

20378
1/10/1946
F. Chacab

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

C. Ruiz
J. A. Tahier

R. Sampayo
M. Ramos Mejía

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - P. DE ELIZALDE - F. SCHWEIZER
J. M. VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario)
R. CIBILS AGUIRRE - M. DEL CARRIL - A. CASAUBON - F. BAZAN
E. A. BERETERVIDE - J. M. MACERA - P. R. CERVINI - F. ESCARDO
J. J. MURTAGH - R. P. BERANGER - F. DE ELIZALDE



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

**PERITONITIS POR COLECISTITIS TIFICA EN EL NIÑO
CONSIDERACIONES SOBRE DOS CASOS ***

POR LOS

DRES. PROF. F. BAZAN y E. SUJOY

HISTORIA

La primera publicación sobre la perforación de la vesícula biliar en la fiebre tifoidea del niño se debe a Husson, quien publica en el año 1835 el caso de un niño fallecido por fiebre tifoidea y en el que se halló una perforación de dicha vesícula.

En el año 1852 Archambault y en el 1857 Rilliet y Barthez, comunican cada uno de ellos un caso.

A estas publicaciones sigue la tesis de Hagenmuller, aparecida en el año 1876 y que trata de las colecistitis en la fiebre tifoidea.

En el año 1902 reúne Pujebet 17 observaciones, de las cuales sólo seis se referían al niño. En cambio Reid y Montgomery¹⁷ consagran su estudio aparecido en el año 1920 solamente al niño. Estos autores reúnen 18 casos, de los cuales 10 eran con perforación.

En 1928, Ritter y Erhat, en una memoria sobre el mismo tema, comunican un caso personal y otros 10 casos que habían sido observados por diferentes autores después de la publicación de Reid y Montgomery.

Cuatro casos más son publicados por Cattolorda y Gaston-Fevre, Liege y Folliasson¹², Tavernier y Santy y Liege y Folliasson.

Vajsman¹⁴ en su tesis del año 1931 asegura que serían 35 los casos observados en el niño y publicados desde el año 1835 hasta 1931. De estos 35 casos, 16 lo eran con perforación o sea el 46 % (según Liege y Folliasson).

Nuestra búsqueda bibliográfica hace ascender estos casos a 39 hasta la fecha, que se descomponen de la siguiente manera:

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 7 de mayo de 1946.

35 casos hasta el año 1935.

1 caso de Salmon y publicado en el año 1935.

1 caso de Recalde Cuestas y T. Fotheringham, en el año 1940.

2 casos de Bazán y Sujoy.

39 casos, en total.

Como se ve la cantidad de casos observados en el niño es pequeña si se compara con el gran número de enfermos de tifoidea que se tratan por año en todos los países.

Pero no son estas las únicas publicaciones aparecidas sobre tan interesante complicación. Otros autores se ocuparon de la misma, aparecida en adultos.

Andral en 1849 y Louis en 1841 se ocuparon de la colecistitis tífica.

En 1864 Chedevergne publica varios casos de colecistitis tífica en el adulto, que se acompaña de perforación.

Charcot en 1877 en sus "Leçons sur les maladies du foie", describe la fiebre bilioséptica. A este trabajo siguieron los de Dupré, Girode, Chiari, Gilbert, Dominici, Bernheim Dufour, Hanot, Guarnieri, Longuet y Delbet.

En nuestro país, Tejerina Fotheringham, Recalde Cuestas, Velazáco Suárez y Negri, Patiño Mayer y Monsolin se ocupan igualmente de la colecistitis tífica.

Recalde Cuestas y Tejerina Fotheringham⁷ publican el caso de una peritonitis biliar sin perforación, en el que hacen interesantes consideraciones sobre las que volveremos más adelante.

PATOGENIA

Según Berthelemy⁴, tres serían las vías que seguiría el B. de Eberth para llegar a la vesícula biliar. 1ª la vía ascendente; 2ª la vía sanguínea y 3ª la vía descendente.

La vía ascendente sería rara, no por el hecho del poder antiséptico de la bilis (ya que está probado que la misma es un excelente medio de cultivo para el B. de Eberth), sino por la corriente biliar, que lava constantemente las vías biliares. Sin embargo, esta vía ha sido defendida por Gilbert y Girode-Dupré Dominici y Heck.

La vía sanguínea fué defendida por Quenu y Duval. En cuanto a la vía descendente es la más aceptada, siendo sus principales sostenedores Flutterer, Blanchtein, Welch, Paulovsky, Foster y Kayser, Doerr, Lemierre, Abrami, etc. (citados por Vajsman).

¿Cómo se producen las lesiones de la vesícula que determinan en unos casos una simple inflamación y en otros menos felices, la supuración y necrosis de las paredes con la consiguiente perforación?

Según Vajsman¹⁴ en las fiebres tifoideas graves, bajo la influencia de una virulencia exagerada del B. de Eberth o por las asociaciones bacilares del B. de Eberth con el B. coli, el estreptococo o el etafilococo do-

rado, que a su vez adquieren mayor virulencia por esta asociación, se produce una inflamación de la vesícula biliar. Esta reacción inflamatoria produce una colecistitis catarral, que pasa desapercibida dentro del cuadro de la tifoidea y que cura espontáneamente.

En ciertos casos excepcionales, esta colecistitis se hace purulenta, repercutiendo sobre el peritoneo vecino. Una peritonitis adhesiva tiende a aislar el foco infectado.

Ciertas zonas de la pared de la vesícula pueden ser atacadas de necrosis.

El epitelio descama, produciéndose zonas aisladas de edema. Se forman pequeñas ulceraciones que se perforan bajo la presión de la bilis, presión originada por la obliteración del cístico.

En otros casos, se forman pequeñas escaras, cuya caída provoca una perforación de la vesícula.

Sin embargo, algunas veces la mucosa vesicular se halla intacta y son los folículos de tejido linfoideo que se encuentran en el interior de la vesícula los que se infiltran, se necrosan y terminan por perforarse, proceso que como se ve es análogo a lo que se observa en las placas de Peyer, en el curso de las perforaciones intestinales.

Pujebet, apoyándose en la opinión de Sappey y luego Liege y Folliaison¹¹ sostuvieron esta forma de perforación.

En cuanto al menor número de perforaciones de la vesícula, observadas en el niño, comparativamente al adulto, tendría su explicación en el hecho de que la tifoidea es menos grave en el niño que en el adulto, como ya lo demostraron las cifras de Comby (8 % de mortalidad en el niño y 15 % en el adulto).

Sin embargo, la patogenia de la peritonitis biliar tífica no es tan sencilla siempre.

Existen enfermos con tifoidea, en los que la intervención quirúrgica o la autopsia, revelan la existencia de un derrame biliar en peritoneo con colecistitis, pero con la vesícula íntegra, sin perforación alguna. Sobre este tipo de peritonitis biliar sin perforación se han ocupado detenidamente en nuestro país Recalde Cuestas y Tejerina Fotheringham⁷, Tejerina Fotheringham¹³, Velazco Suárez y Negri¹². Los dos primeros autores, designan este tipo de peritonitis biliar con el nombre de "peritonitis por filtración biliar sin perforación".

Para que se produzca este tipo de peritonitis en el niño con tifoidea, es necesario en primer término, que los canales de Wirsung y el colédoco confundan su luz algún trecho antes de alcanzar el esfínter de Oddi, lo que acontecería según Testut-Belou y Broide, dos veces de veintiuno. A esta conjunción biliopancreática, debe agregarse un obstáculo que cierre simultáneamente el paso a las secreciones biliar y pancreática.

Cuando se unen estos dos hechos, se produce una peritonitis biliar sin perforación o una pancreatitis hemorrágica, según el sentido del re-

flujo de los líquidos digestivos, pudiendo observarse en algunos casos, ambos procesos al mismo tiempo, como puede verse en la comunicación de Velazco Suárez y Negri¹².

Al producirse el reflujo del jugo pancreático en las vías biliares y la peritonitis biliar sin perforación, se reconoce fácilmente la existencia de tripsina en el derrame peritoneal, según lo demostraron Dzimbosky, Velazco Suárez, Mundschind y Schroembauer (citados por Recalde Cuestas y Tejerina Fotheringham)⁷.

En cuanto al obstáculo que cierre el paso a las secreciones biliar y pancreática, puede ser un cálculo enclavado en la ampolla de Vater, una pancreatitis aguda o crónica o un factor esfinteriano o inflamatorio edematoso fugaz del páncreas.

La patogenia arriba descripta, explica las sorpresas que quedaron durante un tiempo en la mayor obscuridad, como lo eran de los niños con tifoidea operados por peritonitis biliar y en los que se hallaba la vesícula intacta (Salmon¹⁰, Recalde Cuestas y Tejerina Fotheringham⁷, Doberaner y Le Grand).

SINTOMATOLOGIA

Según Berthelemy⁴, la colecistitis tífica puede aparecer en cualquier época de la tifoidea. Louis cita un caso aparecido a los 8 días del comienzo de la enfermedad.

En 154 casos de colecistitis tífica de todas las edades y citados por Thomas, este autor halla lo siguiente:

2	casos	aparecieron	entre	los	primeros	9	días.
32	„	„	„	„	el	10º	y el 30º día.
13	„	„	„	„	el	2º	y el 3er. mes.
1	„	„	„	„	el	4º	y el 6º mes.
4	„	„	„	„	el	7º	y el 11º mes.
En 100 casos no se pudo especificar la fecha.							

Sería, pues, entre la segunda y cuarta semana, en que con mayor frecuencia se observaría esta complicación. Resultados parecidos hallaron Nobecourt, Paiseau y Marmier⁶ en un grupo de soldados jóvenes durante la guerra de 1914-1918.

Según Widal, Lemierre y Abrami¹⁵, se presentaría entre el 7º y el 30º día, siendo poco frecuentes los casos precoces y los de la convalescencia de la tifoidea.

Aparecida la complicación, serían dos los cuadros que pueden presentarse ante el médico: 1º El tipo de colecistitis aguda con lesiones catarrales o supuradas; y 2º el tipo perforante, que comprendería la perforación brutal de la vesícula.

En el primer caso o sea de *colecistitis aguda*, dos son los síntomas que predominan: el dolor y la tumefacción subhepática.

La ictericia es excepcional y el estado del enfermo se halla en relación con el que presentaba el mismo en el momento de aparecer la complicación.

El dolor puede presentarse en el hipocondrio derecho o hacia la región epigástrica y supraumbilical, pero en otros casos puede predominar en puntos irradiados (omoplato derecho, costillas o región interescapular).

El dolor provocado puede ser exquisito en el hueco epigástrico o en su punto de elección o sea en la intersección del borde derecho del recto mayor y reborde costal.

La tumefacción subhepática puede estar enmascarada por la defensa muscular y el timpanismo concomitante. En algunos casos, se ha presentado en forma de una masa redondeada y renitente que ha sido tomada por un absceso del hígado. Price (citado por Reid y Montgomery) comunica el caso de una niña de 8 años enferma de tifoidea y que hace una colecistitis supurada con vesícula enormemente dilatada y de la que extrajo un litro de pus.

Cuando la colecistitis aparece en el período de estado de la tifoidea habría una agravación del estado general (Widal, Lemierre y Abrami)¹⁵ con aparición de disnea y estado nauseoso.

Cuando la complicación se hace presente durante el estado de convalecencia, los síntomas aparecidos son más característicos aún. Se produce una reascensión de la temperatura, modificación de las facies y síntomas de irritación peritoneal consistentes en náuseas, vómitos, hipo y aceleración del pulso.

La mayoría de los autores se hallan de acuerdo, sin embargo, en que no existe un paralelismo entre los síntomas y la gravedad de la complicación aparecida, pudiendo observarse al igual que en la apendicitis, las lesiones catarrales o supuradas revestir una sintomatología aparatosa o insidiosa, pudiendo anotar igualmente falsas colecistitis, es decir, con todos los síntomas sin que la vesícula se halle enferma.

En cuanto al segundo cuadro o sea el de la *colecistitis perforante*, su sintomatología ha sido descripta magistralmente por varios autores (Vajsman¹⁴, Widal, Lemierre y Abrami¹⁵, Liege y Folliasson¹¹, Perier⁸, Berthelemy⁴, Ratier¹, Cassoute²), etc.

La perforación sobreviene generalmente sin haberse anunciado por los síntomas de la colecistitis aguda. El cuadro clínico es el de la peritonitis sobraguda por perforación intestinal, sin que existan realmente síntomas evidentes, que la diferencien de esta última complicación. El dolor casi infaltable es idéntico "en puñalada", la misma hipotermia seguida de hipertermia, los mismos síntomas peritoneales y la misma aparición rápida del colapso seguido de terminación fatal.

Las facies que son ansiosas, con palidez marcada, que expresa el intenso sufrimiento del enfermo se vuelven plomizas al segundo o tercer día. La aceleración del pulso se produce igualmente durante estos días. La

hiperleucocitosis es casi infaltable. La inteligencia en cambio no sufre alteración alguna.

La defensa que existe en la mayoría de los enfermos, hace algunas veces difícil la palpación de la vesícula aumentada en su tamaño. Sin embargo, existe un síntoma que diferencia este cuadro del de la perforación intestinal y que ya fué señalado por Ombredane y es el largo período de latencia entre la perforación vesicular y la aparición del síndrome peritoneal, al revés de lo que se observa en la perforación intestinal. A este síntoma agregan Liege y Folliasson¹¹ otro que sería según estos autores, infaltable y que es la localización del dolor y de la contractura en su comienzo a nivel de la vesícula biliar.

El diagnóstico diferencial entre la perforación intestinal no tiene sin embargo una importancia muy grande, ya que la conducta terapéutica a seguir es idéntica o sea la intervención quirúrgica, que salvará al 75 % de los enfermos con perforación vesicular, mientras que la curación espontánea sin intervención, ha sido registrada una sola vez hasta la fecha (caso de Rilliet y Barthez).

ANATOMIA PATOLOGICA

Según Hagenmuller (citado por Liege y Folliasson)¹¹, las perforaciones asentarían casi siempre en el fondo de la vesícula, no siendo casi nunca únicas. Talladas a pico, se observan los bordes de la mucosa espesada y disminuída en su consistencia.

Según Archambault (citado por Liege y Folliasson), la obstrucción del colédoco ocasionaría la perforación de la vesícula que cede bajo la presión en un punto inflamado.

La peritonitis aparecida puede ser localizada. Pueden hallarse falsas membranas que establecen adherencias entre el diafragma, el hígado, la pared abdominal, el ligamento falciforme y el colon, pudiendo formarse una especie de bolsa llena de pus y bilis.

El estudio histológico revela que la mucosa vesicular presenta infiltración difusa de leucocitos, numerosos linfocitos y plasmocitos.

La capa muscular presenta igualmente, infiltración difusa de linfocitos y plasmocitos.

Las tunicas fibrósa y subserosa se hallan menos infiltradas.

Según Huguenin (citado por Liege y Folliasson), se observaría en algunos casos una sideración tisular, con infiltración edematosa dominando la escena que se relaciona perfectamente con el aspecto macroscópico gangrenoso de la vesícula.

En los casos más leves, cuando la colecistitis es catarral, se hallaría según Barthelemy, la mucosa solamente roja, tumefacta y edematizada. Las vellosidades están hipertrofiadas, las células del epitelio degeneradas. En la capa subyacente, el tejido conjuntivo está infiltrado de elementos celulares redondos y fusiformes que espesan las paredes.

PRONOSTICO

La opinión de la mayoría de los autores, es de que si bien la colecistitis catarral puede curar sin tratamiento alguno, pasando algunas veces hasta desapercibida dentro del cuadro de una tifoidea más o menos grave, en las colecistitis con perforación o en las peritonitis biliares sin perforación, la abstención daría un 100 % de mortalidad. Ya hemos dicho más arriba que la terapéutica quirúrgica ha hecho bajar esta mortalidad al 25 %.

Intervenido el enfermo, el pronóstico es mucho más favorable que en la perforación intestinal, en la que el niño puede morir a las pocas horas de la intervención por una segunda perforación.

Según Berthelemy⁴, el pronóstico de la colecistitis debe establecerse en cuanto al presente y al porvenir. Según este autor, puede aplicarse a la colecistitis lo que se ha dicho de la apendicitis: "se sabe cómo comienza, pero se ignora cómo terminará".

Otros autores, exagerando quizá la nota han dicho que "la terminación normal de la colecistitis es la perforación".

Las estadísticas cuidadosamente recopiladas por Vajsman y Nobecourt, dan el 42,85 % y 46 % de perforaciones en los casos de colecistitis tífica de la infancia, muriendo los niños no operados en la proporción del 87,50 %, mientras que la intervención, aún efectuada tardíamente, daría del 62,50 % al 75 % de curaciones.

Síntomas llamativos como un escalofrío intenso, un tinte subictérico generalizado y la diarrea, significan casi siempre una crisis grave. Sin embargo, ni la intensidad de la fiebre, ni la rapidez del pulso, dan indicaciones precisas (Berthelemy).

Algunos autores, como Chaufard, Robin y Landouzy, aseguran que la hipoazoturia, mostrando una degeneración funcional del hígado, sería de mal pronóstico.

La consecuencia mediata de la colecistitis sería según Barthelemy la pericolecistitis, fuente de largos sufrimientos para el enfermo.

La cirrosis (Hanot y Hayem), y la litiasis biliar (Duppré, Gilbert, Gerode y Chiari), serían también consecuencias alejadas de la colecistitis, ya que es reconocida la larga supervivencia del B. de Eberth en los cálculos de vesículas que han sido afectadas por una tifoidea (hasta 40 años).

TRATAMIENTO

Producida la colecistitis, debe tratarse de calmar el dolor por medio del hielo, compresas calientes, opiáceos y belladona.

La inmovilización completa y los medios sencillos enumerados más arriba, lucharán eficazmente en algunos casos contra el peligro que acecha a estos enfermos y que es la perforación.

Producida la perforación, ésta se acompaña de una cantidad de síntomas que servirán al médico para indicar el tratamiento de elección, como lo es la intervención quirúrgica. Estos son: el aumento paulatino de la contractura, las náuseas, los vómitos, la subictericia, la aceleración e irregularidad del pulso, el carácter oscilante de la temperatura, la detención de las materias y los gases, la oliguria, la presencia de pigmentos biliares y el aumento de los leucocitos con polinucleosis.

La opinión de Widal, de que no debía intervenir al enfermo con colecistitis, en quien se sospeche una perforación, por las condiciones de esta clase de enfermos, debilitados por la tifoidea y por las dificultades de hacer un diagnóstico certero, retrasaron durante varios años la terapéutica ideal de la perforación vesicular que como hemos dicho ya, es la quirúrgica.

Lejars, Vedel, Rimbaud, Quenu, Duval, Berthelemy, Liege y Follison rebatieron en estadísticas indiscutibles la opinión de Widal.

De 23 enfermos operados por Quenu (niños y adultos), curan 19.

Según Vajsman¹⁴, serían dos las eventualidades que se presentan ante el enfermo: 1º Se reconoce claramente la perforación vesicular y se indica la intervención; y 2º se hace el diagnóstico de perforación intestinal y se indica igualmente la intervención, que mostrará la falta de dicha perforación y la existencia de la lesión vesicular.

Debe hacerse una incisión paramediana derecha, que permitiendo la exploración del ciego y del íleo, permita llegar igualmente a la vesícula.

La presencia de bilis junto con la integridad del intestino, son índices preciosos que indican al cirujano la necesidad de la exploración cuidadosa de la vesícula biliar.

Reconocida la perforación, la intervención más aconsejada es la colecistostomía, ya que la mayoría de los autores reconocen perfectamente que la colecistectomía es larga y difícil y por consiguiente contraindicada en esta clase de enfermitos debilitados por una enfermedad grave como lo es la tifoidea.

Otro inconveniente que tendrá la colecistectomía, sería la de que, si bien suprime completamente el órgano enfermo, permite que la bilis siga infectando el intestino, mientras que en la colecistostomía, la bilis es drenada al exterior.

Los defensores de la colecistectomía han achacado a la colecistostomía tres grandes inconvenientes: 1º Que el estado de la vesícula, su fragilidad y su necrosis, no permitirían el abocamiento a la piel. 2º Que estos abocamientos crean una fístula biliar que no tiene tendencia a cerrar espontáneamente; y 3º Que con dicha intervención se privará al organismo de un elemento digestivo importante.

Los partidarios de la colecistostomía y que son la mayoría de los autores, aseguran que las dos primeras objeciones dejan de tener valor,

si se hace una colecistostomía amplia sobre un dren, mientras que la opoterapia biliar deja sin objeto la tercera de dichas objeciones.

Del resultado realmente admirable del método quirúrgico, hablan las estadísticas de los cirujanos de mayor experiencia en esta clase de enfermos. Algunas de estas estadísticas son realmente alentadoras, como lo es la de Prier, quien cita seis curaciones en seis niños operados.

De 24 niños operados y citados por Casoute², curan 19, o sea el 79,18 % y fallecen 5, o sea el 20,82 %.

La intervención quirúrgica debe ir precedida y seguida de todos los medios de que dispone el médico para luchar contra el shock ocasionado por la perforación vesicular y por la intervención quirúrgica.

Liege y Folliasson aconsejan las transfusiones de sangre e inyección bicitidiana de oabaína. Nosotros agregaríamos los sueros glucosados y clorurados, las sulfamidas y la penicilina. Desgraciadamente en ninguno de los casos incluso los nuestros, pudo ser empleada esta última droga, ya que su aparición es demasiado reciente, para haber podido ser ensayada.

Veamos ahora las historias clínicas de nuestros enfermos, objeto de este trabajo y que tuvimos ocasión de seguir en nuestro servicio de infecciosas del Hospital de Niños, que dirige uno de nosotros (Prof. F. Bazán).

OBSERVACION N° 1

E. T., 4 años. Historia clínica N° 1446.

Diagnóstico: Fiebre tifoidea y perforación de vesícula.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. No ha habido abortos ni niños muertos.

Antecedentes personales: Nacida a término y alimentada a pecho hasta los 10 meses, ha tenido sarampión y como complicación del mismo una encefalitis sarampionosa, razón por la cual estuvo internada en la sala XII de este Servicio, siendo dada de alta ocho días antes del ingreso que motiva su enfermedad actual.

Enfermedad actual: Internada en la sala XIII, como hemos dicho anteriormente y dada de alta 8 días antes de su reingreso (26 de marzo), estuvo en contacto con una enferma de tifoidea durante su estada en la sala.

A su ingreso se comprueba que la niña se halla febril, con decaimiento marcado.

La temperatura se hace alta y persistente, oscilando entre 39° y 40°, apareciendo abundantes petequias.

Seis días después de su ingreso, presenta abundantes enterorragias con postración y pulso rápido. Esta sintomatología desaparece con un tratamiento adecuado. La reacción de Widal practicada a los 15 días es francamente positiva al B. tífico (al 1/10 y 1/50) y negativo al paratífus (al 1/500).

Del 5 al 10 de abril se nota en la niña una ligera mejoría, la temperatura descende, el estado general mejora, pero el día 11 del mismo mes, aparecen nuevas enterorragias, con estado lipotímico. La temperatura es nuevamente alta y el estado general empeora visiblemente.

El día 27 de abril se queja de intensos dolores abdominales que se acompañan de vómitos abundantes.

El examen de su abdomen revela que éste se halla sumamente defendido, con dolor intenso a la palpación superficial. La palpación profunda es imposible por su misma defensa.

El cirujano que la examina aconseja su intervención, ya que su defensa, el pulso, las facies, la temperatura, los vómitos y el estado general de la niña, hablaban bien claramente de la existencia de una perforación.

Abierto el vientre, se halla la cavidad abdominal inundada por bilis, por lo que se hace un examen detenido de la vesícula biliar, hallándose una perforación en la misma, que explicaba la sintomatología presentada por la enfermita.

No había pus. Se drena la cavidad y se cierra.

La niña siguió grave y pocas horas después de la intervención fallece (28 de abril).

La autopsia revela otras lesiones debidas todas a su tifoidea.

Autopsia: Derrame pericárdico. Atrofia pigmentaria del miocardio. Discreta dilatación intestinal. Absceso entre vejiga y vagina. Ligera adhesión del epiplón. *Perforación de vesícula biliar.*

OBSERVACION N° 2

J. R., 4 años. Historia clínica N° 7863.

Diagnóstico: Fiebre tifoidea. Colecistitis y peritonitis biliar tífica sin perforación de vesícula.

Niño que ingresa al pabellón de pensionistas por fiebre tifoidea el día 13 de marzo de 1944, siendo pasado a la sala XIII de este Servicio el día 1° de abril, a los 33 días del comienzo de su enfermedad.

La reacción de Widal es positiva para el B. de Eberth y paratífus A y B.

Su estado general es sumamente deficiente (pesa 14 kg.), presentando a su ingreso una erupción purpúrica intensa en tronco a forma petequiral. Gran intranquilidad, edema en miembros inferiores y cara y una escara en región glútea del lado izquierdo. Los tonos cardíacos son sordos y arrítmicos. El hígado se palpa a un través de dedo debajo del reborde costal derecho. No se palpa el bazo.

El niño presenta diarreas intensas con algunas deposiciones sanguinolentas. El examen de orina revela la presencia de discreta cantidad de albúmina, hematíes, hemoglobina y pus.

Al quinto día de su ingreso es necesario abrir un absceso en muslo derecho que da salida a abundante cantidad de pus fétido.

Continúa agravándose pese a todas las medicaciones puestas en práctica, presentando lesiones graves en piel, labios y cejas que se ulceran.

La temperatura se normaliza sin que el estado general deje de empeorar. La herida operatoria de su muslo se gangrena, tomando los tejidos un color negruzco, siendo el pus sanioso y sumamente fétido.

El edema anotado más arriba se generaliza tomando los miembros inferiores y el abdomen. La reacción de Widal es positiva al 1/160. El vientre es doloroso pero no distendido. La glucemia es de 0,81 %, y la uremia de 0,35 %.

Fallece el día 15 de abril, a los 15 días de su ingreso a la sala, con síntomas de intenso colapso.

La autopsia revela entre otras lesiones propias de la tifoidea, una intensa colecistitis con lesión necrótica de la pared vesicular, pero sin perforación,

ya que existe integridad de la serosa perivesicular como puede verse por el examen histológico de la pared de la vesícula.

Autopsia: Congestión activa y tumefacción turbia renal. Hepatitis y esplenitis aguda. Edema agudo de pulmón. Gangrena del muslo derecho. Infartos hepáticos hemorrágicos. Intestino delgado: Se observa hiperplasia de las placas de Peyer, con algunas ulceraciones. Adenopatía mesentérica.

Mucosa congestiva, con ulceraciones del tamaño de un grano de maíz de orientación transversal.

Vesícula biliar: En la porción anterior se observa una lesión necrótica impregnada de bilis, con bordes redondeados, con escasa reacción inflamatoria. La zona de necrosis se separa fácilmente de los bordes de la lesión. La cavidad vesicular está libre de contenido biliar.

Abierta la vesícula, se observa una pequeña exulceración del tamaño de una cabeza de alfiler con impregnación biliar.

Examen histológico: Se ha tomado la zona de exulceración últimamente descripta. Se observa la desaparición del epitelio de la mucosa. *En la zona de la ulceración hay pérdida de la mucosa que llega hasta el plano muscular con integridad de la serosa perivesicular.*

En los bordes de la ulceración se observa infiltración linfomonocitaria de mediana intensidad, con edema de la membrana propia. Los linfáticos y capilares están ocupados por abundantes linfocitos, muchos de ellos extravasados. Los vasos se encuentran ingurgitados en fibrina.

Diagnóstico: Peritonitis fibrinopurulenta. Necrosis de la vesícula biliar, sin coleperitoneo. Colecistitis aguda.

CONCLUSIONES

Como se ve, la evolución de estos dos casos fué desfavorable. El primero de ellos fallece, pese a la intervención precoz efectuada con la técnica clásica. En el segundo de los enfermos (que fallece igualmente), se halla en la autopsia una necrosis de la vesícula biliar sin coleperitoneo, con lesiones de colecistitis aguda.

Las conclusiones que se derivan de nuestros dos casos son las siguientes:

1º La colecistitis tífica en la infancia es de una extrema gravedad cuando se produce la supuración y necrosis de sus paredes.

2º La intervención quirúrgica aún hecha precozmente, no siempre es capaz de salvar al enfermo, como lo parecerían indicar ciertas estadísticas como la de Prier.

3º La necrosis de la pared vesicular es algunas veces un hallazgo de autopsia, pasando desapercibidos sus síntomas dentro de la polimorfa sintomatología de la tifoidea grave.

BIBLIOGRAFIA

1. Rattier, G. Les cholestites typhiques primitives. Thèse de Paris, 1931.—2. Cassoute, E. Fievre typhoide et paratyphoide. In "Traité de Med. des Enfants", t. II, pág. 176 de Nobecourt et Babonneix.—3. Patino Mayer, E. y Mansolin, R. Colecistitis aguda. Manifestaciones monosintomáticas de una fiebre tifoidea. "La Sem. Med.",

1935, pág. 1538.—4. *Berthelemy, G.* Contribution a l'étude des angiocholecystites typhiques. These de Paris, 1909.—5. *Hilmond, J., Mezard y Valensi.* Apropos de deux cas de cholecystites aigue pretyphoidique. "Paris Med.", 13 de nero de 1934.—6. *Nobecourt-Paisseau et Marmier.* Cholecystites typhiques. "Jour. de Chirurgie", t. XIII, pág. 729. En Soc. Med. des Hop. de Paris. Seance 18 de juin de 1915. "Bull. et Mem. de la Soc.". 3r. Ser. t. XXXI, pág. 443.—7. *Recalde Cuestas, J. C. y Tejerina Fotheringham, W.* Peritonitis biliar sin perforación (con infección tífica.. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", abril-mayo-junio de 1936, pág. 106.—8. *Perier, A. E.* Colecistitis aguda y fiebre tifoidea. "Le Monde Med.", (Edic. española), 1940, pág. 173.—9. *Thirtieth anual report of typhoid in the large cities of the United States in 1941.* "J. A. M. A.", aug. 8 de 1942, pág. 1188.—10. *Salmon, M.* Peritonite biliare sans perforation visible consecutive a une cholecystite eberthienne. Cholecystostomie. Guerison. "Soc. Nationale de Chir.", Seance du 26 de juin 1935. En "Bull. et Mem. de la Soc. de Chir.", 1935, pág. 878.—11. *Liege, R. et Folliasson, A.* Etude medico-chirurgicale des perforation de la vesicule biliare au cours de la fievre typhoide chez l'enfant. "Arch. de Med. des Enf.", oct. 1931, t. XXXIV, N° 10, pág. 581.—12. *Velazco Suárez, C. y Negri, A.* A propósito de dos observaciones de peritonitis biliar y pancreatitis aguda. "Bol. de la Soc. de Cir. de Bs. Aires", 1935, pág. 993.—13. *Tejerina Fotheringham, W.* Patogenia de la peritonitis biliar sin perforación. "Bol. de la Soc. de Cir. de Bs. Aires", 1935, pág. 8.—14. *Wajsman.* La perforación de la vesícula biliar en el curso de la fiebre tifoidea. Tesis de Paris, 1931.—15. *Widal, F.; Lemierre, A. et Abrami, P.* Fievres typhoide et paratyphoïdes. En Roger-Widal-Teissier, t. III, pág. 124.—16. *Speron, I.; Valdez, L. y Oliva Otero, O.* Colecistitis tífica primitiva. Primer Congreso Nac. sobre Enfermedades Endoepidémicas, pág. 621.—17. *Reid Mont, R. and Montgomery, J. C.* Acute cholecistitis in children as a complication of typhoid fever. "Johns Hopkin Hosp. Bull.", jannuary 1920, pág. 7.—18. *Nobecourt, P.* Les syndromes abdominaux douloureux dans la fievre typhoide des enfants. "Le Progres Med.", 16 de mai 1931, N° 20, pág. 897.—19. *De Vedel et Rimbauld.* Cholecistite perforante typhique precoce. "Presse Med.", 6 de dec. 1906.

INFARTO RENAL EN EL RECIEN NACIDO *

POR LOS

DRES. ALFREDO E. LARGUIA, JOSE E. RIVAROLA y
JOSE R. VAZQUEZ

Las observaciones que traemos a la consideración de esta Sociedad tienen el interés de las afecciones poco frecuentes, pero que por su gravedad y difícil diagnóstico diferencial plantean problemas urgentes, y de responsabilidad terapéutica.

La circunstancia de haber sido hecho el diagnóstico en vida de los niños, añade un nuevo interés a la comunicación, pues si bien el infarto del riñón ha sido objeto de estudios en la Pediatría, se ha tratado siempre de un hallazgo de autopsia en niños fallecidos por infecciones graves.

Para el título de nuestra comunicación, nos hemos basado en la definición de Marion y Danhiez¹, para quienes el infarto es el resultado de una obstrucción vascular, ya se trate de venas o de arterias y que puede provenir de flebitis, embolia o trombosis por alteración del epitelio, ya sean éstas traumáticas o inflamatorias. Esta definición no concuerda, sin embargo, con la propuesta por Roussy-Leroux y Oberling, quienes consideran, que el *infarto* es la necrosis circunscripta, en los órganos, consecutiva a la obliteración de una arteria; reservando, por otra parte, al denominación de *infartamiento hemorrágico* a la necrosis hemorrágica consecutiva a la obstrucción de una vena².

CASO N° 1.—Historia clínica 44-3-21. Edad, 14 días. Peso, 2.900 gramos. Niño nacido a término, de parto distócico (forceps). Cianosis al nacer. Peso 3.800 gramos. Alimentación natural, luego complementaria.

Inicia su *enfermedad actual*, en forma imprecisa, hace tres o cuatro días con desasosiego, vómitos amarilloverdosos a poco de ingerir el alimento y deposiciones diarreicas (5 a 6 diarias). La madre hace notar que la orina manchaba el pañal de color rosado en los últimos días.

Examen clínico (8-III-44): Febril, obnubilado, desnutrido con deshidratación intersticial acentuada, fontanela deprimida, respiraciones amplias y regulares. En abdomen se observa supuración de ombligo y circulación venosa colateral en el hipocondrio y flanco derecho; y a la palpación se encuentra en dicho flanco una tumoración del tamaño de un huevo de gallina, de consistencia dura que ocupa la región renal. Durante el examen semiológico se comprueba que está separada del hígado, que es indolora y de superficie

* Trabajo realizado en la Sala XV del Hospital de Niños, que dirige el Prof. Dr. Mario J. del Carril.

irregular, que se extiende lateralmente hasta la línea media y hacia abajo casi hasta la fosa ilíaca derecha. El examen de orina revela la existencia de hemátías, albúmina y algunos leucocitos degenerados.

Dada la gravedad del enfermo se practican transfusiones de plasma, tónicos cardíacos, dieta hídrica salinoglucosada y al día siguiente realimentación con leche humana.

En los días sucesivos mejora su estado general, desciende la temperatura, cesan los vómitos y disminuye el número de deposiciones, con buena tolerancia del alimento. Pero los síntomas del aparato urinario se mantienen sin mayores variaciones. Para precisar mejor los caracteres del tumor renal se realiza el estudio radiológico, directo y previa inyección con Perabrodil, que se repite posteriormente el 17-III-44, sin mayores beneficios, pues las radiografías resultaron poco demostrativas.

Diez días después el estado general había mejorado francamente, lo mismo que los demás síntomas. El tumor renal estaba más reducido de tamaño (20-III-44) y la orina era menos hematúrica pero con discreta piuria. Desaparición progresiva de las petequias y equimosis que desde el comienzo de la enfermedad habían aparecido en las piernas. El tiempo de sangría (1'30") y de coagulación (1'), eran normales.

Al mes de su ingreso (12-IV-44), el estado general era bastante satisfactorio a pesar de la grave enfermedad por la que había pasado. El tumor renal estaba muy reducido, su consistencia era dura, de superficie irregular y peloteaba sobre los planos profundos. Hematuria microscópica. Examen de sangre: hemoglobina, 90 %; glóbulos rojos, 4.500.000 y 12.400 leucocitos con franco predominio de neutrófilos (69 %).

A los dos meses (3-V-44), ha desaparecido la hematuria como tal, palpándose profundamente el riñón, de consistencia dura. El examen de orina revela la presencia de escasos hemátías y algunos leucocitos degenerados. Examen de sangre: hemoglobina, 60 %; glóbulos rojos, 3.540.000 y leucocitos 15.800, con 65 % de linfocitos.

La evolución ulterior es lenta y con frecuentes episodios dispépticos y febriles. El peso permanece largo tiempo estacionado y cuando es retirado por los padres el 31-VII-44 con un coriza diftérico, tenía cinco meses y pesaba 3.200 gramos. Durante su permanencia en la sala fué alimentado con leche humana y babeurre y se le proveyó de las cantidades adecuadas de vitaminas, extracto hepático, hierro y a partir de los tres meses se instituyó tratamiento específico consulfarsenol por las reacciones de Wassermann y Kahn positivas que tenía a su ingreso. Posteriormente fué observado a los diez meses de edad (23-XII-44), presentaba buen estado general y su peso era de 7.500 gramos. Continúa bajo vigilancia con el fin de realizar las pruebas funcionales de riñón llegando el momento propicio.

Resumen: A los 8-10 días de edad inicia su enfermedad con onfalitis, descenso de peso, vómitos y diarrea, tumoración renal, hematuria, piuria, petequias e hipertermia. Los síntomas gastrointestinales mejoran rápidamente con plasmoterapia, dieta hídrica y leche humana; la tumoración renal, la hematuria regresaron lentamente en el término de dos meses. La evolución del estado nutritivo del niño fué mala durante su permanencia en la sala, siendo retirado a los 5 meses con 3.200 gramos. Su evolución ulterior fué favorable, ya que, a los 10 meses de edad pesaba 7.500 gramos y presentaba un excelente estado general.

CASO Nº 2.—Historia clínica 44-6-3. Edad, 20 días. Peso, 2.800 gramos. Niño nacido a término con 3.300 gramos de peso, lactancia materna,

sin antecedentes familiares de importancia, sano hasta los 19 días de edad, bruscamente comienza a quejarse, presenta la mirada fija e imposibilidad para la succión, debiendo ser alimentado por cucharaditas. En la madrugada (1-IV-44), tiene una melena intensa. Simultáneamente se observa desviación ligera de la comisura labial hacia la derecha, con ptosis del párpado del mismo lado. Durante el día se acentúa el quejido espiratorio y aparece disnea, la temperatura rectal se eleva a 39°8, con deposiciones ligeramente rosadas pero sin melena.

Es internado el 1º-IV-44 a las 21 horas en grave estado. Al examen clínico en la guardia, se confirman los síntomas descritos y se encuentra garganta roja, foco congestivo en vértice pulmonar derecho, con estertores medianos diseminados y en abdomen una tumoración pequeña en el hipocondrio derecho. La orina es rojiza, hematúrica. En vista de la gravedad del niño se realiza transfusión de sangre, vitamina K, coaguleno y suero clorurado hipertónico al 10 % endovenoso.

Al día siguiente (2-VI-44), persiste la gravedad, continúa con quejido espiratorio y respiración polipneica sin disnea. Piel sin turgencia. Actitud de flexión y con miembros inferiores ligeramente rígidos. Por la auscultación se comprueba en vértice de pulmón derecho disminución de la entrada de aire y estertores finos. La palpación del abdomen permite comprobar que la tumoración es de superficie lisa, dura y localizada en el hipocondrio y flanco derecho. Hematuria intensa. Se practica punción lumbar que da salida a un líquido xantocrómico. Por la tarde fallece.

A continuación transcribimos el examen anatómopatológico realizado por el Dr. José Mosquera (Protocolo N° 5361):

Diagnóstico anatómico: Congestión generalizada. Hemorragia retroperitoneal derecha por infartamiento hemorrágico del riñón. Conducto arterioso permeable. Bronquitis purulenta con alveolitis difusa e intensa congestión parenquimatosa. Tumefacción turbia de miocardio con petequias subpericárdicas. Tumefacción turbia hepática virando a grasa. Ciego y colon ascendente con sufusiones hemorrágicas submucosas. Congestión cerebromeningea con edema generalizado. Dilatación de los ventrículos laterales.

Descripción macroscópica: Intensa hemorragia retroperitoneal derecha. El riñón derecho se presenta aumentado de tamaño, comparativamente con el homólogo; su celda está infiltrada de sangre, la que se extiende a los tejidos vecinos.

Previo fijación en formol al 10 %, se efectúa un corte desde el borde externo hacia el hileo; mientras el riñón izquierdo no muestra alteraciones, el derecho presenta el polo inferior intensamente infiltrado de sangre, transformándolo en una masa homogénea, consistente, hemorrágica. La hemorragia disminuye en intensidad hacia el polo superior, donde las pirámides se distinguen por su intensa congestión, dibujadas por la relativa palidez de la cortical y de las columnas de Bertain.

La cápsula se separa netamente de la cortical, estando engrosada e infiltrada por el proceso hemorrágico. Los vasos están ocupados por coágulos retraídos y consistentes y el ureter sin alteración macroscópica está teñido por difusión de hemoglobina.

Descripción microscópica: Panorámicamente se observa, profunda alteración de la estructura renal por proceso infiltrativo hemorrágico y zonas de necrobiosis.

A mayor aumento, se comprueba desprendimiento y espesamiento capsular en aquellas zonas donde la hemorragia es más intensa.

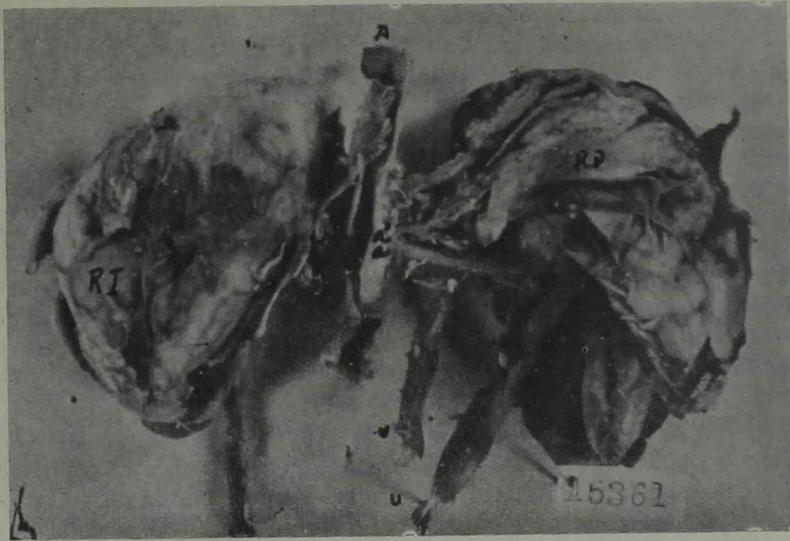


Figura 1

Riñones vistos por detrás

A, aorta. U, uréter. V, vena. a, arteria renal. a', arteria de la suprarrenal

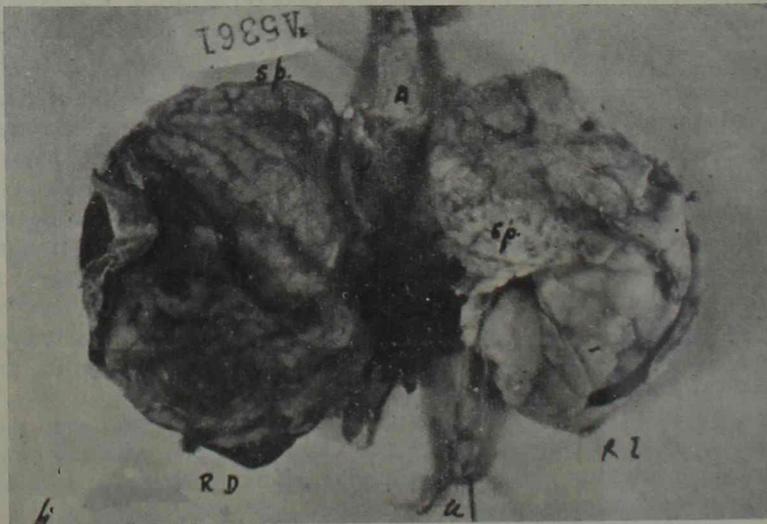


Figura 2

s. p., suprarrenales, u, uréter del R. I.

Vista anterior. A, aorta, uréter izquierdo. Cápsula derecha parcialmente desprendida. Se ve la infiltración del parénquima renal en el polo inferior

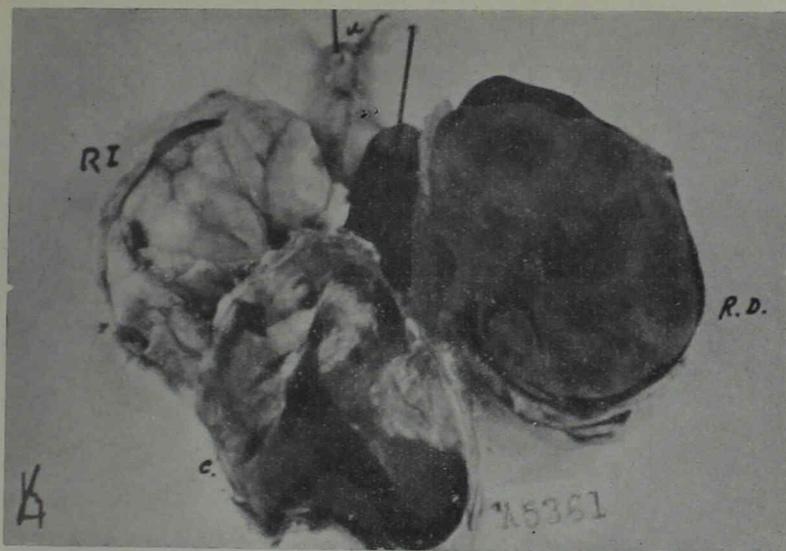


Figura 3

Riñón descapsulado. Cápsula reclinada hacia la izquierda (c), superficie interna con impregnación hemorrágica. Superficie cortical del riñón infiltración hemorrágica

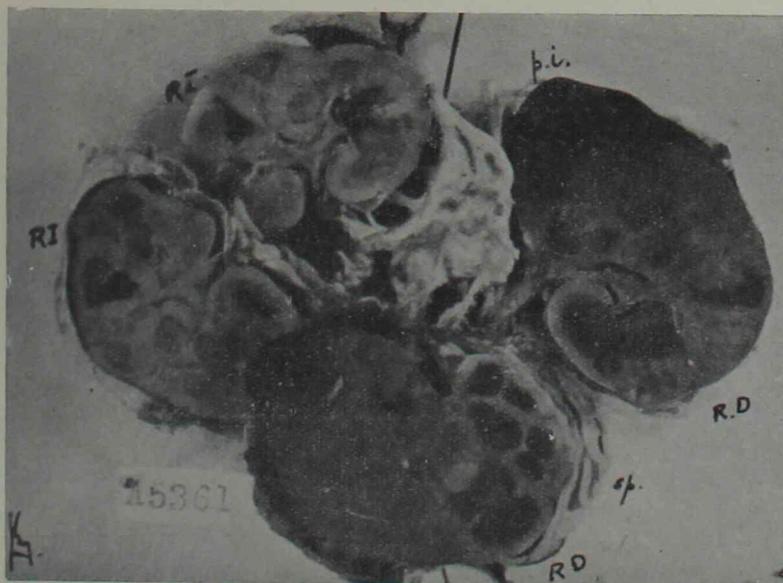


Figura 4

Ambos riñones vistos previa fijación y corte que va del borde renal al hileo
El riñón derecho en su polo inferior muestra homogeneidad estructural por infiltración hemorrágica. s. p., suprarrenal derecha indemne



Figura 5

Ampliación del preparado en negativo
 a, cortical con glomerulos dilatados y discreta infiltración hemorrágica. b, cápsula espesada. c, zona de intensa hemorragia. d, zona de necrosis. V, venas trombosadas

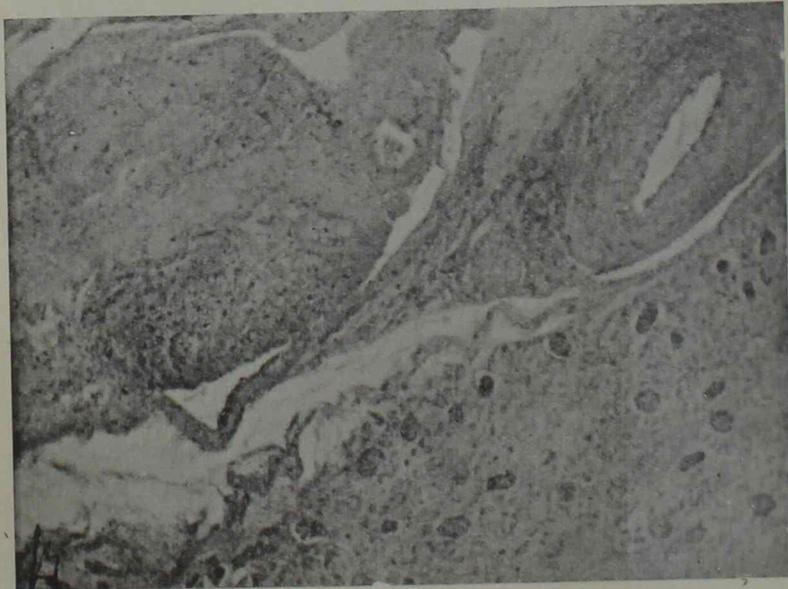


Figura 6

Arriba y a la izquierda, vena dilatada y trombo en organización fibrocolágena. Arriba y a la derecha, arteria de paredes espesadas y tumefacción del endotelio. Abajo y a la derecha, glomerulos alterados y alteración de la estructura tubular

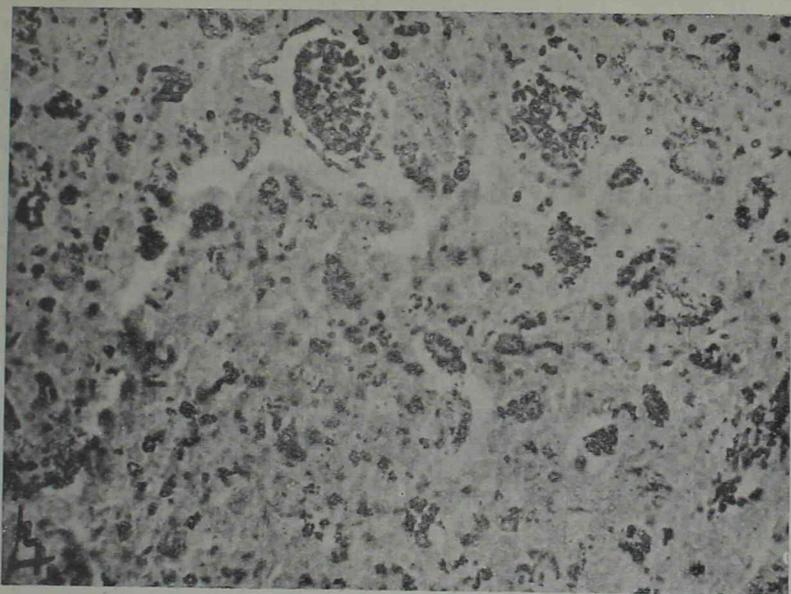


Figura 7

Glomerulos alterados, restos de formaciones tubulares y abundante precipitado de hemosiderina

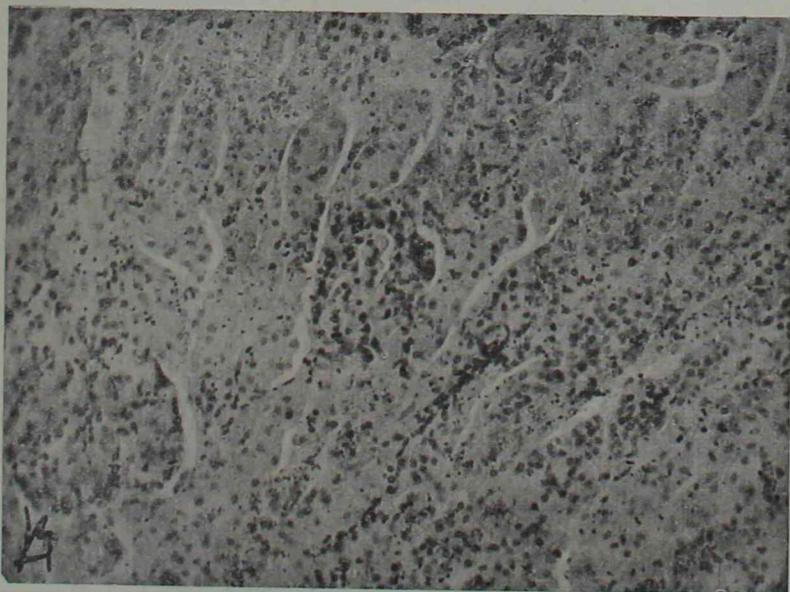


Figura 8

Zona tubular con tumefacción celular y obliteración de la luz. Detritus hemorrágico

Los glomérulos distendidos transformados en una masa homogénea, por pérdida de la estructura vascular tan caracterizable, muestra el número de elementos nucleares de los capilares, aparentemente disminuído, ocupando todo el aspecto glomerular, mientras otros menos alterados permiten distinguir luz entre la formación glomerular y la cápsula de Bowmann.

Las distintas zonas en necrobiosis difusas, muestran abundante precipitación hematinica y muy escasa reacción leucocitaria.

Los tubos en muchas zonas han desaparecido por completo, mientras en otras se observan sus restos, con tumefacción celular y estrechez de la luz tubular, con núcleos basales, protoplasma homogéneo y pálido. En la porción papilar, la alteración es mucho menor, a pesar de la infiltración hemorrágica.

Las arterias muestran discreto espesamiento de la media y adventicia y descamación del endotelio. Las venas dilatadas, presentan su luz ocupada por

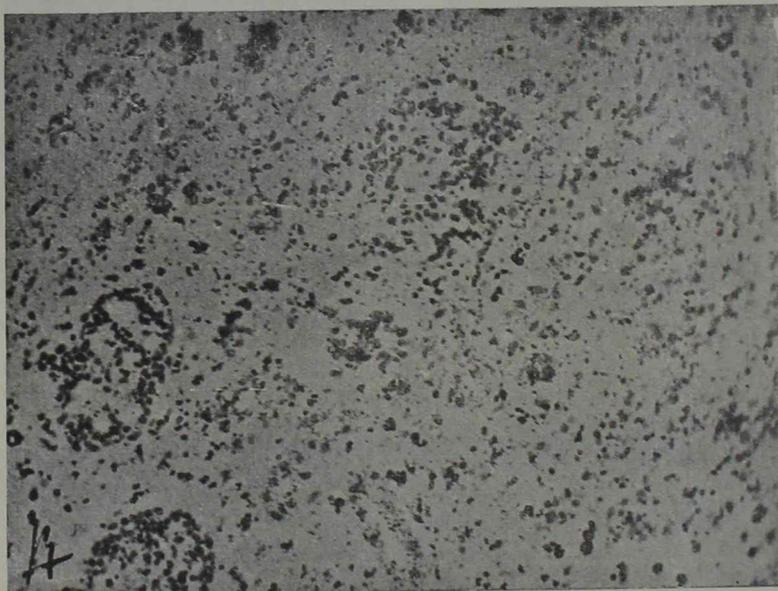


Figura 9

Zona de necrosis. Restos glomerulares y núcleos tubulares. Gránulos de hemosiderina

contenido hemático y organización fibrocolágena del contenido (organización fibrosa del trombo) con algunos leucocitos.

Resumen: Niño que a los 19 días de edad en plena salud, bruscamente comienza con quejidos, mirada fija e imposibilidad para la succión. A las pocas horas melenas intensas que posteriormente disminuyen. Presenta al examen clínico garganta roja, foco congestivo en pulmón derecho, con estertores medianos diseminados y una tumoración en hipocondrio y flanco derecho de superficie dura y lisa. Hipertermia y posteriormente hematuria. A pesar del tratamiento instituído, transfusión sanguínea, vitamina K, coaguleno y suero clorurado endovenoso, fallece a las 72 horas de haber comenzado su enfermedad.

COMENTARIO

Las historias clínicas que acabamos de presentar por la gran semejanza de sus síntomas fundamentales, la edad de comienzo, así como también los fenómenos iniciales, pertenecen a un mismo proceso, e indican en forma gráfica los caracteres principales de la enfermedad que tratamos y la gravedad del pronóstico.

En ambos casos el proceso se inicia dentro de los primeros días de vida, con un cuadro grave: inquietud, síntomas gastrointestinales (vómitos y diarrea), hipertermia y manifestaciones hemorrágicas, como ser hematurias en ambos y melena o deposiciones rosadas en el otro, coincidiendo además con un proceso infeccioso. A la palpación del abdomen se encuentra una tumoración en flanco derecho, lisa y redondeada que ocupa la región renal, bien delimitada del hígado. En el enfermo del caso N° 1, la evolución es favorable y pasados los primeros días de gravedad, sólo quedan como síntomas importantes la tumoración renal y la presencia de hematíes y albúmina en la orina. En cambio, el niño del caso N° 2, fallece dentro de las 72 horas de iniciación y la autopsia reveló la existencia de un infarto total hemorrágico del riñón derecho, con trombosis de los vasos. La similitud de los síntomas en ambos casos nos hace pensar que se trata de un mismo proceso, cuya distinta intensidad ha condicionado una evolución también diferente.

Dentro del capítulo de la patología del recién nacido, las historias clínicas que acabamos de resumir, son de escasa frecuencia y de difícil diagnóstico para quien no tenga presente la sintomatología, que caracteriza al infarto hemorrágico del riñón. Los elementos fundamentales para el diagnóstico, son una tumoración en la región renal, acompañada de un cuadro infeccioso, con grave estado general, hipertermia, manifestaciones gastrointestinales y síntomas hemorrágicos tales como hematurias y melenas.

Ahora bien, entre las enfermedades del recién nacido, existen variadas afecciones con las cuales puede ser necesario plantear el diagnóstico diferencial, ellas son en primer término el hematoma de la cápsula suprarrenal, la enfermedad hemorrágica del recién nacido, la nefritis, las pielo-nefritis, las pionefrosis, etc.

Por la gravedad del pronóstico y la distinta conducta terapéutica creemos de interés puntualizar algunos aspectos que permitan caracterizar el diagnóstico de cada una de ellas.

El cuadro del hematoma de la cápsula suprarrenal es bien conocido a pesar de su escasa frecuencia. Generalmente es un niño de muy pocos días que súbitamente se enferma de gravedad con gran hipertermia, disnea "sine materia" e inapetencia acentuada. Pocas horas después aparece cianosis y con gran frecuencia un "rash" petequial que se extiende por el cuerpo y extremidades. El examen del abdomen revela una tumoración

uni o bilateral en región renal, acompañada a veces de síntomas de irritación peritoneal y hemoperitoneo. A estos síntomas fundamentales deben agregarse manifestaciones asociadas, tales como trastornos gastrointestinales, convulsiones, calambres y estado comatoso, que por su carácter inespecífico sólo contribuyen a dificultar el diagnóstico. La denominación de "seudoneumonía del recién nacido" que se ha dado a este síndrome, se explica porque los síntomas iniciales más frecuentes, son la alta temperatura, intensa disnea y gran decaimiento; pero, la ausencia de síntomas físicos en el pulmón y de infección aparente, así como el hallazgo de la tumoración abdominal permiten encauzar rápidamente el diagnóstico. La confirmación se hace mediante la búsqueda de los síntomas sanguíneos, que acompañan a la insuficiencia suprarrenal y la mejoría de los síntomas clínicos, atribuidos a dicha insuficiencia (hipertermia y disnea), con una terapéutica sustitutiva energética ⁴.

En ciertas ocasiones, cuando la intensidad de la hemorragia es muy grande y se acompaña de hemoperitoneo, predominan los síntomas de hemorragia interna. El enfriamiento de las extremidades, el pulso débil e irregular, la palidez, la respiración polipneica exteriorizan el estado de shock y en estos casos la distensión del abdomen y el hallazgo de síntomas locales orientan el diagnóstico hacia un abdomen agudo y justifican la laparotomía exploradora. La observación de Rivarola y Visillac ³, constituye un ejemplo bien demostrativo de esta forma clínica de la hemorragia de la cápsula suprarrenal.

Se trataba de una niña nacida a término, de dos días de edad, que presentaba regular estado general. Tinte anémico intenso de piel y mucosas. Disnea acentuada con murmullo vesicular conservado. Tonos cardíacos apagados y taquicardia. Llamando la atención el abdomen que se encontraba aumentado de volumen distendido y tenso. Percibiéndose por la palpación defensa y contractura del hemiabdomen derecho, con crepitación nítida. Al día siguiente aumenta la palidez y la gravedad. El abdomen se halla distendido, con el cordón hemorrágico. La palpación lo encuentra tenso en toda su extensión y doloroso a la presión. En el hipocondrio y flanco derecho se alcanza a palpar una tumoración lisa, dura, profunda y fija al plano posterior, que no se puede delimitar bien. En la radiografía de frente en posición vertical, se observa que no existen niveles de oclusión, que hay una sombra que ocupa la parte inferior del abdomen rechazando hacia arriba las ansas intestinales dilatadas, correspondiendo dicha sombra sin duda a un derrame peritoneal; en el flanco derecho se comprueba una opacidad que se continúa con la del hígado, no existiendo imagen de aire en dicha zona, lo cual contrasta con lo observado en el flanco izquierdo que se encuentra lleno de gases. La radiografía de perfil y siempre en posición vertical, confirma lo observado en la anterior. Entre los exámenes de laboratorio realizados cabe destacar que el tiempo de coagulación comenzó a los 4 minutos y se hizo completo a los 8 minutos, 5 segundos; que el tiempo de sangría fué de 1 minuto, 5 segundos y el de protrombina de 95 segundos.

Realizada la intervención quirúrgica (Dr. J. E. Rivarola), se comprueba una hemorragia interna y una tumoración roja oscura y lisa en retroperitoneo. Se realiza luego tratamiento médico intensivo a base de vitamina K,

coagulantes y transfusiones sanguíneas. Curando luego de algunas intercurencias. Es observado posteriormente y a los 8 meses continúa sin novedad.

El hallazgo de un tiempo de protrombina muy por encima de los valores normales —más allá del denominado “nivel de hemorragia”⁵— como se ha encontrado en dicha observación y por otra parte, la rápida respuesta favorable al tratamiento con vitamina K, constituyen un valioso argumento para relacionar la hemorragia de las cápsulas suprarrenales a la enfermedad hemorrágica del recién nacido. Desde este punto de vista no sería aquélla más que una forma clínica de esta última. Sin embargo, por la sintomatología bien definida de la hemorragia de esta glándula, que representa el cuadro típico de la insuficiencia aguda de la misma, en unos casos, y de una hemorragia interna en otros, corresponde mantener por el momento la individualidad nosológica, a pesar del probable origen patogénico similar.

Frente a los cuadros que acabamos de describir el *infarto hemorrágico del riñón con o sin trombosis de la vena renal*, plantea un problema diagnóstico a veces difícil, por la similitud y coincidencia de algunos síntomas. También esta entidad clínica es frecuente en los primeros días de la vida, bien pronto toma carácter de gravedad, con hipertermia, decaimiento, quejido, trastornos gastrointestinales y manifestaciones hemorrágicas, acompañándose de una tumoración en la región renal. Pero el infarto del riñón, dada su etiología frecuentemente infecciosa, es precedido por síntomas tales como otitis, bronconeumonía, onfalitis (como en la observación N^o 1), o bien por diarreas y vómitos cuando su causa es la diarrea infecciosa del recién nacido. Además, las manifestaciones hemorrágicas se hallan en este caso directamente influenciadas por la lesión anatómopatológica y por esta causa, es una hematuria su principal manifestación y con menos frecuencia, la melena.

El infarto hemorrágico del riñón asociado o no a la trombosis de la vena renal ha sido objeto de numerosos estudios dentro de la literatura pediátrica⁶. Se considera actualmente que su frecuencia ha disminuído, pero no debemos olvidar que desde el punto de vista diagnóstico, su cuadro clínico se halla enmascarado unas veces por una gastroenteritis⁷ y otras por la ausencia de los síntomas urinarios propios del infarto en la edad adulta.

Desde el punto de vista etiológico, la mayoría de los autores acepta su vinculación a procesos infecciosos del recién nacido, de los cuales sería una grave complicación. En un trabajo reciente Berenberg y colaboradores⁸, relacionan esta afección con la diarrea infecciosa del recién nacido y en una serie de autopsias encuentran en el 20 % de los casos, infarto renal con o sin trombosis de la vena renal, conjuntamente con lesiones infecciosas de otros órganos.

En realidad la *importancia de la infección como factor etiopatogénico del infarto y de la trombosis* se destaca netamente sobre los demás

causales que han sido propuestos y que citamos sólo a título de información y porque quizás, alguno de ellos pueda tener una influencia predisponente. Así se ha mencionado la existencia de trastornos circulatorios en la deshidratación por diarrea, que conjuntamente con la lenta circulación renal, por particulares condiciones anatómicas, podrían favorecer la trombosis de la vena renal; la acción de toxinas endógenas o exógenas al producir lesión del endotelio vascular, conducirían a la formación de trombos; la predisposición particular del recién nacido para presentar estos tipos de lesiones. Finalmente, la policitemia y la anemia.

De igual manera la discusión, acerca de si el infarto es consecuencia de la trombosis o si ambos tienen un factor etiológico común, parece estar resuelta a favor de esta última hipótesis. El estudio anatómopatológico ha demostrado la presencia indiferente de infarto renal hemorrágico acompañado o no de trombosis y de igual manera, esta última lesión era a veces el único hallazgo.

Otro aspecto interesante es el que se refiere al predominio de la lesión sobre el riñón izquierdo o derecho, inclinándose algunos investigadores hacia una mayor predisposición del izquierdo, por las condiciones anatómicas en la circulación del mismo. En nuestros casos el riñón lesionado era el derecho, circunstancia ésta ya observada por otros autores. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial*, los síntomas del infarto renal son suficientemente precisos, siempre que se los tenga presentes, para poder caracterizar dicha afección. Pensaremos en ella cuando nos encontremos en presencia de un niño recién nacido, de alrededor de quince días de edad, gravemente enfermo con una tumoración en la región renal, cuyo hallazgo ha sido precedido o acompañado de trastornos gastrointestinales, hipertermia, inapetencia y algún proceso infeccioso simultáneo localizado en cualquier parte del organismo. Los síntomas urinarios tales como hematuria, piuria, hemoglobinuria y oliguria tienen gran valor diagnóstico pero no siempre están presentes. A estos síntomas fundamentales pueden agregarse melenas, convulsiones, etc.

La edad y el aspecto local tienen gran valor para diferenciarlo del hematoma de la cápsula suprarrenal, afección con la que tiene semejanza clínica según acabamos de ver. En efecto, este último proceso se presenta siempre dentro de los primeros días de la vida, pues su patogenia se halla fuertemente ligada con la enfermedad hemorrágica del recién nacido con sus alteraciones sanguíneas bien conocidas. En cuanto al aspecto local debe destacarse, que, si el hematoma de la cápsula suprarrenal, se acompaña de hemoperitoneo, el cuadro clínico local es completamente distinto. Únicamente cabe el diagnóstico diferencial en las localizaciones unilaterales sin participación del peritoneo. El tumor del hematoma de la cápsula suprarrenal, es más grande, más fijo al plano posterior y *no pelotea*. El tumor del infarto del riñón es más pequeño y *pelotea*. Estas diferencias se explican bien, pues en realidad la denominación hematoma de la

cápsula suprarrenal es mala. La lesión en sí es un hematoma perirrenal cuyo origen está en la cápsula suprarrenal. Por ello tiene la fijeza de los tumores retroperitoneales extrarrenales. En cambio, en el infarto del riñón éste sólo se encuentra aumentado de tamaño dentro de su cápsula, encontrándose libres los planos que lo rodean, por tal razón tiene el infarto los caracteres propios de los tumores renales.

En cuanto a la enfermedad hemorrágica del recién nacido íntimamente vinculada con la hipoprotrombinemia, tiene manifestaciones múltiples de fácil diagnóstico según su localización. Con respecto a la nefritis aguda, pielonefritis y pionefrosis, diremos que el hallazgo de una gran tumoración renal uni o bilateral permite desechar su existencia. De igual manera habrá que descartar otros procesos infecciosos graves del tipo de la enfermedad de Winckel que se observan en esta edad de la vida.

El diagnóstico con otros tumores de riñón sólo merece ser citado a título informativo, pues rara vez se plantearán en la práctica. Así, en la hidronefrosis congénita faltan en absoluto los síntomas generales. El disembrionoma nefrógeno es muy raro en el recién nacido. Con el riñón poliquístico porque generalmente éste es doble y no presenta manifestaciones generales graves.

Finalmente creemos interesante recalcar, que en los procesos graves y generalizados el infarto y la trombosis renal pueden ser una simple complicación, en cuyo caso los síntomas que le son propios pueden pasar desapercibidos dentro del cuadro general y ser en estas circunstancias un hallazgo de autopsia.

Tratamiento.—Debemos considerar para el tratamiento del infarto de riñón en el recién nacido, los factores etiológicos, el cuadro clínico y la lesión anatómopatológica.

Siendo el infarto de riñón una lesión consecutiva a un proceso infeccioso localizado o generalizado en el organismo, es sobre él que debemos actuar enérgicamente en forma profiláctica y curativa. Hay que pensar que un recién nacido portador de una infección y sobre todo de la diarrea infecciosa, puede hacer como complicación un infarto de riñón. Hoy en día la quimioterapia (sulfamidas), y la penicilina constituyen un recurso muy eficaz.

Sobre el cuadro clínico, hay que actual combatiendo el shock y la deshidratación. El plasma humano soluciona estos dos trastornos. Si la hematuria es muy intensa, o la misma infección determina una anemia, están indicadas las pequeñas transfusiones de sangre a repetición. Se debe considerar también la hipotensión que presentan estos enfermos. No la hipotensión inherente al shock que es tratado con él, sino a la que es patrimonio del recién nacido, aumentada por la alteración del estado general y que se la considera como una de las causas de la formación del trombo venoso. Se debe entonces en forma profiláctica, administrar corteza de glándula suprarrenal y cardiotónicos derivados del alcanfor, en todo recién nacido que presente un foco infeccioso grave.

Por último, se plantea un problema interesante y de difícil solución al encarar el tratamiento en sí de la trombosis de la vena renal. En forma profiláctica, siempre que no existan contraindicaciones por la existencia de alteraciones sanguíneas, los anticoagulantes del tipo de la heparina, pueden ser beneficiosos. Pero una vez constituido el infarto, ante la hematuria intensa que a veces se presenta, queda la impresión que es con medicación coagulante que hay que actuar. Medicación que por otra parte tiene el inconveniente de aumentar y favorecer el trombo.

En realidad debemos resolver el problema averiguando de inmediato cuáles son las condiciones sanguíneas del enfermo: tiempo de coagulación, tiempo de sangría, tiempo de protrombina. Si el resultado es normal, creemos que es conveniente administrar heparina. De nuestros enfermos, el que falleció, recibió en atención al cuadro urgente que presentaba y a su hematuria intensa, coaguleno y vitamina K. No atribuimos a ello la causa del deceso, pero la medicación fué ineficaz. El que sobrevivió, no recibió medicación coagulante.

Si la lesión asienta sobre la vena renal, es lógico pensar que la hematuria continuará mientras subsista la causa del éstasis sanguíneo. Constituida la lesión el pronóstico queda supeditado a la extensión del proceso, infarto parcial o total uni o bilateral.

El infarto parcial es susceptible de curar con tratamiento médico. El infarto total mucho más grave es tributario de la cirugía. El tratamiento quirúrgico, que consiste en la nefrectomía, ha sido realizado en el recién nacido una vez por Campbell⁹, falleciendo el enfermo por trombosis de la vena renal opuesta. Puede llegarse a pensar en él, ante un enfermo que no responde al tratamiento médico y como un último recurso, cuando ya se han perdido todas las esperanzas de éxito. No debemos olvidar que la cirugía puede actuar aquí, solamente sobre una localización de un proceso general.

BIBLIOGRAFIA

1. *Marion*, cit. por Solé, R. en apoplejía renal. Infarto total del riñón. "Bol. y Trab. de la Acad. Arg. de Cirugía", 1943, 27, N° 23, 855-868.—2. *Roussy-Leroux y Oberling*, cit. por Solé, R. en loc. cit. (1).—3. *Rivarola, J. E. y Visillac, V. O.* Hemorragia interna en un recién nacido. "Arch. Arg. de Ped.", 1944; 21, 4.—4. *Goldzieher, M. A.* The adrenal glands in health and disease. Ed. F. A. Davis, Philadelphia, 1944.—5. *Garrahan, J. P., Thomas, G. F. y Largaña, A. E.* Vitamina K en pediatría. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1941.—6. *Ungari, C.* Su di un caso di infarto emorragico bilaterale dei reni in un lattante. "Il lattante", 1940; 11, 55.—*Marshall, S. y Whapham, E.* Case of bilateral renal infarction in a newly born infant. "Lancet", 1936, 2, 428.—*Nordwall, W.* Un cas de thrombose bilaterale de la veine rénale chez un nouveau-né. "Acta paedriat.", 1942; 14, 186.—*Goldzieher, M. A. y Greenwald, H. M.* Hemorrhage of the adrenal in the new born. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1928; 36, 324.—*Noeggerath, C. y Nitschke, A.* Enfermedades urogenitales de los niños, en v. Pfaundler y Schlossmann, A. en Tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia. Ed. F. Seix, Barcelona, 1934, t. IV, p. 125.—7. *Finkelstein, H.* Tratado de las enfermedades del lactante. Ed. Labor. Bs. Aires, 1941; 809.—8. *Barenberg, L. H., Greenstein, N. M., Levy, W. y Rosenbluth, S. B.* Renal thrombosis with infarction complicating diarrhea of the newborn. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1941; 62, 362-372.—9. *Campbell, M. F.* Pediatric urology. Ed. MacMillan Co., New York, 1937, vol. 1, p. 473.

TRATAMIENTO ESTROGENICO PRECOZ Y TARDIO DE LOS INMADUROS; SUS RESULTADOS

POR EL

DR. FERNANDO UGARTE

Adscripto a la Cátedra de Puericultura, Primera Infancia
Jefe del Dispensario de Lactantes N° 19

El primero en utilizar productos con actividad estrogénica fué E. Martin de Elberfeld (1928), que empleó una solución acuosa de un extracto ovárico y de placenta obtenidos por electrodiálisis, sobre un pequeño número de prematuros, con resultados interesantes. G. Lauria Disser, de Caracas, en 1934, emplea Unden en la crianza de 25 prematuros (100 u. rata, por kilo de peso, disuelta en leche durante 15 a 20 días). En 19 lactantes aumentó el peso, en 1 se mantuvo, descendiendo un poco en 2. Los restantes 3 niños con peso muy bajo se murieron: 1.200 g., 800 g. y 1.100 g.

Ego Aguirre ("Crónica Médica", Lima, 1935, N° 868, pág. 336), trató 46 prematuros, 3 murieron, en los demás se evitó el descenso de peso y en algunos casos hasta produjo un aumento del mismo. Generalmente se inició el tratamiento al cuarto día después del nacimiento, pero a veces ya al primer día. La dosis diaria era de 100 u. r. por kilo de peso.

Potter ("Brit. Med. J.", 1937, I, pág. 1201), refiere haber obtenido resultados favorables con el empleo de la foliculina. A. Ravina ("Presse Med.", 1937, 26:500), recomienda una solución alcohólica de 70 miligramos de hormona folicular por litro para la administración peroral, una gota de esta solución corresponde a 10 u. r. de hormona folicular, dándose 4 gotas a la noche y a la mañana antes de las comidas.

A. Brochier y R. Contamin ("Ped.", junio 1937), ante los resultados felices obtenidos por otros autores, constituyeron dos grupos de prematuros indemnes de taras y sometidos a la misma higiene dietética; en el primer grupo, los niños no recibieron foliculina; la mortalidad alcanzó a 10,5 %. En el segundo grupo sometido a un tratamiento regular por la foliculina, la mortalidad fué solamente de 3,5 %, es decir, de una tasa inferior a la comprobada habitualmente.

Los autores insisten, en particular, sobre el notable efecto obtenido por la foliculina sobre el crecimiento ponderal de los prematuros.

Ellos comprobaron un paralelismo constante entre las fases de

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 28 de mayo de 1946.

aumento de peso y las de administración del medicamento. Insisten igualmente en el hecho de que el inmaduro presenta una carencia inmediata de la foliculina materna y aconsejan comenzar la administración de la foliculina desde el día del nacimiento; obtienen así una disminución importante de la pérdida de peso inicial. Los efectos del tratamiento son duraderos; los autores lo interrumpen cuando el niño llega a 2.500 g. y no comprueban la deficiencia física e intelectual frecuentemente observada en los prematuros. Utilizaron una solución hidroalcohólica de foliculina, titulada a 1/10 de miligramo por c.c. cada gota, la cual contiene 20 unidades internacionales. Prefieren utilizar la foliculina en estado puro sin añadir otras hormonas genitales, que les parece desempeñar un papel ineficaz. Emplean sistemáticamente la vía bucal, que permite fácilmente la administración fraccionada, la cual les parece la más eficaz. En su opinión, la dosis óptima es de 160 unidades internacionales, o sea 8 gotas, a dar desde el primer día de vida hasta que el niño haya alcanzado el peso de 2.500 g. El tratamiento foliculínico no dispensa, naturalmente, de los cuidados de higiene y de dietética especiales a esos recién nacidos.

Entre nosotros se ha ocupado de dicho tratamiento hormonal, Carreño (Prematuros y débiles congénitos, 1931; Tratamiento hormonal de niños prematuros "Arch. Arg. de Ped.", 1932:2:610-625), habiendo observado a pesar del número no muy grande de casos, resultados apreciables.

En la clínica obstétrica de Montpellier, P. Demas, J. Caderan y R. Sarran han empleado exclusivamente una solución hidroalcohólica de foliculina cristalizada, conteniendo 70 miligramos de hormona por litro. Cada gota de esta solución corresponde a 2 milésimas de miligramo o sea 18 unidades rata. La hormona de origen equino es idéntica a la foliculina humana cristalizada. La administran por vía bucal, lo que les permite fraccionar las dosis, que es de 8 gotas administrada en dos veces, 4 por la mañana y 4 por la noche. Estas dosis no son fijas y pueden ser aumentadas sin inconvenientes, habiendo llegado a tomar un recién nacido hasta XX gotas. Cualquiera sea el peso del niño, Delmas y sus colaboradores han empleado la dosis de 8 gotas, aumentando la dosis si el peso está estacionado. El tratamiento es detenido cuando el niño alcanza los 2.500 g. Los resultados más interesantes fueron los siguientes: caída de peso en el nacimiento muy poco importante; recuperación rápida del peso inicial y ausencia o poca importancia de los trastornos termorreguladores.

Michelsoni Archimedi ("II Lattante", 1940, 3:123), basándose en los datos experimentales existentes acerca del tratamiento de los prematuros con preparados de foliculina natural, administró a estos niños diariamente la alta dosis de un miligramo de un derivado de estilbestrol por vía intramuscular. De los 20 casos (11 varones y 9 niñas) sometidos a esta terapéutica, sólo 2 (10 %) murieron. En lugar del descenso fisiológico del peso que se produce en los primeros días de vida, se registró

en 16 niños un marcado aumento del mismo. En tres casos se comprobó una disminución leve diaria de 2,14, 6,57 y 7,14 g. respectivamente, y en un caso de 15 g. Si se considera que en condiciones normales el peso postpartum suele bajar 200 g. y 137-200 g. el de los prematuros, mientras que bajo el tratamiento con el derivado del estilbestrol se consiguió en un 80 % de los casos un aumento promedio diario de 9,31 g., estos resultados pueden ser considerados como ampliamente satisfactorios. El aumento diario del peso corporal oscilaba entre un mínimo de 1,66 g. y un máximo de 31,42 g. El peso inicial medio de los prematuros fué de 2.172 g. (mínimo 1.200 g., máximo 2.750 g.) y el final medio, es decir, el registrado al dar por terminado el tratamiento, fué de 2.298 g. (mínimo 1.550 y máximo 2.800 g.). La duración del tratamiento fué en 14 casos de 7,3 días término medio (mínimo 5 días, máximo 9 días), y en otros 6 casos de 18, 20, 26, 27, 38 y 63 días respectivamente. A los 20 inmaduros se le administró término medio 10 miligramos del preparado, aquellos que fueron sometidos al tratamiento durante un promedio de 7,3 días, solamente 4 miligramos. De estas observaciones el autor deduce que con el estilbestrol se dispone de un medicamento de aplicación fácil, que mejora el pronóstico vital de los inmaduros, ejerciendo efectos benéficos sobre el metabolismo.

Castellanos Matalla G. ("Tratamiento estimulante de los prematuros y débiles congénitos por la hormona folicular", tesis de Bogotá, 1943), impresionado por el número de niños prematuros y débiles congénitos que nacen en el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, y el alto porcentaje de mortalidad que se presenta en ellos, ha motivado presentar este trabajo como tesis de doctorado.

Aparte de los tratamientos higiénico y dietético, estudia la acción de uno de los medicamentos llamados estimulantes para la crianza de los prematuros y débiles congénitos, que por su mecanismo de obrar ha llamado poderosamente la atención en los últimos años: la hormona folicular. Expone 50 casos clínicos de niños de peso inferior a 2.500 g. clasificados en dos grupos: heredolúeticos y no heredolúeticos. En cada uno de estos grupos, ha escogido parejas de niños, varias de ellas gemelos, en cada uno de los cuales ha tratado un niño durante un mes o hasta la fecha de su muerte, en el caso de que esa hubiese ocurrido antes de este término; y del otro se sirvió de control. Escogida cada pareja de niños en iguales condiciones de vitalidad desde el punto de vista de las de nacimiento, efectos de sífilis congénita o no, grado de prematuridad o debilidad, peso y unidad de tiempo, pudo observar que la mortalidad disminuyó en un apreciable grado en los niños sometidos al tratamiento en relación con los controles y con los porcentajes que sobre mortalidad en inmaduros arrojan las estadísticas. Pero no, solamente se redujo la mortalidad, sino que pudo observarse una inferior y menos sostenida pérdida de peso inicial, un crecimiento ponderal y estatural más firme

y regular, aparte de otras varias deducciones a que llega el autor gracias al suficiente número de observaciones estudiadas y de las que hace amplia mención en el curso de su trabajo. Recuerda que los promotores del método lo han aplicado no solamente a los prematuros, sino igualmente a los débiles no prematuros y a los gemelos de poco peso, haciendo observar que no hay jamás intolerancia. Sobre la acción que la hormona folicular tenga sobre el desarrollo del cuerpo no ha podido sacar hasta ahora conclusión alguna y se ha dicho que obra únicamente como estimulante hormonal de sustitución. La vía empleada fué de preferencia la parenteral, inyectando diariamente una solución oleosa, de un centímetro cúbico y con una potencia de 100 u. i. durante 30 días, es decir, 3.000 u. i. como tratamiento total.

El autor expone las historias clínicas y señala los siguientes porcentajes de mortalidad durante el mes, obtenidos en los 50 casos de prematuros y débiles congénitos: 18 casos de no heredoluéticos tratados, mortalidad, 16,66 %; 18 casos de no heredoluéticos controles, 38,88 %; 7 heredoluéticos tratados, 28,57 %; 7 heredoluéticos controles, 71,42 %. Termina expresando que pudo apreciar una menor predisposición a las infecciones en los inmaduros tratados con hormona folicular.

Basul V. M. ("Obst. Ginec. Lat. Amer.", 1944, 289), trata un prematuro a partir del octavo día del nacimiento con 3 gotas de Unden, continuando el tratamiento durante dos meses con franco éxito.

Resumiendo la opinión de los distintos autores, podemos expresar lo siguiente: la totalidad de los experimentadores están de acuerdo sobre los efectos benéficos de la foliculina en lo relativo a: 1º *disminución franca de la mortalidad infantil en los inmaduros tratados, contrastando con los controles, o las cifras de estadística*; 2º *acción manifiesta sobre la curva ponderal exteriorizada en dos formas distintas, pérdida inicial del peso mucho menor y rápida progresión de la misma en los días sucesivos*; 3º *efectos benéficos sobre las funciones termorreguladoras*, y 4º *aumento marcado de la inmunidad*.

Respecto a duración y dosis, las opiniones son ligeramente discordantes; en lo relativo a la primera, mientras algunos lo indican, por pocos días otros lo aconsejan hasta un determinado peso de 2.000 g. a 2.500 g. y los menos prolongándolo hasta los dos meses; en lo referente a lo segundo, es decir, las dosis, podemos expresar que a excepción de un solo observador la totalidad prescribe de 100 a 200 u. diarias, mientras que Micheloni da dosis en comparación de los otros realmente extraordinarias, que como veremos más adelante a nosotros nos parecen las más útiles y apropiadas.

Nuestra experiencia sobre tratamiento hormonal estrogénico de la inmadurez la podemos esquemáticamente clasificar en dos grandes grupos

de casos: A) tratamiento hormonal inmediato o precoz de la inmadurez y B) tratamiento hormonal mediato o alejado.

1º TRATAMIENTO FOLICULINICO INMEDIATO O PRECOZ DE LOS INMADUROS

Nuestra experiencia muy pequeña (5 casos) de este grupo de niños comprende a la ya anotada por todos los autores; menor mortalidad, menor disminución de peso en el nacimiento y generalmente cuando el tratamiento se inicia desde el primer día continua progresión del mismo sin pérdida ninguna, mayor rapidez en el progreso ulterior, rápida regulación de los centros termorreguladores y aumento de la inmunidad. Las vías utilizadas fueron la bucal y la intramuscular, aunque es de nuestra preferencia la intramuscular, máxime como somos partidarios de las dosis altas. De 10.000 a 40.000 u. i.

2º TRATAMIENTO FOLICULINICO MEDIATO O LEJANO

La totalidad de los autores aconsejan terminar el tratamiento cuando el niño llega a los 2.500 g. y si tienen oportunidad de observar al inmaduro ya con este peso, no preconizan tratamiento alguno de carácter estrogénico. Nosotros insistimos sobre los éxitos francos conseguidos con el tratamiento alejado del inmaduro, haya estado o no sometido anteriormente a una cura foliculínica, tratamiento que se puede comenzar a una edad muy alejada del nacimiento cuando las condiciones lo requieren.

Hemos tenido oportunidad de comenzar dicho tratamiento hormonal, lógicamente por sintomatología achacada directa o indirectamente a la inmadurez a edades completamente variables, desde los 2 meses hasta los 11 meses; en nuestros casos las edades han sido las siguientes:

A los	2 meses	2 casos
”	”	3	5 ”
”	”	4	6 ”
”	”	5	4 ”
”	”	7	2 ”
”	”	9	2 ”
”	”	11	2 ”

Nuestra experiencia sobre 23 inmaduros, con tratamiento iniciado después de los 2 meses, la podemos resumir así:

Mejoría franca del funcionalismo orgánico general, especialmente en lo referente a las funciones digestivonutritivas.

Aumento de peso, coincidiendo siempre con el aumento del apetito, lo que descarta la simple retención hídrica; esta progresión de la curva ponderal se ha manifestado siempre en todos los casos, pudiendo sin exagerar denominar a esta medicación en los inmaduros, *medicación anti-*

distrófica, dada la regularidad de acción en lo que atañe a la normalización del peso y la recuperación del apetito; respecto a este hecho la observación resumida N° 1 es muy demostrativa. Hacemos notar que esta característica relativa a la curva ponderal se mantiene por tiempo indefinido o a lo menos bastante tiempo después de la terminación del tratamiento (de 2 a 3 meses).

El aumento de peso en nuestros enfermitos ha sido término medio, el siguiente: después de la primera inyección 180 gramos —máximo 300 g., mínimo 60 g.— descartando los casos de afecciones intercurrentes; después de la segunda inyección 254 gramos —máximo 380 g., mínimo 160 gr.— después de la tercera inyección 220 g., —máximo 330 g., mínimo 130 g.— y estas cifras siguen siendo aproximadamente iguales a las obtenidas en las restantes inyecciones.

Inmunidad semejante a la del niño sano.

Desde el punto de vista morfológico, del hábito del prematuro, este no se presenta cuando el tratamiento se comienza más o menos precozmente y se atenúa rápidamente cuando este ya había hecho su aparición. Nuestros inmaduros no han tenido facies característica, ni megacefalia. Las observaciones resumidas 2, 3 y 4 son muy elocuentes.

El crecimiento armónico del niño.—Desde el punto de vista morfológico en los niños sometidos a la estrogenoterapia este se ha realizado en forma análoga a la del niño normal, no observándose, ni la presencia de megacefalia, ni acortamiento de miembros, ni ninguna desproporción llamativa de sus formas corporales; volvemos a repetir, el crecimiento se realiza en forma completamente normal. Ha sido tan llamativa la mejoría total de estos niños, que estamos experimentando la foliculino-terapia en anormalidades que podrían ser vinculadas a la inmaduración infantil.

Vías de administración y dosis.—Se puede indicar indistintamente el tratamiento por vía bucal, percutánea o inyectable. Somos partidarios de estas dos últimas, especialmente la intramuscular, porque sabemos con seguridad la cantidad que damos. Usamos los estrógenos sintéticos por dos motivos —la acción es igual—: por el bajo precio y además por su eliminación más lenta, lo que motiva el alargamiento del tiempo entre inyección e inyección, hecho a tener en cuenta en primera infancia.

Generalmente damos 50.000 u. a razón de 10.000 u. aplicadas las dos o tres primeras cada semana y las dos últimas con intervalos de alrededor de 15 días. Se puede combinar el tratamiento con fricciones y aun mismo desde la terminación de los inyectables se puede seguir con fricciones día por medio o diariamente según el caso (aproximadamente cada fricción 1 cm. del B-Cyren ungüento) y hacer de 15 a 20 fricciones. En algunos pocos casos después de 3 ó 4 meses si se presenta alguna anormalidad vincu-

lada a la inmadurez, se pueden aplicar de 2 a 4 inyecciones de 10.000 unidades cada una.

No hemos tenido inconveniente alguno durante el tratamiento. Siempre ha aparecido después de las 20.000 a 30.000 u. una ligera hipertrofia mamaria con pigmentación del mamelón, completamente indolora, de intensidad igual en los dos sexos. En las niñas en algunas ocasiones se ha notado una pequeña secreción vaginal mucosa. Estas reacciones mamogénicas no tienen ninguna importancia cualquiera sea el sexo, pues sabemos que los estrógenos y los andrógenos tienen una acción mamogénica directamente y por intermedio de la cápsula suprarrenal, y que el acetato de dexametasona, al igual que la corteza suprarrenal, fuente importante de productos de actividad mamogénica, tiene por miligramo un poder cinco veces mayor mamogénico que los andrógenos.

¿COMO ACTUARIA LA FOLICULINOTERAPIA?

Durante los últimos meses del embarazo el organismo materno contiene una importante cantidad de foliculina, cuya tasa va en aumento hasta el término. El feto, estrechamente solidario con la madre, está sometido a la acción de esta substancia que ha podido ser puesta en evidencia en la sangre del cordón umbilical y en las orinas del niño durante los primeros días del nacimiento. Esta hormona parece desempeñar un papel en el desarrollo intrauterino, de ahí la idea de una "terapéutica hormonal de substitución".

La foliculina es la hormona sexual femenina. Como su nombre lo indica, proviene naturalmente del folículo ovárico. He aquí dos nociones recientes, ya clásicas y que, sin embargo, las últimas investigaciones obligan a declarar si no son falsas, o por lo menos poco satisfactorias. En efecto, la observación y la experiencia han demostrado que en el organismo femenino, otros tejidos que no pertenecen al tejido ovárico eran capaces de formar foliculina; más bien parece que sea en el macho, por lo menos en algunas especies (equino), donde se encuentran las mayores cantidades de foliculina. En la especie humana se la encuentra en los dos sexos. Se la encuentra en los tumores de los órganos genitales, pero no relacionados con la madurez sexual, pues se ha hallado en los tumores de la menopausia fuera de la función ovárica, de donde se deduce que los tumores que contienen hormona folicular tienen que haberla producido ellos mismos. Lo que cabe deducir de las investigaciones realizadas, es que *la hormona folicular forzosamente guarda relaciones especiales con el crecimiento activo de las células*. La hormona folicular no sólo existe en los dos sexos, sino que está muy extendida en la naturaleza. Se ha comprobado su presencia en ovarios de mariposa (Loewe y Vos), en el agua de mar de determinadas costas y en ciertas algas, en aceites minerales (Ascvhhein), en lagunas, en semillas de palmera, etc.

No existe más que una circunstancia en que la mujer parece detentar un verdadero record de fabricación: es durante el embarazo. Durante los 9 meses que durará la gestación será eliminada más foliculina en sus orinas, que durante todo el resto de la existencia fuera del embarazo.

Como se ha dicho, se trata de una verdadera inundación, debiendo multiplicar por 1.000 las cifras que da el dosaje de la hormona en la orina y en la sangre de la mujer no grávida, para darnos una idea de la importancia del tenor de ésta. En la mujer este aumento es relativamente débil durante las primeras semanas (menos de 500 U. S.), luego se acrecienta progresivamente y finalmente en las últimas semanas alcanza cifras elevadísimas hasta 20.000 U. S. Sobre el origen de esta cantidad elevada de foliculina todos están de acuerdo en achacarla a la placenta. Sin embargo, últimas investigaciones abren un paréntesis sobre el posible papel del feto. La sangre del cordón umbilical, como hemos dicho anteriormente, contiene foliculina y parece resultar de los dosajes efectuados en la sangre fetal y la materna, que la fetal contiene a menudo más foliculina que la materna (Loewe y Voss, Bruhl). Para Simonet el ovario fetal presenta por lo menos al nacer un cierto grado de actividad funcional.

A nuestro entender la acción sobre el feto sería la siguiente: la foliculina como ya se ha demostrado, tiene una vinculación directa con las células en creciente actividad, podemos, pues, llamarla *la hormona de la actividad celular*; si en los dos últimos meses el acrecentamiento es tan grande produciendo una verdadera "inundación folicular", el feto sentirá notablemente ese baño, con repercusiones notables sobre su desarrollo. *La prematurez al privarle del mismo, provocará un déficit, una carencia folicular. Esa carencia, lógicamente, no será posible corregirla con pequeñas dosis, como las aconsejadas hasta el presente, durante 15 ó 20 días; por eso nuestra terapéutica con dosis altas y alejadas del parto tienen una base teórica real, además muy probablemente (será este motivo de una próxima comunicación), la foliculina hormona de actividad celular tenga una acción estímulo-endocrina de vital importancia para las funciones ulteriores de las glándulas de secreción interna. La carencia folicular condicionada al aporte foliculínico de la madre y a las necesidades individuales del niño sería un verdadero estado carencial, como el vitamínico, y este estado carencial repercutiría sobre la actividad celular general y perturbaría el funcionalismo endocrino, funcionalismo endocrino deficiente por falta de estímulo fisiológico, y a este déficit celular general y endocrino podría achacársele todas o la mayor parte de las anomalías morfológicas y funcionales de inferioridad por inmaduración.*

Es lógico por lo tanto comprender la insuficiencia del tratamiento folicular a pequeñas dosis y corto período, y la necesidad de un tratamiento hormonal intenso y prolongado, en relación con el grado de inmadurez, no sólo para acrecentar la función de las células en general, sino

muy especialmente la naturaleza evolutiva de un sistema endocrino carente del estímulo fisiológico normal, es decir, la foliculina.

RESUMEN Y CONCLUSIONES GENERALES

1º El tratamiento de los inmaduros con estrógenos da resultados brillantes; debe ser iniciado inmediatamente después del nacimiento, o en cualquier momento hasta el fin del primer año de su vida, siempre que el niño presente manifestaciones anormales vinculadas a su inmadurez.

2º Indicado inmediatamente después del nacimiento se consigue: a) disminución franca de la mortalidad; b) acción manifiesta sobre la curva ponderal, con menor pérdida inicial y después rápido progreso de la misma; c) efectos benéficos sobre las funciones termorreguladoras, y d) aumento marcado de la inmunidad.

3º Indicada más tardíamente se obtiene: a) mejoría franca del funcionalismo general; b) aumento constante del peso y apetito; medicación antidistrófica; c) inmunidad creciente; d) crecimiento armónico del niño: no hay facies de prematuro, megacefalia, ni desproporción de formas corporales.

4º Las vías a usar pueden ser la bucal, la cutánea y la intramuscular; prefiero la intramuscular, una inyección cada semana o diez días, dosis total de 50.000 u. a 80.000 u. No hemos tenido en su uso inconveniente alguno.

5º El modo de acción de la foliculina se basa en lo siguiente: la prematurez al privarle el baño folicular provoca una verdadera carencia; la carencia folicular, condicionada al aporte foliculínico de la madre y a las necesidades individuales del niño crea un déficit celular general y endocrino, dada la falta del estímulo fisiológico normal para el desarrollo del feto.

ALGUNAS OBSERVACIONES CLINICAS RESUMIDAS

Observación N° 1.—Horacio O., de la clientela particular. Nacido en el Sanatorio Bosh, con un peso de 1.100 g.; embarazo de 7 meses, madre afecta al quinto mes de embarazo de parotiditis epidémica. Desde los primeros días, dado su escaso peso y síntomas de inmaduración, dificultades marcadas en la ingestión de leche de mujer, desciende los primeros 15 días según relata la madre 50 g., se le agrega caseinato de calcio y a los 20 días tiene el peso de nacimiento, es decir, 1.100 g., le indican golpe vitamínico 600.000 u. de vitamina D, y en esa época según le indicara el médico, tomaba a razón aproximadamente de 180 calorías por kilo de peso. Al mes, pesa 1.250 g. Lo examino por primera vez a los dos meses de edad, constatando lo siguiente: peso 1.500 g., talla de 46 cm., toma en esa época 220 calorías por kilo de peso, leche de mujer y Larosan, no modifíco la alimentación e indico una fricción diaria con pomada foliculinada. (B-Cyren), un centímetro aproximadamente de trozo obteniendo lo siguiente: la primera semana aumentó 100 g., la segunda semana 250 g. y a los tres meses pesaba 2.600 g., es decir, un aumento de 1.100 g. en un mes y una talla de 50 cm.; a los

cuatro meses y medio se agregan biberones con leche de vaca, pesando 3.800 g.; a los seis meses se inicia la ablactación, con el agregado de una sopa, peso 4.500 g. A los siete meses y medio pesa 5.300 g. y tiene poco apetito. Se le indica foliculina sintética a razón de 10.000 U. B. por semana, y a los nueve meses pesa 7.100 g., aumentando por lo tanto 1.800 g. Sigue una evolución completamente normal, no habiendo presentado en ningún momento ni megacefalia, ni facies alguna característica. A los 14 meses pesa 9.500 g. y talla de 72 cm.

Observaciones N° 2 y 3.—Dispensario de Lactantes N° 19; historias clínicas N° 13.124 y 13.125. Se trata de los gemelos Luisa y Lidia G. Embarazo y duración de 7 meses y 10 días. Luisa con peso de nacimiento de 1.750 g. vista en el dispensario a los 5 meses 22 días, alimentada a pecho, peso 5.620 g.; facies típica de prematuro, talla 56 cm., fontanela anterior 5×4 , *circunferencia craneana máxima 41 cm.*; Lidia igualmente alimentada a pecho, peso 5.880 g., facies de prematuro típica, con megacefalia manifiesta, lo mismo que su gemela, talla 58 cm., fontanela anterior 5×4 , *circunferencia craneana máxima 41 cm.* Sometemos a Lidia al tratamiento estrogénico, dando semanalmente una ampolla de B-Cyren de 10.000 U. B., en total 5 ampollas; se vuelven a tomar las medidas de la circunferencia craneana máxima a los dos meses y medio y en Lidia mide 43 cm., es decir, tuvo un aumento de 2 cm., mientras en Luisa mide 44,5, es decir, un aumento de 3,5 cm. y esto se manifiesta en forma más evidente a la simple observación; mientras en Lidia la facies de inmaduro se atenúa en forma notable, por contraste se exagera en Lidia que nos ha servido de control.

Observación N° 4.—De la clientela particular; Ramón L., peso de nacimiento 1.800 g., embarazo de 8 meses, alimentación materna hasta los tres meses, luego mixta como lo es en la época de la primer consulta, cuyo motivo es el poco progreso del niño y especialmente el tamaño grande de la cabeza y la expresión de la cara. Al examen se constata lo siguiente: niño de 5 meses, peso 4.650 gr., talla 54 cm., circunferencia craneana máxima 43,5 cm., circunferencia torácica 38,5 cm., fontanela anterior D. A. P. 5 cm., D. O. 3 cm. y D. T. 5 cm. Facies de prematuro típica, marcada megacefalia y tensión ligeramente aumentada de fontanela. Se le aplican 5 inyecciones de foliculina 10.000 U. B. y al mismo tiempo golpe vitamínico; las dos primeras inyecciones con intervalo de 7 días, las dos subsiguientes con intervalo de 10 días y la última 15 días más tarde. A los 20 días de comenzado el tratamiento pesa 5.400 g., talla 56,5 cm., circunferencia craneana máxima 44 cm., circunferencia torácica 40 cm., y a los 6 meses y medio, peso 6.000 g., talla 58 cm., circunferencia craneana máxima 44 cm., y circunferencia torácica 41,5 cm., se observa que en el mes y medio de tratamiento, mientras la circunferencia craneana máxima aumenta únicamente medio centímetro, por contraste la torácica lo hace en 3.

Observación N° 5.—Dispensario de Lactantes N° 19; historia clínica N° 11.585, María R., embarazo de 8 meses, peso de nacimiento 2.100 g., alimentación específica hasta los 15 días, después mixta. Lo trae a la consulta a los tres meses de edad, porque el niño no progresa de peso. A los 3 meses y 11 días el examen del niño nos da: peso 3.000 g., talla 53, se inyectan 10.000 U. B. de foliculina; en la primera semana aumenta 200 g., en la segunda semana 300 g., a los 5 meses pesa 4.950 g. y mide 56 cm. Se suspende el tratamiento y el niño sigue progresando perfectamente bien de peso. A los 10 meses pesa 8.500 g. y mide 68 cm.

EL AGRANDAMIENTO DE LA GLANDULA TIROIDEA EN LA INFANCIA

POR LAS

DRAS. PERLINA WINOCUR y EUGENIA ROSEMBERG

El *bocio endémico* ocurre con frecuencia en regiones de la tierra conocidas por su pobreza en yodo. Independientemente de esta forma, geográficamente localizada, se puede presentar en cualquier parte del mundo sin mediar el factor señalado (yodo), constituyendo la forma llamada *bocio esporádico*.

En la mayoría de los casos, el médico la comprueba al practicar un examen clínico, por cualquier otro motivo, en centros que le brindan la oportunidad de ver grupos numerosos. Pocas veces es consultado directamente, salvo cuando la deformación es muy visible o si la familia se halla prevenida por el padecimiento de una afección tiroidea en alguno de sus miembros.

ESTUDIO DEL MATERIAL RECOGIDO

El presente trabajo se basa sobre el material recogido en la Clínica de Nutrición de la Inspección Médica Escolar de la Ciudad de Buenos Aires, a cargo de una de nosotras (P. W.); con el agregado de algunos casos pertenecientes a la Cátedra de Pediatría del Prof. Juan P. Garrahan, Hospital de Clínicas, donde también fueron estudiados algunos niños del primer grupo.

El grado de aumento de la glándula tiroidea se expresa por el número de cruces. Una cruz (+) designa los agrandamientos muy discretos pero visibles, por simple inspección del cuello, bien iluminado levantando algo el mentón. El tamaño mediano con ++ y luego +++ o más, según la deformidad. Esta apreciación es bastante grosera y explica las diferencias que pueden encontrarse según el autor. En conjunto se trata de 36 niños, 11 varones entre 6 a 11 años y 25 mujeres de 6 a 16 años. Representan una relación de 1:2,27.

Esta relación no tiene un valor exacto, sólo acusa el predominio del sexo femenino, pues no se trata de un grupo tomado al azar para investigar el porcentaje de bocio con cifras parejas por sexo y edad (actualmente en estudio por una de nosotras en el medio escolar).

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 11 de junio de 1946.

TABLA 1

Número de niños con agrandamiento tiroideo distribuido por edad

Años de edad	Varones (número)	+	++	Mujeres (número)	+	++
6	3	2	1	4	3	1
7	2	2	—	6	5	1
8	5	4	1	4	3	1
9	—	—	—	4	2	2
10	—	—	—	3	1	2
11	1	—	1	2	1	1
12 y 16	—	—	—	2	1	1
Total	11	8	3	25	16	9

TABLA 2

Promedios de tallas obtenidas en los niños con agrandamiento tiroideo comparados con las cifras normales

VARONES

Edad (años)	6	7	8	9	10	11
Tallas halladas (cm.)	120	119	128.5	—	—	140.5
Tallas normales »	114	119	124	—	—	138
Diferencia »	+ 6	—	+ 4.5	—	—	+ 2.5

MUJERES

Edad (años)	6	7	8	9	10	11	12	16
Tallas halladas (cm.)	114	119	127	123	134	142	145	156
Tallas normales »	114	119	123	127	133	139	145	—
Diferencia »	—	—	+ 4	+ 6	+ 1	+ 4	—	—

TABLA 3

Colesterolemias halladas en niños de ambos sexos

Edad (años)	6	7	8	9	10	11	12	16
Colesteronemia (o/oo)	1.46	1.76	1.34	1.85	1.88	1.52	1.34	1.60
	1.77	1.90	1.83	1.83				
	1.90	2.13	1.83	1.71				
			1.39					
Término medio	1.71	1.90	1.59	1.79	1.88	1.52	1.34	1.60

TAMAÑO DE LA GLANDULA TIROIDEA

Es difícil establecer cuando el tamaño de la glándula tiroidea deja de ser normal para convertirse en bocio; el límite está lejos de ser conocido. Varía con la raza, sexo, edad y condiciones fisiológicas; es más

visible en los cuellos largos y delgados, ocurriendo lo contrario en los cuellos cortos y gruesos, influye la posición del paciente y desde luego, el hábito del médico que practica estas investigaciones. Por las razones anotadas consideramos que no debe tomarse en cuenta los casos en que es necesario recurrir a maniobras especiales para apreciar el tamaño de la glándula, salvo la inspección.

En los períodos y condiciones de vida en que aumentan las necesidades del yodo, la tiroidea sufre un agrandamiento, como acontece en la pubertad, embarazo, lactancia y climaterio. En este último caso, resulta menos claro el mecanismo. También la estación del año tiene importancia.

SEXO Y EDAD

El bocio —como todas las afecciones tiroideas— predomina en la mujer, siendo la desproporción variable según los autores; 4:1 y 10:1 son los extremos.

La edad preferentemente atacada se halla comprendida: *entre 11 y 13 años* para unos, 13 y 15 para otros, es preferible relacionarlo con el período puberal, cuya instalación se produce dentro de estos límites.

HERENCIA

Existen por lo común, antecedentes familiares y es observado esporádicamente en personas que han nacido y viven en lugares sanos, pero con ascendencia —que puede ser lejana— procedente de zonas afectadas por el bocio.

También se habla de una predisposición que significa inferioridad de la glándula por el hecho de agrandarse ante un esfuerzo mayor, que normalmente se cumple sin tales cambios.

Bocio coloideo (llamado simple, esporádico, simétrico o difuso), designa el aumento de la glándula tiroidea por distensión de sus alvéolos con sustancia coloidea, con funcionamiento normal desde el punto de vista endocrino —sin adenoma, ni hipertiroidismo—. Sin embargo, hay que admitir a veces pequeñas alteraciones hipo o hipertiroideas, que pueden ser transitorias produciéndose un reajuste espontáneo en la mayoría de los casos.

Ya sea por el tamaño o por la posición pueden presentarse molestias de orden mecánico, tales como trastornos en la deglución, sensación de plenitud en el cuello.

El bocio esporádico, según el período en que se presenta, se llama: *bocio del recién nacido, de la pubertad o adolescencia, del embarazo, de la lactancia, de la menopausis*. Hay agrandamientos pasajeros que se deben a ingurgitaciones vasculares como lo demuestra su desaparición rápida, durante la menstruación por ejemplo.

Kocher señala que del bocio simple se pasa rara vez al exoftálmico, siendo este último raro en las regiones donde reina la forma endémica.

FACTORES QUE DETERMINAN LA ESTRUCTURA Y EL FUNCIONAMIENTO DE LA GLANDULA TIROIDEA

La hormona tiroidea es una poderosa activadora del metabolismo, esta función llamada *calorigena*, es esencial para el desarrollo y crecimiento. Tiene además otras funciones, algunas de las cuales dependen de su correlación con las demás secreciones endocrinas.

La tiroides absorbe selectivamente el yodo el cual regula su actividad. De acuerdo con los trabajos de Marine, el contenido en yodo de la glándula seca varía entre 0,2 y 0,5 por ciento, pudiendo aumentar considerablemente de acuerdo con la riqueza del suelo en este metaloide, así como del agua y productos vegetales que crecen en la región.

En nuestro país se han realizado estudios importantes sobre el yodo contenido en el aire, rocío, suelo y agua. En Salta, gracias a la iniciativa de la Escuela de Fisiología de Bernardo A. Houssay, siendo presidente del Departamento Nacional de Higiene Gregorio Aráoz Alfaro. Otras investigaciones señalando focos endémicos y sus consecuencias (Niño, Mazza, Luro), quedan especificadas en la bibliografía final.

Partiendo de un a sólida base científica se establecieron normas destinadas a librar de este mal, bocio endémico, que significa la degradación del ser humano a la vez que un atraso económico, zonas importantes del país.

Las aguas de la ciudad de Buenos Aires contienen 1,1 microgramo por litro (dato suministrado por el Dr. Rogelio A. Trelles). Cantidad muy superior a la exigida para evitar el bocio que son diez partes por billón de agua.

La falta o escasez del yodo en la etiopatogenia del bocio endémico sigue en pie; aún cuando otros factores han sido señalados, aquél ha demostrado su eficacia en la profilaxis.

Ya hemos dicho que la intervención de este halógeno en el bocio esporádico está menos definida, aunque algunos autores no hacen distinciones entre ambas formas señalando que el déficit de yodo se produce también por incapacidad de la glándula para aprovecharlo, o bien por ser exigua en relación a las necesidades de momentos especiales. La glándula tiroidea presenta una enorme riqueza vascular y nerviosa, que trasunta el grado de su actividad. Se halla envuelta en una cápsula de tejido conjuntivo que penetra y divide el parénquima en porciones de distinto tamaño y rodea con sus últimas prolongaciones los folículos.

Los folículos (o vesículas o acinos, como se les llama), están formados por células muy típicas, cúbicas, que son los elementos funcionales que segregan la sustancia coloidea que llena la luz de los folículos.

Ella contiene una globulina yodada, la *tiroglobulina*, de la cual Kendall separó el principio activo, la *tiroxina*, cuyo componente esencial es el yodo. Ambos compuestos —tiroglobulina y tiroxina— son tan activos como la misma glándula.

El organismo las retira según sus necesidades, quedando el resto depositado en los acinos.

Las células que revisten los folículos varían de aspecto según la proporción de yodo en el tejido tiroideo. De la forma cúbica normal pasan a la aplanada cuando disminuye el yodo y por consiguiente la función de la glándula.

Si el contenido es menor del 0,10 % ya se producen cambios estructurales. Las mismas células toman la forma cilíndrica o columna cuando aumenta la riqueza del metaloide.

Las dietas pobres en yodo producen agrandamiento de la tiroides en animales de laboratorio. Con la mayor demanda de tiroxina crece el volumen de la glándula, por mayor ingurgitación vascular; prolongándose esta situación las células de los acinos se hipertrofian y luego hiperplasia. Si la situación se mantiene aumenta el depósito coloideo, el agrandamiento es definitivo y constituye el bocio.

Se trata de una *hiperactividad* por cumplir la exigencia o por compensar el déficit hormonal —cuyo elemento esencial es el yodo— que debe diferenciarse de una *hiperfunción*.

A estos cambios puede seguir una atrofia por agotamiento o bien la hipertrofia con gran depósito coloideo en los alvéolos distendidos que puede llegar a la ruptura de las paredes y originar quistes. La compresión de las celdillas vecinas da lugar a su reemplazo por tejido cicatricial y se forma una especie de cápsula.

Esta descripción, desde luego muy esquemática, plantea “grosso modo” el mecanismo del agrandamiento tiroideo, basado en el ciclo de Marine, demostrado en animales, no bien definido en seres humanos.

TRATAMIENTO

De acuerdo con la mayoría de los autores, entre ellos Werner y Koch, el bocio simple no debe ser tratado con yodo, al contrario de lo aconsejado para la forma endémica. Para algunos sería más lógico aplicar una opoterapia tiroidea, tratamiento que puede ser peligroso en los bocios coloideos que llevan ya cierto tiempo en las formas nodulares y donde puede existir un adenoma.

Los síntomas de hipertireosis que se presentan a veces en la edad púbera no deben ser tratados con procedimientos extremos —como rayos X, intervención quirúrgica— porque en la mayoría de los casos se trata de fenómenos propios de los grandes cambios que se operan durante este período al cual sigue un ajuste espontáneo.

En resumen: El médico tendrá presente que: el bocio coloideo esporádico, llamado simple, simétrico, difuso, requiere muy rara vez una terapéutica especial.

CONSIDERACIONES

Del conjunto estudiado por nosotras en el medio escolar y por la impresión recogida en el medio hospitalario, consideramos que el bocio simple es poco frecuente en los niños pertenecientes a la ciudad de Buenos Aires. Este aserto será verificado con el estudio que realiza una de nosotras.

Tamaño: De los 36 casos, de ambos sexos, que motivan esta comunicación sólo 3 varones y 9 mujeres tienen un ensanchamiento de la tiroides que marcamos con ++. Los 24 restantes son pasibles de discusión; se trata de niños delgados en los cuales la visibilidad de la glándula es fácil, y nada nos autoriza a considerarlo patológico, puesto que no se ha establecido un límite definido, en la proporción anatómica.

Herencia: 18 sobre 36 —50 %— tienen antecedentes familiares positivos. Debe suponerse un porcentaje más elevado; hemos comprobado bocio en la madre o en algún hermanito, que no había llamado la atención de los familiares.

Sexo: La frecuencia es mayor en las mujeres.

Nacionalidad: Así como el lugar de origen de padres, abuelos, etc., ha sido registrado; pero no permite sacar conclusiones, no sólo por el escaso número de niños, sino también por el barrio.

En nuestro conjunto predominan relativamente los siriolibaneses, armenios, por la razón señalada.

Desarrollo estatural y óseo: La talla es predominantemente superior a la normal.

La edad ósea juzgada por las radiografías de muñeca y manos, no demuestra atraso, por el contrario, hay adelanto en algunos.

El examen clínico no revela síntomas que indiquen trastorno del funcionamiento tiroideo.

La actuación escolar, demuestra una condición mental acorde con la edad cronológica. El metabolismo basal determinado en 14 niños no ha sido suficientemente repetido en cada uno de ellos para poderlos incluir aquí.

La colesterolemia (método de Shoenheimer y Sperry), se mantiene predominantemente elevada. De los 17 chicos detallados en la tabla 4, 12 presentan valores superiores a 1,50 ‰, que es el promedio obtenido por micrométodo de Sacket-Bloor, modificado. La hipercolesterolemia es el signo de menos valor comparado con los citados arriba, para diagnosticar hipotiroidismo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Topper, A. y Mulier H.* Enlargement of the tyroide glande in children. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1930, 40, 975.—2. *Goldberger, I. H. and Aldinger, A. K.* Goiter incidence in school girls of New York (C). "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1925, 29, 730.—3. *Cohen, F.* Goiter in Children in New York (C), *ibid.* 1926, 30, 677.—4. *Marine, D. y Kimball, O. P.* The prevension of simple goiter in man. "Jour of Lab. and Clin. Med.", 1917, 3, 40.—5. a) *Mazzono, P.* El yodo en el aire, rocía, suelo y agua de Salta. "Rev. Soc. Arg. de Biol." 1929, 5, 440. b) *Mazzoco, P.* Yodo en los alimentos de Salta, *ibid.* p. 463. c) *Mazzoco, P. y Arias Aranda.* Contenido en yodo en las tiroides de los ovinos de Salta y Litoral, *ibid.* p. 472. d) *Mazzoco, P.* Metabolismo del yodo y profilaxis del bocio en Salta, *ibid.* e) *Torino A. y Ruff, G.* Cantidad de yodo contenido en las glándulas tiroides normales, *ibid.* p. 526.—6. *Bado, A. A.* La composición de las aguas y la interpretación de su análisis. "Bol. de Ob. Sanit. de la Nac.", julio 1939, 3, 13.—7. Obras Sanitarias de la Nación. Memorias del Directorio, años: de 1928 a 1931, p. 678.—8. *Lewis, J. T.* Características del bocio endémico en las provincias del Norte. "Sem. Méd.", 1924, 31, 713.—9. *Niño, F. L.* A propósito de la campaña profiláctica emprendida por el D. N. de H. contra el bocio y el cretinismo endémico en el país. "Sem. Méd.", 1925, 32, 90.—10. *Mazza, S.; Trelles, R. y Frias, D.* Notas para el estudio del bocio en Jujuy, 5ª Reunión de la Soc. Arg. de Patol. Reg. del Norte, p. 845.—11. *Pesquería, Osvaldo* Efecto de la endemia bocígena sobre el desarrollo físico de los escolares de Neuquén. 1er. Cong. de Pueric., 1940, 2, 485.—12. *Leiro, J. M.* Bocio endémico del Alto Paraná. Tesis, 1937. Universidad de Buenos Aires, Fac. de Ciencias Méd.—13. *Joll, C. A.* Diseases of thyroid gland. London, 1932, p. 178.—14. *Hertzler, A. E. y Hoerber, P. B.* Diseases of the Thyroid gland Inc. New York y London, 1941.—15. *Holt, E. L. y Howlan.* Tratado de Pediatría, t. II, p. 753 E E.—16. *Means, J. H. and Richardson, E. O.* Oxford U. Press, 1938.—17. *Kocher, A.* Bocio, en el Tratado Completo de Clín. Moderna, t. VII, p. 550.—18. *Kennedy, R. L. J.* The thyroide gland in Brennemann's Practice of Pediatrics, t. I, cap. 38.—19. *Werner, A. A.* Endocrinology. Ed. Filadelfia, 1942.—20. *Houssay, B.* y colaboradores. Fisiología humana. Bs. As., 1945.

LA PREMATUREZ *

POR EL

DR. JOSE GERSCOVICH

En una época en que se comprueba con angustia que la natalidad desciende, es lógico pensar que debemos tratar, por todos nuestros medios, de conservar la vida de aquellos seres que nacidos prematuramente, lo hacen por este motivo en inferioridad de condiciones para afrontar la lucha por su propia existencia, sobre todo si recordamos la posibilidad de que en el futuro lleguen a alcanzar las características de los nacidos a término.

Los factores económicos actuales y las penurias y fatigas propias de la mujer que trabaja, inciden desfavorablemente sobre la natalidad, trayendo con frecuencia la prematuridad, por lo cual su estudio, a objeto de conocer las causas que la provocan y como consecuencia tratar de corregirlas, es siempre de actualidad.

DEFINICION

¿Qué entendemos por niño prematuro?

Reinó al respecto hasta hace pocos años, un verdadero caos, pues en rigor de verdad, ateniéndonos al significado del término, implicaría todo feto que viene al mundo antes del término de su completa madurez; pero como luego veremos, las condiciones vitales de todos los prematuros no son iguales, lo que obliga a establecer diferencias entre los nacidos en esas condiciones. Por consiguiente los autores se basan hoy en día en el concepto anatómico del peso, respecto del cual tampoco se han puesto de acuerdo. Así Marfan como también Mlle. Roussy en su Tesis inspirada por Couvelaire, hace entrar en ese grupo a los nacidos con menos de 3.000 gramos. Francillon los inferiores a 2.900 gr.

En el Congreso anual de la Academia de Pediatría, en Nueva York, el 19 de mayo de 1935, se resolvió "considerar como prematuro al niño que pesa al nacer 2.500 gramos o menos (no a su ingreso), con independencia de su período de gestación, incluyendo a todo niño nacido vivo. (Consiste una evidencia de vida el latido cardíaco o la respiración). *Debe pues, considerarse como prematuro a todo niño nacido prematuramente, a término o hasta después de término, cuyo peso al nacer es inferior a 2.500 gr. suponiéndose que no está completamente preparado para la vida extrauterina, plena, normal e independiente.*

Mientras más joven y pequeño es el feto al nacer, mayores dificultades deberá sortear para cumplir las diversas funciones que requiere su vida, lo que implica una debilidad vital. Puede tratarse de un prematuro "simple" (Carreño), inmaduro (Marfán) o no maduro (Hauch); son en realidad los *prematuros puros* que deben su estado a un accidente, traumatismo o enfermedad anterior que no altera su constitución orgánica. Existe otro

* Capítulos de una Monografía (a publicarse en extenso) realizada en la Cátedra de Puericultura, Primera Infancia. Prof. (interino): Dr. Saúl I. Bettinotti (1945).

grupo,* el de los *prematuros débiles* o *débiles congénitos*, que deben su nacimiento a causas intrínsecas (causas maternas o fetales), capaces de originar un parto anticipado con feto lesionado.

Y por fin un tercer grupo, que comprendería los *seudoprematuros* (Carreño) y que incluiría a los *hipoplásicos* (Pflaundler), es decir los nacidos a término que presentando peso inferior al normal, tienen caracteres exteriores (puntos de osificación, genitales, etc.) normalmente desarrollados.

Se ha considerado que el peso de 1.000 gr., es el límite inferior clásico considerado como viable, pero hay numerosos casos con pesos inferiores a ese. Y al respecto merece mencionarse el que relata Monro en 1939 y que constituye un verdadero record. Con medios simples pudo entretenerse la vida de un pequeño cuerpo de 396 gramos observándolo durante un año en buena salud y desarrollo psíquico y mental normal, alcanzando el peso de 6 kg. 236 gr. El mismo autor citó innumerables casos con menos de 1 kg. que vivieron y fueron observados durante años (Peiper).

Observaciones	Peso al nacer	Peso mas pequeño	Duración de la observ.	Resultados
Monro	396.844	—	1 año	—
Barker	453.54	—	3 a 6 meses	Buena salud.
Mansell	510	—	12 años	Vigoroso, sano.
Fisher, Bon, Temes- ver	600	540	2 años	Muy intel. Peso: 7.200 gr.
Davidson	623	—	1 mes	Progreso interrumpido. Peso: 1.375 gr.
Puldorf y Blevins ..	680	—	3 años	Des. psiq. y ment., normal.
Houlian	705	—	—	—
Ahlfeld	719	—	—	—
Isham	730	—	1 1/2 años	Un poco en retardo con niños de su edad.
Hoffman	735	595	1 año 9 meses	Peq. por su edad. Mental y psiq., normal.
d'Outrepont	—	750	11 años	Psiquic. retardado; comienza a leer.
L. F. Meyer	750	—	7 años	Enuresis.
Bokay	750	—	—	—
Capper, Huber ...	750	—	14 años	—
Mayerhofer	—	790	8 años	Inteligencia normal.
Roth, Huber	—	—	—	—
Mursick	793,68	—	3 meses	Peso: 1.474 gr.
Pilch	800	—	6 años	Desarrollo muy satisfactorio.
Schoedel	800	—	1 1/2 años	Muy atento, inicia locuela.
Cantone	810	—	4 años	Buen desarr. psiq. y mental.
Reiche Ilppó	840	—	11 años	Inteligencia considerable.
Heso, Obervath ..	840	—	—	—
Rohmer	840	—	6 años	Hipotrofia. Intelig., normal.
Kunstatter y Bar- telme	—	840	6 1/4 años	Inteligencia mediana.
Lambinoy	850	850	1 1/2 años	Inteligencia no muy grande.
Pfaundler	860	—	4 1/2 años	Sano. Fué lactado con éxito por nodriza.
Heller	860	—	1 3/4 años	Little, intelig., normal.
Peiper	—	890	1 1/2 años	Psiq. y mentalm., normal.
Rütchel	—	900	23 años	Institutriz después del año.
Ilppó	900	—	8 años	Little e imbécil.
Kunstatter y Bar- telme	900	745	6 años	Inteligencia mediana.

Observaciones	Peso al nacer	Peso mas pequeño	Duración de la observ.	Resultados
Dafoe, Cruchet ...	900	—	2 años	Cinco mellizas Dionne. Buen estado psíquico y mental.
Schepherd	907	—	3 años	Sana y vigorosa.
Jardine	907	793,7	10 meses	En perfecta salud. Muerte por interc. (Bronconeumonía).
Isham	907	—	2 meses	Peso: 1.814 gr.
Gruler y Bonar ...	928	—	3 años	Buen desarrollo psíquico.
Voron	1.150	930	—	Inteligente.
Kunstatter y Bartelme	940	850	1 1/2 años	Idiota.
Ilppö	940	—	4 años	Retardado.
Kunstatter y Bartelme	—	940	—	—
Marfan y Bleckman	950	—	19 años	Muy inteligente
Rohmer	—	950	7 años	Salud normal, buen ánimo.
Villemin y Boudin	—	950	7 años	Bastante inteligente.
Eckstein	950	—	7 años	Psíquico y mental, normal.
Finkelstein	950	—	—	—
Maygrier y Schwab	970	—	1 1/2 años	Peso: 6.750 gr.
Schoedel	970	—	1 1/4 años	—
Heiberg	975	—	1 año	—
Ilppö	990	—	2 años 1 mes	Desarrollo mediano.
Kunstatter y Bartelme	1.005	890	2 años	Inteligencia muy superior.
Idem	1.075	945	5 años	—
Idem	1.075	970	2 años 4 m.	+
Idem	1.060	945	1 año 10 m.	Retardo mental.
Boissard	1.200	840	10 años	Bien desarrollado. Inteligente.
Labeaume	1.140	980	4 años	Inteligente. Peso: 12 kg.

El autor ya citado añade 19 casos más que se podrían agregar a dicho cuadro.

C. Pinto, en la Maternidad Sardá, ha seguido un prematuro de 900 gr., que fué dado de alta a los 5 meses, pesando 3 kg. Magnífico resultado es el obtenido en el caso de las quintillizas Dionne, atendidas por el Dr. Dafoe; caso excepcional por hecho de la poca frecuencia —1 sobre 57.000.000 de nacimientos— y por la supervivencia. De los 32 casos observados hasta la fecha no se cita sino la sobrevida de las 5, durante 50 días en una observación hecha en Portugal y otra en igualdad de condiciones pero durante 5 días en Kentucky. En el caso Dionne pesaban, 900, 1.000, 1.100, 1.300 y 1.400 gramos.

Se deduce de lo anterior que individuos muy pequeños pueden transformarse en gente normal, con valor social y familiar. El Código Civil fija como límite de vida el 6º mes. Tissier afirma que hay numerosos niños que viven a despecho del Código Civil. Marfan manifiesta que “los niños que nacen después del 6º mes de gestación y que pesan más de 1.000 gramos son viables; sin duda su existencia es precaria y su término sobreviene poco después del nacimiento, pero su estado es compatible con la sobrevida y con un desarrollo que puede terminar por ser normal”.

Brander establece una relación matemática entre el peso del nacimiento y el coeficiente de inteligencia, lo que es inexacto, para lo cual basta examinar la tabla anterior de Peiper.

A objeto del estudio estadístico y comparativo de los datos obtenidos, los prematuros pueden agruparse en la forma siguiente, según el peso al nacer (Hess): 1º inferior a 750 gr. 2º 750 a 1.000 gr. 3º 1.000 a 1.250 gr. 4º 1.251 a 1.500 gr. 5º 1.501 a 2.000. 6º 2.001 a 2.500 gr.

La clasificación de la Liga de las Naciones, usada en la Organización creada en Chicago para la atención de los niños prematuros es la siguiente:

Niños a término: Más de 2.500 gr., de 47.1 cm., 38 semanas.

Prematuro previsible: De 400 a 999 gr., de 28 a 35 cm. y de 22 al final de la 28ª semana.

Prematuro viable: De 1.00 a 2.499 gr., de 35.1 a 47 cm. y de 29 al final de la 37ª semana.

DEMOGRAFIA

Couvelaire, Lereboullet y Lacomme señalan en 1942, que 2/3 de los niños muertos en los 10 primeros días durante 5 años, en la Clínica Baudelocque, tenían menos de 2.500 gr. al nacer y que el 76 % de los que mueren antes de 2 días después del nacimiento, son niños de peso insuficiente.

La muerte de los recién nacidos debida a inferioridad de peso, sobreviene particularmente en los primeros días y antes cuanto más pequeño es el niño.

Prematuros	Muertos antes de los 3 días	Muertos en la 1ª semana	Muertos en el 1er. mes
2.000 a 2.499 gr.	15	4	3
1.500 a 1.999 gr.	30	5	2
1.000 a 1.499 gr.	35	5	1
<i>Total</i>	80	14	6

Pfaundler, presentó el siguiente cuadro sobre la mortalidad de las 2 primeras semanas en función de la edad del embarazo y del peso del nacimiento.

6 meses	1.000 gr.	95 % de mortalidad
7 meses	1.800 gr.	63 % de mortalidad
8 meses	2.500 gr.	20 % de mortalidad

Hess y Lundeen, hacen notar que en el Estado de Illinois (Estados Unidos) la cifra de mortalidad ha descendido en los últimos 10 años de 20.5 % de habitantes en 1930 a 15.6 en 1940, lo que representó una disminución del 23.9 %. Durante ese mismo período la mortalidad entre todos los recién nacidos en ese Estado, por mil nacidos vivos, se redujo en un 37.3 %; de 5 en 1930 a 35.1 en 1940, pero esa reducción, como luego veremos, es debida principalmente a los que alcanzan a sobrevivir el primer mes, es decir, aquellos en que la prematurez no influye como causa.

Jacques afirma que la prematurez representa el 0.90 % de la mortalidad sobre el total de nacimientos; un niño sobre 115 sucumbe por prematurez.

En el Hospital "Pereira Rossell" de Montevideo, la frecuencia en los prematuros fué en el año 1936 de 315 sobre 3.318 nacidos vivos, lo que representó el 9.5 %.

Bauzá, en un estudio que abarca 13 años (1926 a 1938), realizado con los ingresados en la División Primera Infancia del Consejo del Niño de Montevideo, nos ofrece los siguientes datos:

Con peso de 1.005 a 1.500 gramos

Año 1926	11	Año 1933	13
„ 1927	12	„ 1934	22
„ 1928	17	„ 1935	25
„ 1929	18	„ 1936	23
„ 1930	23	„ 1937	21
„ 1931	18	„ 1938	28
„ 1932	17	„ —	—

Total del grupo: 258

Con peso entre 1.505 y 2.000 gramos

Año 1926	23	Año 1933	29
„ 1927	22	„ 1934	35
„ 1928	24	„ 1935	33
„ 1929	37	„ 1936	31
„ 1930	19	„ 1937	49
„ 1931	28	„ 1938	37
„ 1932	48	„ —	—

Total del grupo: 415

Ingresados con peso entre 2.005 y 2.500 gramos

Año 1926	67	Año 1933	54
„ 1927	77	„ 1934	62
„ 1928	42	„ 1935	61
„ 1929	55	„ 1936	69
„ 1930	72	„ 1937	48
„ 1931	64	„ 1938	49
„ 1932	68	„ —	—

Total de este grupo: 788. Total de admitidos: 1.461.

Referente a la mortalidad, dice el mismo autor que las estadísticas en los Servicios de Asistencia de Prematuros son difícilmente comparables. Si se trata de Servicios de Maternidad, la mortalidad es generalmente muy alta; si se trata de Servicios de carácter de Hospital o de Casas Cunas, la estadía más o menos prolongada del niño da lugar a cifras más favorables.

Según Ippö la mortalidad global en el primer año sería del 53 %, según Eckstein de 23,5 % y según Milio el 40 % de los prematuros mueren en los 5 primeros días de vida.

En la Maternidad "Pereira Rosell", de Montevideo, la defunción se produce entre el 30 y 40 % durante la breve estada de la madre que no suele pasar de 7 días. Sobre un total de 1.481 niños ingresados a la Cuna con un peso inferior a 2.500 g., 538 fallecieron durante su estada, lo que da una proporción de 36,7 %. De 752 que pasaron a colocación familiar y que pudieron ser seguidos, la mortalidad fué de 257 ó sea 28,08 de los egresados. En el trienio 1936 al 1938, la estadística nos presentó los siguientes datos:

De 1.005 a 1.500 gramos

	Ingresos	Muertos en la Cuna	Reclamados antes del año	Muertos en la Coloc. Fam.	Sobrevivient.
1936	23	12	5	2	4
1937	21	9	7	1	4
1938	33	20	9	2	10
Trienio	77	41	21	5	18

Mortalidad en la Cuna: 53,3 %. Mortalidad global: 60 %.

De 1.505 a 2.000 gramos

1936	31	7	7	11	6
1937	49	19	7	8	15
1938	37	16	5	8	8
Trienio	117	32	19	27	29

Mortalidad en la Cuna: 27.3 %. Mortalidad global: 50 %.

De 2.005 a 2.500 gramos

1936	69	11	20	11	27
1937	48	6	9	11	22
1938	50	11	8	9	12
Trienio	187	28	37	31	61

Mortalidad en la Cuna: 15 %. Mortalidad global: 31,5 %.

No han sido incluidos los prematuros con peso inferior a 1.000 g. (3 % del total). Todos fallecieron, la mayoría en la primer semana de admitidos. Muy pocos llegaron a sobrevivir algunas semanas y 2 de ellos más de un mes. Emmanuel Forestier sobre 12.811 niños nacidos en la Maternidad de la Croix Rousse, de Lyon, en 10 años, halla 3.721 niños de *peso inferior a 3.000 gr.* o sean 29,3 % del total de recién nacidos, de los cuales un 7 % del total, con peso inferior a 2.500 g. De estos últimos (901), 290 con peso inferior a 2.000 g., lo que equivale al 2,1 % del total y 95 con menos de 1.500 g., o sea 0,7 % del total. De los 901 mencionados, 768 han sobrevivido más de una hora y son los que sirven de base a su estudio. De estos 768:

Pesaban de 2.000 a 2.500 g.	611
de 1.500 a 2.000 g.	195
menos de 1.500 g.	95

De éstos, 688 ó sea el 86 %, permanecieron vivos a la salida de la madre del hospital, o sea la *mortalidad primaria* fué del 13 %, que se descompone así:

3,8 % para los niños de 2.000 a 2.500 g.	
18 " " " " " 1.500 a 2.000 g.	
41 " " " " " menos de 1.500 g.	

Salomone Allievi, en la Maternidad "Samuel Gache", observó 1979 prematuros en el curso de 5 años, no considerando los ingresados directamente del público o los que concurren al consultorio externo.

Años	Nacidos vivos	Nacidos muertos	Fallecidos
1936	1.753 (T: 1.525 P: 228)	90. Prem.: 48	71. Prem.: 44
1937	2.030 (T: 1.778 P: 252)	82. Prem.: 40	107. Prem.: 72
1938	2.274 (T: 2.009 P: 265)	96. Prem.: 34	101. Prem.: 66
1939	2.483 (T: 2.146 P: 337)	94. Prem.: 27	70. Prem.: 33
1940	2.704 (T: 2.258 P: 446)	99. Prem.: 55	108. Prem.: 85

Considera también la edad y la causa del fallecimiento de los prematuros. En el año 1940, 11 son de menos de 6 ½ meses; 7 luéticos seguros. Partos espontáneos, hubo 78; gran extracción pelviana, 1. Versión interna, 1. Pelviana incompleta, 4. Forceps, 1.

Carlos M. Pintos en la sección Incubadoras de la Maternidad Sardá, observó en dos años (1935 a 1937), 98 prematuros con menos de 2 kg., de los cuales 65 fueron dados de alta en buen estado de nutrición. De los 33 restantes, 4 fallecieron antes del tercer día de la vida y 29 en el curso de los primeros dos meses; es decir, obtienen un 66 % de resultados favorables. A. Chattás afirma que la cifra de morbinatalidad infantil en todas partes del mundo se halla determinada en primer lugar por los prematuros y en menor proporción por los débiles congénitos y los traumatizados durante el parto, y revisando las cifras generales de mortalidad infantil se observa que el aporte mayor es dado por los que mueren el primer mes de vida y que a pesar de los progresos realizados en la nutrición y profilaxis de las infecciones, si bien se ha reducido la cifra, no se ha conseguido bajar aún la del primer mes. En Córdoba, de acuerdo a las estadísticas municipales en 1935, más del tercio de los fallecimientos en el primer mes de vida son prematuros. En el Instituto de Maternidad de Córdoba ingresaron en el año 1938, 140 niños; de ellos 85 lo fueron a término, falleciendo 13, o sea el 18 %. Prematuros: ingresaron 41, fallecieron 16 ó sea el 39 %. Salieron 25.

Beruti llamó la atención sobre la gran incidencia de los prematuros en el porcentaje de mortalidad fetoinfantil (47,9 %) y sobre el hecho ya señalado por Aguilar Giraldes de que la prematurez va en aumento. Sería una forma de manifestarse la sífilis, que ya no lo hace en la forma llamativa que solía observarse años atrás, sino en la forma oculta que nos ocupa.

Peralta Ramos y Dubrovsky encuentran que los prematuros y débiles congénitos fallecidos en las primeras semanas, llegan a un 55,60 % del total de niños fallecidos en tal lapso.

Twaites Lastra E. y Garat E. entre los años 1935 y 1940 hallan sobre 12.784 partos un 13,53 % de prematuros. El 51,98 % de niños fallecidos entre el momento del parto y los 3 meses eran prematuros o débiles congénitos.

En un trabajo aún inédito de Aguilar Giraldes (citado por F. R. Merchante), manifiesta que la mortalidad por prematurez y debilidad congénita en la ciudad de Buenos Aires (1937 al 1941), es de 8.101 niños, lo que da 37,18 %, correspondiendo 25,77 % a niños cuyos padres tienen domicilio real en la Capital; 19,89 % a los de las provincias y territorios y 150,14 % a los de domicilio desconocido, hecho este último sobre el que llama la atención y que significa un gran problema de carácter social.

En la *Revista de Estadística Municipal* de la Ciudad de Buenos Aires,

correspondiente a los meses de enero a marzo de 1945, que tenemos ante nosotros, figura el siguiente *movimiento demográfico*, que interesa a nuestro objeto.

	Nacidos vivos	Nacidos muertos
Enero	5.028	145
Febrero	4.169	146
Marzo	4.524	151
Total	13.721	442

lo que hace una tasa de 5,29 ‰ y de 0,17 ‰ de habitantes, respectivamente.

Muertos en la primera edad comprenden en enero: 64; febrero, 58; marzo, 55; lo que hace un total de 177. Los fallecidos en el primer mes de la vida, donde la prematuridad participa en gran parte fueron en enero de 1945: 47; y 14 lo forman los fallecidos entre el 1º y el 5 del mes; en el mes de febrero 46 y 9, y en marzo 41 y 12 respectivamente.

Entre las *principales causas de muerte*, sobre un total de 5.705, figura el *nacimiento prematuro* con 12, 12 y 10 respectivamente, lo que hace un total de 34 y que significa el 0,52 ‰. Esta cifra acusa una ligera disminución en relación al porcentaje del primer trimestre de los años 1943 y 1944, que acusan 0,61 y 0,56 ‰ respectivamente.

Todas las estadísticas que acabamos de enumerar, indican en general que la menor cifra de mortalidad se refiere a niños mayores de 1 mes, que se explica por haberse reducido a un mínimo, las infecciones comunes en los pequeños lactantes, especialmente las respiratorias y gastrointestinales. Es mucho menor la reducción de mortalidad conseguida durante los primeros días, semanas y mes de la vida, lo que tiene importancia si recordamos que en gran parte la prematuridad condiciona esa mortalidad. Es pues en esa época cuando hay que intensificar la acción sobre el prematuro con los medios a nuestro alcance que luego veremos, a objeto de evitar las consecuencias funestas que acabamos de hacer resaltar.

TRATAMIENTO

El tratamiento del prematuro plantea por lo menos 4 problemas a tener en cuenta; y que son los que provocan la mortalidad de estos seres, a saber: el enfriamiento, la predisposición a las infecciones por su menor defensa, el desarrollo incompleto de su aparato digestivo y la insuficiencia del recambio (Carreño); estos dos últimos plantean el problema de la alimentación.

La lucha contra el enfriamiento se explica si recordamos su tendencia a la hipotermia y a la inestabilidad térmica. Balard muestra en forma gráfica el descenso de la temperatura del recién nacido a término, descenso que al cabo de algunas horas desaparece hasta alcanzar la normal, para descender nuevamente y a partir del 3º al 5º día, mantenerse en ella. Los prematuros no recobran la temperatura normal y por el contrario puede descender en ellos hasta cifras extremas.

Según Budin, en los grupos de menos de 1.500, de 1.500 a 2.000 y de 2.000 a 2.500 gr. la mortalidad era respectivamente de 97 ‰, 85 ‰ y 69 ‰, cuando la temperatura rectal al ingreso era de 35º a 32º.

Se trata pues de conservar el calor inicial y si es posible aumentarlo, pues por la pequeñez de volumen del organismo, la defensa deficiente, el poco

panículo adiposo y la escasa cantidad de alimentos a la que se agrega la termorregulación insuficiente, se hallan predispuestos al enfriamiento.

Para algunos, es útil el baño caliente iniciándolo al 35° y elevándolo gradualmente hasta llegar a 40°; envolverlos en ropa apropiada que conserva el calor, siendo práctico a ese objeto el algodón *cardado*. Un trozo envuelve cada uno de los miembros superiores e inferiores, otro el tronco y el abdomen; encima de ellos un pañal simple o impermeable.

También se cubre la cabeza con un trozo de algodón y se le coloca un gorrito.

A objeto de aumentar el calor del cuerpo se dispone de distintos medios; desde la bolsa o porrón con agua caliente, pasando por la incubadora, hasta llegar a las instalaciones modernas de las Salas. Incubadoras, con aire acondicionado.

También se cubre la cabeza con un trozo de algodón y se le coloca un gorrito.

En el uso de las primeras, debemos prevenir contra las quemaduras, que son siempre de temer y que a veces pueden llevar a la muerte.

La incubadora fué en un principio una caja de madera, que pasó a ser luego de vidrio, hasta llegar a la actual, con camas incubadoras individuales, de fácil control, con temperaturas de 26° a 28° en el ambiente, con calor húmedo y aire renovable.

Fué Tarnier en 1880 quien ideó la primera incubadora que puede calificarse de moderna; posteriormente fueron creados diversos modelos como la cama con calefacción de Hess, la incubadora de Chapple, etc. También hay incubadoras especiales para el transporte del niño desde su domicilio hasta el Servicio de atención o asistencia de prematuros.

En Bostón (Estados Unidos) en el Children's Hospital, Blackfan hace en 1926, la organización de habitaciones con aire acondicionado. Se han difundido posteriormente estos servicios en dicho país y la mayoría de los hospitales modernos lo poseen. En Nueva York, en el Servicio del Prof. Levine, el ambiente tiene 28° a 30° de temperatura con 60 a 74 % de humedad.

La lucha contra las infecciones se hace en gran parte dentro de las salas de prematuros con la higiene rigurosa de los ojos, boca, nariz y aislándolos en boxes, con tabiques de vidrio. Sólo entran las personas encargadas de cuidarlos y alimentarlos, provistas de barbijo y con delantal y guantes perfectamente limpios y mejor aún esterilizados. En ciertos Servicios norteamericanos el médico sólo ve al niño cuando ingresa y luego vigila los cuadros. Sólo lo examinan a requerimiento de la nurse especializada y previo lavado de manos y uso de máscaras y cambiando el delantal para cada niño.

Es conveniente que los pañales y hasta el talco sean esterilizados. El médico trata de estar lo menos posible en contacto con el infante y sólo lo ve a través de los cristales. Este es sacado sólo cuando se halla en condiciones de mantener su temperatura.

Esto nos lleva a mencionar la importancia del papel que desempeña la enfermera especializada en el cuidado y tratamiento de dichos niños. Sólo podrá ser esta lo necesariamente útil, si se compenetra del gran papel que le toca desempeñar en el mantenimiento de la salud y en la conservación de su vida. Es por ello, que Hess en su "Tratado" en colaboración con Evelyn C. Lundeen, dedica numerosas páginas a las condiciones que ella requiere, siendo minuciosos hasta en el más mínimo detalle. Suelen ser estas nurses radiografiadas periódicamente, se les hace las reacciones tuberculínicas y examen bacteriológico de las fauces ;no pueden concurrir a otras secciones

sépticas del hospital, al laboratorio, a la morgue y son sometidas a un aprendizaje especializado.

En muchas regiones de Estados Unidos, el Estado toma a su cargo los niños prematuros. Es obligatoria la denuncia de su nacimiento, cualquiera sea el lugar y hora en que se produzca. Una enfermera especializada, acude al llamado inmediatamente portadora de un incubadora portátil y el niño recogido es internado en los servicios que se dedican a su atención.

El desarrollo incompleto del aparato digestivo (debilidad muscular) y las dificultades del recambio (por falta de secreción), tanto más acentuados cuanto más inmaduro, y por otra parte la escasa secreción láctea materna por lo anticipado del parto y las dificultades de succión de estos niños, plantean el problema de la *Alimentación*.

Por otro lado, hay que evitar caer en la sobrealimentación, con el temor de la pérdida de peso fisiológico o por las causas anatómicas y fisiológicas explicadas. También hay que establecer diferencias entre los prematuros simples y los débiles congénitos; los primeros suelen necesitar mayor ración alimenticia (150 calorías por kg.) que suelen aceptar y tolerar perfectamente.

Los últimos no aceptan ni siquiera la ración normal para un nacido a término, sino una cantidad menor (menos de 100 calorías por kg.); si se les da grandes cantidades, suelen aparecer trastornos gastrointestinales, y si ello no ocurre, el alimento no es asimilado y el niño permanece siendo un hipotrófico y puede llegar a la atrepsia.

Marfan, dice que el recién nacido ingiere diariamente 60 gr por kg. en la primera semana, 100 en la segunda y 150 en la tercera; con más razón el prematuro cuyo tubo digestivo y capacidad nutritiva están lejos de su madurez funcional.

El niño a término suele ser colocado al pecho, si es posible a las 6 horas; ese es el criterio moderno que hemos visto seguir en el Departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad de la Soc. de Beneficencia de Buenos Aires. Siendo el prematuro pequeño y débil, la tendencia natural sería iniciar la alimentación aún más precozmente, pero ello entraña el peligro no infrecuente de la neumonía por aspiración. Conviene demorarla por lo menos hasta las 12 horas del nacimiento; en los muy pequeños conviene esperar hasta las 24 horas. Una vez iniciado es necesario establecer la "tolerancia alimenticia", administrando cantidades muy pequeñas de alimento y luego aumentar estas con mucha lentitud. Durante los primeros 5 a 7 días, el niño sigue perdiendo peso; es conveniente en estas circunstancias aumentar en 1 a 2 cm. las tomas. Si aumenta de peso, no hay necesidad de que ello se haga.

Se calcula en 60 a 100 calorías por kg. de peso, las necesidades para ese aumento. Si aumenta con 60 calorías, no hay necesidad de aumentar la ración, por lo menos hasta el mes de edad. Luego si necesita más de 100 calorías, se les puede suministrar. Generalmente con 800 calorías es suficiente.

La ración alimenticia "mínima" que aquí comentamos y que preconizan Hess y Lundeen tiene las siguientes ventajas: 1º previene la distensión abdominal con su consecuencia la disnea y la cianosis; 2º disminuye la tendencia a las diarreas; 3º evita los vómitos y 4º condiciona un aumento de peso más firme.

Murtagh, en el Departamento de Puericultura ya citado, donde asistimos durante gran parte del curso, no ha sistematizado el empleo de ningún alimento o agregado; ha tratado de tener en cuenta el estado general del

niño, sus reacciones naturales de succión, deglución, digestión y sobre todo el cuadro nutritivo que se traduce en la curva ponderal.

Sigue ciertas reglas generales, que con ligeras modificaciones adapta al caso especial y que se refieren: a) a la elección del alimento; b) técnica de la alimentación y c) la ración alimenticia.

Referente a la elección del alimento no cabe dudas que el ideal es la leche de mujer, que se administra casi exclusivamente, por lo menos en el primer mes.

Trata de establecer cuanto antes la unidad "madre-hijo" poniendo al niño al pecho en cuanto tiene fuerzas suficientes para prenderse sin reparar en la edad del mismo. La técnica alimenticia se refiere al modo de administrar el alimento y al horario.

El grado de debilidad vital, la mayor o menor tendencia al vómito y el volumen de la ración a ingerir aconsejan según los casos el empleo de la cucharita, del biberón, del gavaje (sondaje esofágico o gástrico) y hasta del cuentagotas o la pipeta. El gavaje se hace con sonda nelaton 11 ó 12, untada con aceite o vaselina y se introduce por vía bucal o mejor nasal, lo que no produce accesos de sofocación. Por medio de un embudo graduado o con un jeringa de 20 cm. se colocan cantidades algo mayores a las habituales de la ración, generalmente 1/4 parte de la ración diaria a objeto de no repetirlo muy seguido, por su acción traumatizante. Este procedimiento es siempre engorroso y difícil habiendo caído en desuso y es necesario evitarle en lo posible, recurriendo a la cucharadita.

En lo que respecta al horario, la indicación clásica de hacer un intervalo de 2 horas entre cada ración, se explica por la necesidad de darles una ración superior a la del nacido a término; se llega a las 10 raciones diarias, pero tiene el inconveniente de disminuir el período de reposo entre las mismas.

Con el criterio ya explicado más arriba, suele admitirse actualmente una mayor tolerancia en la periodicidad.

El establecer la *ración alimenticia* significa: 1º hallar la ración óptima y 2º determinar cuando hay que llegar a dicha ración, es decir, el aumento gradual de la misma. Ya dijimos que la *ración óptima* es mayor en los prematuros simples que en los niños normales, por su crecimiento más rápido y su superficie relativa mayor. Ilpo la establece en 120 a 160 calorías por kg. Marfan en 150 y Finkelstein en 120 a 140 gr. El autor a quien seguimos en este capítulo, aconseja dar una ración que sobrepasa las 100 calorías diarias por kg. (ración mínima) que equivale a 140 gr de leche y llegar a las 140 calorías, equivalente a 200 gr. de leche (ración óptima).

El intervalo que media entre la primera y el necesario para llegar a la última es preferible que sea lento y adaptándose a ciertas normas.

1º Iniciar la alimentación con dieta hídrica (agua pura) en cantidad que reponga las necesidades de líquido. A las 12 horas como ya dijimos, iniciar con 1 ó 2 raciones mínimas.

2º Alimentación por ración progresiva en cantidad y los primeros días, en número de raciones.

3º Llegar a la ración óptima entre el 10º (Budín) y el 21º día (Hess). Garrahan calcula este plazo en 20 días.

La ración es de 200 gr. de leche por kg. de peso, o sean 140 calorías por kilogramo.

Procede en la siguiente forma (Murtagh. 5º trabajo de adscripción, 1936):

1º Establece de acuerdo al peso la ración total diaria óptima (200 gr. para 1000 gr., 300 para 1.500).

2º Se indica la alimentación cada 2 horas, es decir, 10 raciones diarias, se obtiene fácil la ración parcial óptima.

3º Para establecer un progreso adecuado y no fraccionar demasiado una cantidad tan pequeña de alimento determina para los primeros días una ración pequeña que corresponde más o menos a la cuarta parte de la ración parcial óptima (más o menos 10 gr.) y al mismo tiempo aumenta progresivamente el número de raciones diarias. Por ejemplo:

Primer día	2 raciones de 10 gr.
Segundo día	4 " " 10 "
Tercer día	6 " " 10 "
Cuarto día	8 " " 10 "
Quinto día	10 " " 10 "

desde el sexto día continuando con 10 raciones diarias, aumentando gradualmente las dosis.

Sexto día	10 raciones de 15 gr. (más o menos 1/3)
Séptimo día	10 " " 20 " (más o menos 1/2)
Octavo día	10 " " 25 " (más o menos 2/3)

En ciertas circunstancias es útil el agregado de un preparado a base de babeurre, caseinato, etc.

Ha fichado desde 1929 a 1936, 314 casos de los cuales:

43 de menos de 1.500 gr.
229 de 1.500 a 2.000 gr.
42 de más de 2.000 gr.

El autor antes citado ha tratado de valorizar la influencia de distintos alimentos y llega a las siguientes conclusiones:

Cuadro 1º: Pecho materno antes de los 10 días: 25 casos. 100 % de probabilidades de éxito.

Cuadro 2º: Pecho materno después de los 10 días: 38 casos.

Cuadro 3º: Leche esterilizada de mujer por biberón: 145 casos. No da los mismos resultados que los puestos al pecho.

Cuadro 4º: Leche humana concentrada a los 2/3: 19 casos.

Cuadro 5º: Alimentación mixta antes de los 30 días: 80 casos. (Babeurre, babeurre con sopa de Czerny).

Cuadro 6º: Agregado de albúmina: 11 casos.

Cuadro 7º: Agregado de hidratos de carbono: 9 casos.

<i>Obtiene:</i> Con leche de madre direct. del pecho ..	Mortald.	1.5 %
Con leche humana esterilizada	"	73 %
Con alimentación mixta	"	54 %

Esta ventaja de la alimentación mixta sobre la natural con leche esterilizada, hace deducir al autor que la alimentación mixta, daría mejores resultados. Faltaría en la experiencia, haber usado leche de mujer sin esterilizar.

Garrahan afirma que no debe preocupar la distrofia del prematuro durante el primer mes de la vida. Muchos de ellos, sin cambio en su alimentación, mejoran espontáneamente en el segundo mes. Con ello se evitan los cambios frecuentes de dietéticas y el peligro de sobrealimentación.

La técnica alimenticia descrita más arriba no es la única; los criterios son variados actualmente. Algunos suelen dar pequeñas raciones de leche de mujer cada 2 horas (5 gr.) y en los intervalos agua pura y con dextrino-maltosa al 10 % y aumentan 5 gr. todos los días o día por medio hasta llegar al volumen conveniente. Hess y Lundeen en su Tratado hacen un plan de alimentación según el peso inferior a 1.000 gr., entre 1.000 y 1.250 y de 1.250 a 2.500.

Los primeros no reciben alimento hasta las 24 ó 48 horas, se les inyecta sangre y suero fisiológico y se les administra la leche de mujer por gotas; no les da agua por boca. En el segundo caso no administran agua ni alimento durante 24 horas. Reciben también sangre y solución salina y la leche de mujer en cantidad de $\frac{1}{2}$ a 1 cm., aumentando de $\frac{1}{2}$ a 1 cm. en cada toma. Entre las tomas se les da agua o té (2 a 6 cm.). Los del tercer caso, se alimentan de acuerdo a una tabla y nunca se les da agua ni leche durante las primeras 12 horas. A los 4 ó 5 días añade leche ácida descremada a la leche materna.

Al final del primer mes se puede reemplazar 2 ó 3 raciones de leche por Babeurre, lo que traería mayor aumento de peso al fijar agua y sales. A partir del tercer mes conviene introducir alguna ración de leche de vaca diluída con agua o cocimiento.

En esta época, para calcular las raciones es conveniente adoptar el término medio entre lo que el niño pesa y lo que debería pesar en relación a su edad, a objeto de evitar la hipoalimentación. Después del quinto mes suelen resultar mejor las dietas hipercalóricas concentradas y luego la alimentación no difiere en general de la del niño nacido a término.

Otro tópico a tener en cuenta en la asistencia del niño prematuro es el estímulo del organismo. Teniendo en cuenta la gran mortalidad precoz es conveniente iniciar dicha acción desde el mismo día del nacimiento. El estímulo puede ser *externo*, lo que se consigue con los baños tibios a 37°, cuidando los enfriamientos (es por ello que algunos los desaconsejan), con los masajes y fricciones con alcohol alcanforado, la irradiación solar y con luz ultravioleta, comenzando desde el 2º día y con lo que se hace la profilaxis del raquitismo y la tetania. Desde el mes de edad puede realizarse la gimnasia de brazos y piernas. No mantenerlos encerrados cuando llegan a recuperar el peso normal de un recién nacido a objeto de hacer profilaxis del raquitismo.

El *estímulo interno* se obtiene con las inhalaciones de oxígeno, las insuflaciones de oxígeno por vía gástrica por donde se absorberán mejor y con el carbógeno al 30 % por breves instantes o el 5 % en permanencia.

Las inyecciones rectales o subcutáneas de suero fisiológico (10 a 20 cm. de 1 a 3 veces al día), de suero glucosado; la materno-hemoterapia o las transfusiones y la plasmoterapia (5 a 20 c.c. diariamente) por su contenido en hormonas y proteínas. Marfan aconseja el uso del citrato de cafeína al 2 % (2 c.c.), alternando con 2 c.c. de aceite etéreo alcanforado al 1 %.

Mahnert indica 1 a 3 unidades de insulina, cada 3 ó 4 días a partir del nacimiento, administrando simultáneamente levulosa en solución al 2 % por vía bucal.

Por supuesto, que los diversos accidentes propios del prematuro requieren

un tratamiento. A veces es necesario recurrir a los tónicos cardíacos, a los analépticos, a la lobelina, etc.

Hay autores que practican sistemáticamente el tratamiento antilúético en todos los prematuros, sean o no sifilíticos. Salomone Allievi hace dos veces por semana, de 0.01 a 0.03 gr. de sulfarsenol, aprovechando al mismo tiempo su acción como estimulante general. Se han indicado también las fricciones mercuriales y los arsenicales pentavalentes por boca.

El calcio, fósforo y el hierro y las vitaminas A, B, C, D y K se hallan indicadas, por su acción sobre las anemias y el raquitismo, la tetania, el escorbuto, la prolongación del tiempo de protrombina u otras deficiencias.

Ya hablamos de la estimulación endocrina. Schulze aconseja administrar hormonas del lóbulo anterior de hipófisis, pues a estos niños les falta la hormona de madurez.

Se ha indicado la tiroides y la foliculina para favorecer la evolución de los primeros días.

Dedicaremos cierta extensión a los motivos que, han impulsado a algunos autores al uso de esta última, pues abre una nueva ruta en el tratamiento del prematuro que puede ser de gran interés práctico.

Schiller fué el primero que estudió su acción. Bruhl y Martin han hallado la hormona folicular en los recién nacidos recién al cuarto día de la vida. Se ha demostrado que la cantidad enorme de foliculina que contienen los tejidos de la madre, se halla igualmente en el niño a término y es dable suponer que el nacido prematuramente se halla en déficit a ese respecto. Fué Martin quien supuso que la separación prematura es un factor que interviene desfavorablemente en su crecimiento y administrando hormona folicular en 16 prematuros obtuvo excelentes resultados, no habiendo un sólo fallecido y siendo la curva de peso de ascenso más rápido que en los no tratados.

Entre las diversas razones por las cuales el prematuro está mal armado para la lucha, figura la falta de impregnación suficiente por las hormonas naturales y por consiguiente su acción no debe ser despreciada y en ausencia de otras taras patológicas debe ser un factor a considerar; si bien ello no resuelve todo el problema del tratamiento en los prematuros. M. Courbe ha hecho un estudio sobre 57 casos en lo referente a la curva de peso en niños no tratados con hormona folicular y en 56 tratados, descartando en todos lo lúes como factor de prematurez.

Usó la solución hidroalcohólica de foliculina, titulada al 1/10 de mg. por cm.³. Cada gota equivale a 20 unidades internacionales y corresponde a 2 milésimas de miligramo de hormona.

Se administra por vía bucal, pareciéndole que en esa forma es más eficaz que la subcutánea, que preconiza Schiller, quien afirmó que la primera es imprecisa a causa de las regurgitaciones y los vómitos. Por otra parte la vía bucal es menos resistida por las madres y tiene la facilidad de poder ser continuada en el domicilio.

La han aplicado en los de peso inferior a 2.500 gr.; cuando llegan a ese peso la suspenden y no ven que por ese motivo desmejoren.

Aconsejan usarla sistemáticamente desde el primer día de vida y así se evita la caída de peso en las primeras 48 horas.

Respecto a las dosis distinguen la dosis inicial y la dosis de entretenimiento; el primer día administran 8 gotas de foliculina, que equivalen a 160 unidades internacionales, repartidas en dos veces y en agua. En los días siguientes aumentan o disminuyen esa cantidad, de acuerdo a la curva de peso.

La de 8 gotas parece ser la dosis óptima; una menor parece ser insuficiente. El niño suele aumentar de peso regularmente desde el 2º día y se continúa el tratamiento, como ya dijimos hasta llegar a 2.500 gr. Si la curva de peso no progresa, se aumentan las dosis.

En resumen, llega a las siguientes conclusiones:

1º Hay que instituir el tratamiento foliculínico al prematuro débil o no, en el primer día de la vida.

2º La dosis inicial óptima es 160 unidades internacionales y no depende del peso del niño. Nunca con esta dosis hay accidentes atribuibles a la foliculina.

3º El fraccionamiento de la dosis en dos veces parece ser importante.

4º Continuar el tratamiento hasta que el niño alcanza el peso de 2.500 gr. La suspensión en la primera semana ocasiona una brusca caída de peso.

5º Este tratamiento les ha permitido bajar la tasa de mortalidad de 10.5 % en los niños no tratados a 3.5 % en los que lo han sido.

6º Han comprobado por el estudio de las curvas de peso en los niños tratados una ligera pérdida de peso, la recuperación rápida del peso del nacimiento y un ascenso rápido de la curva.

7º La administración de hormona folicular es un coadyuvante útil en el conjunto terapéutico, que tiende a proteger al prematuro o débil contra las amenazas que sobre él penden.

Y como final transcribimos a continuación las reglas que se siguen actualmente sobre el "*Tratamiento inmediato a la recepción del prematuro*", expuestas en lugar visible en la sala de prematuros del Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia.

Primer día:

- 1º Examen de la boca, nariz, extraer suavemente flemas.
- 2º Inyección intramuscular de vitamina K (10 miligramos) 2 ampollas.
- 3º 1/4 de tableta de tiroides, repetir 12 horas después.
- 4º *Si hay cianosis*: oxígeno permanente.
Si no hay cianosis: oxígeno 10 minutos por hora.
- 5º Glucosa al 5 % en agua, por cucharaditas.

Segundo día:

- 1º Tiroides: 1/8 de tableta, 2 veces.
- 2º Alimentación: *leche de madre*, 5 gramos, 8 veces.
- 3º Oxígeno (si hay cianosis).

Tercer día:

- 1º Tiroides: 1/8 de tableta, 1 vez.
- 2º Oxígeno (si hay cianosis).

Debemos señalar que en este plan de tratamiento la indicación de tiroides es exclusivamente con fines experimentales.

BIBLIOGRAFIA

1. *Forestier, E.* Contribution a l'étude des enfants dits "prematurés ou débiles". Tesis N° 45, Lyon, 1937.—2. *Ortiz, A. F. (h.)*. Niño prematuro y débil congénito. "Infancia", 1942, VI, pág. 189.—3. *Sibertin-Blanc, Rose.* Etude sur le sort lointain des enfants nés débiles ou prematurés. Eesis. París, 1940.—4. *Murtagh, J. J.* Los

- prematurados en los libros de Hipócrates. 1940, 1 vol. (Trabajo de adscripción).—
5. *Pintos, C. M.* Prematuros y débiles congénitos. "El Día Méd.", 1937, IX.—
 6. *Salomone, Allievi, R.* Prematuros. Estudio clínico y estadístico de la Maternidad "Samuel Gache", Tesis, 1940.—
 7. *Santa María, J. C.* El hígado en la dietética del prematuro y débil congénito. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", 1940, V.—
 8. *Carreño, C.* Cuidados y tratamiento de los prematuros y débiles congénitos. "El Día Méd.", 1934, VI, p. 558.—
 9. *Chattás, A.* Organización moderna de protección al niño prematuro. "Arch. Arg. de Ped.", 1939, XII, pág. 104 y 1939, XII, 287.—
 10. *Garrahan, J. P. y Pintos, C. M.* La fosfatemia en los prematuros. "Bol. del Inst. de Maternidad de la Soc. de Beneficencia", 1934, III, pág. 115.—
 11. *Courbe Michollet, L.* Action de la folliculine chez les prématurés. Tesis, Lyon 1935.—
 12. *Hess, J. H.* Premature and Congenitally Diseased Infants. 1923, 1 tomo.—
 13. *Hess, J. H. y Lundeen, E. C.* El niño prematuro. Cuidados médicos y asistencia general. 1945, 1 tomo.—
 14. *Monferini, E.* Consideraciones sobre un prematuro de seis meses y medio y débil congénito de tercer grado. "Arch. Amer. de Med." Bs. Aires, 1932, VIII.—
 15. *Rodríguez Zabala, E. L.* Cómo se ha resuelto el problema alimenticio en un prematuro débil congénito. "El Día Méd.", 1938, X.—
 16. *Thaon, A.* Contribution a l'étude des anémies des prématurés. These. Paris, 1939.—
 17. *Wieland, E.* Prematuros. Profilaxis de las anemias y raquitismo de los prematuros. "Práct. Méd.", 1936, 11.—
 18. *Aguilar Giraldes, D.* Prematuros. Estudio estadístico. "Anales de la Soc. de Pueric. de Bs. Aires", julio-septiembre 1939.—
 19. *Bauzá, J. A.* La asistencia del niño prematuro en la División Primera Infancia del Consejo del Niño, Montevideo. "Arch. de Ped. del Urug.", enero de 1941, t. XII, N° 1.—
 20. *Wallgren.* Anemia en los prematuros. "Acta Pediat.", 1939.—
 21. *Moncrieff, A.* Premat. Administration of thyroid Gland. "Arch. Dis. Child.", marzo 1938.—
 22. *Hoffman, S. Y.; Greenhill, J. P. y Lundeen, E. C.* Premature Infant weighing 735 grams and surviving. "J. A. M. A.", jan. 1938, 22.—
 23. *Anderson, N. A.; Brown, E. W. y Lyon, R. A.* Causes of Prematurity; Comparison of maternal histories of premature and of full term. infants. "Am. Jour. Dis. Child.", jan. 1941.—
 24. *Illingworth, R. S.* After-history of premature infants, with specials reference to effect of birth weight on weight chart. "Arch. Dis. Child." junio 1939.—
 25. *Garrahan, J. P.* Medicina infantil. 1944, 1 tomo.—
 26. *Merchante, F. R.* Estudio demográfico de la mortalidad por sífilis en el período natal en la ciudad de Buenos Aires. (Quinquenio 1937-1941). "La Sem. Méd.", año LII, N° 38.—
 27. *Aguilar Giraldes, D.* Acotaciones sobre nacidos prematuros. Actas y trab. del Primer Cong. Nac. de Pueric., 1940, 1, 219.—
 28. *Beruti, J. A.* El problema de la mortalidad. Relato. IV Cong. Arg. de Obst. y Ginec. 1940, 813.—
 29. *Carreño, C.* Prematuros y débiles congénitos. 1934, 1 tomo.—
 30. *Anderson, N. A. y Lyon, R. A.* Causes of prematurity. Review of literature. "Am. Dis. Child.", sept. 1939.—
 31. *Collis, W. R. F.* Premature Treatment. Practitioner. Julio 1941.—
 32. *Souza e Silva, E. R. de.* Características del prematuro. "Ped. de las Américas", julio 15 de 1944.—
 33. *Murtagh, J. J.* Problema social de los prematuros. "Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. Aires", julio-septiembre 1943.—
 34. *Kohan, R.* Los primeros 8 días del prematuro. "Rev. Chilena de Ped.", abril 1941.—
 35. *Peralta Ramos, A. y Dubrovsky, R.* Mortalidad neonatal. IV Cong. Arg. de Obst. y Ginec., 1940.—
 36. *Yanzón, A. y Arroyo Benegas, A.* Mortinatalidad y mortalidad infantil. IV Cong. Arg. de Obst. y Ginec., 1940.—
 37. *Gerscovich, J.* El reflejo patelar en el lactante. "La Sem. Méd.", 1944, N° 48.—
 38. *Garimaldi, U.* Tratamiento dietético de los prematuros. "Ped. de las Américas", agosto 15 de 1944.—
 39. Revista de Estadística Municipal de la Ciudad de Buenos Aires. (Enero-marzo de 1945), año LVIII, N° 662.—
 40. *Murtagh, J. J.* Observaciones sobre la alimentación de los prematuros. 5° Trab. de adscripción, 1936.—
 41. *Murtagh, J. J.* Cuidado y tratamiento inmediato de los prematuros. "Bol. del Inst. de Matern. de la Soc. de Beneficencia de la Cap.", 1943, XII, 228.—
 42. *Murtagh, J. J.* La dispepsia de los prematuros. "Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. Aires", 1943, IX, 275.

Congresos y Sociedades Científicas

TERCERA REUNION CIENTIFICA: 28 DE MAYO DE 1946

Presidencia del Dr. José M. Macera

TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS DEL ESOFAGO. PROFILAXIS DE LA ESTENOSIS CICATRIZAL (*Presentación de enfermos*)

Prof. José M. Jorge.—Hace diversas consideraciones sobre el tratamiento de las secuelas de las quemaduras del esófago, poniendo en relieve que estas graves consecuencias pueden atenuarse perfectamente con un terapéutica precoz y sostenida. Presenta un caso de quemadura de esófago en un niño con graves consecuencias, que luego de un tratamiento prolongado actualmente ha desaparecido prácticamente la grave sintomatología.

Pone en relieve la eficacia de una terapéutica precoz para evitar las estrecheces. La indicación de un sondeo precoz se impone en estos casos.

DISCUSIÓN: *Prof. Macera.*—Felicita al autor por los resultados terapéuticos obtenidos con enfermos con tan graves secuelas. Considera útil que se difunda y se propaguen estos conocimientos.

SOBRE EL VALOR DIAGNOSTICO DEL CRANEOTABES COMO SIGNO DE RAQUITISMO EN LOS NIÑOS PREMATUROS

Dr. Gualterio Thomas.—En base al estudio clínico y radiológico en cierto número de prematuros, se justifica la continuación de la investigación sugerida por una publicación de Wieland.

De confirmarse, con mayor número de casos, la tendencia esbozada sería necesario modificar el concepto actual sobre el valor del cráneotabes como signo de raquitismo, para darle mayor jerarquía diagnóstica, por lo menos en los niños prematuros.

DISCUSIÓN: *Dr. Waissmann.*—Pregunta si los signos radiológicos aparecían antes del mes de edad.

Dr. Thomas.—A los dos días de edad encuentra signos radiológicos.

Prof. Macera.—Pregunta si han encontrado en los enfermos tratados por el Dr. Thomas signos de lúes.

Dr. Thomas.—En gran lote de prematuros atendidos por él no ha encontrado signos de sífilis. No cree que esta enfermedad cause prematuros o raquitismo. Atribuye mayor importancia al raquitismo en la génesis del cráneotabes.

Prof. Macera.—Tiene gran importancia la patogenia del cráneotabes ya que anteriormente se consideraba que antes de los tres meses la sífilis tenía un papel etiológico grande.

TRATAMIENTO ESTROGENICO PRECOZ Y TARDIO DE LOS INMADUROS
SUS RESULTADOS

Dr. Fernando Ugarte.—Resumen: 1º El tratamiento de los inmaduros con estrógenos da resultados brillantes, debe ser iniciado inmediatamente después del nacimiento o en cualquier momento hasta el fin del primer año de su vida siempre que el niño presente manifestaciones anormales vinculadas a su inmadurez. 2º Indicado inmediatamente después del nacimiento se consigue: a) disminución franca de la mortalidad; b) acción manifiesta sobre la curva ponderal, con mayor pérdida inicial y después rápido progreso de la misma; c) efectos benéficos sobre las funciones termorreguladoras y d) aumento marcado de la inmunidad. 3º Indicada más tardíamente se obtienen: a) mejoría franca del funcionamiento orgánico general, b) aumento constante del peso y apetito, medicación antidistrófica; c) inmunidad creciente; d) crecimiento armónico del niño, no hay facies de prematuro, megacefalia, ni proporción de formas corporales. 4º Las vías a usar pueden ser la bucal; la cutánea y la intramuscular, una inyección cada semana o 10 días, dosis total de 50.000 u. 80.000 u. No hemos tenido en su uso inconveniente alguno. 5º El modo de acción de la foliculina se basa en lo siguiente: la prematurez al privarle el baño folicular provoca un verdadera carencia, la carencia folicular, condicionada al aporte, foliculínico de la madre y a las necesidades individuales del niño crea un déficit celular general y endocrino, dada la falta del estímulo fisiológico normal para el desarrollo del feto.

ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO
(ERITROBLASTOSIS FETAL)

Prof. Dr. Alfredo Casaubon y Dras. Sara Cosoy e Irma C. Díaz.—Presentan tres observaciones de enfermedades hemolíticas del recién nacido producidas por isoimmunización materno-fetal por el factor Rh y de la forma clínica diferente. La primera en el cuadro clínico de la ictericia por obstrucción y las otras dos de forma anémica.

En las dos observaciones primeras la madre era Rh, y el padre y el niño Rh. En la tercera los dos progenitores eran del mismo grupo, Rh +, pero genéticamente diferentes (madre Rh + subtipo Rh, padre Rh subtipo Rh).

2º Se obtiene su curación por medio de transfusiones de sangre O, Rh.

SOBRE LA EVOLUCION Y ALGUNOS ASPECTOS DEL TRATAMIENTO DE
LA INCOMPATIBILIDAD MATERNO-FETAL (FACTOR RHESUS)

Prof. Juan J. Murtagh.—Se analizan todos los casos de incompatibilidad materno-fetal, con feto vivo, por factor reshus, habidos en el instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia desde 1945, época en que se pudo iniciar la investigación sistemática de este antígeno, hasta la fecha; estos recién nacidos pudieron ser observados durante un tiempo variable. A los 11 enfermos en estas condiciones, se les agregaron 2 recién nacidos de la clientela particular del autor. De estos 13 casos estudiados con ictericia precoz y anemia con variada intensidad, 4 fallecieron (uno a las pocas horas, uno al cuarto día, uno al quinto día, y uno a los dos meses, anemia y toxicosis).

De los 9 sobrevivientes, uno solo presenta un compromiso del sistema nervioso, síndrome de Cecile Vogt, distonía, inestabilidad coreica, ligeros

movimientos coreoatetósicos. Los 8 restantes se desarrollan bien, habiendo sido observados en plazos variables entre algunos meses y tres años (este último caso, nacido en 1943, fué tratado como ictericia grave en su oportunidad y sólo recientemente, por estudio serológico se comprobó la incompatibilidad materno-fetal.

De los 9 sobrevivientes 7 fueron alimentados a la leche materna durante varios meses. Se insiste en contra de la opinión general, en la ventaja de no privar a estos niños del pecho materno, vigilando cuidadosamente el estado sanguíneo.

Las transfusiones de sangre compatible Rhesus negativa, sin aglutinas, deben ser precoces y abundantes, calculando por el tenor de la hemoglobina y la cifra de rojos la cantidad óptima de inyectar, que se repetirá dos o tres días seguidos, hasta lograr la introducción en algunos casos de una cantidad total de sangre Rh negativa, equivalente o casi a la volemia del niño (88 gramos por kilo de peso).

En contra de los que fijan una cifra dada de rojos o de hemoglobina por debajo de la cual es necesario transfundir, el autor considera que basta la tendencia a la anemia para justificar esta terapéutica.

En los casos de poliglobulia, las inyecciones de plasma pueden ser útiles, teniendo en cuenta entre otras ventajas, la de corregir la hemoconcentración frecuente de los primeros días, y por lo tanto despistar las falsas poliglobulias o las falsas normoglobulias de la deshidratación.

Como coadyuvantes del tratamiento fundamental de las transfusiones, deberán emplearse los extractos hepáticos, la vitamina K a grandes dosis, la vitamina C, etc., teniendo en cuenta que la incompatibilidad materno-fetal no se circunscribe a la alteración sanguínea, fácilmente remediable sino que importa también graves alteraciones de los parénquimas (hígado, sistema nervioso, etc.) que importa preveer.

Libros y Tesis

THE PHYSIOLOGY OF THE NEWBORN INFANT, por *Clement A. Smith*. 1 tomo de 312 páginas 15 × 23 encuadernado, con gráficos y tablas. Edit. Thomas Springfield. Illinois, 1945.

El autor de este libro es profesor de Pediatría de la Wayne University y director del Hospital de Niños de Michigan; sin duda su doble actividad, la intelectual y la práctica, lo han puesto en contacto con el problema epistemológico que significa para la medicina infantil y para la especulación pediátrica la ausencia de una base fisiológica adecuada, ya que el conocimiento adquirido al respecto para el adulto no es aplicable —y es apenas utilizable— para el niño. Cuando se medita en el problema es de asombrarse que la pediatría haya podido construir su edificio —tan vasto y tan alto— sin contar con un fundamento fisiológico adecuado y estricto; sin duda le ha ayudado en empresa tan ardua su extrema condición de arte urgida por la total presencia del niño.

Anotado esto se comprende que rechazemos el lugar común de la nota bibliográfica según el cual siempre el libro que se comenta viene a llenar un vacío para afirmar que éste comienza a querer colmar el vacío que asiste a la disciplina pediátrica. Así lo anota el prologuista, Frederic Irving, profesor de Obstetricia de la Universidad de Harvard al consignar que el libro “es único en este campo”. Tan único es, que consideramos su lectura como imprescindible en grado total para los pediatras y en forma parcial para los parteros y dietistas. Pero no se trata sólo de un libro de ilustración e información; está construido de tal modo que es también y además de consulta, hasta que algunos de sus capítulos sean superados por una nueva investigación que aunque lentamente comienza ya a realizarse con energía en los dominios de la fisiología infantil; pues que no es uno de los menores méritos del trabajo la recopilación y puesta al día de cada uno de los capítulos que trata. No ignora el autor las dificultades de la tarea que acomete y las enumera en las palabras prologales: el veloz dinamismo de los fenómenos, su carácter a veces único y no repetido, su trascendencia prospectiva (“comprender lo fundamental de su vida es el primer paso para ayudarlo a sobrevivir”); la imposibilidad de recurrir a la experimentación animal, pues que el hombre recién nacido no es comparable a ningún otro mamífero en la misma situación y, además y por supuesto, la restringida posibilidad de provocar fenómenos experienciales. Sin embargo el conocimiento se hace imprescindible pues que abre la única vía valedera para alcanzar la disminución de la mortalidad neonatal que representa la zona irreductible de la mortalidad infantil.

No es una de las menores ventajas del libro la extraordinaria claridad expositiva; cada capítulo está dividido en párrafos que encierran netamente un problema, sin que por ello pierda unidad y coherencia y terminados por un “sumario clínico” breve pero no sinóptico que da al lector la proyección pragmática del puro conocimiento fisiológico con lo que el tratado, sin dejar de ser de fisiología, se hace útil y andadero para el clínico pediatra ofreciéndole la base científica de su más exigida actitud asistencial.

Con este plan se encaran: la respiración en sus aspectos fetal y neonatal; la circulación; la sangre; la ictericia del recién nacido; el metabolismo y la regulación térmica; el aparato digestivo; la nutrición fetal y neonatal (asimilación y metabolismo); la asimilación y el metabolismo de minerales y

vitaminas; la fisiología renal; la endocrinología neonatal y la inmunología. El autor se excusa de la omisión de un capítulo destinado a la fisiología nerviosa y sus razones no son en verdad muy valederas; la falta de un tal capítulo es sólo reflejo de la marginación que el sistema nervioso ha padecido en todos los enfoques pediátricos; el conocimiento de los reflejos, de las categorías nerviosas y de la cronaxia ofrecen ya elementos para esquematizar una fisiología nerviosa fundamental; la misma bibliografía que cita el autor al formular su excusación abona nuestro punto de vista. Cada capítulo lleva una anotación bibliográfica de gran valor, en la que hemos tenido la satisfacción de encontrar algún trabajo argentino; pero en su conjunto padece de la unilateralidad que vicia la información bibliográfica de todos los trabajos estadounidenses de pediatría que sólo se asoman a la propia bibliografía y a la alemana, con irritante omisión de la producción latina.

El libro del Prof. Smith fija algunos puntos de vista trascendentales para la pediatría: la base fisiológica del tratamiento de la asfixia del recién nacido; la de la oportunidad de la provisión vitamínica; la de la cronología de la alimentación grasa, hidrocarbonada y proteica; la exacta noción de inmunidad hereditaria; el valor y significación del calostro, etc.; además de un acopio de datos, tablas y curvas que rigen de manera sólida el punto de partida de las interpretaciones de laboratorio de uso común.

Por su solidez, su método y su precisión el libro que comentamos constituye un modelo que exige ser continuado en la misma línea conceptual por tratados semejantes de fisiología del lactante, del niño y del púber; pues que el trabajo del Prof. Smith señala una ruta que la Pediatría no puede excusarse de recorrer. La presentación gráfica óptima.

F. Escardó.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

ENGELHARDT, C.—*Carditis reumática en la infancia con especial referencia a la auscultación*. "Rev. de Med. de Río Grande do Sul", 1945:2:217.

Prologado por el Dr. Rodolfo Kreutzer, conocido estudioso del tema en nuestro país, el trabajo que presenta el Dr. Engelhardt ha sido realizado, a sujerencia del Prof. Garrahan, en Buenos Aires, con material del Servicio de Cardiología del Hospital de Niños de la Sociedad de Beneficencia de la Capital.

Luego de hacer consideraciones sobre las lesiones anatómicas, de acuerdo a los conceptos modernos de Klinge, expone en forma esquemática y precisa las diferentes manifestaciones de la *carditis reumática*: su sintomatología y sus alteraciones electrocardiográficas y radiológicas más frecuentes. Insiste especialmente en la *auscultación*, a la que da gran valor como uno de los elementos indicadores de actividad del proceso reumático. Desde el punto de vista de la auscultación, clasifica las carditis, según la duración del tiempo de conducción aurículoventricular y la intensidad del proceso exudativo degenerativo, en:

1º *Carditis con un aumento del tiempo de conducción aurículoventricular* (PR de 0.20 segundos o mayor).—Debido al alejamiento del ruido auricular del primer ruido, siempre se encuentra un primer ruido debilitado.

Cuando el proceso exudativo degenerativo no es muy acentuado —*carditis activa*— se encuentra un primer ruido apagado, un soplo sistólico, un segundo ruido acentuado y a veces desdoblado y un ruido mesodiastólico seguido de un breve soplo. Este ruido mesodiastólico, al que llama "ruido de actividad reumática", se ubica en el lugar en que habitualmente aparece el tercer ruido fisiológico. Se diferencia de éste en que es soplante.

Con una actividad de grado mayor, y por lo tanto con más infiltración edematosa —*carditis hiperactiva de gravedad mediana*— el soplo mesodiastólico se acentúa y se prolonga en los dos tercios finales de la diástole, transformándose en mesodiastólico.

Por último, cuando la actividad es de grado extremo —*carditis hiperactiva grave*— percíbese un verdadero "ritmo de galope de soplos". Al soplo holosistólico se agrega un soplo prácticamente holodiastólico que está subdividido por el ruido mesodiastólico intenso. Se auscultan así, aparentemente, tres soplos: sistólico, protodiastólico y mesodiastólico, los que con la taquicardia toman la cadencia de galope.

2º *Carditis con tiempo de conducción aurículoventricular normal*. (RP menor de 0.20 segundos).—A excepción del primer ruido, que es normal o se encuentra aumentado de intensidad, la auscultación es semejante a la de la *carditis activa* con PR largo: soplo sistólico, segundo ruido acentuado y a veces desdoblado y ruido mesodiastólico seguido de un brevísimo soplo. No se puede excluir la actividad de un reumatismo cardíaco porque el primer ruido no sea débil.

Cuando la actividad tiene un grado más acentuado —*carditis hiperactiva de gravedad mediana*— el ruido mesodiastólico se une al primer ruido, de intensidad normal o aumentada, y toma las características de soplo presis-

tólico "in crescendo", el que a veces se acompaña hasta de frémito. Esta auscultación puede erróneamente interpretarse como una estenosis mitral orgánica o una enfermedad mitral. La anamnesis cuidadosa, un examen clínico completo buscando otros elementos indicadores de actividad, el electrocardiograma y la radiología permitirán fácilmente llegar al diagnóstico preciso de actividad reumática acentuada sobre el corazón.

Finalmente, cuando la actividad es mayor —*carditis hiperactiva grave*— el soplo mesodiastólico es holodiastólico, pero como en estos casos, los ruidos permanecen bien audibles predomina un "ritmo de galope de ruidos"

El Dr. Engelhardt interpreta cada uno de los fenómenos auscultatorios y los vincula a las alteraciones anatómicas o funcionales coexistentes con la carditis. El debilitamiento del primer ruido —como dijimos antes— principalmente por alejamiento del ruido auricular del primer ruido. El soplo sistólico mitral, por una insuficiencia mitral funcional (regurgitación) debida al mal funcionamiento del aparato valvular: anillo de implantación de las válvulas y músculos papilares; a los que se agregarían, a veces, una dilatación del ventrículo izquierdo con acortamiento relativo de las cuerdas tendinosas. Atribuye los diferentes tipos de ruidos diastólicos, que hemos mencionado anteriormente, a una estenosis "edematosa" de la válvula mitral. Esta estenosis que sería debida a la infiltración edematosa del miocardio y especialmente de los músculos papilares y del anillo de sustentación de la válvula durante la diástole, produciéndose una estenosis de grado variable y en relación con la intensidad de la agresión.

Trae siete observaciones correspondientes a cada uno de los tipos auscultatorios detallados.—*J. A. Caprile*.

TARAN, L. M.—*Criterios clínicos y de laboratorio en las carditis reumáticas de los niños*. "Jour. of Pediat.", 1946:29:77.

El autor considera que el reposo es un elemento importante en el tratamiento de la carditis reumática e insiste sobre la necesidad de tener un concepto claro de la actividad reumática y de su desaparición; pues si se puede asegurar que no existe un proceso inflamatorio agudo en el corazón será posible movilizar al paciente sin temer un daño cardíaco ulterior.

Toma un grupo de 200 niños, en edades de 6 a 14 años, con diagnóstico definido de carditis reumática y seguidos cuidadosamente desde el principio al fin de su proceso. Excluye los casos complicados con insuficiencia cardíaca, infecciones intercurrentes o enfermedades que pudieran afectar el curso clínico de la carditis o los datos de laboratorio. Inicialmente los trata con pequeñas dosis de salicilato de sodio hasta la desaparición de las artralgias; luego solamente con una asistencia cuidadosa, alimentación adecuada y cantidades suficientes de vitaminas sintéticas.

Encuentra que por término medio la leucocitosis se normaliza en la octava semana; la temperatura en la décimo tercera; el alargamiento del espacio PR en la vigésimo segunda; la frecuencia del pulso en la vigésimo octava; la eritrosedimentación, el aumento normal de peso, y la cantidad de hemoglobina en la trigésimo segunda; la capacidad vital practicada sólo en niños mayores de 8 años, en la trigésimo sexta y por último los datos que aporta la observación clínica (fatigabilidad, inestabilidad emocional, palidez) y sobre todo la auscultación del corazón, en la 44ª semana. En lo que respecta a los signos auscultatorios de la carditis piensa que la ausencia de taquicardia, de ritmo de galope de frecuencia rápida o lenta, o de daño de miocardio rápidamente progresivo, permiten evidenciar que prácticamente ha des-

aparecido la carditis. En estas condiciones, el retorno a la actividad física se hace sin inconvenientes.

En síntesis, y de acuerdo a sus observaciones, opina que los datos de laboratorio y sobre todo, la eritrosedimentación, no parecen adecuados para juzgar acerca de la actividad del proceso reumático; ya que al fin del noveno mes de iniciada la actividad reumática todos los niños mostraron datos normales de laboratorio y sin embargo, un gran porcentaje siguieron evidenciando clínicamente una carditis.—*J. A. Caprile.*

GROSS, R. E.—*Embolismo arterial y trombosis en la infancia.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945: 70:61.

En este interesante trabajo presenta el autor seis casos de embolia arterial y trombosis, cinco de los cuales son recién nacidos; además pasa revista a 47 casos publicados por distintos autores, el mayor de los cuales tenía poco más de tres semanas de edad.

Basándose en sus observaciones personales y en los datos encontrados en la literatura, estudia los factores etiológicos llamando la atención el que la mayoría de las obstrucciones arteriales aparecen dentro de las primeras dos o tres semanas de vida, no encontrando relacionada su frecuencia con la edad; dicha frecuencia en edad temprana sugiere la existencia de una relación con las modificaciones que sufre la circulación con el nacimiento para adaptarse a la nueva vida.

Es tan importante como difícil descubrir la etiología de esta enfermedad, pero varios procesos pueden ser la causa de ella y deben ser discutidos; uno de ellos es la infección, pero en esta los cambios vasculares están circunscritos a los pequeños vasos, rara vez se ocluyen las grandes arterias excepto si el endocardio presenta formaciones vegetantes; las malformaciones congénitas cardíacas puede ser responsables, en ocasiones, al penetrar un émbolo en la corriente circulatoria, émbolo que puede ser causado por vegetaciones estériles formadas en una válvula estenosante, por un trombo que aparece sobre la pared de alguna cavidad cuando hay fibrilación o por algún coágulo espontáneo que se produce en el corazón cuando el mecanismo de la coagulación está alterado por la policitemia de un estado cianótico; como tercera causa están los traumatismos, tales como la constricción producida por una circular del cordón, el prolapso de un brazo a lo largo de la cabeza en el canal del parto y la presión excesiva sobre una zona en un parto dificultoso, sin embargo, el autor cree que salvo circunstancias especiales los traumas no tienen ninguna relación con las lesiones que se describen en el trabajo. Llama la atención sobre otras dos posibles causas etiológicas, una de ellas es el desprendimiento de un trombo del conducto arteriovenoso, mientras se está cerrando y la otra es también el desprendimiento de un trombo, pero esta vez, de las arterias umbilicales al pasar del estado fetal al postnatal, la trombosis en dichas arterias puede llegar a extenderse más allá de los límites comunes, alcanzando el coágulo a las arterias pelvianas o la aorta en su parte más baja, como es lógico esto sólo se produce en el recién nacido.

A pesar de que su material es limitado dice el autor que indica que la obstrucción parcial o completa de grandes arterias puede aparecer en casi todas las partes del cuerpo y se han encontrado en el cerebro, riñones, mesenterio, pulmones, bazo y especialmente piernas. Una vez producida la obstrucción los cambios tisurales pueden ser graves y llegar a la gangrena o ser leves y reversibles, la extensión y grado del daño dependen del tamaño del vaso ocluido y de la capacidad de la circulación colateral para reemplazarlo

y ésta, dice el autor, tiene una extraordinaria capacidad de adaptación en el niño, mucho mayor que en el adulto, por lo que la intervención debe ser diferida tanto como ello sea conveniente.

El tratamiento de la isquemia por trombosis arterial o embolismo varía con la extensión de la lesión, la presencia o ausencia de infección secundaria, el grado de intoxicación del paciente, la posible coexistencia de lesiones similares en otras partes del cuerpo y la valoración del algún desorden cardíaco existente. Lo primero que se debe hacer es tomar todas las medidas necesarias para prevenir la infección (antisepsia de la piel de la región, aislamiento de ella del medio ambiente con vendaje esterilizado), si a la isquemia se sobreagrega una infección el pronóstico es mucho más sombrío. En ninguna circunstancia debe aplicarse calor a la extremidad dañada, este no tiene sino el efecto de aumentar la necesidad de oxígeno de la zona dañada, aumento que no puede ser suministrado por la circulación prácticamente interrumpida; la extremidad debe estar a la temperatura ambiente y aún es posible que el enfriamiento de la región permita una menor necesidad de oxígeno de los tejidos, con lo que estos podrían sobrevivir hasta que la circulación colateral se llegara a establecer eficazmente. La circulación de una extremidad isquémica puede ser mejorada con el bloqueo de los nervios simpáticos con percaína y desde el punto de vista teórico puede ser beneficioso el uso de anticoagulantes.

En conclusión, en el tratamiento de la isquemia de las extremidades de un niño se debe ser absolutamente conservador, un proceso que en su comienzo puede parecer de pésimo pronóstico puede convertirse en uno en el que haya una pequeña o ninguna pérdida de substancia. La extremidad enferma debe ser observada cada 12 a 24 horas para poder apreciar con justeza el momento en que se debe intervenir; el período de espera debe ser tan largo como le niño no presente signos de intoxicación, un período de vigilante espera es lo que corresponde, ya que lo que aparece como una extensa área dañada que necesita una amputación radical, puede demostrar a continuación ser una área menor de gangrena que requiere sólo una simple excisión; por supuesto que si la infección es extensa y la intoxicación grande, una amputación puede ser el procedimiento salvador.

Si a una extremidad isquémica puede hacerse pasar el período de insulto inicial, hay muchas probabilidades de que sobreviva y vuelva a tener una capacidad funcional satisfactoria.—*M. Ramos Meja.*

GIBSON, S.—*La significación clínica de los soplos cardíacos en los niños.* "The Med. Clin. of N. Am." (Pediatrics), 1946, pág. 35.

Comienza el autor diciendo que no existe otro sector en el examen físico del enfermo, en el que intervenga el factor personal en grado tan intenso como en la exploración clínica del corazón. Aún cuando dos personas estén de acuerdo con respecto al carácter de un ruido anormal, pueden sin embargo, diferir en cuanto a su significado: contrariamente, estando de acuerdo acerca de la naturaleza de un proceso patológico, pueden divergir en lo concerniente a la característica de los tonos normales que dicho proceso origina.

Es de opinión, que al menos en los niños, la correcta interpretación de los ruidos cardíacos dé un buen diagnóstico. Además, la interpretación de los ruidos anormales en el niño, requiere métodos diferentes de aquellos usados habitualmente en la clínica de adultos.

Técnica del examen: No debe examinarse al niño si está llorando. A

veces, en los niños pequeños debe hacerse el examen mientras están dormidos. Los niños aprehensivos y nerviosos presentan en ocasiones soplos que se tornan menos acentuados, y hasta desaparecen cuando recobran su tranquilidad. Deberá examinarse invariablemente al niño en posición horizontal. Puede también examinársele en la posición lateral izquierda o sentado. Deberá investigarse cuidadosamente su punto de máxima intensidad así como su irradiación en las diferentes direcciones de la superficie torácica.

Soplos funcionales: Afirma el autor que los soplos cardíacos son tan frecuentes en la infancia, que aún en un niño sano sorprende más la ausencia de ellos que su presencia ocasional. Se refiere a los soplos funcionales, accidentales o fisiológicos, así llamados por presentarse en aquellos corazones orgánicamente sanos. Presentan características especiales que permiten diferenciarlos de los orgánicos, a saber: 1º El más frecuente aparece en el segundo espacio intercostal izquierdo a nivel del foco pulmonar. Es sistólico, de corta duración, pequeña intensidad y bien localizado. Se ausculta mejor en el enfermo acostado que sentado, variando de un examen a otro. 2º Otro soplo funcional, muy semejante al anterior, es el que se ausculta en la línea media a nivel de la punta del corazón, a la altura del tercer espacio intercostal, a veces es áspero, chirriante aunque en ocasiones no se diferencia del primero. También se halla bien delimitado y varía de un examen al otro.

Cuando estos soplos se auscultan sólo mediante una exploración cuidadosa, se puede afirmar que carecen de importancia.

A veces sin embargo, es necesario esperar mucho tiempo antes de establecer si se trata de un soplo funcional u orgánico. La experiencia personal del autor le indica que en la mayoría de estos casos de soplos seguidos durante varios años, disminuyen de intensidad y aún desaparecen al llegar a la adolescencia.

Deben mencionarse aquí los soplos que aparecen durante el curso de ciertas enfermedades que no afecten orgánicamente al corazón, por ejemplo, anemias, estados febriles. Estos soplos suelen desaparecer junto con la enfermedad que los origina.

Ruidos que pueden ser confundidos con soplos: En primer lugar debe considerarse el llamado "soplo venoso". Se trata de un ruido soplante y ronco, que continúa durante todo el ciclo cardíaco y que se ausculta mejor en el cuello, especialmente en su mitad derecha. Su confusión, cuando se irradia al costado izquierdo del tórax puede producirse con el soplo que se origina en la persistencia del conducto arteriovenoso. El diagnóstico diferencial se hace considerando que el soplo venoso es más intenso en la posición sentada, tendiendo en cambio a desaparecer en la posición acostada. Varía también de intensidad moviendo la cabeza de un lado a otro. Finalmente, haciendo presión en las venas del cuello se consigue que el soplo desaparezca.

Otro ruido digno de tenerse en cuenta es el llamado "click" que se escucha en cierto momento del ciclo cardíaco. Su origen es oscuro. En algunos casos, sin embargo, parece ser debido a la brusca salida de aire de los alvéolos pulmonares en la zona adyacente al corazón. Finalmente se escuchan ocasionalmente ruidos sibilantes en la región precordial debidos posiblemente a una cuerda tendinosa aberrante.

Los soplos de las enfermedades orgánicas del corazón: Considera el autor, que para valorizar bien los soplos debidos a una enfermedad orgánica del corazón es necesario estar familiarizado con la patología cardíaca en el niño. Con pocas excepciones estas lesiones son debidas a malformaciones congénitas o bien a la fiebre reumática.

Enfermedades congénitas del corazón: Se trata en su mayoría de casos con comunicación entre el sistema arterial y el venoso. Las vías más comunes de comunicación son: a) Persistencia del agujero oval. b) Comunicación interventricular. c) Persistencia del conducto arteriovenoso.

Existiendo una comunicación interventricular se ausculta un soplo sistólico con un máximo de intensidad en los tercero y cuarto espacios intercostales junto al borde izquierdo del esternón, de carácter rudo y con amplia irradiación. En los casos típicos se palpa un frémito en el área de mayor intensidad. El soplo se ausculta desde que el niño nace y permanece invariable a lo largo de la primera y la segunda infancia.

Quizás el soplo más típico en todo el campo de la cardiología es el que se presenta en los casos netos de persistencia del conducto arteriovenoso. Tiene su máxima intensidad en los 1º y 2º espacio intercostales izquierdos. Ocupa prácticamente todo el ciclo cardíaco aunque más intenso en el sístole que en el diástole. Es rudo y retumbante y ha sido comparado al ruido de un trompo, a una maquinaria, a una rueda de molino, etc., etc. Se acompaña generalmente de un frémito. Debe destacarse que aunque la lesión es congénita, el soplo adquiere tardíamente sus características primordiales. En la mayoría de los casos, no es posible auscultar el soplo en los primeros meses de vida, sólo en raras ocasiones aparece un soplo sistólico, y prácticamente en todos los casos solamente después del primer año de vida, se ausculta dicho soplo sistólico. Hacia el segundo año de vida, se percibe una fase diastólica, y el soplo continuo a lo largo del ciclo cardíaco se manifiesta recién al final del 2º año y durante el 3º. Finalmente con respecto a la ligadura quirúrgica del conducto, opina el autor que la presencia del típico soplo sistólico y diastólico, no constituye por sí sola una indicación definitiva de intervención.

Con respecto a la persistencia del agujero oval, es necesario resaltar que ésta puede existir y con comunicación de cierta magnitud, sin que produzca fenómenos audibles. Cuando existe un soplo, este es sístole de mediana intensidad y localizado a nivel de los 2º y 3er. espacio intercostales izquierdos. En los casos en que estas anomalías existen combinadas entre sí o con otras malformaciones, como en la tetralogía de Fallot, el o los soplos que se originan suelen presentar dificultades de interpretación y diagnóstico. Debe recurrirse entonces a otros métodos complementarios, tales como la presencia o ausencia de cianosis, la silueta radiográfica, el electrocardiograma. Fuera de estos casos de comunicación sanguínea entre los dos sistemas, pueden aún originarse otros soplos.

La estenosis de la arteria pulmonar como lesión única es rara. Produce un soplo sistólico con un máximo en el 2º espacio intercostal izquierdo, de carácter rudo, dependiendo su intensidad e irradiación de la magnitud de la estenosis. La estenosis congénita subaórtica, es más frecuente aunque tampoco muy común. Se manifiesta mediante un soplo sistólico de tonalidad áspera, que se escucha mejor en los 1º y 2º espacios intercostales derechos y a menudo acompañado de frémito. En ocasiones se encuentra el frémito si se busca a nivel de la fosa supraesternal, no encontrándose en cambio en el foco aórtico.

A veces es dado auscultar soplos en los casos de sobrecarga cardíaca debida a lesiones que están fuera del corazón. Un ejemplo sería la coartación de la aorta, que se produce corrientemente más allá del origen de los grandes vasos a nivel del conducto arteriovenoso. El autor destaca como característica auscultatoria más revelante la variabilidad sintomatológica (sopla sistólico y diastólico, en el 2º espacio intercostal izquierdo, en la punta, etc.). En estos

casos el diagnóstico se hace por el aumento de la presión arterial en los miembros superiores, debilidad o ausencia de latidos en las arterias femorales, baja tensión arterial en los miembros inferiores, arterias intercostales con latidos amplios, festionamiento de las costillas en la radiografía, etc.

En los casos de hipertensión en el pequeño círculo con dilatación secundaria de la arteria pulmonar, puede auscultarse un soplo diastólico, a nivel del 2º espacio intercostal izquierdo, debido a regurgitación en la arteria pulmonar, aunque dicho soplo no se presenta de ordinaria.

Enfermedad reumática del corazón: La válvula mitral está prácticamente afectada en todos los casos.

La insuficiencia mitral se presenta precozmente, y se manifiesta por un soplo sistólico, de carácter suave y aspiración hacia la izquierda. Su aparición es debida probablemente a una insuficiencia relativa provocada por la dilatación cardíaca. El miocardio se halla ordinariamente envuelto en el proceso y constituye un hecho de mayor gravedad que las lesiones valvulares, debido a que puede provocar una dilatación precoz del corazón. La aparición de un soplo sistólico a nivel de la punta del corazón, cuando anteriormente nunca se le había auscultado, es signo presuntivo de enfermedad reumática. Su persistencia a lo largo del tiempo, cuando la enfermedad ha remitido, indica que la lesión mitral es orgánica y permanente. La patogenia durante el período precoz habría que explicarla como debida a un proceso inflamatorio de la válvula o bien a un simple estrechamiento. El soplo se ausculta mejor con el enfermo acostado, en posición lateral izquierda. Al poco tiempo de aparecer el soplo sistólico, puede manifestarse un rumor diastólico algo después del 2º tono, ocupando en el ciclo cardíaco la situación del tercer tono fisiológico. Es de corta duración, de carácter rumoroso, más que soplante, localizado cerca o en la misma punta. En ausencia de dilatación cardíaca evidente, se le considera como signo definitivo de alteración de la válvula mitral.

Después de meses y aún de años de la aparición de los primeros signos de la lesión mitral, puede evidenciarse un tercer soplo. Se trata del soplo presistólico, de carácter rumboso que comienza luego de un apreciable intervalo tras el 2º tono y termina bruscamente al comenzar el próximo primer tono. Se localiza en la región de la punta y debe ser cuidadosamente buscado. Como el anterior, conviene verificarle en la posición acostada y, mejor aún, lateral izquierda.

Resumiendo: Existen tres soplos debidos a la lesión de la válvula mitral en la enfermedad reumática. En los casos más leves sólo se ausculta el soplo sistólico, en otros se percibe también el mesodiastólico, finalmente en algunos casos se hace también evidente el presistólico.

Los primeros pueden en ocasiones desaparecer, indicando una aparente curación de las lesiones mitrales, mientras que el soplo presistólico suele ser de carácter definitivo.

La válvula aórtica se encuentra también atacada con cierta frecuencia. En un principio se ocasiona una insuficiencia que se manifiesta por un soplo diastólico, de carácter soplante, comenzando en el segundo ruido, que se percibe mejor en los 3º y 4º espacios intercostales, a lo largo del borde izquierdo del esternón. Debe destacarse que, especialmente en los niños este soplo debe ser buscado en el borde izquierdo del esternón y no en el área aórtica.

Se ausculta mejor el soplo aplicando la oreja directamente sobre la región precordial o mediante el estetoscopio de membrana que con el de campana. También puede producirse una estenosis de la válvula aórtica, aunque rara vez de manifestaciones clínicas en los niños. El soplo es áspero,

rudo, sistólico y se escucha mejor en los 1º y 3º espacios intercostales derechos, cerca del borde del esternón.

La válvula tricúspide puede también estar afectada por el proceso; pero en menor extensión que la mitral. Aunque en la autopsia se ha encontrado a veces la válvula de la arteria pulmonar afectada, no es posible obtener evidencia clínica de dichas alteraciones durante la vida.

Finalmente, no debe olvidarse el frote áspero, raspante y superficial, con mayor intensidad sistólica, de la pericarditis aguda. Se ausculta en toda la superficie del pericardio y en ocasiones aún en la espalda. Cuando es de cierta intensidad, oscurece cualquier soplo cardíaco concomitante. A veces, sin embargo, puede estar bien localizado, ocupando una fase del ciclo cardíaco, y ser tan suave que ofrezca dificultades para diferenciarlo de un soplo cualquiera. El frote es transitorio, y varía en calidad y localización de un día para otro.

Sumario y diagnóstico diferencial: En lo referente a los soplos que se originan en las enfermedades congénitas del corazón, podemos establecer las siguientes diferencias: a) el soplo de la comunicación interventricular es sistólico con un máximo de intensidad en los 3º y 4º espacios intercostales izquierdos; b) en la persistencia del agujero oval es también sistólico, auscultándose mejor en los 2º y 3º espacios intercostales izquierdos; c) la estenosis aórtica produce un soplo sistólico con su máximo en el 2º espacio intercostal derecho; d) el soplo es sistólico y se ausculta mejor en el 2º espacio intercostal izquierdo en la estenosis de la arteria pulmonar; e) finalmente en la persistencia del conducto arteriovenoso el soplo es continuo y más intenso en los 1º y 2º espacios intercostales izquierdos.

En la enfermedad reumática del corazón los soplos tanto sistólicos como diastólicos se localizan en la punta cuando son producidos por una lesión de la válvula mitral, auscultándose un soplo diastólico cerca del esternón a nivel de los 3º y 4º espacios intercostales cuando se trata de una insuficiencia aórtica.

Debe, pues, hacerse notar que en las lesiones congénitas del corazón los soplos cobran mayor intensidad a nivel del cuerpo del corazón o de la base que en la punta, siendo, salvo el soplo continuo de la persistencia del conducto arteriovenoso, todos sistólicos. Contrastando con ello, el único soplo sistólico importante en el niño con carditis reumática, se ausculta mejor en la punta. En esta afección, los soplos diastólicos se auscultan en la punta en los casos de lesión mitral, y a lo largo del borde izquierdo del esternón, en los espacios 3º y 4º cuando la lesión es aórtica.

Resumiendo: un soplo sistólico auscultándose mejor por encima de la punta es presuntivo de enfermedad congénita, mientras que un soplo diastólico sea en la punta o por encima de ella, sugiere una carditis reumática.

No debe olvidarse que pueden coexistir en un mismo individuo una carditis reumática y una afección congénita del corazón.

En los casos que se prestan a confusión, debe recurrirse a otros medios auxiliares de diagnóstico. La edad del paciente y su historia clínica, los rayos X, el electrocardiograma y las investigaciones del laboratorio deben ser tenidas en cuenta con el objeto de complementar el estudio del enfermo.—
G. Ibáñez.

AXEN O. y LIND. J.—*Determinaciones roentgenológicas del volumen cardíaco en los niños.* "Acta Paediatrica", 1945:32:270.

Los autores efectuaron radiológicamente determinaciones del volumen cardíaco en 45 niños portadores de corazones sanos.

Las placas fueron tomadas simultáneamente en dos planos en ángulo recto (frontal y sagital), y el volumen calculado, con las modificaciones de Jonsell a la fórmula Kahlstorf. Para evitar errores en el método, se efectuaron determinaciones en cadáveres y además por dos veces en 18 niños.

El valor absoluto del volumen cardíaco, se relacionó con la talla y el peso y el volumen cardíaco por m.² de superficie corporal con la talla.—*E. Rosemberg.*

MALINGER, M. M.—*Un recurso simple para ubicar los murmullos precordiales en el ciclo cardíaco.* "J. Pediat.", 1945:26:570.

Una cadenita delgada colocada en el cuello, de manera que penda aproximadamente a una pulgada por encima de la escotadura supraesternal, es un método ideal para localizar con precisión los murmullos precordiales en sus relaciones con el ciclo cardíaco. La cadena es elevada o descendida según el momento de la revolución cardíaca: con el sístole se eleva, descendiendo en la diástole.—*R. Sampayo.*

GRAHAM, A. W.; HINES, E. A. y GAGE, R. P.—*La presión arterial en los niños entre 5 y 16 años de edad.* "Am. Jour. Dis. of Child.", abril 1945: 69:4:203.

Forman la base de este trabajo 25.000 determinaciones de la tensión arterial en 3.580 escolares, trabajo que tiene la ventaja sobre otros de la misma índole, de que todas las determinaciones han sido efectuadas por el mismo médico, con la misma técnica y bajo idénticas circunstancias, habiéndose seguido a los niños año a año, desde los 5 hasta los 16 años de edad.

Para efectuar dicho estudio se utilizó el manómetro de mercurio frecuentemente controlado, manguitos de acuerdo al tamaño del brazo, siempre el derecho, siendo de 12 y 9 centímetros de ancho; además, se tuvo la precaución de esperar a que el niño se calmara cada vez que se encontraba excitado.

Los gráficos presentados son los siguientes: 1º Distribución de la presión sistólica de acuerdo a la edad; 2º el mismo tipo de gráfico pero de la presión diastólica. 3º y 4º Porcentaje de dicha distribución en la presión arterial en niños y niñas respectivamente. Además, presentan otros dos gráficos con los términos medios de la presión normal y el porcentaje de distribución de dicha presión normal.

El término medio de la presión sistólica se extiende de 92 a la edad de 5 años hasta 122 a los 16 y, el de la diastólica, de 52 a 62 en las mismas edades respectivamente. El término medio de la presión arterial para cada edad determinada muestra una diferencia menor de la unidad según el sexo. La variación en las lecturas de la presión arterial aumentó con la edad y fué más pronunciada en las niñas de 10 a 13 años que en los niños de igual edad.—*M. Ramos Mejía.*

FABER, H. K.; HOPE, J. W. y ROBINSON, F. L.—*Estridor crónico en el lactante causado por la persistencia del arco aórtico derecho.* "J. Pediat.", 1945:26:428.

1º El estridor fué el síntoma llamativo de dos casos de persistencia del arco aórtico derecho en la primera infancia y condujo a la investigación radiológica adecuada, la cual estableció el diagnóstico.

2º Ante un estridor congénito o crónico, no debido a causas obvias, debe siempre ser tenida en cuenta e investigada la persistencia del arco aórtico derecho. El diagnóstico de agrandamiento del timo y de "estridor tímico", basado en una sombra ancha del mediastino superior, no debiera ser aceptado hasta haber excluído la persistencia del arco derecho.—R. Sampaño.

WINSOR, TRAVIS y BURCH, G. E.—*Persistencia del conducto arteriovenoso; un tipo de enfermedad cardíaca reversible por el tratamiento.* "Southern Medical Jour.", 1945:38:132.

Con el advenimiento del tratamiento quirúrgico de la persistencia del conducto arteriovenoso, esta enfermedad es ahora curable. Después de una operación exitosa, el ruido de maquinaria cesa, el tamaño del corazón disminuye, la presión sanguínea vuelve a la normal y los síntomas de congestión cardíaca desaparecen. Además el peligro de contraer una endocarditis bacteriana maligna del conducto arteriovenoso, desaparece. Cuando el paciente ya padece de endocarditis del conducto arterioso, la operación reduce la mortalidad de casi 100 % a 50 %. La mortalidad operatoria en manos de buenos cirujanos es de sólo 8 %.

El diagnóstico preciso en todo paciente que sufra de alguna enfermedad cardíaca congénita es de la mayor importancia, si se tiene en cuenta que la persistencia del conducto arteriovenoso, ocupa el tercer lugar de frecuencia entre los vicios congénitos del corazón. El principal signo es el ruido de maquinaria, que se oye con mayor intensidad en el segundo espacio intercostal izquierdo, inmediatamente por fuera del esternón. El soplo es continuo con refuerzo sistólico, se transmite hacia el hombro izquierdo y es oído sobre gran parte de la zona precordial. El segundo tono se halla reforzado en el área pulmonar, debido a la hipertensión en el circuito de la pulmonar.

Experimentalmente ha sido demostrado que la sangre pasa continuamente de la aorta a la pulmonar; esta es la causa del soplo continuo y explica también porqué la cianosis es rara. Más tarde, cuando el ventrículo izquierdo cae en insuficiencia, el paciente suele presentar cianosis. Otra causa de cianosis es la coexistencia de algún otro vicio cardíaco congénito, que permite el pasaje de sangre del corazón derecho al izquierdo. La presión sanguínea máxima es alta y la mínima es baja; la diferencia es grande. Pueden ser hallados los signos de Corrigan, Musset y Duroziez y el pulso capilar. El corazón se halla agrandado.

El electrocardiograma no es característico.

A continuación siguen consideraciones de orden estadístico.

La operación puede fallar cuando el conducto es excesivamente corto y difícil de ligar; cuando por error se liga otro vaso; a consecuencia de infección o hemorragia de la herida.—G. Bunge.

BLALOCK, A. and TAUSSIG, H.—*Tratamiento quirúrgico de las malformaciones cardíacas.* "J. A. M. A.", 1945:128:189.

Alentados por los éxitos obtenidos por otros autores y sobre todo por uno de ellos, al anastomosar una arteria de la gran circulación a una rama de la arteria pulmonar en perros; en tres casos de cardiopatía congénita con intensa cianosis, han practicado una operación semejante con el fin de mejorar la circulación pulmonar y reducir la intensa cianosis preexistente.

Indican detalladamente la técnica operatoria seguida en cada caso. En

general es la siguiente: seccionan, luego de ligado, el tronco braquiocefálico o la arteria subclavia izquierda y anastomosan el cabo proximal a una de las ramas principales de la arteria pulmonar.

Presentan tres casos operados de este modo, todos con una enfermedad de Fallot. El primero, un niño de 13 meses, en quien se anastomosó la arteria subclavia izquierda da a rama izquierda de la arteria pulmonar; el segundo, un niño de 11 años con una aorta a la derecha sobreagregada a su cardiopatía, en la que la anastomosis se hizo entre el tronco braquiocefálico y la rama izquierda de la arteria pulmonar y el tercero, un niño de 6 años, en el que se unió el tronco braquiocefálico a la rama derecha de la arteria pulmonar.

Los tres niños presentaban antes de ser operados intensa cianosis, disminución del contenido del oxígeno de la sangre arterial, poliglobulia, aumento de la viscosidad sanguínea, corazón de tamaño normal, electrocardiograma con desviación hacia la derecha y disnea de esfuerzo marcada. Luego de la intervención, en dos de ellos sobre todo, hubo una reducción marcada de la cianosis, un aumento del oxígeno de la sangre arterial, una disminución del número de glóbulos rojos y de la hemoglobina, mejor estado general y mayor capacidad para el ejercicio.

Aconsejan realizar esta operación en la enfermedad de Fallot, en la atresia pulmonar, en el tronco arterioso común y en los casos de ventrículo único con un ventrículo rudimentario agrandado.

La contraindican en la trasposición de los grandes vasos, en la enfermedad de Fallot del tipo Eisenmenger y en la atresia de la aorta.

Tampoco se aconseja intervenir cuando haya una saliencia de la arteria pulmonar o danza hilear.—*J. A. Caprile.*

LIND, J.—*Preexcitación ventricular y su frecuencia en los niños.* "Acta Paediatrica", 1945:32:153.

Presenta el autor en forma tabular todos los casos ya publicados en los niños.

Proporciona una explicación del término "preexcitación", señalando la gran variedad de formas que muestra el electrocardiograma.

Se describen dos casos.—*E. Rosemberg.*

STRYKER, W. A.—*Oclusión coronaria en lactantes y en niños.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:17:280.

Según el autor aún no se ha apreciado totalmente la importancia y la naturaleza de la oclusión coronaria en el lactante y en el niño de mayor edad.

En este trabajo, del Departamento de Patología de la Universidad de Michigan, se ha hecho una puesta al día del tema y un estudio anatómopatológico de nueve lactantes y niños menores de 17 años, en los que se destacaba como hecho importante la oclusión de una o más arterias coronarias.

La arterioesclerosis de tipo ateromatoso, que tanta importancia tiene en el adulto como factor etiológico, es rara en estos casos; en cambio, tienen mucha más importancia otros procesos, que si bien no son patrimonio exclusivo de la patología infantil, son extraordinariamente poco frecuentes en el adulto. Interesa consignar, como lo destaca el autor, que no se ha registrado ningún caso de oclusión coronaria por tromboangéitís obliterante en personas menores de 17 años.

Las lesiones que pueden producir una oclusión coronaria parcial o completa son:

1º *Calcificación de la media con proliferación fibroblástica de la íntima*.—De causa desconocida y vinculada probablemente a una alteración de la relación fósforo-calcio en la sangre, a la ingestión excesiva de vitamina D, a la sífilis, a la alergia, etc. Presenta cuatro casos, en uno de los cuales la lesión fué lo suficientemente severa como para causar la muerte.

2º *Poliarteritis (periarteritis) nudosa*.—Muestra un caso con lesiones típicas de poliarteritis nudosa aguda, localizada preferentemente en el sistema coronario y otro en la fase crónica de esta enfermedad.

3º *Arterioesclerosis (ateroesclerosis)*.—Muy rara en esta época de la vida; cita varios casos de la bibliografía.

4º *Arteritis sifilítica*.—La arteritis sifilítica de las arterias coronarias es excepcional y negada por varios autores. Más frecuente es la oclusión del ostium coronario, consecutiva a la localización de la sífilis en la aorta ascendente.

5º *Embolia*.—Originada en las vegetaciones bacterianas de las válvulas cardíacas o por fragmentos de trombos murales. Presenta dos casos: uno por embolia séptica y otro por probable flebitis de la arteria umbilical.

6º *Anomalía congénita*.—Cita un caso de arteria coronaria única naciendo en la aorta transversa y asociada a una displacia cardíaca compleja.

7º *Arteritis reumática*.—Halladas con relativa frecuencia en la fiebre reumática, se las encuentra preferentemente en los ramos pequeños de las arterias coronarias. En esta serie de autopsias no hubo ningún caso; posiblemente debido a que el examen del árbol coronario sólo se realiza en la rutina cuando no existe una causa convincente de muerte.

8º *Hipertensión*.—En los niños se ven a menudo proliferaciones de la íntima de las arterias de grande y mediano calibre en los casos de hipertensión, cualquiera sea la causa. En el caso que cita, había una proliferación fibroblástica acentuada de la mínima con reducción de la luz.—*J. A. Caprile*.

ENGELHARDT, H. T. y DERBES, V. J.—*Estudios electrocardiográficos en niños asmáticos*. "J. Pediat.", 1945:26:160.

Las derivaciones "standard" estudiadas en los niños asmáticos no difieren de los datos obtenidos por otros autores que han estudiado niños normales. Las derivaciones precordiales son comparables con las de los adultos normales aunque la onda R en CFS medía menos que R en CF², CF³ y CF⁴. Sin embargo, la altura media de la onda R en CF⁵ estaba dentro de los límites establecidos por otros que han estudiado adultos. Como era de esperar, se encontró arritmia sinusal con frecuencia. No se observaron variaciones anormales del ritmo en ninguno de los pacientes estudiados.

Estos datos confirman aquellos encontrados en nuestro estudio previo. Ellos inclinan a señalar que en los niños, el asma bronquial no complicada con una duración media de 4,7 años, no es factor que origine enfermedades cardíacas.—*R. Sampayo*.

Crónica

Quinto Congreso Internacional de Pediatría.—Se realizará en Nueva York, del 14 al 17 de julio de 1947, bajo la presidencia del Dr. Henry F. Helmholtz, substituyendo al Congreso de Chicago, de 1940, que fuera postergado. En razón de las dificultades emergentes de la guerra pasada los organizadores han debido preparar —sin consultas previas— el temario en la forma siguiente:

Temas principales:

- 1º Enfermedades causadas por virus filtrables.
- 2º Control de las enfermedades infecciosas con agentes quimioterápicos.

Para tratar estos temas se han destinado sesiones de medio día cada una, en las que se incluirán dos relatos (30 minutos cada uno), 4 correlatos (15 minutos cada uno) y luego discusión (5 minutos por cada orador).

Temas secundarios:

- 1º Mortalidad neonatal.
- 2º Incompatibilidad sanguínea; reacciones postransfusionales; eritroblastosis fetal.
- 3º Toxicosis alimenticia: recambio de agua y minerales en la diarrea.
- 4º Procedimientos bioinmunológicos.
- 5º Cardiopatías congénitas.
- 6º Fiebre reumática.

Se ha fijado el tiempo para tratar estos temas en una hora: un relator (20 minutos); 2 correlatores (10 minutos cada uno); discusión (5 minutos cada orador).

En ambas categorías de reuniones, que tendrán carácter de plenarias, habrá un servicio de traducción o interpretación, simultánea con la presentación y discusión de los trabajos, en todos los idiomas oficiales.

Temas para Reuniones Seccionales (que se realizarán simultáneamente):

- 1º Factores del embarazo que afectan al niño.
- 2º El futuro de la pediatría preventiva.
- 3º Necesidades vitamínicas y avitaminosis.
- 4º Nutrición (excluyendo deficiencias vitamínicas).
- 5º Control de las infecciones transportadas por aire.
- 6º Tuberculosis.
- 7º Endocrinología infantil.
- 8º Insectos y otros vectores de enfermedades infecciosas: su control.

En las reuniones seccionales no habrá servicio de traducción, pudiendo los trabajos ser leídos en cualquiera de los idiomas oficiales.

La comisión organizadora, presidida por el Dr. R. MacIntosh (630 West 168th Street, New York 32, U. S. A.), ruega a los colegas que le hagan llegar a la brevedad sus observaciones a los temas, así como noticias lo más específicas posibles sobre trabajos e investigaciones sobre

los mismos, para poder preparar la lista de los participantes en la presentación y discusión de los temas propuestos.

Primer Congreso Panamericano de Pediatría.—Equivalente a la reunión de la Región V de la Academia Americana de Pediatría (División Latino Americana), se realizará en la ciudad de Wáshington entre el 10 y 13 de julio de 1947, bajo la presidencia del Dr. Félix Hurtado (de Cuba). La fecha fijada lo ha sido con el propósito de que los concurrentes puedan combinar su asistencia a esta reunión con la del Congreso Internacional de Pediatría.

Se deben tratar nueve temas generales, uno a proponerse por la Filial Argentina, habiendo Cuba propuesto ya los siguientes:

- 1º Las diarreas agudas en lactantes.
- 2º La radiografía opaca en el diagnóstico de las malformaciones cardíacas.
- 3º Las atelectasias lobares y segmentarias en la tuberculosis del niño.
- 4º Las nefrosis en el niño.
- 5º La cirugía pediátrica.
- 6º Las malformaciones congénitas.

Los nueve temas a tratarse, serán divididos en tres sesiones, disponiendo cada relator de 30 minutos para exponerlo, y del mismo tiempo el o los correlatores. Los temas a tratarse deben ser comunicados al Dr. Félix Hurtado, 5ª Avenida 124, Miramar. Habana, Cuba, antes del 31 de diciembre de 1946, el que solicita además, el envío del mayor material informativo y gráfico sobre las universidades, hospitales, sociedades de pediatría, servicios pediátricos, etc., ya que piensan preparar una reseña de estas actividades en América Latina. Igualmente solicita colaboraciones —para ser publicadas en la reseña mencionada— sobre el tema: “La escuela pediátrica, la investigación, la docencia, el ejercicio profesional”.

Segundo Congreso de la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría.—La Sociedad Argentina de Pediatría a cargo actualmente de la organización del II Congreso de la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría, ha fijado la fecha de la primera quincena de noviembre del año 1948 para la realización del mismo.

Nombramiento.—El Prof. Dr. Florencio Escardó ha sido nombrado por unanimidad socio honorario de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de la ciudad de Rosario.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todo trabajo debe ser original e inédito.

Los originales deben presentarse escritos a máquina, con doble interlínea, sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo.

Se indicarán mediante líneas verticales al margen, los párrafos a imprimirse en caracteres más pequeños.

Salvo casos excepcionales, no se admitirán historias clínicas detalladas. Las historias clínicas (sintéticas) aparecerán en caracteres más pequeños.

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en orden sucesivo: apellido del autor, iniciales de sus nombres, título del trabajo, título del periódico (abreviado) año, volumen y página. Si las citas no van al pie de la columna, cada una de ellas llevará un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final.

Cada trabajo irá con un resumen y las conclusiones del autor (si las hubiere). Siempre que sea posible este resumen y conclusiones se acompañará de su correspondiente traducción al francés, o al inglés o al alemán, no debiendo exceder todo ello de 300 palabras.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) serán de tamaño uniforme (6 × 6 cm. ó 9 × 12 cm.) enfocando exclusivamente la región o zona anatómica de interés. Las referencias indispensables irán dentro del campo fotográfico, no al margen. Cada ilustración llevará al dorso, con lápiz, un número que la individualice y su leyenda junto con todas las referentes a otras láminas, irá en página aparte y con su número correlativo. En el texto deberá indicarse claramente al margen el lugar que corresponda a cada ilustración.

Los dibujos deberán presentarse hechos a tinta china sobre papel o cartulina blancos y en forma tal que no afecten la presentación tipográfica general de la revista.

Cada trabajo podrá llevar como máximo 3 figuras. Los clisés excedentes serán por exclusiva cuenta del autor .

Los trabajos que al ser entregados no se ajusten a las condiciones establecidas, serán puestos en ellas por la secretaría de redacción, por lo que no entrarán en el turno regular de publicación dado que ello significa un trabajo suplementario fuera del ritmo normal de la revista.

Las pruebas que no sean devueltas corregidas al tercer día de su envío, serán corregidas por la secretaría de redacción.

SUMARIO

Peritonitis por colecistitis aguda en el niño. Consideraciones sobre dos casos.— <i>Bazán F. y Sujoy</i>	3
Infarto renal en el recién nacido.— <i>Larguía A. E., Rivarola J. E. y Vázquez J. R.</i>	15
Tratamiento estrogénico precoz y tardío de los inmaduros; sus resultados.— <i>Ugarte F.</i>	29
El agrandamiento de la glándula tiroidea en la infancia.— <i>Winocur P. y Rosemberg E.</i>	39
ACTUALIDADES	
La prematuridad.— <i>Gerscovich J.</i>	46
CONGRESOS Y SOCIEDADES CIENTÍFICAS	62
LIBROS Y TESIS	65
ANÁLISIS DE REVISTAS	67
CRÓNICA	79

Indice general del primer semestre del año 1946	suelto

ANEXOS.—Sumario e índice de Congresos y Sociedades Científicas, pág. III.—Las tesis de Doctorado de los Pediatras Argentinos, pág. V.—Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría: índice de revista, págs. VII, IX, XIII y XV.—PUBLICIDAD: págs. I a XXIV.