-24 horas, hasta que se domina la dermatitis.

XXXII. POLIOMIELITIS (PARALISIS INFANTIL)

A. "*Tests*": No existen.

B. *Inmunización activa*: No se recomienda ninguna.

C. *Contagio inminente*: No se aconseja una terapéutica vacunal. En las epidemias se ha inyectado suero de convaleciente (10-20 cm.³) por vía intramuscular, pero la experiencia de que se dispone no apoya su uso. Las pulverizaciones nasales (cloruro de zinc, solución de ácido tánico, etc.) son dañinas, se las ha abandonado.

D. *Tratamiento*: Se han usado de 75 a 100 cm.³ de suero de convaleciente intramusculares o endovenosos para provocar inmunidad pasiva. No se ha demostrado su valor con experimentos bien observados. Nunca debiera usarse por la vía intrarraquídea. Los agentes quimioterápicos están contraindicados en el tratamiento de la poliomiélitis. Pueden agravar más que mejorar los síntomas de la enfermedad.

NOTA IMPORTANTE: El criterio más inteligente es posponer las intervenciones de nariz y garganta en las épocas de poliomiélitis, ya que se han observado formas graves de la enfermedad (bulbares) en algunos niños que habían sido operados en esas épocas.

XXXIII. PIELITIS

El tratamiento de las pielitis depende del agente etiológico.

1) Los sulfamidados —en especial el sulfatiazol y ahora la sulfadiazina— se han usado con profusión. A pesar de ésto la pielitis puede continuar, especialmente si es debida al microorganismo *B. coli*.

2) Se han usado el ácido mandélico y la exametilentetramina (methenamina). Ahora se los usa combinados en la "mandelamine" (combinación registrada). La dosis media es de tres comprimidos, tres veces al día. Cada comprimido contiene 0,25 gramos de mandelato de methenamina. Se la usa para las infecciones causadas por el *B. coli*, el estreptococo y el estafilococo. Los pacientes son tratados durante 6 días, cumplido lo cual se debe suspender la medicación y reconsiderar el caso.

3) Los alcalinos como el citrato de potasio, han sido muy usados.

4) Antiguamente se ensayaban períodos de alcalinización y acidificación alternadas.

5) Las vacunas de cultivos son inútiles.

Nota: Todo niño lactante o no, con pielitis persistente debe ser considerado como una posible lesión congénita del tracto urinario.

XXXIV. RABIA

A. "Tests": No existen.

B. *Inmunización activa*: Generalmente no se la efectúa, salvo en los casos de peligro en el hombre y para dominar epidemias en los animales.

C. *Contagio inminente*: CUIDADO DE LA HERIDA: LA ZONA MORDIDA DEBE SER CAUTERIZADA TOTALMENTE CON ACIDO NITRICO FUMANTE, A MENOS QUE SEA UNA LACERACION EXTENSA. LA LESION DEBE SER AISLADA DE LA PIEL CIRCUNDATE PARA EVITAR QUEMADURAS GRAVES. Los contagiados son sometidos a una inmunización activa (tratamiento de Pasteur), con las vacunas modificadas por Semple, Cumming o Harris.

1. Virus de Semple (muerto por fenol): 14 dosis —1 dosis diaria; siguiendo a mordeduras de la cabeza o cuello— 2 dosis diarias durante 7 días, luego 1 dosis diaria durante 7 días. Las inyecciones se practican generalmente por vía subcutánea en las regiones abdominal o subescapular.

2. Polvo desecado de Harris: 14 dosis subcutáneas, 1 diaria.

3. Virus de Cumming (tejido cerebral estéril; virulencia destruida por diálisis en agua corriente destilada): 14 inyecciones, una por día en las laceraciones ligeras. Cada dosis contiene alrededor de 2 cm.³. En las mordeduras graves, 21 inyecciones comenzando con 2 al día en los 5 primeros días y luego una inyección diaria. Los pacientes mordidos alrededor de la nariz y en la cara, así como los niños de menos de 10 años de edad deben recibir 21 inyecciones.

La parálisis puede aparecer rara vez con el uso de cualquier vacuna. Esto no es, de todas maneras, muy importante cuando se tiene en cuenta que todos los pacientes de esta enfermedad fallecen. Generalmente después de la séptima inyección, se produce una induración local en el lugar inyectado y las inyecciones subsiguientes, así como los sitios de inyecciones anteriores, pueden endurecerse. Aunque el paciente se sensibilice al material vacunante, el tratamiento puede proseguirse con cautela.

D. *Tratamiento*: Sintomático.

XXXV. ENFERMEDADES CAUSADAS POR RICKETTSIAS**A. FIEBRE TIFOIDEA EPIDEMICA**

A. "Tests": Reacciones de aglutinación de Weil-Felix: varios organismos (Proteus) son aglutinados por el suero sanguíneo, especialmente el *B. proteus X19*; las reacciones de fijación del complemento son específicas pero no pueden efectuarse por ahora.

B. *Inmunización activa*: El personal del ejército recibe una suspensión de rickettsias muertas (tifus epidémico) transportados por piojos y cultivadas en saco vitelino (método de Cox). Se usan tres dosis iniciales de 1 cm.³ separadas de 7 a 10 días. En las zonas de peligro se inyecta una dosis estimulante de 1 cm.³ de vacuna, cada 4 a 6 meses. Pueden efectuarse más inyecciones si las circunstancias lo justifican. Todas ellas se hacen por vía subcutánea (Carta circular N° 4 del "War Department", enero 6 de 1942). Los resultados han sido buenos; se desconoce la duración de la inmunidad.

1. *Vacuna comercial*: *Rickettsia prowazeki*, 1000 millones de gérmenes por cm.³, 0,5, 1 y 1 cm.³ por vía subcutánea con intervalos de una semana

y con dosis adicionales cuando el peligro de contagio es grande. En las regiones epidémicas se debiera vacunar anualmente.

C. *Contagio inminente*: El suero inmune es de acción fugaz e incierta.

D. *Tratamiento*: Ninguno de los procedimientos parece ser de valor; debe ensayarse el suero.

B. FIEBRE TIFOIDEA ENDEMICA

No existe ningún procedimiento biológico en uso para efectuar inmunización activa o pasiva.

C. FIEBRE MACULAR DE LAS MONTAÑAS ROCALLOSAS

A. "*Tests*": Pruebas de aglutinación.

B. *Inmunización activa*: La enfermedad es causada por *Dermacentroxenus rickettsii*. El "U. S. Public Health Service", Hamilton, Montana y el "National Institute of Health", Washington, D. C. han preparado una vacuna. Su capacidad de protección es absoluta.

C. *Contagio inminente*: Puede intentarse la vacunación.

D. *Tratamiento*: Topping ha comunicado resultados promisorios usando el suero de conejo contra la fiebre macular de las Montañas Rocallosas en 52 casos. La mortalidad fué del 4 % en contra del 19 % que es lo comúnmente observado.

D. "SCRUB TYPHUS" ¹

No existe actualmente procedimiento biológico, si bien el ejército experimenta con una vacuna. Hay que suponer que esta vacuna será tan eficaz como la de la fiebre tifoidea epidémica y la de la fiebre macular de las Montañas Rocallosas.

E. "Q. FEVER" ²

No existe ningún procedimiento biológico de uso para efectuar inmunización activa o pasiva.

F. "**COLORADO TICK FEVER**" ("Tick Toxemia", Fiebre montañosa, Fiebre montañosa americana), **FIEBRE TIFOIDEA DE SAO PAULO**, **FIEVRE BOUTONNEUSE**.

La afinidad de estas afecciones con la fiebre tifoidea está en estudio. No se dispone de agentes biológicos.

NOTA: Como profilaxis, allí donde exista cualquier tipo de tifus, se recomienda usar ropas protectoras y polvos insecticidas.

XXXVI. RUBEOLA

A. "*Tests*": No existen.

B. *Inmunización activa*: No se conoce método.

1. Forma de tifus rural común en Malaya aparentemente idéntico a la enfermedad "tsutsugamushi". N. del T.

2. Probable referencia a la "American Q. Fever" o "nine-mile f." fiebre de los caviás —*Rickettsia diaporica*— y distinta de la "Queensland f." o "Quadrilateral f." causada por *Rickettsia burneii*. N. del T.

C. *Contagio inminente*: Puede administrarse suero de convalesciente, pero como la inmunidad es fugaz en el mejor de los casos y la enfermedad no es grave, el procedimiento no resulta práctico.

D. *Tratamiento*: Suero de convalesciente. Téngase en cuenta las mismas recomendaciones hechas en "Contagio inmediato".

XXXVII. SARAMPION

A. "Tests": No existen.

B. *Inmunización activa*: No existe. Los trabajos recientes sobre vacunación están todavía en la etapa experimental.

C. *Contagio inminente*: Para prevenir el sarampión en las personas expuestas: 10 cm.³ de suero de convalesciente; deben inyectarse por vía intramuscular 4 cm.³ de extracto de globulina placentaria o 1,5 cm.³ de globulina de suero inmune, dentro de los 4-5 primeros días que siguen al contagio inicial. El comienzo de la enfermedad en el contagio familiar puede ubicarse 3 ó 4 días antes de la aparición del "rash". El peligro de contagio data de ese principio. Observaciones recientes han mostrado que la dosis es aún más importante que el tiempo de evolución para determinar los resultados obtenidos con el suero. Así, una dosis suficientemente grande, puede resultar eficaz aunque se aplique 6 días después del contagio. El fin, en los niños normales sanos de más de 3 años de edad ha de ser, de todas maneras, *modificar más que prevenir la enfermedad*. Por lo tanto, cualquiera de los tres agentes mencionados debe ser inyectado en dosis algo menor o alrededor del sexto día del contacto (caso único), o alrededor del segundo día después de la aparición del exantema (caso familiar). Como la enfermedad depende de la intimidad del contacto de la cantidad del agente específico, el tamaño, edad, etc., y de la eficacia del suero con concentraciones variables de anticuerpos, no es posible predecir el resultado preciso que puede seguir a la administración de suero de convalesciente. Los resultados pueden ser: a) un sarampión no modificado; b) sarampión después de un período prolongado de incubación; c) un ataque modificado con inmunidad persistente, y d) una protección completa. *Es necesario surayar el hecho que el sarampión modificado no es siempre seguido por una inmunidad permanente*.

D. *Tratamiento*: Para la inmunización pasiva se han usado: Sangre total de adulto, suero humano de convalesciente de sarampión, extracto de globulina placentaria y la nueva globulina sérica inmune. Se opina que la sangre total de adulto sólo es, en el mejor de los casos, de escaso valor. En el período prodrómico de la enfermedad se han usado, y se afirma que son de utilidad, suero de convalesciente en cantidad de 50 cm.³ ó más y de 2 a 10 cm.³ de extracto de globulina placentaria. Tal vez resulte de valor la globulina de suero inmune. La bronconeumonía que se observa con esta enfermedad, es debida a estreptococos y responde a los sulfamidados.

XXXVIII. ESCARLATINA

A. "Tests": La reacción específica es la de Dick. Si bien no es exacta en el 100 por ciento de los casos, una reacción positiva generalmente indica susceptibilidad. Si el médico recuerda el pequeño porcentaje de sujetos con reacción negativa que pueden ser susceptibles, la reacción es útil. Inyéctese

0,1 cm.³ de toxina Dick escarlatínica diluída, por vía intradérmica y léase a las 24 horas.

La prueba de Schultz-Charlton o de extinción del exantema se efectúa inyectando 0,5 cm.³ de suero de convalescente de escarlatina ó 0,2 cm.³ de antitoxina escarlatínica en la dermis del paciente con una erupción escarlatínica. Se observará aclaramiento de la piel en el lugar de inyección. La prueba tiene ciertas restricciones: 1) Un resultado negativo no excluye la escarlatina. 2) Es inútil el intentar aclarar un exantema papular y 3) el aclaramiento no se produce si el "rash" tiene más de 3 días. Es de escaso valor práctico y generalmente no contribuirá a aclarar el caso dudoso.

B. *Inmunización activa*: Se usa la toxina estreptocócica de la escarlatina para inmunizar a los sujetos susceptibles. Un sujeto Dick positivo puede ser negativizado por medio de inyecciones subcutáneas de dosis "test" cutáneas crecientes de toxina escarlatínica —650, 2.500, 10.000, 30.000 y 100.000 a 120.000 dosis "test" cutáneas con intervalos semanales. En caso de efectuarse la inmunización no deberá ser iniciada antes de los 12 meses y preferentemente después de los 18 meses de edad. La mayoría del Comité opina que la inmunización contra la escarlatina no puede ser colocada en el mismo nivel que la inmunización contra la difteria. En las epidemias que se producen en establecimientos, los sujetos con reacciones positivas deben ser inmunizados. Sólo unas pocas dosis pueden disminuir la epidemia.

Un miembro del Comité ha inmunizado a las enfermeras y médicos de su hospital de enfermedades infecciosas. Comunica que la escarlatina ha sido prácticamente nula en ese grupo. El Comité opina que se debería inmunizar a las enfermeras, médicos y a los niños de los orfanatos, preventorios, sanatorios y casas de crianza. Se opina que la inmunización puede ser utilizada por el médico práctico si éste recuerda las reacciones e informa a los padres sobre las mismas.

Pero, en conjunto, el Comité no cree que por el momento deba adoptarse este procedimiento como una medida de salud pública. Se ha efectuado la vacunación por vía intradérmica pero se discute si su práctica es útil. Se ha intentado inmunizar a los susceptibles por vacunación intradérmica con toxina, usando alrededor de 12.000-14.000 unidades "test" cutáneas cada 3-4 semanas, 5 veces. Se han comunicado buenos resultados, pero necesitan ser confirmados (Jacobs y Orris, 1942).

C. *Contagio inminente*: Las personas expuestas no deben recibir terapéutica específica. Algunos miembros del Comité opinan que deben usarse sulfamidados. Se los utiliza en la marina. Otros se oponen vehementemente a su uso en base a que puede provocarse una sensibilización a la droga que impida su uso posterior en una afección más grave.

D. *Tratamiento*: a) Se ha usado antitoxina escarlatínica como principio de inmunización pasiva. Su uso se asociaba a severas enfermedades séricas hasta que, hace algunos años, se describieron dos antitoxinas purificadas por digestión enzimática. (Lederle y Parke Davis). Estas provocan sólo escasas reacciones y dan excelentes resultados. Una o dos ampollas con 9.000-18.000 unidades "estandarizadas" U. S. (450.000-900.000 unidades neutralizantes originales), de este tipo de antitoxina, es la dosis que se inyecta por vía intramuscular, tan precozmente como sea posible, al paciente gravemente enfermo. b) El suero de convalescente también puede ser útil especialmente para el paciente gravemente enfermo que está sensibilizado; sin embargo, debe ser usado en grandes cantidades, por lo menos de 80-100 cm.³ Un miembro del Comité ha obtenido buenos resultados con 40 cm.³ de suero de convalescente. Las complicaciones tardías pueden ser tratadas con sulfo-

namidas. c) Algunos miembros del Comité creen que las sulfonamidas deben ser usadas precozmente en esta enfermedad. d) Globulina sérica inmune podrá conseguirse en el futuro para tratar a los pacientes alérgicos.

Si las pruebas cutáneas muestran que el enfermo está sensibilizado a la antitoxina, tráteselo como se describe en el capítulo "DESENSIBILIZACION". Véase XXXIX REACCIONES SERICAS.

INFECCIONES NASOFARINGEAS

(Aparte de la escarlatina y la difteria)

A. "Tests": Bacteriológico.

B. *Inmunización activa*: No se puede practicar.

C. *Contagio inminente*: Evítense las aglomeraciones, etc.

D. *Tratamiento*: Se ha usado como agente vasoconstrictor y bacteriostático, una solución acuosa al 2,5 por ciento de sulfatiazol sódico con 1/8 por ciento de clorhidrato de desoxiefedrina. No es isotónica; los resultados no son definitivos. Estas drogas se prescriben en forma de solución isotónica regulada "buffer". También son empleadas en las afecciones oftálmicas.

Se ha insuflado hasta un total de 1-2 gramos de polvo de sulfatiazol en la nariz. Se ha usado como gargarismo: 1/2 gramo en 1/4 de taza de agua caliente.

También se han utilizado para las infecciones nasales, microcristales de sulfatiazol al 5 por ciento en una solución isotónica de bromhidrato de paredrina¹ al 1 por ciento. Se han descrito reacciones tóxicas (O'Donnell, A. M. A., 1943).

Para las infecciones locales se han usado sulfatiazol al 5 por ciento en un vehículo de gel de hidróxido de aluminio y caolín en un vehículo hidrosoluble.

XXXIX. REACCIONES SERICAS

A. Historia clínica

Debe hacerse una historia clínica cuidadosa. La información recogida es aún más valiosa e importante que la que se obtiene por medio de cualquier prueba.

1. P-hidroxi-alfa-metilfeniletilamina. N. del T.

B. Clasificación

INMEDIATA	ACELERADA	TARDIA
<p>Son reacciones <i>inmediatas</i> los síntomas y signos que se producen inmediatamente o dentro de la hora o dos horas que siguen a la inyección de antitoxina.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fiebre con escalofríos. 2. Edema pulmonar. 3. Prurito generalizado. 4. Urticaria generalizada 5. Náuseas y vómitos. <p>Cualquiera de ellos asociado con cianosis, disnea, vómitos, convulsiones, estornudos, síntomas gastrointestinales, pérdida de conocimiento, "shock" modificado o artritis.</p>	<p>Son reacciones <i>aceleradas</i> los síntomas y signos enumerados bajo las reacciones INMEDIATA y TARDIA, pero que aparezcan entre 2 - 3 horas y 24 horas después de la inyección de antitoxina.</p>	<p>Son reacciones <i>tardias</i> los síntomas y signos producidos desde las 24 horas a unas pocas semanas después de la administración de antitoxina.</p> <p>Urticaria generalizada o fiebre sola con</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. artritis 2. adenitis 3. síntomas gastrointestinales.

C. Pruebas de sensibilización

"Test" cutáneo: Inyéctese en la dermis 0,1 cm³ de una dilución 1:1.000 del suero terapéutico. Léase a los 10 y 30 minutos. Si no hay reacción se considera la prueba como negativa. Una prueba negativa no significa que el paciente no tendrá una reacción al efectuarse la terapéutica, lo mismo que una reacción positiva no quiere decir que la reacción se producirá indefectiblemente. Por lo tanto, no existe una correlación absoluta entre las pruebas cutáneas positivas y negativas y las reacciones que siguen a las inyecciones de suero. La prueba es positiva si aparece una roncha en la región inyectada, a veces rodeada por una zona rojiza y especialmente si las ronchas se extienden o aparecen con pseudopodios. Si el suero equino es diluído en solución salina fisiológica o en glucosada a las que se le agrega adrenalina, se disminuye en mucho la posibilidad de provocar reacciones.

"Test" ocular: Instílese 0,1 cm.³ de la antitoxina diluída 1:1.000 en el fondo de saco conjuntival. Rubicundez, dilatación vascular, edema e hinchazón de los párpados señalan la respuesta positiva. Finalícense las reacciones lavando el ojo con una solución de adrenalina.

La desensibilización absoluta es imposible, pero en presencia de hipersensibilidad demostrable, ya sea por la anamnesis o por el "test", el enfermo debe ser desensibilizado y todos los sueros deben ser administrados lentamente para evitar el "shock". Debe estarse prevenido que aunque el paciente haya sido desensibilizado puede provocarse una reacción después de una inyección endovenosa.

D. Método de desensibilización

El alcance de la desensibilización depende de los antecedentes y de la manera de administrar la antitoxina y en menor grado de la reacción de la piel y los ojos a las pruebas de sensibilización. El siguiente es el método de desensibilización recomendando cuando la prueba cutánea u ocular es positiva y tiene que inyectarse el suero terapéutico por vía intramuscular o subcutánea.

1. Inyéctese 0,2 cm.³ subcutáneos. Si no se produce reacción en 15 minutos.
2. Inyéctese 0,2 cm.³ intramusculares. Si no se produce reacción en 15 minutos.
3. Inyéctese la dosis terapéutica de suero.

Cuando el suero se ha de inyectar por vía endovenosa y la prueba cutánea u ocular es positiva, el método de desensibilización es el siguiente:

1. Inyéctese 0,1 cm.³ subcutáneos. Si no se produce reacción en 15 minutos.
2. Inyéctese 0,2 cm.³ subcutáneos. Si no se produce reacción en 15 minutos.
3. Inyéctese 0,5 cm.³ intramusculares. Si no se produce reacción en 15 minutos.
4. Inyéctese 0,1 cm.³ endovenoso. Si no se produce reacción en 15 minutos.
5. Inyéctese lentamente la dosis terapéutica restante.

Si se produce reacción después de cualquiera de estas dosis, suspéndase, espérese unas pocas horas y comiencese de nuevo con la última dosis que no provocó reacción alguna.

Cuando los sujetos son sensibles a las emanaciones de líquidos o han efectuado tratamiento por cualquier afección alérgica, consúltese al alergólogo.

La terminología aquí utilizada es aquella a la cual están acostumbrados los médicos. No es la correcta porque lo que se lleva a cabo con los llamados métodos de desensibilización es establecer los límites de tolerancia del enfermo.

PRECAUCION: Estése preparado para administrar sulfato de atropina o cloruro de adrenalina si es necesario.

NOTA: Las recientes antitoxinas modificadas y globulinas purificadas, concentradas y refinadas han privado a los sueros terapéuticos de la mayoría de sus propiedades peligrosas, si bien la sensibilización específica todavía persiste.

XL. INFECCIONES ESTAFILOCOCCICAS

- A. "*Tests*": Cultivos de las lesiones si existen, hemocultivos.
- B. *Inmunización activa*: El toxoide estafilocócico puede ser usado como un principio inmunizante activo. Su uso es limitado y aún no se ha apreciado su valor.
- C. *Contagio inminente*: No se recomienda ninguna terapéutica.
- D. *Tratamiento*: Quimioterapia (sulfatiazol o sulfadiazina), debe ensayarse primero. En los casos serios en los que la quimioterapia no provoca una respuesta probable, pueden darse diariamente de 20.000 a 100.000 unidades de antitoxina en dosis divididas, hasta que la temperatura descienda y el hemocultivo sea negativo por lo menos 3 días. Se recomiendan repetidas transfusiones de pequeñas cantidades de sangre y cirugía en las infecciones locales, etc. Véase también "Penicilina".

XLI. TETANOS

- A. "*Tests*": Pueden efectuarse cultivos de las lesiones.
- B. *Inmunización activa*: Se ha recomendado la inyección de toxoide

tetánico por vía subcutánea en dosis de 0,5 cm.³, 1 cm.³ y 1 cm.³ cada 2 - 4 semanas. No es de valor probado.

Una dosis estimulante de 0,5 cm.³ de toxoide se da el próximo año y en las fuerzas armadas inmediatamente antes de entrar en combate (circular del Ejército N° 34).

Algunos médicos administran 3 inoculaciones de toxoide tetánico precipitado por alumbre, otra dosis anual y una estimulante o reforzante ante el peligro. Se requieren más datos acerca de esta práctica. La dosis reforzante no debe ser de toxoides combinados precipitados por alumbre como ser combinaciones de tétanos y difteria, sino tratarse de toxoide tetánico únicamente.

El toxoide tetánico precipitado por alumbre puede ser usado sólo inyectándose 3 dosis de 1 cm.³ con intervalo de 3-6 semanas. Obsérvense las mismas precauciones que con otros preparados toxoides y en los niños mayores. En los adultos, inyéctese 0,1 cm.³ de una dilución 1:10 para probar la reacción. Pueden producirse las reacciones locales comunes —rubicundez, induración, formación de nódulos, etc.— y las reacciones generales de fiebre, etc.

Llama la atención de los miembros el que existan abundantes datos sobre el toxoide precipitado con alumbre. Algunos opinan que ha mostrado ser un antígeno superior y que parece estar probada su inocuidad en los casos en que ha sido preparado con toxoide simple. Puede interesar al cuerpo médico el saber que existe un nuevo sustituto para el toxoide precipitado con alumbre: toxoide absorbido con hidróxido de aluminio. Se ha comprobado que es eficaz en la clínica de niños de California, en donde se le ha utilizado durante varios años.

C. *Contagio inminente*: Inyéctense de 1.000 a 2.000 unidades de antitoxina tetánica por vía intramuscular. Esta debe repetirse dentro de los 7-10 días si la herida es profunda o en la cara, o si cubre una superficie extensa y si la contaminación puede haber sido masiva. Algunos inyectan antitoxinas tetánica y de gangrena gaseosa combinadas. Cuando sujetos inmunizados están en peligro de un posible tétanos, no se administre antitoxina tetánica, isno inyéctase 1 cm.³ de toxoide simple o precipitado por alumbre. Se ha señalado que el toxoide puede sensibilizar y volver alérgico al enfermo, a las inyecciones subsiguientes. Consíganse los nuevos preparados obtenidos en medios especiales.

D. *Tratamiento*: La antitoxina tetánica se utiliza como un agente inmunizante pasivo. Dos miembros dudan del valor de la antitoxina tetánica. Otros creen que las dosis comúnmente usadas —de 100.000-800.000 unidades inyectadas por las vías intramuscular y endovenosa, son excesivas. No debe inyectarse en el raquis. Algunos miembros opinan que 10.000-40.000 unidades serán tan útiles como las dosis masivas. Se la usa a veces, combinada con la antitoxina de la gangrena gaseosa. Algunos opinan que es más importante el tratar al paciente sedándolo sistemáticamente, como ser con enemas de avertina en hidrato de amileno. Puede usarse amital sódico combinado con hidrato de amileno cuando se irrite el recto y, si existe enfermedad renal o hepática, no deben inyectarse drogas en las venas (Spaeth, Ralph A., 1940). Sulfanilamida en polvo se usa en las heridas pero debe ser esterilizada.

XLII. TRIQUINOSIS

A. "*Tests*": Demuéstrese la presencia de larvas de *Trichinella spiralis* en el músculo; intradermorreacción que demuestra sensibilización; eosinofilia.

B. *Inmunización activa*: No existe.

C. *Susceptibilidad*: Evítese el exponerse: carnes crudas, especialmente de cerdo.

D: *Tratamiento*: Se ha ensayado suero de convalesciente (30-50 cm.³).

XLIII. TUBERCULOSIS

A. "*Tests*": Reacción tuberculínica: 0,1 cm.³ de la dilución 1:1000 por vía intradérmica (reacción Mantoux), es la prueba de elección para la generalidad de los casos. Léase a las 48 - 72 horas. Una roncha o zona indurada saliente de 5 m.m. o mayor caracteriza a la reacción positiva. En ese caso, indica infección por el bacilo de la tuberculosis. Esto no señala indefectiblemente, de todos modos, la presencia de una tuberculosis clínicamente activa. Si la reacción es positiva en un niño menor de 2 años de edad, es posible, aunque improbable, de que haya curado de la enfermedad activa. Una prueba persistentemente negativa con una dilución tan baja como 1:10 se considera generalmente que significa que el paciente no está infectado por el bacilo tuberculoso. La prueba puede, sin embargo, negativizarse en la presencia de ciertas infecciones. La prueba con parche es una manera práctica de explorar groseramente a la población. P. P. D.¹ es el material reactivo más preciso, pero es caro y su uso en los niños no parece ofrecer especiales ventajas. Todo niño con una reacción positiva tiene que ser radiografiado y es necesario despistar la fuente de infección para prevenir la hiperinfección. La infección puede contraerse en cualquier momento. Por este motivo, el Comité cree que los sujetos deben ser sometidos a pruebas tuberculínicas con frecuencia a ser posible anualmente, pero por lo menos cada 3 años comenzando en el tercero y continuando hasta los diez y ocho para repetirse luego la reacción cuando se entre en contacto con un caso de tuberculosis activa.

B. *Inmunización activa*: Se ha recomendado la vacuna B. C. G., pero no existe una certeza absoluta de su valor y hasta ahora es experimental. No debe ser usada en la práctica privada.

C. *Contagio inminente*: Reacción tuberculínica y rayos X. Obsérvese.

D. *Tratamiento*: No se conoce un agente inmunizante pasivo.

XLIV. TULAREMIA

A. "*Tests*": Poder aglutinante del suero sanguíneo de un título 1:40 o mayor.

B. *Inmunización activa*: Se ha recomendado —Foshay— una vacuna bacteriana para los sujetos expuestos. Todavía se encuentra en el período experimental.

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

D. *Tratamiento*: Suero antitularémico de Foshay. Todavía no se puede valorar.

1. Abreviatura de "*purified protein derivative*" = "derivado libre de proteínas". Tuberculina de Seibert obtenida de tres cepas de tuberculosis humana desarrolladas en un medio libre de proteínas, precipitada, concentrada y sometida a ultrafiltración. N. del T.

XLV. FIEBRE TIFOIDEA

A. "Tests": Hemocultivos; cultivos de heces u orina; aglutinación (Prueba de Widal).

B. *Inmunización activa*: En las localidades en que la fiebre tifoidea es común se usa la vacuna contra la fiebre tifoidea inyectada por vía subcutánea en dosis de 0,5 cm.³, 1 cm.³ cada 5 - 10 días, como principio inmunizante activo. La inmunidad probablemente no dure más de 2 años y nunca es absoluta. Se puede reinmunizar inyectando 0,5 cm.³ de vacuna por vía cutánea o 0,1 cm.³ en la dermis; éste último procedimiento es el preferido por Siler. A veces se efectúa la vacunación por vía oral; se afirma que es eficaz, pero no se producen aglutininas en un título tan elevado como después de las inyecciones parenterales. La vía oral no debe sustituir a la parenteral mientras no se posean más pruebas. Puede sin embargo, usarse en aquellos casos en los que existan motivos para no efectuar vacunaciones por vía subcutánea. Casi siempre, la vacuna oral se administra con bilis de buey. Las reacciones comunes después de la inyección son o de carácter local con los signos usuales de la inflamación o de carácter general con dolor de espalda, malestar, cefaleas, etc.

C. *Contagio inminente*: Inyéctese vacuna contra la fiebre tífus. Para la posología véase "Inmunización activa".

D. *Tratamiento*: El suero contra la fiebre tifoidea puede mencionarse, es sólo de carácter experimental. Se han usado sulfatiazol y sulfaguanidina. Se ha afirmado que la toxicidad se aminora después de la quimioterapia.

XLVI. VACUNAS MULTIPLES

Actualmente se puede inmunizar simultáneamente contra la difteria y el tétanos administrando 1 - 2 cm.³, cada 3 - 6 semanas, 3 dosis, (según el poder del producto comercial). Se cree que es lo más apropiado el inmunizar con éste tipo de combinación. Los niños mayorcitos y los adultos pueden presentar una marcada sensibilización a los preparados de toxoide diftérico por lo que para evitar posibles reacciones, previamente se debe investigar aquélla inyectando 0,1 cm.³ de una dilución 1:10 de mezcla de toxoide diftérico.

Vigílese durante 30 minutos buscando reacciones urticarianas u otras e inmunícese con la dosis total si la reacción es negativa; si fuera positiva, desensibilícese de la manera usual.

Se han usado combinaciones de toxoide diftérico y bacilo pertussis precipitados con alumbre.

Es más fácil que se produzcan reacciones locales inyectando vacunas combinadas, especialmente toxoides precipitados con alumbre. Queda una sensación punzante después de la inyección y se producen rudicundez local y dolor. La formación de nódulos es muy común y se pueden producir abscesos estériles.

En la costa Oeste es común el uso de vacunas triples con antígenos inmunizantes contra la difteria, el tétanos y la coqueluche.

El Comité cree que no ha transcurrido el tiempo necesario para apreciar clínicamente la vacunación simultánea contra el coqueluche y la difteria. Desde el momento que la reacción a los antígenos combinados es más grave que al usárselos separadamente, es prematuro recomendar su uso en general.

Los siguientes párrafos se extraen de un comunicado del "Study Committee on Multiple Antigens Subcommittee on Evaluation of Administrative Practices, Committee on Administrative Practice, American Public Health Association".

"1. En el estado actual de nuestro conocimiento, no existe una impetuosa necesidad para encarar, como medida de época de guerra, un estudio especial e inmediato de las reacciones que siguen al uso de antígenos combinados, tanto en niños como en adultos. Se dispondrá de mayor información mediante el uso rutinario de combinaciones de antígenos. Un considerable número de pruebas apoya ya, la eficacia de la capacidad de inmunización de tales combinaciones de antígenos en la medida que se puede considerar como de utilidad para el uso práctico diario.

"2. La edad óptima para iniciar la inmunización, los intervalos óptimos entre las inyecciones y los intervalos óptimos que preceden a la renovación de la inmunización varían con los diferentes antígenos y son factores importantes en la elección de las combinaciones posibles.

"3. No deben seleccionarse o recomendarse combinaciones inmunológicamente factibles a menos de que existan razones que justifiquen la formación de una inmunidad con cada uno de los antígenos representados. Se consideran razones justificables el peligro de contagio capaz de producirse en la vida civil normal, o en la ocupación profesional o en ciertas condiciones sociales especiales (por ejemplo, internados en un establecimiento).

"4. Con el objeto de evitar confusión a los inmunizados, a sus padres, a los clínicos y al personal administrativo, las combinaciones de antígenos de que se disponga para el uso, deben ser uniformes en la medida posible.

"5. La influencia de los antígenos combinados sobre la potencia de cada componente tiene que ser establecida antes de su uso. No se consideran adecuadas las combinaciones que provocan la destrucción o un deterioro grosero de un antígeno. La cantidad de cada una de los antígenos administrados en combinación no debe ser menor que aquella que se requiere cuando se le administra aisladamente.

"6. La experiencia actual indica que los antígenos no vivos combinados con alumbre son mejores agentes inmunizantes que los antígenos no vivos suspendidos o disueltos en disolventes simples. La apropiada distribución en el tiempo de las inyecciones inmunizantes individuales, lo mismo que la vía de inyección, son de gran importancia en el desarrollo de la máxima inmunidad.

"7. La información actual es lo suficientemente precisa y convincente para justificar la aseveración de que la inmunización contra la escarlatina, como rutina o práctica extendida a las comunidades bajo auspicios oficiales, no es aconsejable, hasta que se disponga de un antígeno adecuado.

"8. En base a las antedichas impresiones, se consideran prácticas profilácticas aceptables, el uso de vacuna coqueluchosa y toxoides diftérico y tetánico, ya sea aislados o en combinación, no así la vacunación tétanos-coqueluche. Existen otros antígenos, como por ejemplo la vacuna anti-variolica que siempre deben ser administrados en forma aislada. Los antígenos que se pretenda que protejan contra azares especiales pueden ser administrados, aislados o en combinación, según la necesidad".

XLVII. VARICELA

A. "Tests": No existen.

B. *Inmunización activa*: Se ha usado el contenido vesicular. No se puede confiar en este método de inmunización.

C. *Contagio inminente*: Diez cm.³ de suero de convaleciente se han usado por vía intramuscular, pero los resultados son discutibles. No se opina que este procedimiento sea de mucho valor práctico.

D. *Tratamiento*: Se ha recomendado suero de convaleciente, pero el Comité cree que su uso no es práctico.

XLVIII. VIRUELA

A. "Tests": No existe una prueba específica para la enfermedad, si bien una "reacción de inmunidad" siguiendo a la vacunación es una prueba suficiente de inmunidad (si se ha recogido una historia de vacunación previa y la prueba objetiva de una vieja cicatriz de escarificación). Pus de las lesiones sospechosas o de las secreciones nasales, en el período prodrómico, puede dar una reacción de Paul positiva en el ojo del conejo.

B. *Inmunización activa*: Se recomienda el virus de las pústulas vacinales vacunas como principio inmunizante activo de valor probado.

1) Se coloca una gota de vacuna sobre la piel y se efectúan múltiples acupunturas (múltiples presiones) en la piel a través de la vacuna. Este es el método recomendado por el "United States Public Health Service" y debiera ser usado rutinariamente.

2) La vacunación puede efectuarse por vía intradérmica. Se aspira el contenido de un tubo capilar en una pequeña aguja hipodérmica; se lleva una jeringa de tuberculina con solución salina fisiológica hasta la marca 0,2 cm.³, se agita el contenido y se inyecta 0,1 cm.³ de la mezcla por vía intradérmica. Puede producirse una reacción oculta sin escara. Este no es el método de vacunación recomendado para uso general.

3) La vacunación se efectúa, a veces, por escarificaciones de la piel con un bisturí, o por frotamiento en la zona desnuda. No se recomienda este método.

4) También puede efectuarse la vacunación por rasguñado simple o en retícula de la epidermis con una aguja u otro instrumento punzante y frotado del virus sobre el área arañada. No se recomienda este método.

PRECAUCION: Nunca debe colocarse una cura oclusiva, protección, etc., sobre la zona vacunada. Se debiera ser cuidadoso al vacunar niños con enfermedades crónicas de la piel. Vacúnense los casos graves de eczema sólo en las epidemias. Los pacientes con enfermedades crónicas de la piel deben mantenerse alejados de los sujetos que se encuentren en cualquier estadio (particularmente el pustular) de la vacunación. Es preferible vacunar en el brazo en la inserción del deltoides o inmediatamente por encima. No debe hacerse sangrè al vacunar, opérese sólo sobre la epidermis. Obsérvense todas las primovacunas a la semana. La primovacuna pasa sucesivamente por las etapas de mácula, pápula, vesícula y pústula, alcanzando su acmé alrededor del décimo día. Entonces aparece la costra que cae alrededor del vigésimoprimer día.

La reacción vacunoide o acelerada pasa rápidamente por las etapas

citadas en el párrafo anterior, desapareciendo las reacciones más rápido. Con frecuencia no llega al estado de pústula, pudiendo ser completa la desecación a los 3 - 7 días.

Una "reacción de inmunidad" indica que un individuo revacunado previamente con éxito o un individuo que ha padecido un ataque de viruela, puede no ser revacunado y que probablemente no contraerá la enfermedad. La vacunación es seguida a las 24 horas de induración y enrojecimiento. Puede tratarse simplemente de un ligero eritema, una pequeña saliencia papular o unas escasas vesículas. Por eso obsérvese el lugar de la inoculación 1 - 3 días después de la vacunación de la misma manera que 7 días después de la primovacuna. La seguridad de la reacción descansa en el conocimiento de que la vacuna es potente. El hecho de que la vacuna no prenda no indica que el sujeto es inmune. Debe darse por sentado que una vacunación positiva es posible en todo sujeto que no ha sido vacunado y que nunca ha padecido viruela.

Vacúnese tan pronto como sea posible, en cualquier momento desde la caída del cordón, por lo menos antes de los 3 años. La encefalitis post-vacinal no ocurre antes de esa edad. Un miembro del Comité recomienda la vacunación de rutina dentro de los 3 primeros meses de vida. Revacúnese a los 6 y 12 años de edad. Vacúnense todos los sujetos susceptibles inmediatamente después de exponerse al contagio.

El virus ha sido desarrollado artificialmente por Goodpasture y Rivers. No se poseen pruebas de que estas vacunas sean en nada superiores al material vacuno universalmente en uso en el momento actual; se ha abandonado su uso.

C. *Contagio inminente*: Vacunación.

D. *Tratamiento*: Se han usado sulfamidados en las infecciones secundarias.

XLIX. ANGINA DE VINCENT

A. "*Tests*": Destrucción tisular con gangrena; olor gangrenoso; aumento del número de espiroquetas y bacilos fusiformes. Un aumento de los espirilos y bacilos no es suficiente para hacer un diagnóstico positivo desde que estos organismos se encuentran aumentados en número en otras entidades y desaparecen cuando éstas mejoran.

B. *Inmunización activa*: No existe agente biológico.

C. *Contagio inminente*: Evítese el contagio.

D. *Tratamiento*: Se han usado sulfamidados.

L. FIEBRE AMARILLA

A. "*Tests*": Ninguno.

Puede aislarse el virus de la corriente circulatoria. El virus es tanto neuro como viscerotrópico (Véase: Soper, J. A. M. A. 118: 374:1942).

B. *Inmunización activa*: Virus 17D, cepa que ha perdido gran parte de su afinidad viscerotrópica y que tiene un neurotropismo muy reducido; desarrollada en embrión de pollo. Se efectúa una única inoculación de esta vacuna viva pero patogénicamente alterada; medio acuoso. La inmunidad se desarrolla rápidamente —ya a los 4 días y dura 4 años o probablemente más.

C. *Contagio inminente*: El suero inmune es de escaso valor a los pocos días de la inoculación. Lo mejor es vacunar.

D. *Tratamiento*: El suero no ha sido útil.

INMUNIZACIONES ACTIVAS Y PASIVAS NECESARIAS

El Comité recomienda:

1) que cada niño sea vacunado contra la viruela, inmunizado contra la difteria y el tétanos, inmunizado contra la fiebre tifoidea en ciertas zonas, inyectado con vacuna antirrábica si es necesario, que sea objeto de una reacción tuberculínica y se le inocule con toxoide tetánico si ha habido contaminación y el sujeto estaba inmunizado.

2) Que se usen los siguientes principios inmunizantes pasivos para obtener inmunidad pasiva y como tratamiento: antitoxinas diftérica y tetánica. La antitoxina o los cultivos meningíticos y los sueros neumónicos deben ser usados en los enfermos que no responden a la quimioterapia.

3) Que se administren antitoxinas diftérica y tetánica (en las condiciones que figuran en el texto) a los sujetos expuestos.

INMUNIZACIONES ACTIVAS Y PASIVAS POSIBLES

El Comité cree:

1) Que pueden ensayarse, si bien la seguridad de la eficacia de alguno de estos agentes biológicos es pequeña: toxoide estafilocócico, antitoxina estafilocócica, antisuero B. tularemia, antisueros anti-antrax y anti-gangrena gaseosa, antitoxina botulínica, vacuna anti-coqueluchosa, antígeno coqueluchoso no tóxico, antígeno de la hiedra ponzoñosa, antígenos de hongos, antígeno "test" del linfogranuloma, suero humano de convaleciente de sarampión, globulina placentaria inmune y globulina sérica inmune. En el caso de la vacuna anticoqueluchosa la recomendación es más que una "posibilidad" sin llegar a ser una "necesidad".

2) Que no se ha establecido el valor de los sueros encefálico, disintérico y urliano, del endoantígeno de Krueger o de la aplicación local de vacunas coqueluchosas (Topagen) y del suero (humano) de convaleciente de poliomielitis.

3) Que la reacción de Schick es exacta en casi el 100 por ciento de los casos y por la reacción de Dick es útil desde un punto de vista práctico.

PROCEDIMIENTOS DE INMUNIZACION. CONSEJOS

El Comité cree que la inmunización podría efectuarse así:

1) Vacúnese contra la viruela en cualquier edad durante una epidemia, pero rutinariamente en cualquier momento entre 3 y 12 meses de edad. Repítase a los 6 y 12 años y en las epidemias. Revacúnese si fuese necesario.

2) Inmunización antidiftérica entre los 9 y 12 meses. Se ha usado el toxoide tetánico en combinación con el diftérico.

3) Vacunación anticoqueluchosa a los 6-9 meses o en cualquier momento subsiguiente. Es discutible si cabe usarse vacuna después de los 6 años.

4) Una reacción de Schick (u otra inyección de toxoide diftérico) entre 18 y 24 meses. Reinmunícese contra la difteria si fuera necesario. Repítase la reacción de Schick (o practíquese una nueva inyección de toxoide precipitado por alumbre) a los 6 y 12 años.

5) Una reacción tuberculínica a los 3 años de edad y a ser posible cada trece años hasta los 18.

6) Puede inyectarse toxoide tetánico en cualquier edad, pero las reacciones no son tan serias entre los 2 y 6 años.

7) Puede administrarse toxina escarlatínica a grupos previamente señalados, durante las epidemias, así como para abortar una epidemia de escarlatina clínica. En la inmunización de rutina lo mejor es aplicar alrededor de los 18 meses de edad.

8) La vacuna contra la fiebre tifoidea debe administrarse en cualquier edad después de los 2 años, cuando y donde sea indicada¹.

1. El original se completa con una tabla de conversión de pesas y medidas y con una "ficha de inmunidad", que no se ha considerado útil reproducir.

INDICE¹

I. Acné	229
II. Carcarco (Pústula maligna, enfermedad de Woolsorters)	229
III. Blenorrea con cuerpos de inclusión (Virus filtrable ²)	229
IV. Botulismo	229
V. Brucelosis (Fiebre ondulante, Fiebre de Malta, Fiebre caprina)	230
VI. Cancroide. Chancro de Ducrey ³	230
VII. Quimioterapia, Penicilina, Gramicidina, etc., en las enfermedades infectocontagiosas agudas	230
A. Drogas presentadas	231
B. Terminología y Posología	231
C. Usos	240
D. Complicaciones	241
E. Profilaxis de las manifestaciones de los agentes quimioterápicos	242
F. Pequeños efectos tóxicos de los agentes quimioterápicos ...	242
G. Efectos tóxicos moderados de los agentes quimioterápicos ..	243
H. Efectos tóxicos graves de los agentes quimioterápicos ...	243
I. Tratamiento de las manifestaciones tóxicas de los agentes quimioterápicos	243
VIII. Cólera	244
IX. Corea	244
X. Resfrío común	244
XI. Difteria	245
XII. Disentería bacilar	247
XIII. Encefalitis (epidémica)	247
XIV. Encefalomiелitis (equina, tipos Este y Oeste)	248
XV. Erisipela	248
XVI. Afecciones causadas por hongos (Tiña, Pie de Atleta)	248
XVII. Gangrena gaseosa	317
XVIII. Gonorrea (Oftalmia, Uretritis, Vaginitis)	317
XIX. Impétigo	318
XX. Gripe	318
XXI. Queratoconjuntivitis epidémica (Conjuntivitis a virus, Queratitis maculosa, Conjuntivitis de Shipyard)	319

1. El original está ordenado en forma alfabética. Se ha considerado prudente no efectuar las modificaciones que exigiría la conservación del orden alfabético en español. N. del T.

2 y 3. N. del T.

XXII. Linfogranuloma venéreo (Linfogranuloma inguinal, etc.)	319
XXIII. Meningitis, Bacilo <i>Hemophilus influenzae</i>	319
XXIV. Meningitis meningocócica (Epidémica)	320
XXV. Meningitis neumocócica	320
XXVI. Fiebre paratifoidea	320
XXVII. Parotiditis epidémica (Paperas)	321
XXVIII. Coqueluche (Tos convulsiva)	321
XXIX. Peste	322
XXX. Neumonía	323
XXXI. Hiedra ponzoñosa ¹ o Roble ponzoñoso ²	323
XXXII. Poliomieltitis (Parálisis infantil)	324
XXXIII. Pielitis	324
XXXIV. Rabia	325
XXXV. Enfermedades causadas por Rickettsias	325
A. Fiebre tifoidea epidémica	325
B. Fiebre tifoidea endémica	326
C. Fiebre macular de las montañas rocallosas	326
D. "Scrub Typhus" ³	326
E. "Q. Fever" ⁴	326
F. "Colorado Tick Fever" ("Tick Toxemia", Fiebre montañosa, Fiebre montañosa americana). Fiebre tifoidea de Sao Paulo, Fièvre Boutonneuse	326
XXXVI. Rubeola	326
XXXVII. Sarampión	327
XXXVIII. Escarlatina	327
Infecciones nasofaríngeas (Aparte de la escarlatina y la difteria)	329
XXXIX. Reacciones séricas	329
XL. Infecciones estafilocócicas	331
XLI. Tétanos	331
XLII. Triquinosis	332
XLIII. Tuberculosis	333
XLIV. Tularemia	333
XLV. Fiebre tifoidea	334
XLVI. Vacunas múltiples	334
XLVII. Varicela	336
XLVIII. Viruela	336
XLIX. Angina de Vincent	337
L. Fiebre amarilla	337
Inmunizaciones activas y pasivas necesarias	338
Inmunizaciones activas y pasivas posibles	338
Los procedimientos de inmunización. Consejos	338

1. *Rhus toxicodendron*.

2. *Rhus diversiloba*. N. del T.

3. Forma de tifus rural común en Malaya aparentemente idéntico a la enfermedad "tsutsuamushi". N. del T.

4. Probable referencia a la "American Q. Fever" o "mine-mile f.", fibre de los caviás causada —*Rickettsia diaporica*— y distinta de la "Queensland f." o "quadriateral f." causada por *Rickettsia burneii*. N. del T.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 13 de noviembre de 1944

Preside el Dr. J. A. Praderi

NUESTRA ACTUACION EN EL SERVICIO MEDICO DE URGENCIA
PARA LACTANTES

Dres. J. Appratto, V. Scolpini, R. García Ramos y R. Magnol.—Habiendo actuado a cargo de este servicio, refieren los resultados obtenidos y la forma de funcionamiento. La guardia se iniciaba a la hora 18 y terminaba al día siguiente a las 8. Estaba instalado en el hospital "Pereira Rossell", y disponía de una ambulancia del Servicio de Primeros Auxilios. Se atendían todos los llamados de urgencia para niños hasta de 3 años de edad, haciéndose el tratamiento correspondiente o indicándose la hospitalización, si era necesaria, o la conveniencia de asistirlo en alguna policlínica. Destacan las ventajas de este servicio especializado, llevado al domicilio del paciente, que hacía el tratamiento inmediato y extendido a todo el departamento de Montevideo, en las horas de la noche. Se obtuvo una disminución evidente del número de ingresos a los hospitales; se hizo una terapéutica más precoz. Como inconvenientes, señalan los abusos de llamar por afecciones simples; el acúmulo de llamados al iniciarse la guardia, con el consiguiente retraso; la extensión grande del radio, etc. Opinan que debería funcionar en todas las horas del día, debiendo evitarse la acumulación de llamados; se educará a la población, tratando de evitar los llamados inútiles y se tratará de establecer médicos pediatras, de radio.

LABOR DESARROLLADA POR LOS MEDICOS DE GUARDIA Y
POLICLINICAS INFANTILES DE EMERGENCIA, DEL
HOSPITAL "PEREIRA - ROSSELL"

Dres. M. E. Iglesias, A. Norbias, B. Rodríguez Abadie, M. E. Uteda y A. Larrosa.—Con motivo del verano 1943-44, se incorporaron a los consultorios habituales del hospital "Pereira Rossell", otros cuatro más, reforzándose con un médico, otro de los existentes, lo que significó ampliar en 10 horas diarias, la asistencia de los niños que concurrían a aquel nosocomio. Estos servicios funcionaron hasta fines de mayo de 1944, en que fueron clausurados, con el consiguiente perjuicio para la clientela, siendo reabiertos el 12 de junio y atendidos en forma honoraria hasta el 28 de septiembre, en que nuevamente se retribuyeron sus servicios. Se prestó asistencia a niños de todas las edades, en la misma forma que los servicios permanentes. Presentan la estadística de los servicios prestados, que puede apreciarse bien en las gráficas. El Servicio de Guardia funcionó a las horas en que no lo hacían las policlínicas. Se ha comprobado una asistencia de hasta 600 niños por día y mismo en una sola mañana, la mitad de los cuales estuvo a cargo de los servicios de emergencia. Esto ha compensado las deficiencias de la hospitalización.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

5ª Sesión científica: 28 de agosto de 1945

Presidencia: Prof. Dr. José María Macera

ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA DE FERRATA. ESPLENECTOMIA.
CURACION

Dres. A. Casaubon, A. Letamendi, Irma G. C. Díaz y J. E. Mosquera.—Presentan un estudio clínico detallado y un examen anatómopatológico de una niña de 7 años de edad que ingresa al servicio con fiebre y malestar general y que al día siguiente de ser internada presenta un copioso vómito de sangre. Al examen clínico se descubre una esplenomegalia dos traveses de dedo por debajo del reborde costal, siendo la prueba de la esplenoncontracción francamente positiva. El examen sanguíneo revelaba una anemia marcada, alteraciones variables en la serie roja sin existir alteraciones de la coagulación. El examen clínico y radiográfico contrastado de su aparato gastrointestinal permitió descartar toda causa local de hematemesis (tumores, úlceras, etc.).

La esofagoscopia descartó la existencia de várices esofágicas y de cualquier otra anomalía.

Luego de un prolijo diagnóstico diferencial se llega a la conclusión de que se trata de una tromboflebitis de la esplénica de causa indeterminada, procediéndose en consecuencia a la extirpación del bazo (cirujano Dr. Ruiz Moreno).

Se encuentra un bazo grande de color rojo vinoso con adherencias parietales. El examen microscópico revela un espesamiento fibrótico total de la cápsula, propagada hacia el parénquima. Los folículos de Malpighi de gran tamaño, presentan vasos de paredes espesadas.

Después de un breve postoperatorio exámenes clínicos y hematológicos mostraron una completa curación de la enfermedad que motivó su ingreso.

Luego de efectuar consideraciones sobre esta dolencia y establecer elementos para el diagnóstico, los autores llegan a la conclusión que el diagnóstico diferencial más arduo se plantea con la enfermedad de Banti en su primer período, aunque desde el punto esencialmente práctico, la discriminación carece de importancia porque en una y otra enfermedad la esplenectomía precoz se impone como una conducta terapéutica ineludible.

DIABETES, GESTACION Y RECIEN NACIDO (ASPECTO Y CONDUCTA
MEDICO-SOCIAL)

Dr. Horacio I. Burgos.—Aunque el fenómeno primario en la etiopatogenia de los resultados anormales de la gestación en la diabetes, que suelen ocurrir, permanece aún ignorado, se ha llegado al conocimiento de diversos hechos que constituyen otros tantos jalones en el camino de la investigación.

Por consiguiente, se pasa revista a las características hormonometabólicas del embarazo y a la patogenia de la diabetes sacarina, destacándose la frecuencia del tipo de la diabetes hipofisopancreática.

En cuanto a si el embarazo predispone o no a la diabetes, se llega a la conclusión que el escaso número de embarazadas en las cuales aparece la

diabetes, ésta es siempre anterior al embarazo, vale decir, que se trata de una diabetes latente.

No todas las diabéticas empeoran con el embarazo, pues algunas mejoran, lo cual se ha atribuído a la acción de la insulina fetal, pudiéndose explicar también por la acción de la foliculina.

Se estudian dos observaciones de diabéticas embarazadas, surgiendo que la normalización de la enfermedad, extremada durante la gestación, permite obtener feto vivo y en las mejores condiciones. Que los resultados obtenidos se deben a que las pacientes se han normalizado, pero no sanado.

La esterilidad en las diabéticas obedece en general a las mismas causas que intervienen en las no diabéticas.

El aborto, que se produce generalmente después del tercer mes, obedece al factor disendocrínico, alteración que presenta la diabética y que actúa en los estados de descompensación.

La gestosis es más frecuente en la diabética, que en la no diabética.

La mortinatalidad responde especialmente a la descompensación de la diabetes materna, a la asfixia y a la hipoglucemia y al gigantismo fetal.

Se estudia asimismo, la mortalidad precoz y tardía, así como también la materna.

Referente a la glucemia del recién nacido, se hace el distingo entre la hipoglucemia fisiológica y la que suelen presentar los hijos de diabéticos, la cual obedece a la descompensación de la enfermedad materna, que provoca hipertrofia e hiperplasia de páncreas fetal.

En cuanto al gigantismo fetal se analizan las diversas explicaciones emitidas, llegándose a la conclusión que probablemente radique en la disfunción hipofisaria materna que provoca el desequilibrio hormonal y metabólico responsable.

En síntesis, *el embarazo en la diabética, agrega a la enfermedad, sus propias manifestaciones, cuyos resultados, supeditada a una serie de circunstancias tales como tipo de diabetes, evolución, falta de tratamiento o tratamiento incorrecto, edad, condición social, etc., es la causa común más importante y frecuente de abortos, mortinatos, muertos precozmente, prematuros y recién nacidos gigantoides.*

Referente a la conducta médica, se la considera frente al embarazo, parto y recién nacido, la cual en líneas generales debe tender a mantener la normalización de la diabetes en el transcurso del embarazo, respetar en general, el término normal de la gestación y prevenir y tratar la posible asfixia e hipoglucemia del recién nacido, dándose las normas del caso.

En cuanto al aspecto social se destaca la importancia del problema, estudiando una estadística del Instituto Nacional de la Nutrición, que abarca 14 años, de la cual se desprende que fácilmente se pueden considerar 1.869 niños perdidos o expuestos a perderse.

En el estado actual del tratamiento de la diabetes, la mujer que la padece tiene el derecho a reclamar la posibilidad de ser madre y el Estado la obligación social de favorecerla.

También se hace referencia a los términos económico y cultural del problema.

En cuanto a la conducta social, se aboga por la organización de equipos de médicos dietólogo, obstetra, y pediatra, los cuales cumplirán un plan de protección y asistencia de la gestante, parturienta, recién nacido y posterior de ambos.

Finalmente, se considera la diabetes y la lactancia, afirmando que la madre diabética puede amamantar sin ningún inconveniente desde el punto

de vista de la enfermedad y que a menudo es capaz de cumplir la lactancia. Cuando existe agalactia, la cusaa obedece al factor hormonal.

ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE LAS ANGINAS EN LA INFANCIA,
CON ESPECIAL INVESTIGACION DEL BACILO DE LOEFFLER

Dres. Enrique Sujoy y N. Clurfan.—Los autores han tratado de investigar la frecuencia de los diferentes gérmenes en la garganta normal y patológica del niño, habiendo llegado a las siguientes conclusiones: 1º Que no existe una flora microbiana determinada en la garganta enferma del niño que explique la aparición de la angina. 2º El germen más frecuentemente hallado en la garganta normal y enferma es el estafilococo. 3º El bacilo de Loeffler se encontró en el 20 % de los niños estudiados. 4º De este número de portadores, sólo uno tenía antecedentes de una difteria anterior. 5º Los resultados obtenidos hacen pensar a los autores que los gérmenes hallados no son los únicos causales de la angina del niño.

ENFISEMA MEDIASTINICO Y SUBCUTANEO EN EL CURSO
DE UNA CRISIS ASMÁTICA

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Dres. Alfredo A. Larguía y Ernesto T. Sojo.—Se expone la historia clínica de un niño de 11 años, infectado de tuberculosis, quien en el curso de una crisis de asma bronquial, presentó enorme enfisema subcutáneo y mediastínico. Se hacen algunas consideraciones etiopatogénicas del proceso y breves indicaciones terapéuticas.

DISCUSIÓN: *Dr. J. M. Macera.*—Recuerda un caso muy similar observado en el Hospital de Clínicas y que evolucionó en perfectas condiciones.

Dr. Méndez.—Relata un caso de enfisema de un niño de 14 meses atendido en la Casa de Expósitos, probablemente secundario a un cuerpo extraño. Si bien desapareció el primer episodio, luego de un tiempo reapareció nuevamente, falleciendo el niño de una complicación broncopulmonar.

Libros y Tesis

“ATLAS OF THE BLOOD IN CHILDREN”, por *Kenneth D. Blackfan* † y *Louis K. Diamond*.—Un volumen encuadernado en tela de 28 × 21 cm. y 320 páginas, con 70 láminas en colores por C. Merrill Leister. Nueva York: “Commonwealth Fund”; Londres: “Oxford University Press”; 1944; 12 dólares.

Llega a nuestras manos —en la edición norteamericana— este magnífico Atlas de Sangre de los Niños que, en Inglaterra, viera la luz en la “Oxford University Press”.

Viene precedido de la fama que merecidamente acompaña al malogrado Blackfan. Lo prologa Minot el que, después de recordar la importancia de las ilustraciones en hematología, se refiere a la necesidad de que las enfermedades de la sangre sean interpretadas por los clínicos y no solamente por los hombres de laboratorio.

En setenta ilustraciones, muchas de ellas ofreciendo hasta cuatro campos microscópicos, se ofrece una visión completa de las células sanguíneas tal como se observan en los niños normales y afectados de procesos patológicos, tanto de primera como de segunda infancia.

Los autores no improvisan: el Atlas es el resultado de las investigaciones iniciadas por el Dr. Blackfan, al fundar su laboratorio hematológico en 1927 en los “Infant’s and Children’s Hospitals” de Boston. Se basa en el estudio de preparados hematológicos de cinco mil niños, algunos de ellos seguidos desde el nacimiento hasta la adolescencia.

Las ilustraciones están precedidas de un texto breve, dividido en varios capítulos. El primero se refiere a las células sanguíneas normales y sobre todo a su progenie. Los autores son partidarios de la teoría polifilética de Sabin y colaboradores, que propone una célula madre distinta, originada en el sistema retículoendotelial, para cada una de las células adultas. Se describen las progenies hematológicas y luego se analizan las diferentes características que ofrece el cuadro hemático según las edades de los niños.

En el segundo capítulo, que trata de las anemias, se las agrupa de acuerdo a las características morfológicas y contenido hemoglobínico de los eritrocitos, lo que —según los autores— facilita el uso de las láminas del Atlas. Así se consideran seis grupos: Anemia normocítica y normocrómica, Anemia macrocítica hiperocrómica, Anemia macrocítica hipocrómica, Anemia microcítica hipocrómica, Anemia microcítica normocrómica y anemias que se suelen acompañar de ictericia. Entre estas últimas se consideran: Anemia mediterránea, Anemia hemolítica aguda, Anemia hemolítica congénita, Anemia con células falciformes, *Eritroblastosis fetalis* o Anemia hemolítica del recién nacido.

Otro capítulo está dedicado al estudio de las alteraciones patológicas de los leucocitos. En él se tratan sucintamente: las leucocitosis y leucopenias; Leucocitosis neutrofílica, Neutropenia; las linfocitosis y linfopenias, Mononucleosis infecciosa y Monocitosis.

En lo que se refiere a las leucemias, los autores se inclinan a su interpretación como neoplasmas malignos. Señalan su mayor frecuencia —niños— en los años recientes, hecho que creen puede deberse al diagnóstico de las formas leucopénicas ocultas. En las láminas se ofrecen ejemplos de leucemias

mieloideas —aguda, sobreaguda y crónica— eosinofílica, monocíticas y linfocitoides —aguda, subaguda y crónica—.

Entre las alteraciones mórbidas de las plaquetas se tratan: las trombocitopenias —Púrpura trombocitopénica esencial— las trombocitosis y trombocitemias.

El texto es claro, preciso, sintético. No pretende ser un tratado de hematología. Muy por el contrario, sólo trata de ser un complemento que permita interpretar las láminas, finalidad primigenia de la publicación. Los autores se excusan de no haber tratado todas las entidades hematológicas. Sólo desarrollan lo que conocen y han visto y lo hacen bien. Además, ilustran algunos temas con historias clínicas tipo, bien resumidas.

La bibliografía clasificada por temas que figura al fin del texto, no es completa. Está colocada allí para facilitar al no iniciado, el acceso a las fuentes de información; no pretende ser una puesta al día, por otra parte tan difícil de llevar a cabo en las circunstancias en que ha aparecido esta publicación.

Las ilustraciones —parte fundamental, ya que se trata de un atlas— reúnen todas las condiciones deseables por el espíritu más exigente. Constituyen un verdadero alarde gráfico: los colores están admirablemente logrados y los originales —obra del médico y artista que es C. Merrill Leister— han sido cuidadosamente ejecutados y seleccionados. Se han necesitado 560 planchas para imprimir a ocho colores estas ilustraciones, lo que representa un largo y cuidadoso trabajo.

Inteligentemente, las reproducciones están ordenadas de tal manera que facilitan, al poco experimentado, el rápido reconocimiento del tipo de célula más común en el preparado estudiado. Es notable observar que, a pesar de usarse la coloración de Wright —muy difundida en los Estados Unidos— nuestros ojos, educados en la técnica de May Grünwald-Giemsa, no tienen ninguna dificultad para interpretar las planchas.

Este libro viene a llenar una necesidad grande cual era la de poseer un atlas de las alteraciones hematológicas de los niños. Es conocido el hecho de que la sangre infantil se aleja del patrón normal con mucha mayor facilidad que la de los adultos. Es lábil; cuanto más joven el individuo, tanto más inestable es su sangre (Minot). Por esta causa y, a pesar de contarse con muy buenos atlas hematológicos del adulto, este libro será de mucha utilidad no sólo para el médico especializado, sino para todo aquel profesional que, con sana inquietud científica quiera aumentar o refrescar sus conocimientos sobre hematología infantil, especialmente en su aspecto morfológico.

Ha costeado en parte la edición de este volumen, el "Commonwealth Fund", de Nueva York.

Rafael Sampayo.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

DAVID J. K. y MINOT A. S.—*Anemia hemolítica en la infancia*. “Amer. Jour. of Dis. of Child.”, 1944:68:327.

Se observa un caso de anemia hemolítica recurrente en un niño de cuatro meses y medio de edad.

La demostración de la actividad hemolítica del suero del paciente fué llevada a cabo durante una crisis hemolítica aguda. Después de la esplenectomía no se pudo ya demostrar la actividad hemolítica del suero del paciente, quien curó de su enfermedad.—*Sumario de los autores*.

WIENER A. S., WEXLER I. B. y GAMRIN E.—*Enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido*. “Amer. Jour. of Dis. of Child.”, 1944:68:317.

El test biológico fué empleado para determinar la sensibilidad al factor Rh. En una mujer que anteriormente había tenido repetidos abortos, una reacción biológica negativa probó que aquéllos no habían sido causados por sensibilidad al factor Rh, aun cuando su sangre era Rh negativa y la de su marido Rh positiva. Al contrario, en otro caso comprendiendo un marido con sangre Rh positiva y su mujer con sangre Rh negativa, quien había tenido dos niños nacidos muertos por motivos mal conocidos, una prueba biológica positiva probó que la isoimmunización era la responsable, aun cuando las pruebas “in vitro” para aglutininas anti-Rh efectuadas anteriormente en el suero de la mujer, habían dado resultados negativos.

Son descriptos dos casos de enfermedad hemolítica del recién nacido en los cuales los pacientes fueron tratados con transfusiones de sangre Rh negativa. En un caso la terapéutica instituída fué dramáticamente salvadora, mientras que en el segundo, en el que aparentemente la enfermedad era más leve, el niño murió de colemia y kernicterus.—*Sumario de los autores*.

ROHR, C.—*Sobre la biología de las leucemias*. “Schweiz. Med. Woch.”, 1944:74:270.

Tres doctrinas han sido propuestas desde los días de Virchow para explicar la naturaleza fundamental de las leucemias: a) la que considera a las leucemias como una hiperplasia de sistema; b) la tumoral; c) la infecciosa. Clínicos y anatomopatólogos emplean en distinta forma la denominación de leucemia, unos como enfermedad de la sangre, otros como enfermedad de sistema. Leucemia en un principio se refería a la alteración de la sangre (“sangre blanca”), pero los anatomopatólogos exigían que estuviera atacado todo el sistema hematopoyético, sea la médula y el bazo e hígado, o el aparato linfático. Sólo así puede comprenderse la denominación de leucemia aleucémica.

Si se prescinde de la teoría infecciosa que sólo es aplicable en algunas formas agudas, sólo queda la alternativa de neoplasia o hiperplasia. Si se examina el asunto de cerca se ve que las condiciones requeridas por una enfermedad hiperplásica no puede aplicarse a la leucemia. Askanazy ha llamado la atención diciendo que la leucemia no se debe a un exceso de

función ni tampoco el tejido neoformado corresponde al de origen y finalmente que la leucemia no presenta un crecimiento regular. Se había llegado a la idea nueva de hiperplasia tumoral, ya que la de simple tumor no era rigurosamente aplicable, pero ello no aclara el asunto.

Se llega así teóricamente a aceptar que la más probable es la etiología neoplásica o tumoral de las leucemias. Estas cumplen los requisitos anatómopatológicos de un tumor (tumoración local, formación de metástasis, crecimiento destructivo, etc.); la patología experimental ha demostrado la identidad entre sarcoma y leucemia; se ha logrado transmitirla por pasaje de células leucémicas, etc. Desde luego se acepta un concepto biológico —y no meramente anatómopatológico de tumor. Pueden diferenciarse por lo menos tres formas diferentes de leucemias:

1º *Leucosis de tipo tumoral*, por ejemplo, el cloroma, o cloroleucemia o mieloma múltiple; 2º las llamadas *leucosis de sistema* sin cuadro sanguíneo leucémico (mielosis aleucémica y linfadenosis), y 3º los verdaderos cuadros *leucémicos* con sangre leucémica. No es difícil demostrar que estos tres cuadros están en íntima relación genética entre ellos, desarrollándose una forma de la otra. El pasaje más conocido es el de la forma aleucémica a la leucémica.

Un análisis consciente de estas formas da por resultado que el desarrollo de una afección generalizada o sea leucémica no es siempre expresión de una multiplicación celular puramente cuantitativa, sino el resultado de determinados procesos biológicos que por una parte corresponden a la metástasis y por otro al pasaje de células a la sangre.

Se preguntará por qué ciertos sistemas presentan una preferencia por la generalización y para hacerse leucémicos, mientras que otros forman tumores localizados. Aquí hay que hablar de la significación de las particularidades del tejido formador de tumores. Los tres tejidos formadores de sangre tienen particularidades anatómicas. Así el retículo presenta una red construida por células fijas. Estas células son capaces de formar fibrillas específicas, de desarrollar elementos fagocitarios, y por fin, en menor grado, y en condiciones especiales de producir células sanguíneas específicas. Estas cualidades hacen que una *reticulocitosis neoplásica* presente tendencia al desarrollo de tumores localizados, que pueden llegar a la generalización lo mismo que cualquier tumor maligno pero en el cual una migración de células en gran escala constituye la excepción. Muy distintas son las cosas en el tejido mieloide. El elemento fundamental lo constituye la célula independiente, libre, con gran capacidad migratoria. Falta toda substancia de unión, no existe una relación tisular. por esta propiedad se ha calificado a este tejido de migratorio. De este carácter del tejido puede deducirse fácilmente que sin que haya mayor tumor localizado se produzca la *degeneración neoplásica de células mieloideas*.

Entre estos dos extremos está el *tejido linfático*. Presenta relaciones íntimas con el tejido reticular del cual conserva algunas cualidades, pero los linfocitos, lo mismo que los neutrófilos pueden migrar. De acuerdo con esto presentan las estructuras neoplásicas linfáticas, al lado de la tendencia a la localización, las formas generalizadas y cuadros leucémicos.—E. B. de Munster.

FEISSLEY, R.—*Notas sobre la coagulación de la sangre en las trombopenias esenciales*. "Schweitz. Med. Woch.", 1944:74:560 y 580.

Numerosos autores han señalado que la coagulación de la sangre, en las trombopenias esenciales se efectúa normal o aún más rápidamente y este

hecho —de apariencia paradójal— es lógico que haya llamado la atención de los biólogos.

Para los partidarios de la teoría unicista —según los cuales el plasma contiene todos los factores necesarios para la formación de la trombina— la coagulación de la sangre trombopénica muestra a la evidencia que las plaquetas no juegan un rol necesario en la elaboración del principio coagulante; la formación de ese principio debería, pues, ser atribuído a la activación de la protrombina por una substancia disuelta en el plasma —trombozoma de Nolf, prothrombokina de Lenggenhager— considerada como un “constituyente plasmático” del mismo título que la protrombina o el fibrinógeno.

Los partidarios de la teoría clásica admiten por el contrario que la coagulación de la sangre trombopénica no está en oposición con el principio dualista de una tromboquinasa “endocelular”, liberada en la sangre extravasada por la disgregación de los trombocitos. Según estos autores, la sangre normal contendría un exceso considerable de tromboquinasa gracias a la abundancia de plaquetas y se podría reducir notablemente el número de esos elementos sin que la rapidez de la coagulación sea afectada. Esta concepción ha sido recientemente discutida por Werner, cuyas búsquedas parecen demostrar que el número de plaquetas contenidas en una sangre dada no constituye un factor esencial para asegurar la rapidez de la coagulación; según este autor sólo las plaquetas redondas, ricas en hyalómero serían las generatrices de tromboquinasa; ahora bien las sangres trombopénicas contendrían sobre todo este tipo de plaquetas, y en cantidad suficiente. Esta noción parece estar de acuerdo con las investigaciones de Glanzmann, Frank, Arneth y Jürgens que han señalado en las trombopenias, la existencia de un tipo particular de plaquetas muy pobres en granulaciones. Se trataría de plaquetas ricas en hyalómero, difícilmente visibles al microscopio ordinario pero cuya existencia ha sido bien establecida por Wolpers por medio del microscopio electrónico.

El autor de este trabajo ha tratado de fijar el valor de estas interpretaciones examinando la sensibilidad térmica de la tromboquinasa existente en la sangre de varios enfermos trombopénicos y ha encontrado —estudiándola comparativamente con la sangre de sujetos normales— que existen dos tipos de tromboquinasa: una termolábil y otra termoestable.

La primera, la tromboquinasa termolábil, es fácilmente liberada, mientras que la segunda, la tromboquinasa termoestable requiere verdadera trituración de las plaquetas, siendo por lo tanto, un activador secundario que entraría en juego solamente en caso de imperiosa necesidad. Ahora, y según los autores, no hay duda alguna que ambos tipos de tromboquinasa tienen su origen en los trombocitos sanguíneos.

Concluye además el autor, estableciendo en base a sus observaciones y experimentos que la rapidez de la coagulación de un plasma normal está en relación directa con su tenor en tromboquinasa termolábil y que el tenor en tromboquinasa termolábil de una sangre varía sensiblemente si el plasma ha sido obtenido por una centrifugación prolongada o por una centrifugación de corta duración. Además, que si se tritura las plaquetas contenidas en una sangre normal el plasma obtenido después de esta operación coagula con extrema rapidez; ahora bien ese plasma “triturado” contiene una tromboquinasa termoestable que parece ser responsable de la coagulación acelerada. Ello explica que un plasma pobre en plaquetas pueda coagular en forma normal si ese plasma contiene el activador termoestable que se acaba de señalar (plasmas trombopénicos).—C. R.

CONTRATTO A. W.—*Mononucleosis infecciosa* (Estudio de 196 casos). "Arch. of Int. Med.", 1944:73:449.

La mononucleosis infecciosa, también llamada fiebre glandular, constituye un problema de diagnóstico para los médicos, especialmente para aquellos que examinan grandes cantidades de personas jóvenes.

Se estudiaron 196 casos, provenientes de la "Stillman Infirmary" vinculada a la Universidad de Harvard. Sobre un total de 12.601 enfermos internados durante el período de 1935 a 1943, es decir 8 años, 249 lo hicieron con diagnóstico de mononucleosis infecciosa, habiendo sido descartados 53 casos por no presentar características absolutamente típicas. Quedan pues, 196, es decir, el 1.5 %, alto promedio si se la compara con los obtenidos usualmente en la mayoría de los hospitales de Estados Unidos.

El objeto de este trabajo, es presentar una considerable cantidad de casos con diagnóstico bien establecido, y demostrar además la extrema variabilidad de las características de la enfermedad en sus distintas etapas, en la esperanza de aclarar algunos problemas diagnósticos.

Incidencia: Los enfermos observados, estudiantes de la Universidad de Harvard, estaban comprendidos entre los 17 y los 26 años. El promedio de edad fué de 20 años. No fué posible encontrar diferencias llamativas respecto al número de casos en los distintos meses o estaciones del año. El autor opina que no existe gran contagiosidad en esta enfermedad, no habiendo observado ninguna epidemia de ella.

Sintomatología: La característica principal es la gran variabilidad en el tipo y severidad de su sintomatología. El más común de los síntomas es el dolor de garganta. Suele haber también dolor de cabeza, que se presenta con distintos grados de intensidad, desde muy leve hasta una agudeza tal que obliga a afectar la punción lumbar.

Se observa también fatiga y malestar general. Por parte del aparato digestivo, ictericia, náuseas, vómitos y anorexia. El torticolis es referido a la adenopatía cervical. Respecto al aparato respiratorio, congestión nasal, tos, escalofríos. Dolores vagos en todo el organismo; se ha descrito como síntoma inicial el dolor al efectuar movimientos de los globos oculares. Finalmente, sudores y desvanecimientos.

Signos físicos. Inflamación de la garganta: Es el signo principal y más común (50 % de casos antes de comenzar el proceso y 82 % durante él). El grado de alteración varió desde la normalidad (31 casos) hasta la tonsilitis folicular y aún faringitis ulcerosa (43 casos entre los dos), pasando por la congestión moderada (56 casos) y la llamada "angina roja" (66 casos). El frotis reveló la presencia de estreptococos, bacilos fusiformes y espiroquetas.

Angina de Vincent: Fué observada en 13 casos.

Fiebre: Se presentó en el 89 % de los casos. Generalmente "en picos" y con gran variación en su duración y magnitud.

Linfoadenopatías: No son tan frecuentes como se creía y suelen aparecer tardíamente. En 149 sujetos se presentaron en la región cervical, en 60 en las axilas y sólo en 5 en la zona occipital. Dede tenerse cuidado de no confundir la adenopatía cervical con la inflamación de las glándulas salivares en las paperas. Desaparecen a las 2 ó 3 semanas de haber aparecido.

Esplenomegalia: Fué comprobada en 91 casos, generalmente moderada y sin dolor a la palpación. Suele aparecer junto con las adenopatías, pero a veces permanece un año o más.

Erupciones: Aparecieron sólo en 10 casos. El autor opina que pueden ser debidas a otra enfermedad intercurrente o a la administración de ciertas

drogas. De tipo morbiliforme y carácter transitorio, ocasionan a veces dificultades diagnósticas con rubeola. Suelen desaparecer en 48 horas.

Sangre: No se puede establecer un diagnóstico de certeza sin comprobar que la reacción heterófila de Paul y Bunnell es positiva en altas diluciones o bien la existencia de un frotis sanguíneo típico, es decir, neutrófilos por debajo del 40 %, glóbulos rojos y hemoglobina normales, y una gran cantidad de linfocitos atípicos, los que se caracterizan por ser grandes células normonucleares con un citoplasma teñido pálidamente, aspecto frágil y con un gran núcleo. Debido a que estas alteraciones suelen no ser precoces en su aparición, es necesario realizar repetidas búsquedas a lo largo de la enfermedad.

Complicaciones: No se encontró ninguna que pudiera ser referida a la enfermedad en sí.

Hospitalización: En 29 casos (15 %) la hospitalización fué de menos de 5 días, en 88 (45 %) entre 6 a 10 días, en 42 (21 %) entre 10 y 15 días, en 23 (11 %) entre 15 y 20 días y finalmente en 12 (6 %) entre 20 y 25 días

Recurrencias y recaídas: Ocho pacientes tuvieron que reinternarse a los pocos días de ser dados de alta. Dos después de 5 semanas, 1 después de 2 meses, y 1 después de 3 meses. Todos ellos manifestaron no haberse sentido nunca completamente bien desde que abandonaron el hospital.

Terapéutica: No existe un tratamiento específico para esta enfermedad. Reposo en cama e institución de un tratamiento sintomático. El autor ha utilizado sulfadiazina sin mayor resultado. Debe tenerse presente que la convalecencia cursa generalmente con manifestaciones de fatiga muscular.—*G. Ibañez.*

WILLENEGER, H.—*Patogénesis de la ictericia hemolítica constitucional.*
"Schweitz. Med. Woch.", 1944:74:491.

En una paciente (grupo sanguíneo A), con ictericia hemolítica constitucional se hace un transfusión de sangre fresca (grupo C). A las 17 horas se hace la extirpación del bazo. En este momento los glóbulos de la sangre transfundida estaban aumentados en número en el bazo y presentaban considerables alteraciones de forma, que podían ser interpretadas como estadio previo de la hemólisis. En la sangre periférica los glóbulos estaban prácticamente intactos.

Esta observación subraya el papel activo del bazo en el proceso patológico de esta ictericia hemolítica.

La hemoglobinemia encontrada en la sangre del bazo corresponde a observaciones hechas con anterioridad.

Las alteraciones de la forma de los eritrocitos transfundidos parecen contradecir la suposición de que la destrucción de la sangre en el bazo posiblemente se realice por vía no osmótica.—*E. B. de Munster.*

POLAYES, S. H.—*Eritroblastosis fetal en madres con sangre Rh positiva.*
"Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:99.

El Dr. Philip Levine y sus colaboradores han establecido dos conceptos: 1º la inducción de la isoimmunización de una mujer embarazada por antígenos del feto (o productos de la concepción) heredados del padre y, 2º la patogénesis de varias enfermedades maternas y del recién nacido resultantes de dicha inmunización.

La teoría de la isoimmunización fué desarrollada por Levine y Stet,

quienes identificaron como antígeno inductor al factor Rh. Más tarde Levine y Polayes demostraron que otros antígenos, además del factor Rh, eran capaces de inducir isoimmunización en una forma similar, llegando el primero de ellos a descubrir el factor Hr genéticamente relacionado con el Rh. En 1936, Jonsson, demostró el efecto antigénico de los aglutinógenos A y B.

Un mecanismo protector, ya anticipado por Polayes y sus colaboradores en 1928, existente en el 80 % de las personas, prevendría contra el efecto patológico de los antígenos A y B; la base de dicho mecanismo está en que los antígenos A y B están presentes no sólo en los glóbulos rojos sino también en las células de los tejidos y en los líquidos del cuerpo donde aquellos pueden fijar las aglutininas anti-A o anti-B- inhibiendo su efecto. En cambio, este mecanismo no puede ser usado contra el factor Rh, ya que este sólo está presente en los glóbulos rojos; esto explica por qué este actúa con mucha más frecuencia.

Se presentan dos casos de niños con sangre del grupo A, Rh positivos cuyas madres eran grupo O, también Rh positivas. Ambos niños presentaron un cuadro de ictericia grave del recién nacido y, tratados en idéntica forma, uno mejoró totalmente muriendo el otro. Habiendo excluido el factor Rh y todas sus variantes conocidas, así como el factor Hr como antígenos inmunizantes y presentando la madre aglutininas anti-A en alto título, el autor saca en conclusión que "aunque son necesarios más datos estadísticos para establecer la frecuencia de casos similares, con todo se cree que, 1º la isoimmunización con aglutinógenos A y B puede suceder y 2º, la eritroblastosis puede ser el resultado de isoimmunización A o B por un mecanismo similar al establecido para el factor Rh.—M. Ramos Mejía.

KEITH, H. M.—*Leucemia mielógena crónica en la infancia*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:366.

La leucemia mielógena crónica es poco común en los niños y rara en la infancia, difícilmente se presenta antes de los seis meses de edad.

En 1933 Cooke presenta tres casos de 8 años de edad y aún mayores, Poncher, Weir y Limarzi, en 1942, sólo encuentran dos casos presentados por Solmitz y Malmberg en 1924 que pueden ser considerados crónicos y que comenzaron a edad temprana; aquellos mismos autores presentan un caso en el que se piensa es de origen congénito, el diagnóstico se efectuó a las seis semanas de nacer muriendo poco después de los tres meses de edad.

En el caso que motiva este trabajo la enfermedad se presenta en un niño de tres meses de edad, aunque puede haber comenzado al nacer, ya que la madre informa que los signos se observan ya a las tres semanas de nacer.

El niño se interna en la Clínica Mayo por hemorragias rectales y la madre informa que a las tres semanas, cuando lloraba, le aparecían manchas obscuras en la piel que desaparecían a los pocos días. Los síntomas encontrados en el examen físico fueron: esplenomegalia, hepatomegalia, infarto ganglionar cervical, vasos del cráneo prominentes y ligera erupción miliar esparcida por el tronco y pequeñas erosiones anales. Los datos de laboratorio mostraron en orina sólo algunos eritrocitos; en sangre anemia, leucocitosis con 43,5 % de linfocitos, 14 % de monocitos, 24,5 % de neutrófilos, 2 % eosinófilos, 2,5 % basófilos, 3 % mielocitos, 4,5 % promielocitos, 1 % leucoblastos, 2 % linfocitos inmaduros y 2,5 % metamielocitos; el frotis mostró inmadurez mieloidea de regular grado y trombocitopenia. Con todos estos datos se efectuó el diagnóstico de leucemia probablemente de tipo mieloideo.

Los síntomas y signos fueron progresando hasta la muerte del paciente a los 15 meses de edad, incluyendo hemorragia, esplenomegalia, rash de tipo

papuloso, tos, vómitos, hemorragias cutáneas, fiebre, polipnea y cianosis. Se le administraron al niño tres transfusiones y dieta con alto contenido vitamínico; en un momento dado hizo una amigdalectomía folicular, la que curó tratada con sulfatiazol, este no produjo ninguna reacción enojosa.

La autopsia confirma el diagnóstico revelando infiltración de células leucémicas en, prácticamente, todos los órganos. Se encontró, además, edema cerebral y oclusión leucémica de los vasos cerebrales.—*M. Ramos Mejía.*

ABBOT, O. D., TOWNSEND R. O. y AHMANN C. F.—*Valores de la hemoglobina en 2205 niños de escuelas rurales de Florida.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:346.

Se estudia el término medio de los valores de hemoglobina de 2205 niños blancos del campo, entre los 6 y 18 años de edad, en cinco distritos de Florida.

Única diferencia significativa entre los niveles de hemoglobina de niños y niñas se encontró a la edad de doce años. En esta edad el valor de los niños era menor que aquel de las niñas. En ambos sexos se encontró un pequeño pero significativo aumento de los valores, desde la edad de seis años hasta la pubertad. Las fluctuaciones de los niveles de hemoglobina observados durante la adolescencia no tuvieron significado estadístico y fueron atribuidos al riesgo de error de prueba.

A la edad de 17 años los valores medios para varones y mujeres fueron de 11,45 y 11,74 gr. por 100 c.c. respectivamente.

Los datos muestran que el 42,3 % de sujetos tuvieron valores de hemoglobina en la menor gradación (3,6 a 11,4 gr.).

Los valores hemoglobínicos bajos para los niños de Florida son probablemente debidos a deficiencias dietéticas, en las que la falta de hierro es una de las principales.—*Sumario de los autores.*

MAZEL, M. S.—*Ruptura traumática del bazo.* "J. Pediat", 1945:26:82.

1º Las fracturas de costillas combinadas con la ruptura del bazo son sumamente raras en los niños.

2º La reacción de glóbulo rojo y hemoglobina no se produce tan rápidamente como se esperaría en una hemorragia interna grave.

3º La anamnesis de una caída o trauma en el cuadrante superior izquierdo abdominal o parte inferior del tórax, son signos de hemorragia interna, la rigidez abdominal con o sin signos externos de traumatismo, respalda el diagnóstico de ruptura del bazo en el niño.

4º Deben efectuarse inmediatamente laparatomía y transfusiones sanguíneas antes de que los signos tardíos de hemorragia interna aparezcan, ya que la curación depende del momento de la intervención y de la pérdida sanguínea.

5º Si bien la esplenectomía es la operación de elección, en la mayoría de los casos, el bazo debe ser conservado siempre que sea posible, ya que tiene una función tan útil.

6º La ruptura esplénica tardía debe tenerse presente en todos los casos de traumatismos del abdomen superior en los que los síntomas pudieran estar enmascarados por traumas asociados.

7º La ruptura esplénica en los niños es probablemente causada por un golpe directo hacia el bazo transmitido a través del abdomen superior por las costillas flexibles, las que luego retroceden a su posición primitiva no mostrando signos de trauma exterior.—*R. Sampayo.*

Crónica

Suspensión de actividades de la Sociedad Argentina de Pediatría

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría en su sesión del 11 de octubre de 1945 resolvió, por mayoría, y aceptando un pedido de la casi totalidad de sus socios, suspender temporariamente sus actividades científicas, en actitud similar a la Asociación Médica Argentina y de la gran mayoría de las instituciones culturales y científicas del país.