

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Casa Cuna. Sala V. Servicio del Dr. Felipe de Elizalde*OSTEOMIELITIS AGUDA DE LOS HUESOS LARGOS
EN LA PRIMERA INFANCIA *A PROPOSITO DE UNA OBSERVACION EN UNA NIÑA DE 19 DIAS,
CURADA CON PENICILINA

POR LOS

DRES. FELIPE DE ELIZALDE, FRANCISCO C. SCAVUZZO y J. BISBAL

Si fuéramos a juzgar la frecuencia de la osteomielitis aguda de los huesos largos del recién nacido y lactantes de pocas semanas por el número de casos referidos y publicaciones sobre el tema, llegaríamos a la conclusión de que se trata de un proceso extremadamente raro. Sin embargo, en teoría al menos, no hay razones para que así sea y por el contrario existen motivos para suponer que su ocurrencia dista de ser excepcional.

En efecto, es bien conocida la gran susceptibilidad del niño pequeño a las infecciones piógenas y la facilidad con que ellas se difunden y dan lugar a metástasis purulentas y sepsis generalizadas. Si se tiene en cuenta la gravedad de estas últimas y que las lesiones óseas no tienen exteriorización radiológica hasta la segunda semana, no es de extrañar que buen número de osteítis supuradas puedan pasar inadvertidas o no alcancen a exteriorizarse dentro del complejo sintomático más llamativo o de aparición más temprana, en el curso de las septicopiohemias.

En ese sentido abogan trabajos como el de Araya Chiappa que encuentra sobre 49 lactantes menores de 3 meses con septicemia estudiados radiológicamente: 34 con cambios estructurales óseos, o sea el 69,4 %; 19 de ellos con osteomielitis asociada a lesiones osteocondríticas y periostíticas. Dunham en cambio, sólo anota 4 casos de osteomielitis

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 8 de junio de 1948.

clínica en una serie de 39 septicemias del recién nacido; si bien es cierto que no realizó la investigación radiológica de los casos asintomáticos.

Por otra parte, como el mismo Araya Chiappa lo hacía notar en un trabajo anterior y uno de nosotros lo ha señalado en otra oportunidad, cabe la posibilidad de que se hayan tomado como sífilis óseas infantiles, osteítis rarefacientes o supuradas no específicas, ya que como parece desprenderse de los últimos trabajos, las lesiones de la lúes congénita no se diferencian de sus homólogas piogénicas.

De todos modos, analizando la literatura a nuestro alcance vemos que fuera de las osteomielitis del maxilar, que constituyen por sí solas un capítulo aparte, son escasas las publicaciones referentes a la primera infancia y en general se presentan las osteomielitis infantiles sin discriminar los casos de los recién nacidos, de los de niños mayores. Así Green y Shannon recogen 76 casos de osteomielitis en niños por debajo de 2 años, entre ellos uno menor de 30 días. Paschla observó 31 casos en niños hasta el año de edad. Dillehunt presenta dos casos curados en recién nacidos de menos de un mes; Cass, 2 casos y Stone otros 4 casos; Dunham 4 observaciones. Robertson cuenta con un lactante de 18 meses en su serie de tratados con penicilina. Los 4 primeros casos del grupo de 10 lactantes menores de 6 meses que refieren Einstein y Colin Thomas, tenía menos de 2 meses al notarse la enfermedad.

Shulman refiere un caso en un recién nacido de 19 días.

Greengard presenta 10 casos menores de 2 años. Altemeier y Helmsworth sólo 2 niños de menos de 2 años. En Chile Gantz cuenta con 2 observaciones sobre un total de 8 casos. Higgins, Browne y Bodian presentan 16 lactantes, 4 de ellos recién nacidos y dos de 3 meses.

Entre nosotros Caselli presenta una niña de 45 días y Ortiz, Piantanida, Rubido y Barquin un nuevo caso de 33 días curado con penicilina.

Las osteomielitis agudas se deben habitualmente a la llegada a la metafisis de los huesos largos, por la vía sanguínea, más rara vez por propagación de un proceso contiguo (absceso-otitis) de gérmenes piógenos virulentos.

A consecuencia de ellas se producen trombosis vasculares, zonas de infarto y destrucción ósea e inflamación perilesional que constituyen el foco osteomielítico. A menudo las embolias son múltiples afectando al mismo tiempo o en rápida sucesión a diversos segmentos esqueléticos y es dable observar también lesiones en otros tejidos u órganos.

En los niños pequeños, la disposición anatómica de las metafisis con abundancia de tejido esponjoso, gran riqueza vascular y delgadez de la cortical, permite una comunicación más amplia de la médula ósea con los espacios subperiósticos y explica la facilidad con que la infección se propaga hacia allí y no hacia la diáfisis menos extensible, determinando abscesos que tienden a irrumpir a través del periostio, en las partes blandas

o articulaciones vecinas; por lo mismo, rara vez se producen secuestros y la evolución es más breve, sin secuelas.

En lo que concierne al agente causal, la mayoría de los trabajos consigna la intervención de otros gérmenes que el estafilococo hemolítico responsable de más del 90 % de las osteomielitis hematógenas en niños mayores y adolescentes.

Es así que el estreptococo es dos veces más frecuente que el estafilococo y se ha señalado además infecciones por el neumococo, gonococo, meningococo, bacilo coli, piocianico y otros.

La puerta de entrada, no siempre determinable, suele radicar en la herida umbilical, erosiones cutáneas, mucosa bucofaríngea o en las vías aéreas superiores y condiciona la especie bacteriana en juego (estafilococo en las bacteriemias de punto de partida cutáneo, estrepto o neumococo en las infecciones del tractus respiratorio, etc.). Otras veces existe una lesión supurada o absceso en evolución, a la que viene a complicar la metástasis ósea.

El cuadro sintomático difiere en general del de los niños mayores donde el comienzo es brusco, con fiebre elevada e intensa toxemia y dolor en una extremidad.

En el recién nacido y lactante de pocos meses los hechos se presentan diferentemente y cabe distinguir dos modalidades principales de expresión clínica: En una primer categoría los síntomas corresponden a una sepsis grave, con manifestaciones toxiinfecciosas acentuadas y repercusión marcada sobre el estado general, entre las cuales la lesión metafisiaria no alcanza a exteriorizarse o a adquirir jerarquía; otras veces, la evolución de la septicopiohemia es más lenta y permite la producción de metástasis supuradas múltiples o sucesivas, entre ellas la osteomielitis.

En la otra forma, la fase de bacteriemia es muy breve o pasa inadvertida, apareciendo tras ella los fenómenos inflamatorios que denotan la participación ósea. En estos casos, al contrario de lo que ocurre en los niños mayores, los síntomas generales, fiebre, postración, anorexia, vómitos, diarrea o deshidratación, son mínimos; el dolor tampoco es muy acusado, llamando más bien la atención la pérdida de la función o inmovilidad de un miembro y sobre todo la tumefacción de las partes blandas y enrojecimiento de la piel en la vecindad de una articulación. El examen suele puntualizar sensibilidad exquisita en un extremo óseo accesible o despertar dolor y defensa al intentar movilizar el miembro.

La radiología, de escaso valor en los primeros momentos, ya que las alteraciones estructurales recién son visibles al fin de la segunda semana, revela borrosidad de la trama, zonas de rarefacción circunscrita, en la proximidad del límite interdiáfisoepifisario y espesamiento del periostio vecino. Las destrucciones óseas extensas tardan más en ser evidentes y la participación epifisaria no puede demostrarse hasta que ocurra

su osificación posterior, si bien puede sospecharse por modificaciones de la interlínea articular.

En cambio, las radiografías en serie permiten observar el proceso de cicatrización que como hemos dicho se efectúa rápidamente y sin dejar secuelas.

La evolución y el pronóstico varían considerablemente según la madurez del niño y su capacidad inmunobiológica.

Cuando existe septicemia franca la mortalidad es elevada, aún con el empleo de los recursos terapéuticos modernos. Las formas septicohémicas con localizaciones sucesivas y curso más lento, denotan mayor aptitud defensiva y permiten abrigar más esperanzas de que una vez sobrepasada la fase inicial de infección generalizada se circunscriban las lesiones y sigan la evolución habitual de las formas primitivas. En éstas los fenómenos toxiinfecciosos son transitorios o de escaso significado y el pronóstico es benigno, tanto en cuanto a la sobrevida, como a la recuperación funcional.

En efecto, una vez evacuado el pus por punción o drenaje quirúrgico, la reabsorción de los tejidos necrosados y la neoformación ósea, se desarrollan con rapidez; la reparación es acelerada y en el breve plazo de tres a cuatro semanas se llega a la curación sin secuelas, no existiendo la menor tendencia a la formación de secuestros, ni al paso a la cronicidad con fistulización o empujes repetidos.

Las complicaciones más frecuentes son las piartrosis, las artritis agudas o la separación y necrosis de la epífisis que da lugar a deformidades residuales. Las recidivas son excepcionales.

La mortalidad varía considerablemente según se engloban las formas septicémicas o se consideren únicamente las afecciones localizadas.

Como lo hace notar Dickson, el no haber tomado en cuenta esa particularidad y no haber separado netamente la primera infancia de las otras etapas de la niñez, explica las divergencias estadísticas considerables que se registran.

Fraser refiere 30 casos de sepsis del recién nacido con metástasis ósea y 100 % de mortalidad. Santi daba 53 %, Paschlau 38 %, Green y Shannon anotan 21 % sobre un total de 95 casos, 82 observados en la fase aguda, que se eleva al 45 % para los 23 menores de 6 meses; pero Green hace notar que esa cifra desciende a 6,6 % a partir de 1934, en los 30 casos menores de 2 años, en el que sólo hubo 2 muertos por sepsis generalizada.

Dunham obtiene 75 % de muertos en 4 recién nacidos.

Dillehunt, Cass, Stone publican resultados con 100 % de curaciones en casos aislados, pero últimamente con las terapéuticas modernas, los resultados son homogéneamente favorables, incluso en niños muy pequeños y recién nacidos: Einstein y Thomas, Shulman, Greengard,

Higgins, Browne y Bodian en el extranjero; en Chile Gantz y entre nosotros Caselli y colaboradores, Ortiz y colaboradores y nuestra niñita.

El tratamiento debe encarar ante todo los fenómenos sépticos y las perturbaciones del estado general del niño y en segundo lugar debe contemplar la curación del foco osteomielítico asegurando condiciones óptimas para la limitación y reparación de las lesiones destructivas y el drenaje adecuado del pus si fuera necesario, teniendo en cuenta la tendencia natural en esta edad a la pronta reparación y las ventajas de minimizar el trauma operatorio. Para luchar contra la toxemia puede estar indicado el empleo de sueros antitóxicos específicos (antiestáfilo, estrepto y neumocócicos) si se consigue aislar dichos gérmenes del torrente circulatorio.

Si las circunstancias lo aconsejan, deberá recurrirse a la medicación sintomática (analépticos, calmantes) a las transfusiones repetidas, a la rehidratación parenteral, vitaminas, etc.; para estimular las defensas, combatir la anemia y mantener la actividad circulatoria y respiratoria.

Las funciones nutritivas merecen especial atención.

Se procurará que el niño tome el pecho o reciba leche de mujer o en su defecto alimentos adecuados y que ingiera la cantidad de líquidos necesaria para cubrir sus requerimientos.

Con el advenimiento de quimioterapias activas y la aplicación terapéutica de los antibióticos, el tratamiento de la infección ha beneficiado últimamente, porque el empleo de las sulfamidas y sobre todo la inyección de penicilina permiten actuar rápidamente y detener la destrucción ósea en sus primeras etapas.

Robertson y Shulman presentan un caso cada uno. Einstein y Thomas y Higgins, Bodian y Browne una serie de observaciones con resultados notables. Entre nosotros Ortiz y colaboradores obtienen un éxito espectacular. En la niñita objeto de este relato el resultado fué igualmente excelente y no hubo necesidad de repetir las punciones, ni de practicar el drenaje del foco.

El tratamiento quirúrgico debe posponerse, difiriendo las intervenciones cruentas para cuando hayan cedido los fenómenos generales. En caso de abscesos de partes blandas, de piartrosis, puede estar indicada la evacuación del pus por punción o incisión, con eventual inyección local de sulfadrogas o antibióticos.

Si la persistencia de la fiebre y signos locales denotan la formación de un absceso subperióstico, éste deberá ser abierto, sin necesidad de trepanar o curetear.

La inmovilización de la zona afectada puede lograrse con la aplicación de férulas o yesos y se aconseja prolongarla hasta que la radiografía muestre el término de la reparación ósea.

Es posible que con el ataque precoz de la infección por la medicación antibiótica por vía hemática, se obtenga la esterilización del foco en la

etapa de metafisitis y al impedir su extensión y la necrosis ósea no requiera con tanto rigor la inmovilidad.

Nuestra casuística, como hemos visto, es reducida. Por ello presentamos la siguiente observación.

HISTORIA CLINICA

Nombre: Dora O. D. Nació el 14-IX-46. Número de orden, 161. Año 1946.

Enfermedad actual: Desde hace tres días, notan que la niña no mueve el miembro inferior izquierdo. Región femoral tumefacta con calor local y empastamiento. Rubor en cara externa de rodilla.



Rad. 1



Rad. 2

Antecedentes personales: Peso al nacer: 3.300 g. Hace una semana intervenida por flemón de cuello (parotiditis supurada?), que cura rápidamente.

Alimentación: Pecho materno.

Estado actual: Conformación: normotipo.

Desarrollo estático: El de la edad.

Actitud: Indiferente.

Facies: Expresiva.

Sensorio: Despejado.

Reflectividad: Normal.

Reflejos mucosos: Conservados.

Reflejos cutáneos: Conservados.

Reflejos tendinosos: Normal.

Sensibilidad: Normal

Motricidad activa: Nula en el miembro inferior izquierdo. Pasiva: disminuída en miembro inferior izquierdo por dolor.

Tipo respiratorio: Abdominal.

Peso: 3.000 g. Talla: 50 cm.

Piel: Sana.

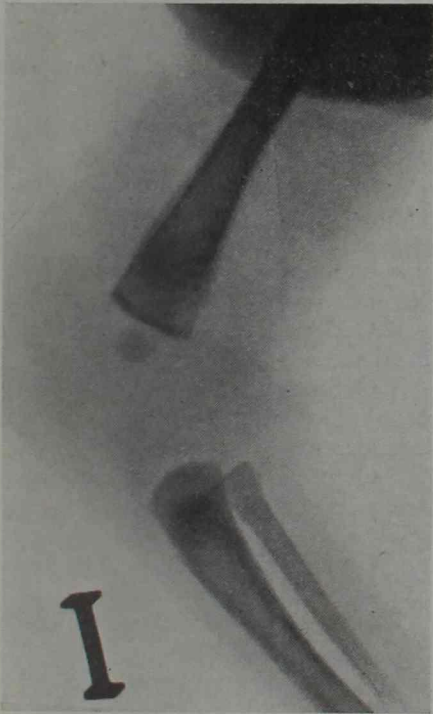
Su elasticidad: Conservada.

Panículo adiposo: Escaso.

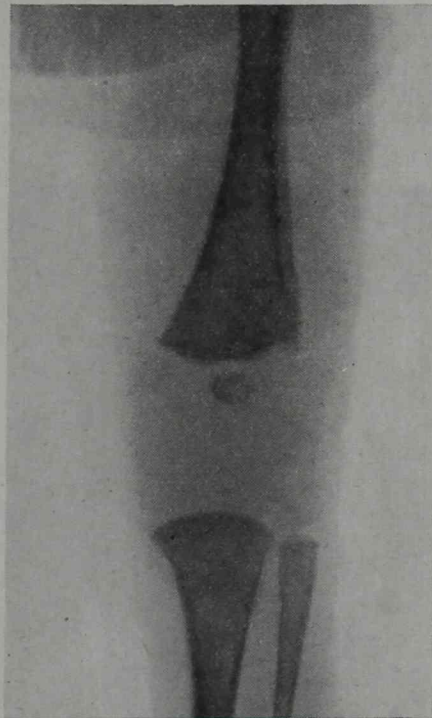
Turgencia: Conservada.

Masas musculares: Tónicas, tróficas.

Ganglios: No se palpan.



Rad. 3



Rad. 4

Esqueleto: (R. M.).

Cráneo. Conformación: Subbraquicéfalo. Medidas: 32 cm. Fontanela: 4 por 3.

Cuero cabelludo: Sano.

Cara. Conformación: Simétrica.

Ojos: Nada de particular.

Nariz: Coriza.

Boca: Mucosa roja, húmeda.

Dientes: No hay.

Faringe oral: Nada de particular.

Oídos: Nada de particular.

Cuello: Normotipo, cicatriz de 1 cm de largo, vertical en ángulo maxilar.

Tórax. Conformación: Normal. Medidas: 30 cm.

Examen físico. Percusión: Sonoridad normal.

Pulso. Frecuencia: 100 por minuto. Ritmo: Igual, regular.

Abdomen. Conformación: Plano.

Examen físico: Paredes depresibles, indoloras. Onfalocele. Hígado: en sus límites. Bazo: No se palpa.

Vómitos: No hay.

Deposiciones: Dispépticas.

Genitales: Edema de vulva.

Evolución. Octubre 4: Coriza. Se alimenta bien; pañal desligado, con mucus y grumos. El miembro inferior izquierdo permanece inmóvil, en supinación ligera y abducción. Se observa una tumoración que abarca muslo izquierdo y rodilla con sensación de empastamiento. Hay godet. Calor local.

Octubre 5: Coriza. Se alimenta regular. Pañal más ligado, con grumos y mucus. Incisión de absceso subcutáneo de muslo, que da salida a un pus cremoso; curación con mecha de gasa empapada en penicilina. Edema de vulva.

Octubre 7: Coriza, se alimenta bien. Buen pañal. Curación plana; se coloca férula.

Octubre 8: Se alimenta bien. Pañal algo desligado. No hay drenaje de la herida.

Octubre 9: Se alimenta bien. No ha tenido pañal.

Octubre 10: Se alimenta bien, buen pañal.

Octubre 11: Se alimenta bien, pañal algo desligado. Yeso miembro inferior.

Octubre 14: Muguet, coriza. Anorexia. Pañal algo desligado, con grumos.

Octubre 15: Yeso pelvipédico, con ventana en rodilla.

Octubre 16: Se alimenta bien. Buen pañal.

Octubre 19: Coriza. Se alimenta bien. Buen pañal.

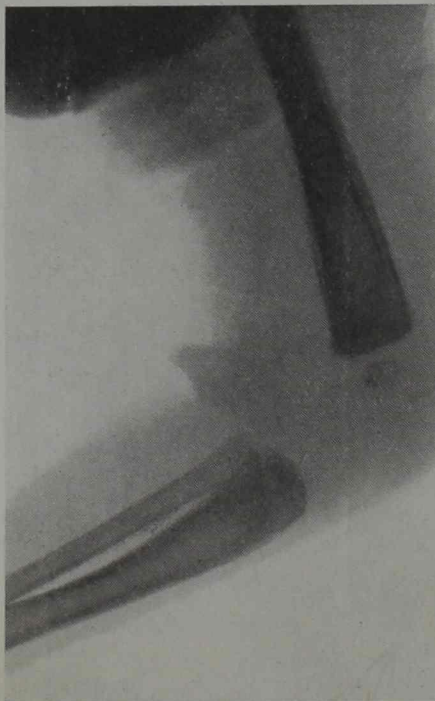
Octubre 21: Coriza. Se alimenta bien. Buen pañal.

Octubre 22 a 25: Sigue bien.

Octubre 26: Coriza. Se alimenta bien; buen pañal.

Octubre 28: Se alimenta bien; buen pañal.

Octubre 29: Sigue bien. Alta, clínicamente curada.



Rad. 5

Se sigue viendo en consultorio externo, sin novedades.

Exámenes biológicos

7-10-46: Protocolo 286. Material enviado. Exudado de conjuntivas. Se observan algunos cocos gram positivos aislados.

7-10-46: Protocolo 2250. Reacción de Kline, negativa.

8-10-46: Protocolo 616. Recuento y fórmula:

Hemoglobina, 80 %; glóbulos rojos, 3.530.000; glóbulos blancos, 19.000; valor globular, 1,14; relación globular, 1 x 184; riqueza globular, 4.000.000. Polinucleares neutrófilos, 42 %; polinucleares eosinófilos, 3 %; linfocitos, 41 %; monocitos, 14 %.

9-10-46: Protocolo 2741. Orina: Sangre, no contiene. Pus, no contiene.

Examen microscópico del sedimento: Pocos leucocitos y células epiteliales planas.

4-10-46: Protocolo 182. Material enviado: líquido de punción (del absceso). Regular número de estafilococos.

Alimentación

Octubre 4: Pecho 80 g. 1 R. = VI.

Octubre 15: Pecho 80 g. 1 R = III. Predilak, 2 medidas en 80 g de agua 1 R. = III.

Octubre 19: Pecho 105 g 1 R = III. Predilak, 3 medidas en 105 g de agua 1 R = III.

Indicaciones

Octubre 4: Gotas nasales. Penicilina, 15.000 unidades cada 3 horas.

Octubre 5: Iguales indicaciones. Agregar aspirina 0,10 cg x 2.

Octubre 7: Sulfatiazol: 1/4 de comprimido cada 4 horas. Gotas nasales.

Octubre 8: Penicilina, 15.000 unidades cada 3 horas. Sulfatiazol, 1/4 de comprimido cada 4 horas. Gotas nasales.

Octubre 9: Iguales indicaciones.

Octubre 10: Iguales indicaciones.

Octubre 11: Gotas nasales. Penicilina, 5.000 unidades cada 3 horas. Sulfatiazol 1/4 de comprimido cada 4 horas.

Octubre 12 y 13: Iguales indicaciones.

Octubre 14: Penicilina 5.000 unidades cada 3 horas. Agua bicarbonatada. Gotas nasales. Sulfatiazol: 1/4 comprimido, cada 4 horas.

Octubre 15: Iguales indicaciones.

Octubre 16: Iguales indicaciones.

Octubre 17 y 18: Iguales indicaciones.

Octubre 19: Penicilina, 10.000 unidades cada 3 horas. Sulfatiazol, 1/4 de comprimido cada 4 horas. Agua bicarbonatada. Gotas nasales.

Octubre 20: Iguales indicaciones.

Octubre 21: Agua bicarbonatada. Gotas nasales. Penicilina, 10.000 unidades cada 3 horas.

Octubre 22 a 25: Iguales indicaciones.

Octubre 26: Penicilina, 5.000 unidades cada 3 horas. Gotas nasales.

Octubre 27: Iguales indicaciones.

Octubre 28: Suspender penicilina y cibazol.

Consideramos el resultado obtenido óptimo, semejante al logrado en el recién nacido por Ortiz, Piantanida, Rubido y Barquin y caso VI de Gantz; y los casos II, V y XXXI de Higgins Browne y Bodian; más destacable aún por la abcedación de partes blandas y por la existencia previa de otra localización supurada (probable parotiditis) que inducía a presumir una evolución piémica o con metástasis múltiples.

En cuanto a la inmovilización, como lo señalan Altemeier y Helmsworth y entre nosotros Piqué, Bengochea y Khoury para niños mayores, dada la rápida extinción de la virulencia por la penicilino-terapia, con subsiguiente mejoría general y local, no parece necesario que sea tan rigurosa como se preconiza, bastando el reposo en cama y la aplicación de algún aparato protector. Por nuestra parte, por razones ajenas a nuestros deseos, la factura del enyesado se demoró unos días; el primer yeso no cumplió sus fines y recién a los 13 días, cuando ya la mejoría era tal que se podía suponer que la curación fuera completa, se aplicó el segundo yeso pelvipédico, que inmovilizó totalmente el miembro afectado.

La cantidad de sulfatiazol administrada ha correspondido a 0,25 g por kilo de peso, con un total de 10,50 gramos en 14 días.

Para la dosificación de la penicilina nos hemos guiado por la evolución del caso y lo aconsejado por otros autores (Albores, Altemeier y Helmsworth). Empezamos con dos dosis de 50.000 unidades cada una, con intervalo de seis horas, durante el primer día, a fin de alcanzar rápidamente una alta concentración sanguínea, en la esperanza de obtener efectos bacteriolíticos y proseguimos con 15.000 unidades, cada tres horas, durante siete días; 5.000 unidades cada tres horas, durante 8 días; 10.000 unidades cada 3 horas, durante 7 días más y 5.000 unidades cada 3 horas durante los dos últimos días; en resumen, 1.900.000 unidades durante 25 días; para mantener niveles bacteriostáticos, prolongando su aplicación, tal vez con excesiva largueza, ante el temor de interrumpir prematuramente el tratamiento.

El aumento efectuado a los 15 días, se debió a la intercurencia de una rinofaringitis gripal, que evolucionó sin fiebre, ni mayor repercusión general.

No se practicaron determinaciones de niveles sanguíneos ni hemocultivos por inconvenientes técnicos ajenos a nuestra voluntad.

BIBLIOGRAFIA

- Albores, J. M.—La penicilina y su aplicación en Pediatría. "Arch. Arg. de Ped.", 1945, 24, 435.
- Altemeier, W. A. y Helmsworth, J. A.—Penicilino-therapy in acute osteomyelitis. "Surg. Gyn. and Obst.", 1945 81, 138.
- Araya Chiappa, P.—Osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis no sífilíticas del recién nacido y lactante menor. Estudio radiográfico histológico. "Arch. Arg. de Ped.", 1946, 25, 67.
- Araya Chiappa, P.—Consideraciones sobre 51 casos de septicemias del recién nacido y lactante menor. "Arch. Arg. de Ped.", 1946, 25, 219.
- Caselli, E. G.; Gorostiague, S. y Delledonne, R. J.—Osteomielitis en una niña de 45 días. "Arch. Arg. de Ped.", 1944, 22, 500.
- Cass, J. M.—Staphylococcus aureus infections of the long bones in the newly born. "Arch. Dis. of Child.", 1940, 15, 55.
- Dickson, F. D.—The clinical diagnosis, prognosis and treatment of acute hematogenous osteomyelitis. "J. A. M. A.", 1945, 127, 212.
- Dillehunt, R. B.—Osteomyelitis in infants. "Surg. Gynec. and Obst.", 1935, 61, 96.
- Dunham, E. C.—Septicemia in Newborn. "Am. J. Dis. of Child.", 1933, 45, 229

- Einstein, R. A. J. y Thomas, C. G.—Osteomyelitis in infants. "Am. J. Roent.", 1946, 55, 299.
- Elizalde, F. de.—Sífilis congénita inicial. Diagnóstico radiológico. "Infancia", 1943, 7, 159.
- Fraser.—Acute osteomyelitis. "Brit. Med. J.", 1924, 2, 605.
- Gantz, A. M.—Las osteomielitis agudas en el niño y su tratamiento con penicilina. "Rev. Chil. de Ped.", 1946, 17, 43.
- Green, W.—Osteomyelitis in Infancy. "J. A. M. A.", 1935 105, 1835.
- Green, W. y Shannon, J. C.—Osteomyelitis of infants a disease different from osteomyelitis of older children. "Arch. Surg.", 1936, 32, 462.
- Greengard, J.—Acute hematogenous osteomyelitis in infancy. "M. Clin. Worth. América", 1946, 30, 135.
- Higgins, T. T.; Browne, D. y Bodian, M.—A Penicillin-treated series of cases of osteomyelitis in childhood. "Brit. Med. J.", 1947, 31, 757.
- Ortiz, A. F.; Piantanida, J. J.; Rubido, P. E. y Barquin, R.—Osteomielitis del húmero en un recién nacido. Penicilina. Curación. "Infancia", 1946 10, 1.
- Paschlau, G.—Citado por Einstein y Thomas.
- Pierson, J. W. y Roach, J. E.—The Roentgenology of Osteomyelitis. "J. A. M. A.", 1944, 124, 884.
- Piqué, J. A.; Bengochea, J. A. y Khoury, C.—Nuevas observaciones de osteomielitis agudas tratadas con penicilina. "Rev. A. M. A.", 1946, 40, 851.
- Robertson, J. M.—Penicillin in bone infections. "Brit. Med. J.", 1944, 1, 519.
- Santi, E.—L'Osteomielite nei primi anni della vita. "Arch. Ital. Chir.", 1934, 38, 1.
- Shulman, B. H.—Acute osteomyelitis in 19 Day old infant. "J. A. M. A.", 1946, 130, 854.
- Stone, S.—Osteomyelitis of the long, bones in the new born. "Am. J. Dis. of Child.", 1942, 64, 680.

UROPATIA OBSTRUCTIVA BAJA EN EL LACTANTE

POR LOS

DRES. RODOLFO SURRA CANARD, LUIS MARIA CUCULLU y
HELIO LOPEZ

La uropatología del niño, y del lactante en particular, constituye un capítulo incompleto o que falta en la mayoría de los tratados de pediatría. Casos como los que presentamos, poco o nada se mencionan. El concepto erróneo de que pertenecen más bien al campo del especializado y su aparente rareza, han limitado en parte la acción del médico de niños en el estudio y tratamiento de aquellas afecciones. Pero a nuestro juicio, ni son del dominio exclusivo del urólogo —aunque éste deba actuar con su asesoramiento e intervención directa— ya que el pediatra por lo común es el primer consultado y debe saber sospechar el padecimiento, ni han de ser de tan rara frecuencia el día que el examen de las vías urinarias sea más sistemático para ciertos trastornos de la infancia.

El síndrome de obstrucción a nivel del cuello de la vejiga, al determinar un impedimento a la emisión de orina, cuya intensidad ha de variar con el grado de la misma, no se diferencia por su sintomatología de aquellas otras causas provocadoras de una obstrucción de la uretra posterior. En efecto, a la retención urinaria y dilatación vesical sigue consecutivamente una uronefrosis secundaria por aparición de la presión retrógrada (“back pressure”), alteración e inhibición de la función renal, retención de productos catabólicos y aumento de la urea sanguínea (nuestras dos observaciones, registraban a su ingreso a la sala III del Hospital de Niños las cifras de 3,10 gramos y 0,62 gramos por mil de urea, respectivamente).

Las dos historias clínicas que presentamos resumidas, pertenecientes al archivo de la sala III, corresponden a dos lactantes, varones, afectados de una uropatía obstructiva baja; aparentemente congénita, que, a pesar de ciertos aspectos similares, tuvieron una evolución diferente: terminación fatal en un caso y curación en el otro. Esta diferencia, en la cual indudablemente tiene que haber influido la distinta gravedad de los pequeños pacientes en el momento de su ingreso al Servicio, junto

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 10 agosto de 1948.

con la falta de ciertos recursos, sirve, no obstante, para poder apreciar la importancia del diagnóstico precoz evitando una uronefrosis secundaria grave, la conveniencia de una preparación previa para restablecer el equilibrio humoral por medio de la sonda permanente y el menor riesgo de una intervención mínima por vía endouretral con aparato adecuado.

CASO N° 1.—J. L. H., historia clínica 3655. Edad, 8 meses.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Parto eutócico. Peso al nacer, 3.300 g. Lactancia materna sólo 20 días. Se ignora otros datos.

Enfermedad actual: Hace 20 días es llevado a un dispensario de lactantes por presentar trastornos urinarios cuya clase y comienzo se desconoce, comprobándose en ese momento la presencia de un "tumor" abdominal que se interpreta como debido a una distensión vesical con retención de orina, por cuyo motivo es remitido al Hospital de Niños, donde es examinado en el Consultorio Externo, practicándosele una cistografía que reveló una vejiga deformada y un uréter flexuoso.

Posteriormente, tiene un proceso febril, acompañado de diarrea, deshidratación, anemia y mal estado general, por cuyo motivo deja de concurrir al hospital, siendo tratado por médico particular. Intercurrentemente presentó oliguria acentuada, seguida de anuria. Al restablecerse parcialmente la micción es enviado nuevamente a nosotros, aceptándose el consejo de su internación, dado su estado de gravedad.

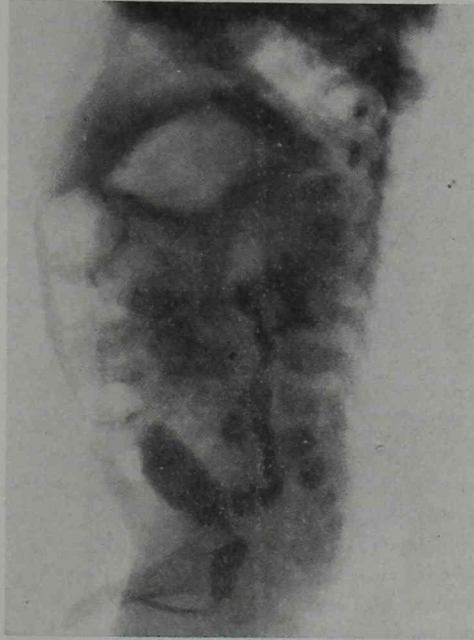
Estado actual (resumido):

Lactante distrófico (peso 7.000 g), pálido, febril, con vómitos acentuados, presentando edemas en ambos miembros inferiores.

Taquicardia. Tensión arterial: Mx. 8,5, Mn. (no pudo determinarse). Abdomen globuloso, ligeramente doloroso, palpándose en el hipogastrio un "tumor" que se atribuye a la vejiga distendida. Organos genitales externos normales, salvo ligera fimosis.

Exámenes complementarios: Orina, contiene abundante sedimento purulento. Sangre: 2.800.000 eritrocitos, 23.000 leucocitos, 50 % de hemoglobina, 76 % de neutrófilos, 20 % de linfocitos, 1 % de monocitos y 3 % de metamielocitos. Urea sanguínea: 3,10 g por mil. Tiempo de coagulación y de sangría, normales.

Evolución: A los tres días de su ingreso, el niño se había empeorado en forma alarmante, estando prácticamente en anuria y habiendo fracasado



Caso N° 1

Cistorradiografía de perfil. Vejiga deformada. Uréter flexuoso

las tentativas de sondeo, por cuyo motivo se resuelve practicar una talla hipogástrica, que soporta relativamente bien, obteniéndose un drenaje de 900 cm³ de orina, ligeramente hematórica al comienzo y luego de color normal. En esa oportunidad el cirujano complementa la intervención efectuando una resección en V del cuello vesical.

Tres días después la urea había descendido a 2,50 g por mil, pero la temperatura se eleva, por cuyo motivo se indica penicilina. Desde entonces continúa en mal estado, febril, con anemia y leucocitosis de predominio neutrófilo, aunque la urea desciende en exámenes sucesivos hasta 0,32 g por mil. Este estado se prolonga por el término de dos meses, alternando con períodos de muy ligera mejoría y con otros de franco empeoramiento, acentuándose la anemia, el enflaquecimiento y la deshidratación (peso 4.400), apareciendo diarrea mucosanguinolenta, estertores bronquiales y focos congestivos pulmonares, estado de acidosis (reserva alcalina 38 %, relación cloro plasmático globular 0,57) y produciéndose una escara a nivel de la herida quirúrgica del tamaño de un cobre, con eventración vesical, y orinando el niño únicamente por ese sitio. En este estado el paciente fué retirado por sus familiares, falleciendo en su domicilio a los pocos días.

CASO N° 2.—L. A. P., historia clínica 4014. Edad, 3 ½ meses.
Ingreso: 3-XI-47. Egreso: 18-VI-48.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Parto eutócico. Peso al nacer, 4.500 g. Lactancia materna sólo una semana. Casi desde el nacimiento tiene vómitos, frecuentemente acompañados de períodos febriles.

Enfermedad actual: Consultan sus padres porque desde 5 días antes el niño tiene fiebre y sus vómitos han recrudecido hasta hacerse casi incoercibles. Al interrogatorio manifiestan no haber prestado atención a la frecuencia y carácter de las micciones.

Estado actual: Lactante en deficiente estado de nutrición, distrófico, deshidratado, llorón, pálido, ligeramente hipertónico. Peso: 5.500 g. Circunferencia craneal: 40 cm. Torácica, 39 cm. Abdominal (a nivel del ombligo), 44 cm. Cabeza y tórax, sin particularidades. Taquipnea y taquicardia acentuada. Abdomen globuloso, ligeramente doloroso a la presión, tenso. La palpación profunda revela la presencia de un tumor (bultoma), de renitencia líquida, ubicado en el hipogastrio y extendiéndose hasta 3 traveses de dedo por encima del ombligo, aunque ligeramente lateralizado hacia el lado izquierdo. Sistema nervioso, sin particularidades. Psiquismo, de acuerdo a la edad.

Durante el examen el niño tiene una micción abundante, pudiendo apreciarse una reducción manifiesta del "tumor". Por ese motivo se practica de inmediata un sondeo vesical, provocando la salida de una gran cantidad de orina (aproximadamente un litro), comprobándose la desaparición del tumor abdominal y una mayor flaccidez del vientre.

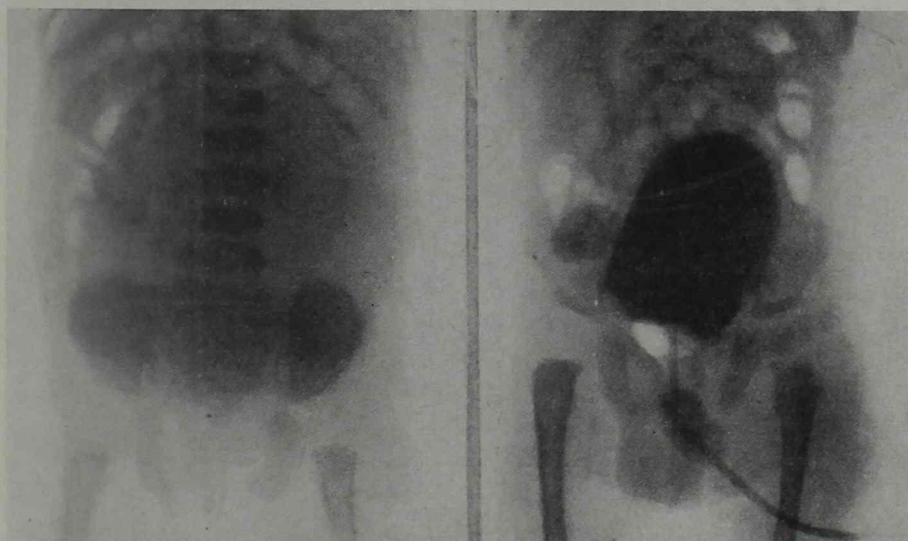
Exámenes complementarios: Orina, contiene abundante pus. Sangre: neutrofilia 67 %, resto sin particularidades, salvo discreta anemia. Urea sanguínea, 0,62 g por mil. Reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas. Electrocardiograma, normal.

Radiografías: Véase figuras N° 1, 2, 3, 4, 5 y 6 con sus leyendas respectivas.

Tratamiento inmediato: Se coloca sonda permanente, comenzando con la N° 8 (Nelaton), y se indica un aumento progresivo del calibre de la

misma a medida que ello sea posible. Penicilinoterapia intramuscular y talitazolterapia por vía oral durante los procesos febriles y de piuria.

Diciembre 18 de 1947: Casi desde su ingreso, coincidiendo con las indicaciones formuladas, han desaparecido los vómitos, aunque el estado general permanece estacionado (distrofia, palidez, etc.). La eliminación urinaria, a través de la sonda ha variado entre 200 y 700 cm³ diariamente. La urea ha descendido a la normalidad y la orina no contiene elementos anormales. Los continuos movimientos de la criatura han provocado, en numerosas oportunidades, el retiro de la sonda, determinando a veces, una gran dificultad y, en ocasiones, hasta la imposibilidad de su restitución inmediata (espasmo agregado?). Coincidiendo con esto siempre apareció un malestar general, fiebre, vómitos y aumento anormal de peso, con discreta elevación de la urea sanguínea, todo lo cual desaparecía en corto plazo con un restablecimiento del drenaje vesical, obtenido más fácilmente en los



Caso N° 2.—Figura 1

Caso N° 2.—Figura 2

Fig. 1: Radiografía simple. Abdomen globoso. Marco aéreo colónico rechazado excéntricamente.

Fig. 2: Cistorradiografía de frente. Vejiga grande que alcanza al nivel de la cicatriz umbilical y sombra diverticular del lado derecho. Se ve la sonda Nelaton que llega hasta el fondo de la vejiga.

últimos días con la ayuda de supositorios antiespasmódicos (espasmocibalena) o disminuyendo transitoriamente el calibre de la sonda.

Enero 11 de 1948: El lactante, en la actualidad de 6 meses de edad, ha contraído tos convulsiva, por contagio intrahospitalario, lo que ha obligado a postergar otros exámenes e indicaciones.

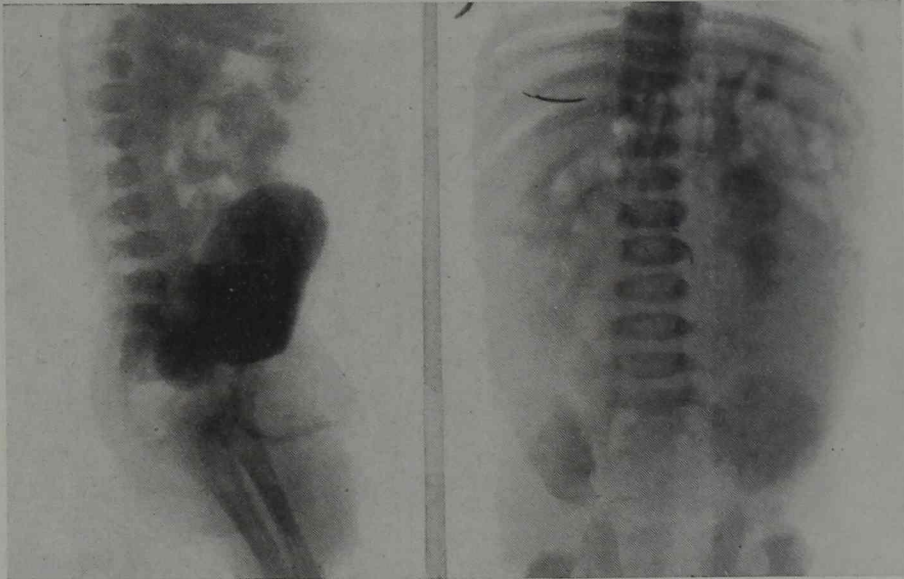
Marzo 23: Continúa tosiendo, aunque con accesos en franca declinación. Ha seguido con la sonda permanente, cuyo calibre se ha podido aumentar hasta el N° 16, que se considera suficiente para poder practicar la primera cistoscopia, que efectúa uno de nosotros (Prof. Surra Canard), previa anestesia general, quien anota en la historia clínica: "Se confirman los orificios diverticulares. Se ve o se adivina el orificio del uréter derecho

prediverticular, pero el orificio izquierdo no se ve. Pequeña saliencia del cuello de la vejiga. Fosilla prostática exagerada para la edad. Diagnóstico cistoscópico: Hipertonía del cuello de la vejiga.

Abril 9: Va a cumplir 9 meses de edad, presentando un buen estado general. Continúa con sonda permanente, de la cual ha sido posible introducir hasta el N° 18, observándose que cuando se la saca con sus movimientos el niño orina aparentemente normal. No obstante esta circunstancia y el haber podido efectuar dilataciones satisfactorias, se resuelve efectuar una cérvicotomía del cuello de la vejiga por vía endouretral, a cuyo propósito se complementa el examen con las siguientes investigaciones:

Examen del sistema nervioso (Dr. Sagreras): Sin particularidades. Psiquismo de acuerdo a la edad.

Examen del líquido céfallo-raquídeo: Normal.



Caso N° 2.—Figura 3

Caso N° 2.—Figura 4

Fig. 3: Cistorradiografía de perfil. Se confirma el tamaño de la vejiga, el divertículo, el alcance polar de la vejiga hasta el ombligo, la sonda hasta la cúpula de la vejiga y se observa un segundo divertículo más pequeño.

Fig. 4: Pielografía excretora. A los 5 minutos se visualiza la estructura del aparato urinario izquierdo dilatado en sus cálices, pelvis y uréter. Pequeña acodadura en la unión uréteropílica. Medio de contraste poco denso. Del lado derecho negatividad del urograma.

Radiografía de la columna lumbar: Sin particularidades.

Orina: Normal. Prueba de la concentración y dilución: Normal.

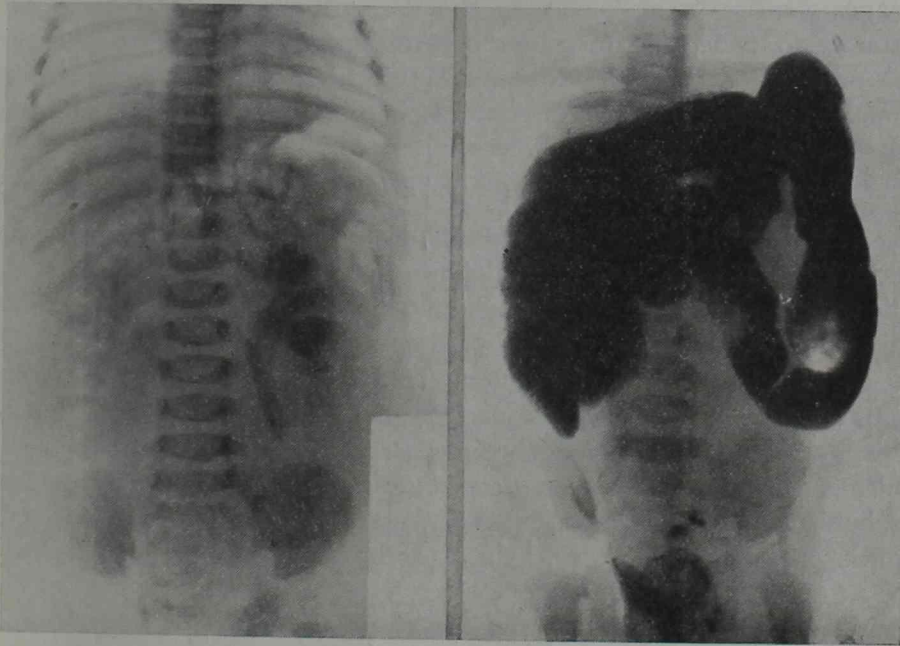
Mayo 18: Edad del paciente, 10 meses. Buen estado general.

Operación (Prof. Surra Canard): Anestesia con éter. Instrumento de Campbell. Se efectúa una cérvicotomía con bisturí eléctrico y hemostasia por coagulación. Terminada la sección del cuello de la vejiga, se controla con panendoscopio de Mac Curthy, observándose que por debajo de la cérvicotomía hay un pequeño orificio como si el ansa hubiera ido más lejos, y al querer poner la sonda se tiene la sensación de una falsa vía.

Se deja la sonda permanente durante 10 días y se prescribe penicilina intramuscular y taliltiazol por vía oral en prevención de una posible infección.

Postoperatorio próximo y lejano en muy buenas condiciones. A los 10 días se retira la sonda y durante igual período se efectúan instilaciones diarias de 10 cm³ de nitrato de plata al 5 por mil.

Junio 18: De alta, en buen estado general, con micciones y eliminaciones urinarias aparentemente normales. Peso, desarrollo y dietética, de acuerdo a la edad (11 meses). En cuanto a los divertículos vesicales, se resolvió no actuar sobre ellos dada la falta de lesiones atribuibles a los mismos.



Caso N° 2.—Figura 5

Caso N° 2.—Figura 6

Fig. 5: Pielografía excretora. A los 15 minutos, mayor densidad del medio de contraste. En la unión uréteropielíca izquierda muesca de tipo brida o vasopolar. Del lado derecho esbozo del nefrograma sin visualización de vías excretoras.

Fig. 6: Radiografía de colon con enema opaca, antes de sondear la vejiga, que pone de manifiesto el despliegue del sigma provocado por la vejiga distendida.

En el lactante, las uropatías obstructivas bajas, localizadas preferentemente a nivel del cuello de la vejiga o de la uretra posterior, son casi siempre de origen congénito. Ello ha sido objeto de un prolijo estudio y recopilación en el tratado de Campbell, "Pediatric Urology" (1935), adonde remitimos para detalles más amplios. No obstante, recordaremos brevemente tres de sus causas principales: 1° hipertrofia del cuello de la vejiga, 2° válvulas anormales de la uretra, 3° hipertrofia del verumontanum.

Lamentamos que en nuestra observación N° 1 no pudiera diagnos-

ticarse la causa provocadora de la obstrucción. La gravedad del paciente en el momento de su ingreso a la sala III, con 3,10 g por mil de urea y un estado séptico evidente, obligó a una intervención de urgencia, aun antes de la consulta al urólogo. Nosotros lo citamos solamente con propósitos estadísticos y comparativos.

En cambio, en el caso N° 2 —motivo principal de esta comunicación— fué posible llegar al diagnóstico de la causa provocadora de la uropatía obstructiva: hipertrofia del cuello de la vejiga.

Según Campbell, esta lesión fué citada por Beer en 1915, y de la misma Wilhemi ha relatado recientemente una observación en dos hermanos gemelos. Se desconoce su etiología, que en algunos casos puede estar relacionada con un trastorno neurógeno que en nuestro paciente no pudo ser demostrado. Nosotros la clasificamos como malformación congénita, máxime cuando la criatura padecía al mismo tiempo de otras malformaciones (divertículos vesicales).

Por todo lo expuesto, creemos poder insistir en algunas conclusiones:

1° Importancia del diagnóstico precoz para evitar una uronefrosis secundaria acentuada y un desequilibrio humoral grave. Forma parte de ello el asesoramiento debido a la madre o niñera respecto a la vigilancia de las micciones, difícil a esa edad, pero a veces controlable.

2° Importancia de saber interpretar ciertos síntomas aparentemente extrarrenales. Nuestro pequeño paciente del caso N° 2, fué llevado a la primera consulta solamente por presentar vómitos casi desde el nacimiento, acompañados a veces de períodos febriles, sin que a los padres le hubiera llamado la atención una alteración de las micciones o cualquier otra anomalía que les hubiera hecho pensar en un padecimiento de su aparato urinario.

3° Importancia de la preparación preoperatoria prolongada con sonda permanente y precoz, con dilataciones progresivas, tratando de restablecer el equilibrio humoral. Podría compararse esta preparación con la de un prostático adulto.

4° Importancia de la cistoscopia, con aparato adecuado, para el diagnóstico exacto de la lesión.

5° Importancia y menor riesgo del tratamiento por vía endouretral.

6° Importancia que puede tener para el pediatra la ampliación del capítulo de uropatología infantil a medida que surgen nuevas observaciones, con un examen más sistemático del aparato urinario para ciertos trastornos de la primera edad.

CROMAFINOMAS EN NIÑOS

POR EL

DR. EDGAR C. B. BREWER

Jefe del Servicio de Niños del Hospital Británico

(Continuación)

4. CUADRO CLÍNICO.—a) *Generalidades*: Los tumores méduloadrenales prácticamente no han sido tratados en las obras de Pediatría.

La Enciclopedia de Brennemann le dedica cinco cortas líneas diciendo textualmente que “son raros en los niños, que son uni o bilaterales, benignos o malignos, y que se caracterizan por ataques de hipertensión paroxística en el 50 % de los casos”.

Holt y Mackintosh, en su 11ª edición, dice que “los neuroblastomas son los únicos tumores que se originan en la parte medular de la suprarrenal durante la niñez; que los pheocromocitomas, causantes de la hipertensión paroxística, han sido descriptos en adolescentes pero no en niños”.

La Enciclopedia de Pfaundler y Schlossmann y los tratados de Feer y Garrahan no los mencionan.

El síndrome médulo adrenal, caracterizado por la simpaticotonía con todas sus manifestaciones e hipertensión arterial permanente o en paroxismos, ocupa también poco espacio en los libros de Endocrinología.

Los principales trabajos publicados sobre el tema concuerdan a grandes rasgos en un síndrome clínico perfectamente nítido, pero la disparidad de criterios referentes a la edad, sexo, malignidad, etc., dejan la impresión de estar ante un capítulo aún no escrito de la patología.

b) *Frecuencia*: Trataremos de resumir, a continuación, los puntos principales de este estado que nos ha sugerido nuestro caso y los publicados que hemos podido examinar.

Edad: Recorriendo los casos publicados hasta la fecha, hemos encontrado sólo seis en la niñez. Acabamos de indicarlo en el capítulo de historia.

Gross¹³, en su artículo: “Neoplasms & Endocrine Disturbances”, publicado en el “American Journal of Diseases of Children”, de marzo 1940, sostiene que estos tumores ocurren con más frecuencia durante la cuarta, quinta y sexta década de la vida, aunque han sido hallados en un niño de 2 años²¹ y en otro de 19 meses.

Nuestro caso y la lectura del de Kremer¹⁷, nos sugieren la posibilidad

de que una búsqueda intencionada los descubriría en una edad más temprana.

Creemos, y así hemos comenzado a hacer en toda oportunidad, que el estudio sistemático de la T. A. en los niños, aún en los aparentemente no vasculares, permitirá diagnosticar más de una hipertonía de este origen en sus comienzos, antes que se hayan producido lesiones vasculares de naturaleza irreparable en los parénquimas.

Sexo: No surge aún claramente de la literatura la frecuencia con respecto al sexo, aunque en general parece ser más frecuente en las mujeres. Gross¹³, los pone como tres veces más frecuentes en las mujeres que en los hombres.

c) *Sintomatología*: 1º *Comienzo*: La historia y el cuadro clínico de la afección que nos ocupa están gobernados por la hiperadrenalinemia. Estos enfermos son hipersimpaticotónicos, y esta hipersimpaticotonía puede ser un estado permanente —resultado probable de una hiperplasia congénita o adquirida del sistema cromáfico— o puede manifestarse por accesos, por verdaderos paroxismos, traducción entonces de un tumor funcionalmente hiperactivo originado en estas células, el pheocromocitoma.

La historia de estos enfermos revela, en su mayoría y en diverso grado de intensidad, esa nebulosa de pequeños o grandes malestares que se han reunido bajo el nombre de "Distonía neurovegetativa".

Se trata a veces de individuos en estado de salud hasta robusta, aparentemente, que manifiestan que vienen siendo presa, desde hace algunos años o meses, de accesos o ataques que describen de diversa manera: pueden sentirse bruscamente mareados, con cefaleas intensas, con trastornos visuales, con sensaciones constrictivas epigástricas acompañadas de intensa palidez, con sudores profusos, con trastornos gastrointestinales diversos.

Pueden ser acosados por dolores precordiales, palpitaciones, disnea, taquicardia, sensación de angustia, etc., acompañados en mayor o menor grado por los síntomas anteriores, o con temblores, insomnio u otros síntomas nerviosos.

Pasado el acceso —que puede ser tan leve que sólo el interrogatorio intencionado lo descubra, o tan intenso como para preocupar al enfermo— todo aparenta entrar en orden y por un período más o menos largo el sujeto goza de perfecta salud.

La historia de la simpaticotonía puede ser más persistente. El médico se encuentra entonces ante un enfermo —o más frecuentemente una enferma— joven, que le manifiesta que desde hace un par de años viene adelgazando a pesar de comer bien y hasta excesivamente; que se encuentra con un estado de nerviosismo que no puede dominar; que duerme mal; que reacciona desmedidamente ante estímulos insuficientes o considerados normales; que se cansa con gran facilidad, hasta el punto de tener que abandonar sus ocupaciones habituales.

Veremos que estos enfermos han sido tomados más de una vez por hipertiroideos, y hasta operados, al comprobarse alto metabolismos basales y presentar tumefacción tiroidea.

El hallazgo, durante cualquiera de los accesos descritos más arriba, de una tensión arterial elevada —a veces elevadísima— de máxima y mínima, es el síntoma que habitualmente pone sobre la pista del diagnóstico. En efecto, la comprobación de una *hipertensión paroxística* en un individuo con los antecedentes descritos y sin enfermedad renal importante, ya da motivo para pensar seriamente en proceso de medular-suprarrenal.

Las cifras han llegado a ser verdaderamente espectaculares, de hasta 300 o más de Mx., siendo la pequeña diferencial la expresión de las resistencias periféricas causadas por el intenso espasmo arteriolocapilar.

El síntoma de la hipertensión paroxística es tan frecuente y tan llamativo que ha llegado a ser descrito como parte obligada del síndrome de cromocitoma. Es necesario consignar, sin embargo, que se han encontrado cromocitomas en las necropsias de enfermos muertos sin historia de paroxismos hipertensivos y sí, solamente, de hipertensión permanente, y —aún— sin historia de hipertensión.

Otro hecho interesante es la relación de este síntoma con el acceso en sí. Por ejemplo, se han descrito muchos casos —y el nuestro es un caso demostrativo al respecto— de enfermos que presentan un típico acceso de hipertensión con todas las consecuencias cardíacas, renales, oculares y nerviosas del caso; todos estos síntomas mejoran al instituirse o no cualquier terapéutica, pero al tomar la tensión arterial del paciente en plena mejoría, nos ha sorprendido el encontrarla igual o aún más elevada que antes.

Es notable, por ejemplo, leer la descripción de un acceso de edema agudo de pulmón por insuficiencia ventricular izquierda, que ha mejorado con tratamiento adecuado y que —como decimos— ha dejado al enfermo con una tensión más alta luego de la mejoría. En la crisis hipertensiva de nuestro enfermito, en que quedó prácticamente ciego, con una hipertensión de 300 de Mx. mejorando con sangrías, etc., se comprobó al día siguiente una tensión arterial casi igual a la cifra mencionada a pesar de haber desaparecido todos los síntomas subjetivos.

No se ha ofrecido ninguna explicación a este hecho paradójal.

La historia de nuestro enfermo durante los ocho primeros meses de su enfermedad: adelgazamiento, cansancio, palidez, insomnio, el aspecto que presentaba cuando primero llegó a la consulta y la crisis hipertensiva descrita en la historia, es extraordinariamente típica.

Creemos de mucho interés señalar aquí la similitud extraordinaria del cuadro clínico, cuyo comienzo hemos descrito, con el de la hipertensión maligna en sus primeros tiempos. En efecto, es habitual que estos últimos enfermos consulten por primera vez entre los 30 y los 45 años

(edad reputada como al más frecuente en nuestro síndrome), pero ambas manifestaciones pueden ocurrir mucho antes.

Toda la gama de los trastornos neurovegetativos que hemos descrito se encuentra prácticamente siempre en los hipertónicos malignos. El metabolismo exagerado es tan propio de estos enfermos como en los portadores de cromocitomas.

El siguiente párrafo que hemos tomado del libro de Varela (capítulo de nefrosis maligna) y que representa, sin duda, las ideas clásicas al respecto, bien podría referirse al portador de un paraganglioma médulo-adrenal: "...antes de llegar al período de hipertensión permanente con meiopragia visceral múltiple, pasan los enfermos por períodos en los cuales los síntomas vagosimpáticos constituyen la única manifestación y revelan un estado de hiperexcitabilidad del sistema neurovegetativo. Lo característico de los trastornos de este período es su naturaleza puramente funcional; son intermitentes y tal vez sea posible suprimirlos con un tratamiento adecuado. La hipertensión es el principio oscilante y reducible; alternan períodos de normotensión con período de tensión elevada y no es raro también que alternen períodos de hipotensión..." "...después de este período inicial en que la inestabilidad vasomotora constituye la regla, la hipertensión se hace permanente e irreducible".

Es indudable que esta descripción podría bien referirse a un portador de una paraganglioma.

2º *Período de estado*: Veremos ahora que, en el período de estado, no es menos similar el cuadro que presentan nuestros enfermos con el de los hipertensos malignos.

Fundamentalmente la hiperadrenalinemia permanente o por descargas, propia de los portadores de una hiperplasia o de un tumor cromafínico de este tejido obra lesionando el lecho arteriolocapilar de la economía y estimulando en exceso el metabolismo general.

Examinaremos los síntomas dependientes de estos grandes capítulos de la patología, y para ser esquemáticos dividiremos los cuadros que dependen de los trastornos vasculares en tres subcapítulos.

SISTEMA CARDIOVASCULAR. RIÑÓN. SISTEMA NERVIOSO

Por supuesto, el espasmo y la esclerosis consecutiva atacan a todo el organismo, pero habitualmente afectan en particular a uno de estos grandes aparatos y esta división tiene indudable utilidad didáctica.

SISTEMA CARDIOVASCULAR.—Siempre está afectado en mayor o menor grado, como es natural, en un enfermedad que se caracteriza por permanentes o periódicos estímulos excesivos del lecho arteriolocapilar con la consiguiente hipertonia.

El carácter de la tensión arterial ha sido ya descrito. El trastorno

más frecuente del corazón es la hipertrofia a predominio ventricular izquierdo con las consecuencias clásicamente conocidas. Creemos que la taquicardia debe ser puesta, por lo menos al principio, en la cuenta del metabolismo exagerado, es decir, de la simpaticotonía.

Los enfermos que presentan predominantemente síntomas del aparato circulatorio siguen la evolución y fallecen a menudo a consecuencia de una insuficiencia ventricular izquierda, dilatación del corazón; colapso, edema agudo de pulmón.

RIÑÓN.—Transcribo de nuevo un párrafo de Varela: "...La sintomatología renal de la nefreesclerosis maligna se confunde con el de la glomérulonefritis crónica. Su analogía puede ser tan grande, en algunos casos, que se haga difícil el diagnóstico diferencial ateniéndose exclusivamente al cuadro renal".

Nosotros también hicimos el diagnóstico de glomérulonefritis difusa crónica durante los primeros días de la observación de nuestro caso. Fué también el diagnóstico del caso de Kremer durante los primeros seis años de la evolución de su enfermita. El mismo diagnóstico ha sido hecho en una porción de otros casos de la literatura.

Veremos que el buen funcionalismo renal con la persistencia de la hipertonía nos hizo dudar bien pronto del diagnóstico, y Kremer en sus conclusiones sostiene que se pudo excluir este diagnóstico en su caso por los mismos motivos, confirmándose ambas dudas en la necropsia.

Es evidente, sin embargo, que la aparición de lesiones irreparables del riñón es sólo cuestión de tiempo en los atacados de cromocitomas. A pesar del buen funcionalismo renal de nuestro caso, la autopsia reveló lesiones de los pequeños vasos y glomérulos como los que se ven en el riñón retraído genuino (Fig. 6). (La necropsia de muchos casos publicados, sobre todo de los que sobrellevaban larga historia, también han revelado lesiones anatómicas de este tipo).

El cuadro clínico renal del cromocitoma en sus principios es el de una nefritis crónica, llamando la atención generalmente por lo parco de la sintomatología propiamente renal. Hay discreta albuminuria, algunos hematíes, algunos cilindros hialinos y granulosos y *buen funcionamiento renal*, repito, por lo menos al principio.

Las pruebas funcionales son, durante largo tiempo, normales y hasta diríamos excesivamente normales. El índice de depuración ureica (Urea Clearance Test) así lo demuestra habitualmente, atribuyéndose esta particularidad a una circulación sanguínea renal apresurada, propia del metabolismo exagerado.

SISTEMA NERVIOSO.—Interviene en la patogenia del cromocitoma desde su iniciación como en el de la hipertonía maligna.

Ya hemos visto los síntomas dependientes de la inestabilidad del sistema vagosimpático.

Se agregan también, como en los otros órganos, lesiones obliterantes y degenerativas de los vasos que originan fenómenos isquémicos diversos según la localización y extensión de las zonas irrigadas por los vasos alterados. Es particularmente ilustrativo al respecto el caso de Kremer.

Las lesiones del fondo de ojo son de especial importancia diagnóstica dentro de los trastornos sensoriales por su accesibilidad al examen. Nuestro enfermito llegó con una neurorretinitis urémica grave. [Informe del Dr. O'Farrell (Fig. 1)].

Todas las lesiones retinianas descriptas en la hipertensión maligna pueden encontrarse en los portadores de cromocitomas, a saber: hiperhemia y edema papilar y peripapilar; hemorragias y exudados superficiales; esclerosis de los vasos; aumento del tejido glial y atrofia papilar.

SINTOMAS DEPENDIENTES DEL METABOLISMO EXAGERADO: OTROS SINTOMAS ENDOCRINOLOGICOS

Hemos visto que el metabolismo de estos enfermos se halla aumentado hasta el punto, a veces, que junto con una posible tumoración tiroidea y cuadro simpácticotónico, ha procado un diagnóstico de enfermedad de Graves-Basedow, llegándose inclusive a la intervención del bocio. [Los dos casos de McCullagh y Engel¹⁹, son ilustrativos).

La exoftalmía no se observa en los cromafinomas sin lesión tiroidea verdadera, y la tensión arterial, cuando está elevada en los tiroideos, es una hipertensión de Mx. solamente.

Sería lógico suponer la participación de otras glándulas endócrinas en este interesante cuadro, sobre todo cuando ataca a organismos en pleno crecimiento.

Nuestro enfermito tenía una talla de 6 cm por debajo de lo normal para su edad. La estatura del caso de Kramer era también menor que lo normal (no menciona cifras). Veremos que nuestro enfermo, pese a sus 13 años, no mostraba signo alguno premonitor de un empuje puberal. Por el contrario, el desarrollo de sus órganos genitales era netamente infantil.

Kremer menciona que su enfermo presentaba pechos pequeños y mal desarrollados para un individuo de su edad y raza; también presentaba hipertriosis y su facies tenía aspecto de vieja. Tenía manos pequeñas con dedos cortos y anchos. La glándula tiroidea estaba agrandada.

Los anteriores datos hablan de una participación de la hipófisis, de los genitales, del páncreas y de la tiroidea.

No resulta claro todavía, hasta qué punto debemos interpretar estos síntomas como parte de un cuadro multiglandular puro, o hasta qué grado podrían estar dependientes de una meiópragia glandular por lesión arteriolocapilar, semejantes a las lesiones del corazón, sistema nervioso, riñón, etc.

Los autores están concordes en general en la relativa frecuencia de la asociación de cromafinomas con la enfermedad tiroidea verdadera.

Nuestro caso y varios de los publicados tuvieron hiperglicemia.

En general este síntoma ha sido interpretado como dependiente de la hiperadrenalinemia. Algunos de los casos operados con éxito dejaron como secuela una diabetes malitus verdadera, seguramente debido a lesiones irreversibles de esclerosis vascular pancreática.

El hallazgo de una neurofibromatosis de Recklinhausen, concomitantemente con la evolución de un cromocitoma, ha sido considerado hasta la fecha como una coincidencia, no habiéndose ofrecido ninguna sugestión satisfactoria sobre una posible conexión etiopatogénica.

No haremos sino mencionar de paso el síndrome de Addison —astenia, hipotensión, pigmentación, etc.,— pues los tumores rarísimamente o nunca originan cuadros de hipofunción méduloadrenal.

3º *Evolución*: La evolución de estos enfermos surge de todo lo expuesto.

La disparidad de edades en que se encontrado indica, creemos, el muy diverso grado de malignidad clínica de estos neoplasmas, refiriéndonos a malignidad como a actividad endocrinológica excesiva. Muchos casos han sido, en efecto, simples hallazgos de autopsia de individuos muertos de causas ajenas a esta condición y cuyas historias no revelaban enfermedad adrenal.

Sin embargo, surge de la —hasta ahora— escasa casuística que en la mayoría de los casos, de no mediar un oportuno tratamiento quirúrgico, la marcha es inexorable a la muerte, llegando a ella como lo hacen los hipertónicos malignos.

La falla ventricular izquierda con edema agudo de pulmón ha sido la causa inmediata de muchos decesos. Los accidentes vasculares nerviosos, sobre todo los cerebrales, son responsables de un porcentaje importante —siendo el caso de Kremer demostrativo— precisamente de las dos causas apuntadas.

En muy pocos casos hemos podido encontrar al riñón como causa directa de deceso en los cromocitomas, siendo esto perfectamente lógico.

Se trata de una enfermedad violenta que procede por empujes paroxísticos con metabolismo exagerado. Es natural que estos enfermos mueran por su corazón o su sistema nervioso, que son los dos sistemas que más sufren su contragolpe. Hemos visto que la superirrigación provocada por los excesos de adrenalina circulante (ver los datos del "Urea Clearance Test") mantiene un funcionalismo excelente durante por lo menos los primeros tiempos de la evolución.

Enfermedades infecciosas intercurrentes o alguna intervención quirúrgica intempestiva ha provocado más de una muerte en estos individuos con alto metabolismo. Los portadores de cromocitomas son mal material quirúrgico en general y tienen poca resistencia a las infecciones.

No nos hemos explicado satisfactoriamente el curioso fin de nuestro enfermito más que suponiéndolo portador de una litiasis biliar que haya, por obstrucción, provocado la distensión vesicular con su ulterior ruptura. No creemos que la parotiditis haya tenido intervención en este asunto: primero, porque estaba el niño en los primeros días del período de incubación, y segundo, porque la necropsia reveló normalidad absoluta en el páncreas y, aparentemente, en las parótidas.

Llegando el diagnóstico antes de la producción de lesiones irreparables de los parénquimas, la extirpación quirúrgica del o de los tumores es seguida, habitualmente, de curación completa.

Es evidente, pues, la enorme importancia del diagnóstico precoz.

5. DIAGNÓSTICO.—a) del *cromafinoma* en sí:

1º *Diagnóstico clínico*: Dentro del esquema evolutivo total del niño, en el que predomina el estado timovagal, seciente hasta la terminación del desarrollo, todo síntoma simpático adrenal adquiere relevante significado. Señala un trastorno en el orden madurativo normal y traduce un disturbio de sistema.

La historia, pues, de simpaticotonía con vasoconstricción generalizada, hipertensión de Mx. y Mn., acompañados de un conjunto más o menos rico de síntomas de distonía neurovegetativa, es llamativa, sobre todo cuando es acompañada de un buen funcionamiento renal.

Es necesario recordar, sin embargo, que la hipertensión no siempre es paroxística. Recordamos como Aubertin, en la discusión del caso de Labbé, llamó la atención sobre la coincidencia de la hiperplasia del tejido méduloadrenal con muchas cardiopatías hipertensivas y nefropatías.

En la lectura de la casuística de cromocitomas, nos hemos encontrado con que una porción de ellos fueron hallazgos de autopsia en pacientes sin historia de paroxismos hipertensivos y hasta sin historia de hipertensión.

Insistimos sobre este punto porque hemos quedado impresionados, al estudiar este interesante síndrome, por la similitud clínica de él con el de la hipertonía maligna, hasta en este detalle. Esta similitud invita a meditar hasta qué punto pueden estar efectivamente las disfunciones hiperplásicas de la méduloadrenal dentro de los factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial. Consideramos de rigor, de todas maneras, extremar los artificios diagnósticos, en un niño hipertenso, para despistar la presencia de un tumor adrenal.

Los exámenes de fondo de ojo, repetidamente llevados a cabo, figuran dentro de los exámenes de mayor valor por su accesibilidad y por la precocidad con que suelen dar frutos positivos. (Ver los detalles de este examen en el capítulo anterior).

Los métodos semiológicos de inspección, palpación, etc., son poco útiles en la objetivación del tumor en sí.

La palpación abdominal ha podido alguna vez revelar un tumor de grandes proporciones, pero —cuando se sospecha la existencia de un cromafinoma— conviene abstenerse de cualquier maniobra que pudiera involucrar una descarga de adrenalina por expresión del neoplasma. Crisis hipertensivas han seguido a movimientos inoportunos, caídas, golpes, etc.

2º *Del diagnóstico radiológico*: En algunos casos se ha visualizado una tumoración grande por medio de la radiografía simple del abdomen. Es raro.

El urograma descendente o la pielografía ascendente pueden mostrar una deformación de la pelvis, pero también cuando el tumor ha adquirido cierto tamaño. (En nuestro caso el urólogo informó “discreta hidronefrosis derecha de origen extrarrenal?”). La necropsia no confirmó este diagnóstico.

Algunos autores, especialmente Cahill⁶ han preconizado la insuficiencia perirrenal. Es un procedimiento no exento de peligros y ha provocado accidentes. Cahill, que ha practicado muchas insuflaciones, sostiene que el secreto del éxito estriba en inyectar el aire con suma lentitud; toma hasta una hora para introducir 100 a 200 cm³ de aire, vigilando atentamente las reacciones del paciente.

El neumoperitoneo ha sido practicado por algunos autores y parece un procedimiento menos peligroso que la insuflación perirrenal. Veremos que en nuestro caso estábamos considerando uno de estos procedimientos cuando, por una causa inesperada y totalmente ajena a esta enfermedad, falleció el paciente.

3º *Diagnóstico de laboratorio*: Función renal. Hemos visto que, a pesar de la frecuencia de los síntomas renales, a pesar de que muchos de estos enfermos —como el nuestro— se presentan como nefrópatas, la función renal es habitualmente buena y hasta excelente. Los autores americanos, sobre todo, dan especial importancia al Índice de Depuración Ureica —el “Urea Clearance Test”—, significando un índice elevado acelerada función renal. (Ya hemos visto la relación que esto tiene con el metabolismo exagerado). Repetiremos aquí que, por supuesto, con el avance de la hipertonia se instalarán irreparables lesiones de este órgano, que afectarán también su funcionalismo. Llama la atención lo tardío de este síntoma en la mayor parte de los casos.

Química sanguínea: El estudio humoral de la sangre revela, además de los mencionados más arriba, dos signos de importancia:

La *hiperadrenalinemia*, que puede ser permanente o solo coincidir con los accesos y cuya determinación requiere técnicas especiales no al alcance de cualquier laboratorio (no tuvimos la oportunidad de poder hacerla en nuestro caso); y

La *hiperglicemia*, que comprobamos en el nuestro y que ha sido hallada en la mayoría de los casos. Más arriba nos hemos referido a la

patogenia de este síntoma. Recordaremos aquí que se han descripto crisis de hiperglicemia como síntoma central del proceso.

Metabolismo basal: Hemos visto que está generalmente acelerado, como es natural en un simpaticotónico. Cifras de hasta + 30 han sido descriptas. Hemos comentado en el capítulo del "Cuadro clínico" las relaciones que este signo tiene con la enfermedad tiroidea verdadera.

PRUEBA DE LA HISTAMINA.—Calkins y Howard⁷ dan gran importancia diagnóstica a esta prueba en la determinación de la presencia de un cromocitoma. Consiste esta prueba en inyectar 0,05 mg de Histamina disuelta en 1 cm³ de suero fisiológico. Al cabo de pocos minutos se produce un típico acceso de hipertensión paroxística "au grand complet". Sostienen los autores citados, como también los originadores del "test" que esto solo ocurre en presencia de un cromafinoma, siendo por ende específico. En el caso de no existir tumor cromafínico, la inyección de histamina sería seguida de una discreta ruboración por vasodilatación periférica, acompañada de algunas cefaleas que desaparecerían en pocos minutos.

Especial importancia ha demostrado tener esta prueba para despistar la presencia de más de un tumor, como en los dos capítulos referidos por los mencionados autores. La positividad del "test" después de la extirpación de un tumor les permitió diagnosticar otro cromafinoma, encontrándose la confirmación de ello en la segunda intervención.

Deseamos recalcar la importancia de cualquier prueba diagnóstica capaz de resolver con exactitud la presencia de uno de estos tumores, y la necesidad evidente de que sea practicada luego de cualquier intervención de cromocitoma. Los autores mencionados coleccionaron, hasta la publicación de su monografía, 17 casos de tumores múltiples, siendo 15 de ambas adrenales. Dados los pocos casos publicados de estos tumores segregantes, nos parece que estas cifras representan un porcentaje respetable.

La exacta localización, con toda la importancia que tiene para el tratamiento, sigue siendo difícil en la práctica —diríamos imposible— en la gran mayoría de los casos por las causas apuntadas.

Varios autores han mencionado la coincidencia de *neurofibromatosis* con cromocitomas, sin haberse establecido, hasta la fecha, conexión etio-patogénica entre los dos procesos. Kirshbaum y Balkin¹⁶ han encontrado ocho tales coincidencias hasta 1938.

b) De la hipertensión arterial:

1º *Del paroxismo hipertensivo:* Se han descripto crisis de hipertensión paroxística en una serie de condiciones diversas que, a la luz de las investigaciones más modernas, parecen despertar estos accesos por la vía de un estímulo reflejo o central de la méduloadrenal.

Los traumatismos cerebrales, las meningitis y las encefalitis, en efecto, cuando producen hipertensión arterial en forma de paroxismos, podrían hacerlo por estimulación de los centros del sistema simpático en el tálamo y por esa vía eventualmente al tejido cromafino.

La hiperfunción de este tejido parece jugar un rol de primera importancia, como hemos visto, en el mecanismo de la hipertensión de ciertas nefritis, ciertas enfermedades cardiovasculares y en la intoxicación plúmbica.

2º *De la hipertensión permanente*: Sabemos que sobreviene hipertensión arterial en el niño, como en el adulto, cuando existe un trabajo cardíaco aumentado en presencia de resistencias periféricas también aumentadas, y parece evidente que la causa primera de la hipertonía es esta última. Toda causa capaz de provocar un aumento de estas resistencias periféricas estaría en condiciones de originar una hipertensión.

Nuestro enfermito no padecía una sífilis ni una intoxicación plúmbica. Ni la prolongada observación ni la indagación minuciosa de su historia hicieron sospechar afección neurológica. Su acceso convulsivo, aparecido durante el segundo día de su internación, fué —por supuesto— efecto y no causa de su hipertonía.

No padecía una acrodinia, ni reumatismo articular agudo, ni ciertas afecciones cardíacas congénitas, capaces todas de producir hipertensión permanente o paroxística.

Hicimos en un principio el diagnóstico de glomérulonefritis aguda, que fué desechado pronto ante la desaparición de los síntomas renales y la persistencia de la hipertonía.

El estudio urológico —y por supuesto la necropsia— eliminaron la posibilidad de estar ante uno de esos procesos hidronefróticos retroestructurales que, por su progresivo daño sobre el parénquima, dan lugar a veces a un cuadro hipertensivo.

(Nos ha parecido lícito, para no caer en repeticiones fatigosas, agregar las anteriores líneas al final del capítulo de "*Diagnóstico*" en vez de a continuación de la exposición de "*Nuestra observación personal*".

6. TRATAMIENTO.—a) *Tratamiento del paroxismo hipertensivo*: Las crisis agudas de hipertonía dependientes de este síndrome deben, desde luego, ser tratadas por los clásicos métodos de reposo absoluto, restricción de líquidos, sueros hipertónicos, enemas drástricos, sangrías y sostenedores cardíacos. No hacemos, pues, más que mencionar estos métodos terapéuticos que son clásicamente conocidos.

b) *Tratamiento del tumor*: Hoy día, dado el desconocimiento de la etiopatogenia, no existe más tratamiento que el quirúrgico. La enucleación del tumor, efectuada con éxito en un enfermo antes de la instalación de lesiones irreparables de los parénquimas, es seguida de curación

endocrinológica completa. Así lo atestiguan una porción de casos operados que llevan muchos años de salud.

La explicación de la técnica quirúrgica no es de la índole de este trabajo y se conoce perfectamente desde hace mucho tiempo. Solamente recalcaremos algunos puntos de especial interés.

Por las razones ya expuestas conviene elegir las técnicas que permitan fácilmente abordar ambas adrenales.

Es necesario siempre tener presente que la manipulación del tumor, al inundar la circulación con epinefrina, eleva vertiginosamente la tensión arterial. El cirujano llevará, pues, al máximo, la suavidad en la preparación y manejo del acto quirúrgico para obviar en todo lo posible los resultados de esta enojosa situación.

Inversamente, la ligadura de los vasos es seguida de profunda caída de la tensión arterial, con posible colapso y shock. Se tendrá a mano buen stock de epinefrina, plasma, sangre, etc.

La mejor anestesia parece ser la basal con Avertina mantenida luego levemente con gas nitrógeno y oxígeno.

La mayor parte de los autores desechan las raquídea por la depresión en la tensión arterial que produce habitualmente.

No existe en la actualidad otro tratamiento.

Los ensayos que se han hecho con radioterapia no han tenido resultado alguno hasta la fecha y, por cierto, se acompañan de peligro.

Tampoco han tenido éxito algunas sustancias farmacológicas como el nitrato de amilo, la nicotina y otros vasodilatadores.

(Continuará)

Casos y Referencias

*Departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad de la
Sociedad de Beneficencia de Buenos Aires
Jefe: Prof. Dr. Juan J. Murtagh*

ERITROBLASTOSIS NEONATORUM POR INCOMPATIBILIDAD Rh EN UN PRIMOGENITO

POR LOS

DRES. C. E. MARTINEZ CASTRO VIDELA y MIGUEL ANGEL ETCHEVERRY

Aunque el hecho expresado en el título de esta breve comunicación ha sido ya señalado por otros autores, creemos, sin embargo de interés la publicación de este nuevo caso, por las consideraciones de excepcional importancia que pueden deducirse de situaciones similares.

Se trata de una niña primogénita, nacida de término el 7 de febrero de 1948 en sanatorio particular, pesando 3.250 gramos. Padre sano de 37 años, madre sana de 31 años, casados en 1943. No ha habido embarazo hasta el que dió origen a esta niña, en 1947. El embarazo fué normal, salvo una discreta palidez que se acentúa en los últimos meses del mismo.

Parto normal, atendido por médico, duración 15 horas; como en las últimas horas del trabajo de parto se notara sufrimiento fetal, sin causa aparente que lo explique, se resuelve una aplicación de forceps que termina felizmente el parto.

La recién nacida presenta leve palidez, que no llama mayormente la atención, llora bien y no revela alteraciones clínicas dignas de mención. Regula bien su temperatura. Se la pone al pecho al día siguiente, succionando bien; llora poco y es algo dormilona. En los días subsiguientes se nota que palidece rápida y marcadamente. Un recuento y fórmula sanguínea efectuado el día 11 de febrero señala 1.500.000 eritrocitos y ausencia de formas inmaduras de la serie roja.

Ese mismo día 11 se transfunden 15 cm³ de sangre grupo O ignorándose el factor Rh del dador. Se suspende el pecho de la madre y se le alimenta con leche de mujer. La impresión clínica es que la niña mejora, volviéndose a transfundir la misma cantidad del grupo O desconociéndose también el Rh del dador; el día 13 de febrero el examen de la sangre de los padres realizado por el Dr. M. A. Etcheverry revela:

Padre: Grupo A; Rh positivo.

Madre: Grupo O; Rh negativa con anticuerpos mono y bivalentes.

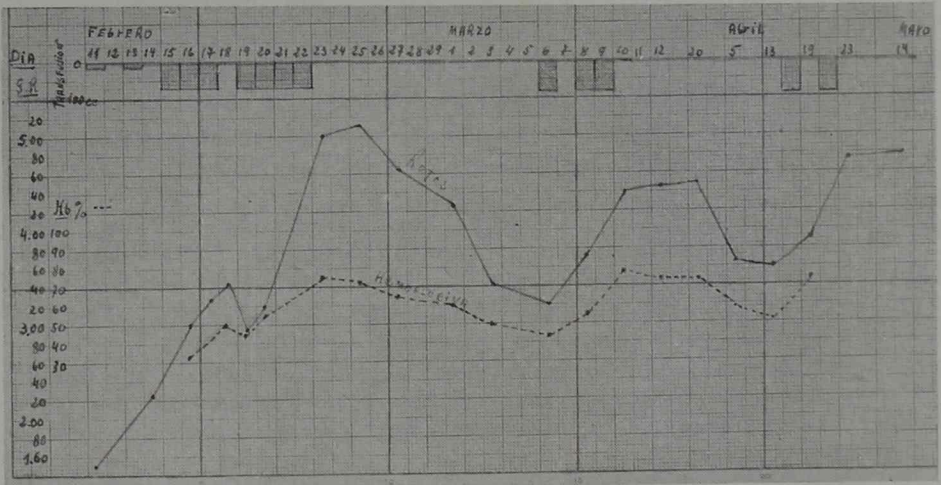
Como persistiera una palidez intensa se resuelve internarla en el servicio el día 14 de febrero de 1948.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 julio de 1948.

Estado actual (14-II-48) Niña de 7 días de edad, peso 2.900 g, temperatura 38°4, bien constituida. Llama la atención la intensa palidez de la piel y mucosas, la de aquélla casi cérea, con subcianosis peribucal y en lechos ungueales. No hay ictericia. Turgencia de la piel conservada; no se observa edema. Cráneo firme, fontanela $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}$. Aparato respiratorio: respiración acelerada, campos pulmonares nada de particular. Aparato circulatorio: taquicardia de 140 x m., tonos cardíacos limpios, aunque algo apagados. Abdomen: globuloso, depresible, aparentemente indoloro. Hígado se palpa a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal de borde filoso y duro. Bazo se palpa agrandado y duro, a unos 2 cm del reborde costal. Resto del examen somático nada de particular. Un recuento de urgencia revela 2.250.000 glóbulos rojos. Se pide grupo y Rh de la niña.

Diagnóstico: Enfermedad hemolítica congénita a forma anémica por posible incompatibilidad materno-fetal.

Indicaciones: Oxígeno, extracto de hígado y transfusión de sangre una vez investigada la serología de grupo y Rh de la niña. Alimento: leche



de mujer. 15-II-48: Su palidez persiste. Se nota leve subictericia. Se alimenta bien. La fiebre posiblemente ha sido por deshidratación, pues ha desaparecido al realimentarla y proveerla de líquidos.

Sangre de la niña: grupo O; Rh positiva.

Se transfunden 70 cm³ de sangre grupo O Rh negativa, lo que se repite en días sucesivos.

El estado hematimétrico y el número y tipo de transfusiones están indicados en el cuadro correspondiente.

Evolución: La recuperación clínica es lenta, ya que la mejoría del estado general es sólo apreciable después de varios días de observación. La subictericia aparecida al día siguiente de su ingreso se borra a los cinco días sin que tuviera traducción en el análisis de orina. Se alimenta progresivamente mejor con leche de mujer (la madre presentó una agalactia desde el tercer día del puerperio). Se mantiene apirética.

A los 16 días de su ingreso se establece una alimentación complementaria con barbelac compuesto, siendo en este momento su peso estacionario. Los exámenes hematológicos (fórmula) realizados hasta ese momento, revelan una escasa actividad eritropoyética.

CUADRO HEMATICO Y TRANSFUSIONES

Fecha	Número de eritrocitos	Hemoglobina en por o/o	Número de blancos	Neutrófilos	Eosinófilos	Monocitos	Linfocitos	Meta-mielocito	Mielocito neutrófilo	Mielocito eosinófilo	Prolinfocito	Eritroblasto	Plazmacellen	Oligocromemia	Anisocromia	Policromatofilia	Poiquilocitosis	Transfusión		
																		Cantidad de sangre transfund. (cma.)	Grupo	
11 - II	1.50		15.400	42	2	5	48	3											15	0 Rh?
13 - II																			15	0 Rh?
14 - II	2.25																			
15 - II																			70	0 Rh—
16 - II	3.00	33	24.000	60	4	3	31		1			2	1	*					70	0 Rh—
17 - II	3.30	41	14.600	64	4	3	28		1			2			*		*		70	0 Rh—
18 - II	3.41	50													*		*			
19 - II	2.92	47																	70	0 Rh—
20 - II	3.20	55																	70	0 Rh—
21 - II																			70	0 Rh—
22 - II																			70	0 Rh—
23 - II	5.00	75	10.400																	
25 - II	5.10	72	19.400	30	2	4	64													
27 - II	4.64	65													*		*			
1 - III	4.26	60	12.400	30	3	4	62		1						*		*			
3 - III	3.46	50	10.200	33	3	5	59								*		*			
6 - III	3.20	43	10.400	44	5	7	40								*		*			
8 - III	3.75	55	10.200	47	2	4	47			*	*				*		*		80	0 Rh—
9 - III																			80	0 Rh—
10 - III	4.40	78	9.000	36	6	10	48												80	0 Rh—
12 - III	4.46	72	10.200	34	2	6	58													
20 - III	4.50	72	14.600	28	3	5	64								*		*			
5 - IV	3.64	58	8.600	27	7	5	61								*		*			
13 - IV	3.60	51	9.400	26	3	8	63								*		*			
15 - IV															*		*			
19 - IV	3.90	74	14.000	15	5	5	75												80	0 Rh—
20 - IV																			80	0 Rh—
23 - IV	4.75	80																		
14 - V	4.85	83																		

(*) Elemento señalado en el análisis.

Al mes el bazo deja de palpase, persistiendo el hígado a dos traveses de dedo debajo del reborde costal; la alimentación en este momento es de dos biberones de leche de mujer y 4 de barbelac compuesto. Por esta época aparece una otitis supurada izquierda que es tratada con penicilina a pesar de ser apirética.

Es dada de alta el 15-III-48 con 3.380 g, habiendo aumentado en el servicio 480 g. Con estado general discreto, pero en franca mejoría. Buen color. Hígado a dos traveses de dedo del reborde costal. Bazo no se palpa. Persiste una leve supuración de oído. Alimento 6 biberones de barbelac compuesto.

En su casa continua la mejoría paulatina. A los 35 días del alta pesa 4.040 g, su piel ligeramente pálida. Hígado en las mismas condiciones que cuando fué dada de alta. Bazo no se palpa. Se indica transfusión que será la última.

El 14-V-48, es decir, a los 3 meses y 7 días de nacer y 2 meses de ser dada de alta la niña pesa 4.880 g (P. N. 3.250 g), con relativo buen estado general, buen color, se alimenta bien con 6 biberones de Predilak al 15 % y el cuadro hematológico se mantiene normal.

COMENTARIO CLINICO

A) Desde el punto de vista hemático podemos señalar dos hechos interesantes:

1º La necesidad de realizar 14 transfusiones con un total de sangre perfundida de 920 cm³ en un plazo de dos meses 9 días; la razón de ello estriba en que luego de una serie de transfusiones con que se conseguía el tenor normal de hemoglobina y número de eritrocitos, pasados unos días sin transfusiones ambos elementos descendían nueva y rápidamente (ver gráfico). La estabilización de los valores hemáticos considerados se obtuvo después de tres series de transfusiones cuyo número y cantidad de sangre fué cada vez menor.

Primera serie: 9 transfusiones en 11 días, cantidad de sangre total 520 cm³, elevando el número de rojos de 1.500.000 a 5.000.000 y la hemoglobina a 75 %.

Segunda serie (10 días después): tres transfusiones con cantidad total de sangre 240 cm³ en 4 días, llevando el número de rojos y hemoglobina de 3.200.000 y 43 % a 4.500.0000 y 72 %.

Tercera serie (15 días después): dos transfusiones en 3 días con un total de sangre inyectada de 160 cm³, llevando los eritrocitos y hemoglobina de 3.600.000 y 51 % a 4.750.000 y 80 %.

Estos últimos valores se mantienen después de 21 días.

2º Todos los exámenes hematológicos realizados demostraron poca actividad eritropoyética, lo que revela la poca capacidad del organismo del niño para luchar contra la hemolisis provocada por los anticuerpos maternos de su plama y la necesidad de la repetición de las transfusiones.

B) Desde el punto de vista de la mejoría clínica, ésta fué lenta, puesto que en los 31 días que permaneció en el servicio el aumento de

peso fué de 480 g. A los 3 meses 7 días de edad pesa 4.880 g, es decir, un aumento de 1.630 g desde el nacimiento.

ANTECEDENTES MATERNOFAMILIARES

La madre de la niña es hija de un matrimonio en que vive solamente el marido, habiendo fallecido la esposa a los 67 años de edad por cáncer abdominal. Del matrimonio nacieron 11 hijos todos aparentemente sanos, no abortos ni partos prematuros. La composición de la familia es la siguiente:

Padre:	Francisco,	81 años,	francés,	de Lyon.	O positivo
Madre:	Fallecida,		italiana.		? ?
Hijos:	Félix	40 años,	argentino,	masculino, soltero	O positivo (3)
	Elena	37 "	"	femenina, casada	O negativa (2)
	Rosa	35 "	"	" soltera	O positiva
	Matilde	33 "	"	" soltera	O positiva
	Esther	32 "	"	" casada	O negativa (1)
	Inés	27 "	"	" soltera	
	Francisco	26 "	"	masculino, soltero	O negativo
	Adela	25 "	"	femenina, soltera	O negativa
	José	24 "	"	masculino, soltero	O negativo
	Roberto	21 "	"	" soltero	
	Pedro	19 "	"	" soltero	

Los datos que faltan no ha sido posible conseguirlos.

(1) Es la madre de la niña en estudio con enfermedad hemolítica, el marido Luis de 37 años de edad, argentino, es *grupo A, Rh positivo*, y como sabemos la hija es *grupo O; Rh positiva*.

Llama la atención que el primer hijo de este matrimonio es afectado de enfermedad hemolítica, pero el estudio de los antecedentes maternos revelan un hecho de trascendental importancia: a los 22 años, es decir hace 10 años, siendo soltera, sufre una metrorragia abundante catalogada como metropatía hemorrágica, que requiere ser internada en el Hospital Francés (se descartó la posibilidad de aborto), ya que la persistencia e intensidad de ésta obligó a una transfusión sanguínea. El dador fué el hermano mayor Félix (3), cuyo grupo sanguíneo O es compatible con el de su hermana que también es O; pero él es Rh positivo y la paciente es *Rh negativa*, produciéndose a consecuencia de la transfusión una sensibilización anti-Rh en la enferma; sensibilización que ante un nuevo estímulo antigénico, en razón del embarazo 10 años después, por el *feto Rh positivo*, se acrecienta, desencadenando en este último —el feto— la enfermedad hemolítica por el mecanismo ya conocido.

Es interesante consignar que 9 días después del parto, por palidez de la madre se le practica una nueva transfusión con sangre del mismo dador anterior, es decir su hermano Félix (3), ocasionándole un shock

transfusional pasajero (dolor en región lumbar, cefalea, malestar general, tendencia lipotímica, fiebre y vómitos).

Una de las hermanas, Esther (1), que es grupo *O Rh negativa* se casa con Luis T, que es grupo *A Rh positivo*; tienen 2 hijos perfectamente sanos que no han presentado aparentemente ni palidez ni ictericia de recién nacidos.

COMENTARIOS

La isosensibilización materna por el factor Rh, constituye uno de los principales mecanismos para explicar la patogenia de la enfermedad hemolítica o eritroblastosis fetal o neonatorum en sus diversas formas anatómicas, ictérica, hidrópica y anémica.

En la gran mayoría de estos casos, se trata de una madre Rh negativa sensibilizada por la sangre de un hijo Rh positivo. La sensibilización materna se reconoce por la aparición en el plasma de anticuerpos anti-Rh completos o aglutinantes (bivalentes), o incompletos, bloqueadores o conglutinantes (monovalentes). Estos anticuerpos anti-Rh al pasar durante el embarazo a la circulación fetal, a través de la placenta destruyen los glóbulos rojos fetales, origen de todos o casi todos los trastornos del recién nacido.

En otros casos de sensibilización por el factor Rh, puede ocurrir entre madre e hijo ambos Rh positivo, pero siempre que exista en la sangre fetal algunos de los antígenos Rh (Rh_0 , Rh' y Rh'') ausentes en la madre.

Finalmente, la sensibilización puede ser debida también a los factores Hr y A-B-O.

En todos los casos, para que pueda admitirse el mecanismo patogénico mencionado, deben existir en el plasma materno, anticuerpos completos o incompletos para los glóbulos rojos del hijo. Sin la existencia de esos anticuerpos resulta difícil o imposible explicar el daño fetal, como consecuencia de la reacción antígeno-anticuerpo.

Con respecto a los anticuerpos anti-Rh, no existen nunca espontáneamente en el plasma de una persona. Para que ellos se formen es indispensable que se introduzca el antígeno Rh en su circulación. Esto en la práctica ocurre en dos circunstancias principales:

1º Después de una o varias transfusiones sanguíneas, cuyos glóbulos rojos sean portadores del antígeno Rh, ausente en el receptor o receptora. La vía de introducción de la sangre puede ser venosa, intramuscular, intraósea o intraperitoneal.

2º Por entrada de glóbulos rojos fetales Rh positivo en la circulación materna a través de la placenta, durante el curso de uno o varios embarazos.

Estas dos circunstancias pueden combinarse y en la práctica diaria este hecho ocurre con cierta frecuencia. La sensibilización anti-Rh de

una madre Rh es iniciada a veces por una transfusión y exaltada ulteriormente por embarazos, transfusión de sangre Rh positivo con fetos Rh positivo.

Ahora bien: es conocida la escasa frecuencia de la isosensibilización materna por el factor Rh, durante el transcurso de un primer embarazo. Dicho proceso se instala progresivamente y las aglutininas maternas deben alcanzar cierto nivel para dañar las células fetales. Durante un primer embarazo, la entrada del antígeno Rh en la madre ocurre sobre todo en los últimos meses, y tal vez en algunos casos, sólo en los momentos que preceden al parto. Si el organismo materno es sensible a ese antígeno, formaría anticuerpos contra él, solo diez o quince días después, fecha en la cual ya se habrá producido el nacimiento de la criatura, la cual escapará de este modo a sus efectos nocivos.

Por las razones señaladas, la enfermedad hemolítica fetal o neonatorum es rara en el primogénito y cuando ella ocurre se anota en los antecedentes de la madre la existencia de transfusiones sanguíneas con sangre no clasificada para el factor Rh, inyecciones intramusculares de sangre incompatible o existencia de abortos con fetos presumiblemente Rh positivo. A este respecto E. Potter señaló la gran precaución que debe tenerse en el interrogatorio de una madre con un primogénito afectado de eritroblastosis, pues puede ella tratar de ocultar por razones obvias, un aborto anterior. También relata esta investigadora su estadística del "Chicago Lyngin Hospital", en la cual de 122 madres Rh negativas que dieron a luz hijos con enfermedad hemolítica solamente 11 lo fueron en el primer hijo y de estas madres dos habían recibido previamente al embarazo transfusiones de sangre, seis habían tenido abortos y solamente en tres faltaban datos que ilustraran sobre la sensibilización materna previa al embarazo.

Levine P. y Waller R. K., por su parte, encuentran solamente 28 de 700 madres Rh negativas, en las cuales su primer hijo Rh positivo sufrió de eritroblastosis fetal. De esas 28 madres, 19 recibieron transfusiones sanguíneas antes del embarazo o parto. En los 9 casos restantes no existían antecedentes de transfusiones previas.

Por otra parte, se señala que los pocos casos descritos en la literatura de eritroblastosis en primogénitos sin antecedentes maternos transfusionales, han sido de carácter leve algunos y otros han suscitado dudas diagnósticas. En cambio en el grupo de las madres previamente transfundidas, es frecuente la aparición de las formas más graves de la enfermedad hemolítica fetal.

Como consecuencia de estas observaciones, Levine P. y Levine P. y Waller R. K. llaman la atención sobre la necesidad de evitar las transfusiones de sangre Rh positiva y aún las inyecciones intramusculares de sangre Rh positiva indiscriminadas en las mujeres Rh negativas de

cualquier edad. Una mujer Rh negativa no debe recibir si no sangre Rh negativa.

En nuestro país, Linares Garzón H.⁴, acaba de presentar a la Sociedad de Pediatría de Córdoba tres casos de hijos primogénitos con enfermedad hemolítica, en los cuales las madres habían recibido previamente transfusiones de sangre Rh positiva o no clasificada.

De esta manera se realizaría una profilaxis racional de la eritroblastosis de los primogénitos, provocada por el factor Rh.

La observación que motiva esta ponencia, es un típico ejemplo ilustrativo de la importancia de llevar a cabo esa profilaxis. Se trataba de una niña primogénita, con enfermedad hemolítica de forma anémica pura, por incompatibilidad fetomaterna en el sistema de factores Rh-Hr, cuya madre Rh negativa había recibido 10 años atrás una transfusión sanguínea de sangre Rh positiva. Esta transfusión de sangre Rh positiva produjo sin duda alguna la sensibilización anti-Rh original, básica, reavivada, podríamos decir, por el feto de ese primer embarazo. El shock transfusional postparto con la sangre del mismo dador Rh positivo de hace 10 años (un hermano) corrobora la existencia de esa sensibilización materna anti-Rh.

Sin la existencia de esa transfusión previa, muy probablemente esta madre hubiera podido tener su primer hija libre de enfermedad hemolítica o con una forma clínica más atenuada. El interés de este caso radica pues, sobre todo, en que ella permite llamar la atención seriamente de transfusores y médicos, de la extraordinaria importancia que adquiere el problema de transfundir una mujer en cualquier edad de su vida, haciendo uso de sangre incompletamente estudiada, sobre todo en lo que respecta a los factores Rh-Hr.

A los pediatras interesa también muy particularmente, porque son ellos quizás, en nuestro medio, los que en mayor proporción efectúan e indican transfusiones e inyecciones intramusculares o intraperitoneales de sangre (prematuros, débiles congénitos, toxicosis, distrofia, anemias, eczemas, etc.), y como la sensibilización que ellas pueden provocar, dura un tiempo muy prolongado y quizás toda la vida, conspiran contra la evolución favorable de futuros embarazos.

No tenemos conocimiento de casos en los cuales transfusiones realizadas en la primera infancia hayan provocado eritroblastosis del primogénito. Indudablemente es muy difícil por ahora demostrar esto con certitud, teniendo en cuenta que en la primera infancia de las madres actuales las transfusiones sanguíneas endovenosas eran de aplicación escasa, pero no lo eran las inyecciones intramusculares de amplia difusión terapéutica e igualmente generadora de anticuerpos. Pero los hechos referidos en la literatura, sobre todo los mencionados por Levine y Waller y el caso que hemos relatado en este trabajo, obligan a reflexionar, sobre la enorme trascendencia social y médica del problema.

BIBLIOGRAFIA

1. *Levine, P.*—Prevention of Unintentional Isoimmunization of the Rh negative Female Population. "J. A. M. A.", 1945, 128, 946.
2. *Levine, P. y Waller, R. K.*—Eritroblastosis fetalis in the first born. "J. Hemat.", 1946, 1, 143.
3. *Potter, E.*—"Rh". The Year Book Publishers Inc. 1947, Chicago, p. 119.
4. *Linares Garzón, H.*—Inyecciones y transfusiones de sangre en mujeres Rh negativas, su influencia sobre la isoimmunización Rh. Soc. Ped. filial Córdoba. "Arch. Arg. de Ped.", 1948, 24, 217.

TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE (EVOLUCION HISTORICA DE SU CONCEPTO Y CLASIFICACION)

POR EL

DR. JOSE M. ALBORES

(Conclusión)

1887.—MAURO E. ZEBALLOS: *La diarrea de los niños*. Establecimiento tipográfico de "El Nacional". N° 10.563, 53 páginas.

La obra está dividida en cuatro capítulos distribuidos así:

I. Definición y sinonimia.

II. ¿La diarrea de los niños es sintomática? División adoptada para la clasificación.

III. Causas generales de las diarreas en los niños.

IV. Casos observados de diarreas en los niños: 1° por el calostro; 2° en el curso de la lactancia, por indigestión; 3° en la dentición, y 4° por el destete prematuro.

1° *Definición y sinonimia*: La palabra diarrea (del griego dia y peiv, pasar a través), fué creada por Sauvages, ya que "tenía en las obras antiguas las sinonimias más variadas; así se la designaba con las palabras: categoría, reumagatros, reumatismus, diarrea, curso de vientre, beneficio de vientre, flucción alvina, diacrisis; y hoy todavía se oye llamarle: cagalera, seguidilla, cagueta, etc. "Estas palabras, según el autor, pueden disgustar a quien no las conozca, pero para disculparlas cita las palabras de Legrand du Saule: La ciencia es como el fuego, ella purifica todo lo que toca".

El creador del término define a la diarrea diciendo que "*es la frecuencia más grande de las secreciones alvinas, la abundancia y liquidez de las mismas que pueden ir o no acompañadas de fiebre y cólicos*".

Como no hay criterio unánime respecto a su significado se pasa revista a varias definiciones, aceptándose como la mejor la de Marcel de Tasstes (Tesis de París 1876), para quien la diarrea "está caracterizada por una secreción anormal y excesiva de la mucosa intestinal a la cual vienen a unirse o no productos de elaboración estomacal o líquidos segregados por las glándulas anexas del tubo digestivo".

2° *División de la diarrea en los niños*: Resulta de una lesión funcional con hipersecreción de la mucosa intestinal y puede ser provocada: 1° por una simple aceleración del movimiento peristáltico como sucede

en las indigestiones, y a consecuencia de impresiones morales vivas como el dolor, susto, etc.; 2º por aumento de secreción de las mucosidades intestinales: catarro intestinal que aparece por el frío que suprime las secreciones cutáneas, los alimentos muy excitantes que estimulan las papilas mucosas, la convalecencia de la viruela y de las enfermedades agudas, la influencia del trabajo de la dentición, etc. 3º Por la modificación anatómica de los folículos glandulares o de las tunicas intestinales originados por la presencia de una inflamación.

Las dos primeras corresponden a la diarrea idiopática y catarral y la tercera, a la diarrea sintomática e inflamatoria.

3º *Causas generales de la diarrea en los niños*: Se dividen en predisponentes y ocasionales.

Entre las causas predisponentes hay que mencionar la herencia, ya que los padres débiles, de temperamento linfático y predispuestos a la diarrea pueden transmitir esta predisposición mórbida a sus hijos.

Algunas enfermedades como sífilis, tuberculosis, escrófula, raquitismo, herpetismo, viruela, sarampión, bronquitis catarrales, trastornando las funciones digestivas predisponen a la diarrea, como asimismo los estados nerviosos ocasionados por la acción del frío, miedo, cólera, temor de un castigo o susto, vermes intestinales, las malas condiciones higiénicas y la pobreza que obliga a vivir en habitaciones húmedas y falta de aire y luz.

Pero en las clases acomodadas también hay factores predisponentes vinculados a descuidos maternos: “en efecto, ¿quién no ha visto a algunas matronas que figuran en nuestra sociedad abandonar sus hijos a los cuidados de una parienta o de una sirvienta, todo por evitarse las molestias que le causara su atención, para hacer una visita, para pasear por Palermo, lo que es más raro (felizmente) y más grave para ir al teatro? Mientras falta la madre el niño ha dormido, se ha distraído por medio de juguetes o se le habrá engañado —como lo hacen a menudo— con agua azucarada; pero ya permaneció por una o dos horas sin su natural alimento, la madre ha vuelto fatigada o impresionada por cualquier cosa y esto será suficiente para predisponer al niño para una diarrea u otra afección gastrointestinal”.

Se citan los excesos alcohólicos. La persistencia de las reglas en la nodriza, los cambios bruscos de temperatura (cubrir al niño cuando está transpirando, o vestirlo al aire libre).

Hay causas ocasionales, tales como la permanencia en un atmósfera cargada de principios deletéreos; ciertos alimentos como los tallarines y ravioles que con tanta frecuencia se da a algunos niños, las frutas y bebidas alcohólicas, el calostro, el destete prematuro, etc.

Se relatan algunos casos de observación; uno provocado por el calostro que curó con aceite de ricino.

En segundo lugar se estudian las diarreas aparecidas en el curso de la lactancia, por indigestión. Es más frecuente de lo que se cree y se debe

al suministro repetido sin método y sin medida del pecho, lo que da lugar a que el alimento se devuelva por regurgitación o vómito, o bien que pasando al intestino provoque secreciones o movimientos peristálticos exagerados.

He aquí algunos consejos acerca de la forma en que las madres deben amamantar a sus hijos: "que los primeros 15 días den el pecho al niño con alguna frecuencia; por ejemplo, siempre que se despierte, pero que pasado este tiempo no le den más que de 6 a 8 veces de mamar en el tiempo transcurrido desde las 6 de la mañana hasta las 9 de la noche y que lo acostumbren a pasarlo sin el pecho las 9 horas restantes de la noche a objeto de que las que crían recuperen sus fuerzas y duerman, porque de lo contrario alterarían su salud y se resentiría la del lactante".

En la diarrea producida por la dentición hace los mismos comentarios que los otros autores.

En la diarrea causada por el destete prematuro o mal dirigido se incluyen aquellos casos en que los niños crecen y se desarrollan normalmente mientras se le da pecho y después que se lo quitan empiezan a enflaquecer, por lo cual se insiste en la necesidad de reglar la indicación del destete, para lo que es necesario tener en cuenta: 1º la edad y salud del niño; 2º la erupción de sus dientes; 3º el momento en que el niño camina, y 4º la estación del año.

El destete debe rechazarse en los 6 a 8 primeros meses porque las fuerzas digestivas del lactante no le permiten otro alimento que la leche de la madre o de su nodriza.

Cuando aparecen los primeros dientes y la saliva ha cambiado su composición, se deben intercalar alimentos de leche y feculentos, autorizándose el destete a partir de los 10 meses.

La estación del año más propicia es el invierno o bien la primavera o el otoño, ya que el verano favorece la aparición de los accidentes diarreicos que ostenta la terrible forma del cólera infantil.

1889.—JUSTO P. VIERA: *Dispepsia en la primera infancia*. Imprenta Tribunal Nacional. N° 1064, 39 páginas.

La experiencia médica del autor está hecha en el servicio del niño del Hospital de Clínicas, particularmente en los consultorios externos, donde se asisten diariamente 20 a 30 enfermos. Las dispepsias de la primera infancia son las afecciones que más ha ocupado la mente de los médicos, tanto por la frecuencia con que se presenta, como por los cuidados que requieren, constituyendo un verdadero problema social.

Después de algunas consideraciones sobre las particularidades y aptitudes del aparato digestivo se estudian las causas, anotándose que se trata de cuadros clínicos completamente distintos a los que reciben igual designación en el adulto.

En primer lugar se subrayan los defectos en la alimentación, la

irregularidad de las lactadas si el niño se alimenta al pecho y la influencia perniciosa de las enfermedades, depresiones morales y reglas de la nodriza. Más funestos son los efectos de la alimentación artificial, ya que a algunas criaturas se les administra los mismos alimentos que el resto de la familia. Se citan la falta de aseo, los procesos febriles, el uso de medicamentos irritantes, los vermes intestinales, etc.

Uno de los primeros síntomas de la enfermedad es el vómito, el que reaparece a cada provisión de alimentos devolviéndose total o parcialmente el contenido estomacal. El alimento tiene olor acre y el abdomen está distendido por los gases. Las materias fecales conservan sus características normales; hay estreñimiento o diarrea.

Este es el cuadro clínico de la dispepsia gástrica.

En la dispepsia gastrointestinal el lactante se encuentra incómodo, está abatido, con las extremidades frías, lloroso y agitado. Las deposiciones al principio no se modifican, pero luego se hacen frecuentes, de consistencia pastosa y coloración amarillenta o verdosa mezcladas con grumos de caseína. La secreción salivar es escasa y en la lengua, labios, encías y amígdalas se aprecian lesiones aftosas y muguet.

El estado general a partir de los 15 días es malo, manteniéndose la temperatura dentro de sus límites normales.

El tratamiento consiste en colocar al aparato digestivo en aptitud para su funcionamiento normal, detallándose las reglas para la alimentación natural y las condiciones que debe reunir una buena nodriza.

Los medios a emplear en caso de intervenir preponderantemente los errores dietéticos son: la adopción de una nodriza o la regularización de la alimentación artificial. Para esto se emplea la leche de burra, cabra o vaca.

De las tres se prefiere, por su composición semejante a la leche de mujer, la leche de burra, pero es muy escasa y cara, lo que hace que no esté al alcance precisamente de aquellos que más la necesitan. La de cabra se consigue con cierta dificultad.

Por su precio bajo y por su abundancia, la que más se usa es la leche de vaca. *Están perfectamente anotadas sus diferencias con la leche de mujer: es más rica en caseína, y contiene menos azúcar y manteca". Para modificarla se arega azúcar de leche y se la diluye con agua; en el primer mes dos tercios de leche y un tercio de agua; en el segundo tres cuartos y un cuarto respectivamente hasta que al quinto o sexto mes se la da pura.*

Estas indicaciones están de acuerdo con los actuales conocimientos dietéticos sobre nutrición del lactante.

En caso de que no sea tolerada y es imposible conseguir una nodriza se puede dar la harina lacteada Nestlé. La leche peptonizada no se ha mostrado superior a la leche de vaca.

Como medicamentos: calomel a razón de 2 cg tres a cuatro veces por día. Si hay atonía del aparato digestivo se dan aromáticos y tónicos

generales. En los casos prolongados se agregan ácidos o alcalinos; la creosota, papaína, pepsina, subnitrito de bismuto, etc., ayudan a la curación.

1890.—JUAN F. PASQUALETTI: *La alimentación defectuosa como causa de gastroenteritis infantil*. Compañía Nacional de Impresos. N° 10.667, 46 páginas.

En capítulos sucesivos se tratan:

I. De las particularidades de los órganos digestivos de la primera infancia y de la alimentación en general.

II. Los diversos métodos de alimentar a los niños.

III. Cómo obra la alimentación defectuosa para producir la gastroenteritis infantil?

Capítulo I.—En este capítulo se abunda en consideraciones filosóficas y comparaciones muy atrayentes aunque en verdad estas disquisiciones están poco relacionadas con el título que llevan. Se anota que “en esta época de la vida los maxilares que están por tanto tiempo desprovistos de dientes, el estado rudimentaria del ciego y de las glándulas salivares cuyas funciones apenas están en juego, la fragilidad y la imperfección de las fibras musculares de su estómago, su páncreas sin acción sobre el almidón, sus glándulas de pepsina sin pepsina, muestran hasta la evidencia que los pequeños seres están destinados a vivir con una alimentación que demande pocas transformaciones para proveer a su conservación y desarrollo, es decir, necesitan alimentos que estén ya preparados para ser asimilados”.

Capítulo II.—La naturaleza, mientras en el transcurso del tiempo perfecciona el aparato digestivo del recién nacido, da a la madre glándulas mamarias encargadas de la secreción de la leche en cuya constitución entran: agua, azúcar, caseína, grasas y sales no combustibles en concentraciones que varían en el curso de la lactancia.

La principal de las materias sólidas es la caseína que difiere muy poco de la albúmina de la sangre, en tanto que la grasa contribuye a su propia formación en el cuerpo del niño, suministrando al igual que el azúcar los materiales propios para la producción de calor.

La madre tiene la obligación de amamantar a su hijo, lo que le resulta beneficioso, ya que el Prof. Playfair del King's College de Londres y otros obstetras y ginecólogos sostienen que “las relaciones simpáticas entre las glándulas mamarias y el útero son muy notables; la amamentación de los hijos por sus propias madres es una condición favorable a éstas, porque una tal función favorece la evolución uterina y cuando ésta sobreviene atrae serios inconvenientes”.

En seguida se hace el elogio a la alimentación natural, ya que “por lo que respecta al niño a quien la madre mezquina su seno muy pronto

languidece; la grasa que daba a sus miembros esa forma redondeada desaparece; los glóbulos rojos de la sangre que comunicaban a sus tegumentos la coloración y la salud, disminuyen en número y la voz constantemente quejosa prueban su próxima y fatal terminación”.

Se recomienda mantener el niño al pecho hasta los 8 meses y sólo está justificado reemplazar la alimentación natural en aquellas circunstancias en que la madre padeciera de afecciones que puedan transmitirse, tales como la sífilis y la tuberculosis. La constitución delicada y la anemia no son causas suficientes, ya que tales estados se remedian durante el embarazo y la lactancia.

En caso de no ser posible la alimentación por la propia madre debe recurrirse de preferencia a la lactancia mercenaria con el pecho de nodriza, lo que constituye un asunto de vastas proyecciones.

Monot ha demostrado que de 20.000 niños que salen anualmente de París para ser criados en las casas de las nodrizas, 15.000, o sea el 35 %, sucumben antes del primer año. En los pueblos de Perche y Normandía este hecho espantoso es admitido como la cosa más sencilla y el ver pasar un minúsculo ataúd en brazos de un hombre no asombra ya a los lugareños, quienes exclaman: ¡bah! un pequeño parisién.

Estas numerosas vidas perdidas hizo que en Francia en 1879 se pusiera en vigencia la ley Roussel, mediante la cual se intenta proteger la vida de esas inocentes víctimas.

La nodriza que ofrece la mejor garantía es la que cría en la casa y bajo la vigilancia de la madre, sin descuidar a su propia descendencia.

En caso de no disponerse de leche de mujer se recurre a la de los animales. La de burra es considerada como el sucedáneo más adecuado y la que tiene las mismas sustancias sólidas: la menor proporción de materias grasas se corrige con el agregado de nata, lo que crea la tendencia a la diarrea.

La leche de cabra o de vaca se diluye en agua azucarada, ya que contiene más caseína y menos azúcar que la leche de mujer y debe suministrarse a temperaturas entre 33 y 36 grados.

La crianza al seco constituye “toda preparación que sustituyen al elemento nutritivo y componente de la leche y destinada a ser dada de otra manera que por la succión, cuales son las papillas, sopas, panatelas, harinas lacteadas o leches artificiales”. Este sistema de alimentación que se da en el primer semestre es antifisiológico detestable y mortífero. Los médicos franceses lo reprueban enérgicamente y en Alemania los higienistas permanecen muy fríos en presencia de esos sucedáneos a pesar que se considera como muy resistente el estómago infantil”.

Cuando se llegan a cumplir los 7 u 8 meses y quieren salir o han salido los primeros dientes, se puede auxiliar a la lactancia dando la leche fresca, siguiendo el precepto de Galeno: “Puellus solo lacto alendus quood primores dentes omiserit”.

Otros preparados son rechazados con violencia, tales como el cacao lacteado de carne que está compuesto de polvo de carne, leche y cacao y que es impropio para los fines a que está destinado.

Capítulo III.—Cuando se da un alimento inadecuado, el estómago reacciona vomitándolo o bien permanece en su cavidad y franqueando el píloro llega al intestino donde sufre proceso de putrefacción y fermentación dando lugar a la “materia pecante” que provoca inflamación del aparato gastrointestinal. “La materia pecante” de los antiguos se forma por la acción de los abundantes gérmenes intestinales que fabrican incesantemente ácido acético, butírico, hidrógeno sulfurado, amoníaco, fenol, cresol, etc.

Estos venenos irritan la mucosa, irritación que se traduce por vómitos y diarreas.

Las deposiciones en número de 20 a 30 en el término de 24 horas están compuestas al principio de materias fecales, pero después se presentan como agua verde sin pus y sin sangre, o bien formadas por mucus y algunas estrías sanguinolentas.

Este cuadro, al que se agregan alteraciones generales como piel seca y caliente, pulso acelerado, perturbaciones del sistema nervioso en el que se mezclan la excitación y el estupor y ojos hundidos, constituyen la gastroenteritis infantil.

En el examen patológico hay ausencia de grasa y desaparición del tejido celular subcutáneo. El hígado está congestionado y la vesícula llena de bilis; el gran fondo de saco del estómago reblandecido con su membrana mucosa cubierta de una ligera capa de almidón. Los intestinos generalmenté pálidos y con placas de color gris rojizas.

El tratamiento de acuerdo a las ideas expuestas debe cumplir un objetivo primordial cual es evacuar los microbios mediante el empleo de antisépticos. Con los purgantes (aceite de ricino y calomel), se arrojan “los humores atrabiliarios, la materia pecante tradicional de nuestros padres, los microorganismos”, como nosotros con mayores y mejores conocimientos le llamamos.

“Así es como llegaréis a comprender, dice el Dr. Duyardin Beaumentz en sus Nouvelles Medications, la importancia que atribuían los médicos de antaño a los purgantes y apreciaréis entonces mejor el lenguaje de los tiempos de Molière que el inmortal comediante nos ha traducido en términos tan exactos en la enfermedad imaginaria. No sería, pues, para apresurarse de expeler los malos humores que Fleurant emplearía las numerosas pócimas ordenadas por Purgon, pero sí, para expeler diremos nosotros hoy día, los elementos pútridos que se han desarrollado”.

Pero Pasqualetti no se deja seducir por estos raciocinios científico-literarios y considera —el tiempo le ha dado razón— que con los purgantes no pueden curarse estos niños si no se administra “el alimento que

corresponda y conviene a su edad, puesto que para que "el tollitur effectus" se verifique, es necesario que sea precedido de "sublata causa"

1898.—GREGORIO F. TEJERINA: *Etiología y tratamiento de las infecciones digestivas agudas (primera infancia)*. Imprenta de Pablo E. Coni. N° 11.062, 66 páginas.

En el proemio muestra el autor sinceridad y modestia cuando expresa al dirigirse al Sr. Presidente y a los Sres. Académicos:

‘A no mediar una exigencia, de buena gana hubiera rehuído de distraeros.

“Concibo al médico una entidad moral, un hombre de ciencia destinado a forjarse paso en el laberinto misterioso de la vida, mediante la observación y el análisis. Y es difícil la tarea al comenzar la vida.

“Fuí estudiante y sigo siéndolo. Comencé a deletrear la ciencia y a entrevistar la enfermedad, durante mis cinco años de internado. No aprendí a leerla de corrido ni llegué a intimidades.

“No me pidáis, entonces, que os trace un cuadro magistral, cuando apenas se distinguen los colores”.

Entrando en materia se refiere a las infecciones digestivas agudas y para llegar al concepto predominante en esa entonces que califica como moderno, traza un bosquejo histórico con hermosas palabras que muestran las inclinaciones literarias de Tejerina:

“Enteritis o inflamación, fueron palabras sinónimas para los observadores del comienzo del siglo. La diarrea constituía el producto secretado por la mucosa inflamada.

“La anatomía patológica, aún con vestiduras de adolescente, quiso dar su fallo. Estudió el cadáver y creyó encontrar las indelebles huellas de la enfermedad. Vió sus rastros, observó su localización y su aspecto: había a veces enrojecimiento únicamente; otras, descamación. Entusiasmada con su hallazgo, lanzó al mundo científico su triunfo. Decían mal los descendientes de Broussais: no existía la simplicidad creída. Había enteritis aguda, simple y enteritis folicular: catarro intestinal aguda y enteritis aguda. Y gozó de su victoria desde 1840 hasta las postrimerías del siglo. Avasallada la clínica, se confundió: lo pregonaba la anatomía patológica con su potente voz y, sin embargo, a la clínica le era imposible distinguir la enteritis aguda simple de esta otra entidad, que se llamó enteritis folicular aguda. Vino así, durante toda la mitad del siglo, la desarmonía más completa, y la derrota de la clínica parecía un hecho archivado para la historia.

“Pero, llega Trousseau en 1868, y da una descripción magistral del cólera infantil, como forma clínica, con caracteres propios. Y Parrot hace entrever la caquexia y luego, la atrepsia, como final de todas las infecciones digestivas. Y Sevestre, en 1887, describe la enteritis infecciosa y atribuye todas las enfermedades digestivas a la fermentación. Thiercelin

y Lesage, en nuestra época, confirman estas ideas, y la unidad de la causa infecciosa queda vencedora con los estudios de Baginsky, d'Escherich, Lubbert y Marfan.

“La anatomía patológica y la clínica, aunando sus esfuerzos, proclaman hoy en día: que todas las entidades mórbidas conocidas y descritas, no son sino formas clínicas, que no hay más que una entidad de enfermedad aguda, que abarca todo el trayecto del intestino, que a veces adopta la forma colérica, a veces la forma de enfermedad infecciosa, o a veces se atenúa; que las variadas formas bajo las cuales se presenta, dependen únicamente de la intensidad del proceso infeccioso: de la infección o intoxicación. Que sólo así se explica el frecuente cambio de la dispepsia simple en dispepsia febril aguda, dispepsia pútrida, o en cólera infantil. Que bajo el punto de vista anatómopatológico, hay siempre lesión de mucosa: enrojecimiento o descamación. Que la localización variable según los sitios —más común en el intestino delgado— es más acentuada donde hay más descamación y menos enrojecimiento”.

En seguida se tratan los siguientes tópicos:

Fisiología del niño.

Etiología y patogenia.

Causas microbianas.

Tratamiento.

Medicación sintomática.

Lavaje de estómago.

Casos clínicos.

Fisiología: El tubo digestivo del niño es incompleto y desde el momento que carece de dientes nos induce a pensar que los líquidos deben constituir su alimentación natural.

La boca está bien dispuesta para la succión y los músculos de la lengua, velo de paladar, etc., concurren a efectuar un vacío perfecto cuando el niño mama.

La secreción de saliva es escasa; su poder sacarificante sobre el almidón es muy débil en el primer mes y aumenta gradualmente hasta hacerse casi completo con la primera dentición.

La capacidad del estómago ha sido medida por dos métodos: el anatómico y el fisiológico. Según Morgan Rotch, la capacidad gástrica en cm^3 es: niño de 3 horas, 25 a 30; de 4 semanas, 75; de 8 semanas, 96; de 12 semanas, 100; de 16 semanas, 107; de 20 semanas, 108.

Por lo tanto, se triplica a los tres meses hasta llegar a 270 al año; de este término medio se deduce la necesidad de dar alimentos en pequeñas cantidades y repetidas veces.

En un niño que lacta se calcula en media a dos horas el tiempo necesario para vaciar completamente su estómago, por lo que las tetadas se darán como mínimo con dicho intervalo y en la lactancia artificial se

prolongará a 3 ó 4 horas. Los fermentos del páncreas están presentes en abundante cantidad, en tanto que la tripsina es escasa, y nula la amilapsina hasta el primer año.

El hígado es muy voluminoso y descende por debajo del reborde costal. La bilis se segrega y excreta en gran cantidad y aunque contiene bastante pigmento es pobre en colesterol, lecitina, grasas y sales orgánicas.

Las deyecciones son de 2 a 4 en los primeros días, disminuyendo en los subsiguientes, homogéneas de consistencia de huevos revueltos; al principio la coloración es amarillo verdosa por la transformación de la bilirrubina y después de color amarillo oro.

Etiología y patogenia: Las causas de las infecciones digestivas agudas se agrupan en cinco clases: fisiológicas, cósmicas, provenientes de intoxicaciones, por alimentación defectuosa y microbiana.

Entre las fisiológicas se mencionan la predisposición de la edad y se cita una estadística del maestro Aráoz Alfaro efectuada en la sala de niños del Hospital San Roque, hoy Ramos Mejía, muy demostrativa; la dentición actúa como causa directa o indirecta y aún hoy "para todas las madres seguirá siendo la única explicación digna de atribuirle todos los inconvenientes de su falta de régimen en la alimentación del niño".

Entre las cósmicas está el calor, que obraría de diversos modos: favoreciendo la fermentación, exaltando la virulencia de los gérmenes habituales del tubo digestivo; facilitando la fermentación de la leche; haciendo más sensibles la falta de higiene de la nodriza, asistente u otros objetos empleados en la alimentación; exagerando la sed y aumentando la sobrecarga de hidratos de carbono o de albúminas con retención del calórico.

Las intoxicaciones se producen a través de la leche materna; las impresiones morales y la ingestión de bebidas alcohólicas ocasionan al niño perturbaciones dispépticas y accidentes nerviosos.

Papel más importante desempeñan los factores relacionados con la alimentación artificial defectuosa que actúa de tres maneras: por sobrecarga alimenticia; por absorción de alimentos no digeribles y por falta de higiene en la preparación de la leche.

Y al referirse al significado de la lactancia materna expresa: "mientras la mujer no se poseione del grandioso rol que le fué deparado por la naturaleza, mientras viva aletargada en la ignorancia de las cosas útiles, mientras no se le inculque la existencia de sagrados deberes capaces de desafiar la mueca social, mientras no se consagre por entero a cultivar "esas flores de la vida que son los niños" la causa más fácil de subsanar, la falta de régimen es y será la que más invalide la primera infancia".

Respecto a los factores microbianos, menciona la opinión de Baginsky, Rodet y Lubbert para quienes la virulencia de los microbios es la causa directa de las infecciones gastrointestinales.

Tratamiento: Debe encuadrarse en los preceptos que tiendan a destruir la acción microbiana y permitir al organismo restaurar sus fuerzas

decaídas, lo que se obtiene: "impidiendo la llegada de nuevos gérmenes, estimulando las funciones eliminatorias y reparadoras, evacuando los productos fermentecibles y destruyendo sus compuestos sépticos".

En la dietética se menciona por primera vez la "dieta hídrica" que consiste según Marfan en "reemplazar la cantidad de leche que no se da, por una cantidad por lo menos equivalente de agua".

Y anotemos un dato histórico: según Tejerina, la dieta hídrica fué introducida por Ernesto Luton en 1892, aunque en realidad se trata de la fecha de su empleo en Les Enfants Malades, ya que 18 años antes, Alfredo Luton padre de Ernesto, la aplicó en el tratamiento del cólera asiático y ciertas enteritis agudas del niño y del adulto (citado en Marfan A. B. "Traité de l'Allaitement". Masson, París, 1920, 674).

La pérdida diaria de agua puede alcanzar de 750 a 1500 gramos y la falta de líquidos más que la falta de leche provoca en el niño gravísimos trastornos que puede terminar con la muerte. Se menciona como hecho comprobatorio el efecto funesto de los purgantes por su acción exfoliativa.

"La gran influencia curativa de la dieta hídrica se explica hoy en día porque responde a la mayor parte de las indicaciones de la fisiología y de la terapéutica, remediando por excelencia una de las causas más perjudiciales: la pérdida de agua.

"Atribúyese a la dieta hídrica: impedir la formación de fermentos, suprimiendo su causa primordial: hidrocarbonos y albuminoides; deja reposar el estómago e intestinos; reintegra al organismo su desperdicio de líquido; mantiene la deshidratación de los tejidos; eleva la presión sanguínea en el corazón y en los vasos; calma la sed.

"La leche en cambio, ofrece un excelente medio de cultura, favoreciendo las colonias microbianas; al absorberse, facilita la infección y su misión reparativa queda extinguida".

Se usa el agua de avena y el agua panada, aunque se da preferencia al cocimiento de cebada y de arroz; el agua albuminosa preconizada por Henoch que se prepara añadiendo a medio litro de agua hervida y filtrada una clara de huevo, y a veces azúcar y cognac en pequeñas cantidades; las aguas minerales naturales que deben ser alcalinas y gaseosas, y el agua corriente hervida y filtrada.

La dieta es absoluta durante 24 horas en los casos graves, en tanto que en las formas medianas y ligeras sólo la prolonga de 6 a 8 horas; si la diarrea y los vómitos cesan se da cada 4 horas pecho o bien biberones de: leche 40 g, agua hervida 40 g y lactosa 10 g.

También está indicada la dermoclisis que ha sido usada con satisfactorios resultados por Luton (1884), que la prescribe por primera vez en niños atacados de cólera infantil.

De los medios físicos, el autor se refiere a los baños fríos, templados, calientes, baños sinapizados y las sábanas mojadas describiendo su técnica

y anotando los beneficios que reportan, ya que descienden de la temperatura, estimulan el sistema nervioso, tonifican el corazón, favorecen las oxidaciones, producen diuresis, aumentan el número de glóbulos sanguíneos, calman la excitación nerviosa y procuran el sueño. En cambio, se desaconsejan los antitérmicos químicos.

Los purgantes, eliminando la materia fermentecible también prestan su utilidad y entre los que más se usan están el calomel y el aceite de ricino; las enemas además de su acción evacuante permiten la absorción de cierta cantidad de líquidos y están muy indicados cuando hay vómito.

Termina el trabajo definiendo las indicaciones y técnica del lavaje de estómago, asignando a Aráoz Alfaro la prioridad de su uso en nuestro país, y las irrigaciones intestinales.

Por último, se detallan algunas historias clínicas.

Por la claridad de la exposición y la forma amena y didáctica en que están escritos los distintos capítulos, la tesis de Tejerina es, a nuestro juicio, muy superior a todas las otras.

Debemos dejar constancia que hay además de las tesis comentadas algunas otras dedicadas al asunto que estamos tratando: Consideraciones sobre la asepsia infantil, por José L. Coelho, 1885, N° 10.433; Causas y consecuencias de los desarreglos intestinales en los niños, por Francisco E. Bartrons, 1886, N° 10.892; Contribución al estudio de las diarreas infantiles por Francisco Ragno, 1896, N° 10.920, y también hay trabajos que versan sobre el "empacho", cuyo estudio de conjunto ha hecho nuestro distinguido colega y amigo el Prof. Alberto C. Gambirassi (El "empacho" en la bibliografía médica argentina del siglo pasado. "Arch. Arg. de Ped.", 1939, 11, 581). Dice Gambirassi:

"De nuestras observaciones podemos deducir que no hay un trastorno digestivo nutritivo, que no ha sido catalogado en un momento dado de su evolución con el rótulo de "empacho".

"Así hemos visto poner esa etiqueta a lactantes en estados dispépticos leves, dispepsias agudas y estados tóxicos, pero es evidente que con más frecuencia son así denominados los trastornos subagudos y especialmente los crónicos; dispepsia subaguda y crónica del lactante, las diversas distrofias (por hambre, alimentación farinácea láctea preponderante, por avitaminosis) y especialmente las distrofias graves (descomposición).

"Cuanto más prolongado es el trastorno del niño, tanto más probabilidades tiene para que en un momento dado de la enfermedad, la familia lo suponga "empachado". En varios casos que hemos estudiado de infantilismo intestinal de Herter (enfermedad celíaca), pudimos observar que en el largo curso de su evolución (meses o años), los familiares alternaban nuestras modernas indicaciones dietéticas y terapéuticas, con las viejas indicaciones empíricas de la medicina popular.

"Del interrogatorio de las madres y de algunas "curanderas especia-

listas", podemos deducir que el concepto que se forman respecto al "empacho" es el siguiente: existe al nivel del estómago o del intestino un cuerpo extraño detenido (alimentos no digeridos y otras sustancias) verdadero asiento que es necesario despegar o quebrar. Para curarlo, es necesario proceder a las clásicas maniobras de despegamiento: plegado y estiramiento de la piel del abdomen y del dorso hasta que no suene; se procede en este momento a la aplicación de emplastos cuya composición varía al infinito, sobre la región epigástrica y dorsal, frecuentemente renovados, y a la ingestión de purgantes y polvos a base generalmente de buche de avestruz; todo ello conduce a echar al empacho, conseguido lo cual, se produce la curación del paciente".

De la breve narración sobre la evolución histórica del concepto y clasificación de los trastornos nutritivos del lactante, así como de la somera síntesis de las tesis argentinas del siglo XIX dedicadas al tema, surgen claramente las enormes dificultades que tuvieron que vencer los médicos que ejercían hace apenas 50 años para hacer el diagnóstico, establecer el pronóstico y orientar la terapéutica de estas afecciones.

La labor sin desmayos de un grupo de investigadores puso en orden las cosas y a los progresos doctrinarios se unieron las aplicaciones practicadas; los adelantos de la ciencia de la nutrición y de la higiene permitieron bien pronto disminuir su número y el empleo de ciertos alimentos curativos (babeurre, leche albuminosa, etc.), del plasma, quimioterápicos y antibióticos, han facilitado considerablemente su rápida y total curación.

A esos sabios que tanto simplificaron nuestra tarea y que nos permiten hoy sentir en toda su plenitud la satisfacción que depara considerarnos "buenos médicos de niños", vaya nuestro emocionado homenaje al que se unen el de miles de criaturas que salvaron sus vidas y de las madres que al contemplar a sus hijos sanos y fuertes sentirán renovarse la fe y el optimismo en el corazón.

Libros y Tesis

CIENCIA Y CONVULSIONES, por *Guillermo G. Lennox*, traducción de Bernabé Cantlon. 1 tomo de 192 págs 15,5 x 23, con numerosos gráficos. Edit. "El Ateneo", Bs. Aires, 1948.

El comentario de este libro ha sido cumplidamente realizado en esta misma sección cuando la primera edición en lengua inglesa; esta versión de la segunda edición debe ser considerada como un acontecimiento propicio para nuestro medio médico y cultural tanto más que la publicación inicia las actividades bibliográficas de la Liga Argentina Contra la Epilepsia, filial de la Liga Internacional.

Entre la adquisición científica pura y su aplicación directa en favor del enfermo media un tiempo perdido, que es siempre llenado por el celo del médico acucioso de ejercer plenamente su profesión y cuidadoso de su formación intelectual; pero alrededor y por fuera de esa continuidad científico-clínica está el enorme valor humano que significa para la masa sufriente el saber que el alivio de sus males está ya realizado en forma accesible. Unas veces esta noción alcanza pronta y seguramente el mundo circundante y hay como la sensación jubilosa de una victoria —tal el caso del advenimiento de las sulfamidas y la penicilina—, pero otras aparece como si el hallazgo técnico naciera con una capacidad de irradiación tardía o limitada; cuando así sucede el informado sufre la dura sensación de poseer una luz que no es capaz de alumbrar y experimenta la pena de saber que hay quien permanece en las tinieblas cuando se posee ya la manera de disiparlas. Es en ese caso —y casi exclusivamente en ese caso— que los libros de divulgación cumplen una misión excitadora y consolante de un inmenso valor y de una trascendente eficacia. Tal sucede con el presente libro de Lennox, que el Dr. Cantlon ha traducido con gran sentido de la responsabilidad y cuya aparición en castellano debe ser considerada como un beneficio fundamental para la cultura médica de nuestro medio, como lo constituyó sin duda en el suyo la obra original que ha alcanzado ya la segunda edición. El encarecimiento de sus altos valores no necesita ser muy insistente, basta una lectura para valorar su realidad. En esta clase de libros esa realidad puede medirse merced a una categorización de presuntos lectores beneficiarios; el de Lennox pasa victoriosamente la prueba: los médicos encontrarán en él un planteo claro y aclarador del vasto e intrincado problema de la epilepsia, cuyo enfoque —desbrozado de complicaciones inútiles y de residuales tradicionalismos— se torna neto y se encuentra entonces que es posible enfrentar la ubicación total de un enfermo de un modo satisfactorio para el espíritu y eficaz para la atención directa. Conocido el libro de Lennox, puede el médico emprender sobre base segura el estudio detenido de los distintos capítulos de la enfermedad que se ve surgir del misterio y de la impresión con los contornos netos con que en un mapa de ruta se aprecia la irregular realidad del camino. Los enfermos y sus familiares encontrarán en este libro admirable un apoyo y una decisión, tomando conciencia de cuánto puede hacer de efectivo y de práctico la medicina actual frente a una enfermedad, que a pesar de los sólidos avances de la ciencia, no ha perdido todavía el prestigio demoníaco que tiene desde lo que Lennox llama con acierto "las edades oscuras". El público en general y el simple lector curioso comprenderán, gracias a este libro valiente, cuánto puede y cuánto debe hacerse en

lo médico y en lo social en un problema que en nuestro medio no ha sido siquiera enfrentado con resolución, salvo en la conciencia inmediata de algunos pocos especializados. Este alcance de la obra de Lennox basta para medir su valor, que no necesita de más encomio que el que va a surgir en el ánimo de todo lector leal en la lectura de cada página.

F. E.

INTRODUCCION AL ESTUDIO DE LA PEDIATRIA Y PUERICULTURA, por el Prof. Manuel Suárez. 1 opúsculo de 106 págs. 16 x 21,5, rústica, con fotograbados fuera de texto. Publicaciones de la Revista Esp. de Pediatría, Zaragoza, 1948.

Los trabajos conceptuales de medicina resultan siempre de un alto valor en cuanto orientan y ubican, pero cuando provienen de catedráticos implican, además, la documentación doctrinal de quien tiene a su cargo la formación de nuevos pediatras, vale decir, la ejecución y consagración de los principios que profesa. Es en este ánimo que hemos emprendido la lectura atenta del trabajo del Prof. Suárez en las circunstancias propicias en que nos llegaba su saludo de Año Nuevo; esperábamos encontrar en el folleto la temperatura y enrase de actual pensamiento pediátrico español, como nos lo hacía entrever el subtítulo: *concepto, evolución histórica, método*.

Comienza el autor analizando a la "Pediatría y Puericultura como unidad de doctrina" dentro de la corriente universalmente aceptada de que la segunda nace y se fundamenta en la primera que no es una especialidad sino la medicina toda de la infancia inexcusablemente entroncada con la continuidad biológica y patológica del adolescente y del adulto. Se le escapa aunque está implícita en las palabras del autor la definición de la Pediatría como la medicina de la edad evolutiva. Señala luego sus caracteres de especial relación con la evolución continua, con la nutrición, la herencia, al período fetal, la medicina preventiva y la semiología original y adaptativa a la condición cambiante del niño.

En la segunda parte enfoca el autor a la Pediatría y Puericultura como ciencia y promete señalar su evolución histórica lo que hace a grandes rasgos y documentando el desarrollo incompleto y prestatario que como ciencia han adquirido en España en las disciplinas. Pasa revista a las doctrinas: anatómicas, etiológica y funcional, concluyendo en la exaltación de la clínica frente al desenfreno (sic) de la investigación pura, concepto que repite una página más adelante para afirmar que "las ratas y los perros no son iguales al hombre", aseveración nada necesaria pero de indiscutible fuerza perogrullesca que no destacaríamos si no constituyere la línea troncal del pensamiento pediátrico del autor. La frase del ilustre Letamendi de que "a la medicina actual le sobra rana y le falta hombre" no es más que un "mot d'esprit" si se la toma en otro sentido que el de crítica a los *clínicos* que quieren introducir apresuradamente en el ejercicio médico las premisas y comprobaciones del laboratorio de investigaciones; pero de ninguna manera puede servir de base a una minoración "in genere" de la investigación pura. Bien es cierto que el profesor Suárez no cita a Letamendi en ese aspecto, pero su desubicación de la investigación pura en el conjunto heurístico de la medicina pediátrica se hace notorio. Así va escribiendo "de todo lo expuesto resulta que se va perfilando un nuevo edificio de la Pediatría y Puericultura con su concepto funcional, la unidad en su objeto, la síntesis

como necesidad, la clínica como médula, la experimentación como complemento (pág. 54); la Universidad ha de atender a su función primordial, crear profesionales aptos" (pág. 69) y considera como servicios auxiliares de la Clínica Pediátrica al laboratorio clínico y a la cocina dietética (pág. 80). Se debe suponer que tales modos de ver traducen el clima de ideas en que se mueve el Prof. Suárez y que como el mismo anota "no se puede definir más de lo que se sabe", pero no cabe la menor duda de que tales criterios son del todo inaplicables al concepto pediátrico a la luz de la propia historia de la pediatría. El luminoso concepto funcional de la escuela alemana sólo llevó a incontables ensayos y a la adopción de dos técnicas dietéticas que como lo señala agudamente Finkelstein eran de raíz crudamente empírica y popular: el babeurre y las harinas; el método clínico llevó a la inundación líquida del lactante de Schick y Karelitz cuyo crudo empirismo nos haría sonreír hoy si no nos espantara; la pediatría no planteó siquiera de un modo sólido y serio los problemas digestivo, nutritivo del lactante hasta que *la investigación pura* le dió las claves del metabolismo mineral, del metabolismo hídrico (del agua como vehículo en realidad), y no solucionó los problemas prácticos hasta que *la investigación pura* no puso en su mano las sulfamidas, la penicilina, el plasma... Es ya suficiente confesión de inferioridad la de que ninguna de esas realizaciones haya nacido de la investigación pediátrica. No es admisible ya que el laboratorio y la cocina dietética sean auxiliares de la clínica infantil. Son su base guía y fundamento; más importantes, mucho más que las camas en cuyo número se complace todavía, aún entre nosotros, el planteo miope del problema. El Prof. Suárez lo sabe bien, pues que enuncia en páginas resueltas lo que la medicina debe al laboratorio, a la radiografía, a la endoscopia, pero, el mundo médico en que se mueve le impide observar que eso es lo primero y no lo auxiliar en una cátedra de Pediatría; de otro modo no podría dar en el capítulo de Método Técnico de Enseñanza tan fundamental ubicación a la lección de cátedra a la que considera "elemento fundamental y directo de la enseñanza" con un regusto oratorio bien español que le hace decir que "enseñar es un arte que comprende desde el timbre y las inflexiones de la voz hasta la apostura y el gesto", lema que puede aplicarse más a un recitador que a un trasmisor de ese "humilde oficio" que es la medicina en general y la pediatría en particular.

La introducción al estudio de la pediatría de Suárez resulta un planteo exactamente al revés de lo que requiere la evolución actual del pensamiento científico, la pediatría y la puericultura han de fundamentarse en la bioestadística, en la experimentación pura, en la observación biosocial y *aplicarse* en el caso clínico; han de enseñarse sin clases magistrales en el adiestramiento personal directo, de las salas, del laboratorio, del necroterio y de la visita social; hablando lo menos posible, mostrando y haciendo hacer lo más posible. El trabajo del Prof. Suárez traduce, tal vez sin proponérselo la edad mental de un medio y en ese sentido dice verdad, y documenta un sistema de ideas que no sólo pertenece a España sino también a otros países de su habla. Creemos de buena ocasión haber agitado de nuevo estas ideas fundamentales. En lo personal lamentaría de veras haber sido demasiado severo con el trabajo de Suárez por que tengo con él una deuda entrañable: contiene no menos de cinco citas de mi ya antiguo Elogio de la Pediatría, sin mención de autor ni origen, lo que compromete mi doble agradecimiento en cuanto hace a la difusión de mis ideas y a la satisfacción de la modestia llevada al anónimo que corresponde a todo buen trajador intelectual.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 9 DE ABRIL DE 1948

Preside el *Dr. H. C. Bazzano*

AGRANULOCITOSIS POR PIRAMIDON

Dres. V. Scolpini y J. C. Angelillo.—En la bibliografía médica sudamericana no han encontrado ningún caso análogo al que relatan. Niño de 10 años de edad, ingresado al Instituto de Clínica Pediátrica “Dr. L. Morquio”, en enero último, por reumatismo articular agudo y endocarditis mitral inicial, por lo que se le trató con salicilato de sodio, a razón de 6 g diarios (5 per os y 1 intravenoso), sin que mejorara, como es de costumbre; la salicilemia se reveló de 0.178 g ‰. Por esta ineficacia del tratamiento salicilado se sustituyó éste por piramidón (1.50 g diariamente). El hemograma, era normal. Recibió el medicamento durante 14 días, al cabo de los cuales el hemograma no había variado mayormente. Se suprimió, entonces, el piramidón, volviéndose a administrar salicilato de sodio (4 g diarios), que no toleró, por lo que se recurrió de nuevo al piramidón, a la misma dosis anterior y durante unos 10 días, suspendiéndose entonces, porque un recuento leucocitario dió 5.000 leucocitos, cuando los anteriores habían dado 9.000. La dosis total de piramidón, administrada, fué de 36 g en 24 días. Tres días después de la suspensión de la droga, el enfermo se agravó bruscamente, presentando un estado toxiinfeccioso grave, fiebre de 40°-41°, palidez generalizada e intensa, tinte icterico de las conjuntivas, delirio, constante quejido, reacción meníngea, dolor de garganta, hígado grande y sensible a la presión. Al día siguiente, junto con la agravación general se comprobó la existencia de una angina úlcronecrótica sobre la amígdala y los pilares derechos, con intensa adenopatía cervical alta, con periadenitis, extendiéndose luego, la infiltración, al día siguiente, a la parte alta del tórax. El aspecto del cuello era el de la difteria maligna (cuello proconsular). La investigación bacteriológica reveló estafilococos; el estudio hematológico dió: glóbulos rojos, 3.210.000; hemoglobina, 64 ‰; glóbulos blancos, 600; linfocitos, 100 ‰ (1-III-48); al día siguiente, los glóbulos rojos habían subido a 4.000.000, pero los blancos descendieron a 250; el 8-III: glóbulos blancos, 11.000; abundantes plaquetas conglomeradas. El mielograma reveló: células por mm³, 2.500; megacariocitos, 20; eritroblastos 25 ‰ y células reticulares, 40 ‰. Bilirrubinemia directa: 1.6 mg ‰ e indirecta, 0.2 mg ‰. En ningún momento se observó ni clínica ni hematológicamente, claudicación medular en el sector eritropoyético, ni en la génesis de las plaquetas. El proceso ganglionar y periganglionar fué al principio, extensivo, mientras no existían elementos granulocíticos, siendo limitado en su extensión, por la terapéutica antiinfecciosa; luego cuando se produjo la respuesta medular, el proceso se localizó y evolucionó hacia la supuración, siendo necesaria la incisión y el drenaje del foco. Actualmente, el niño está en perfectas condiciones de salud,

salvo la cardiopatía valvular bien compensada. Como tratamiento antiinfeccioso se recurrió a la penicilina (2.880.00 u. en 12 días), a las transfusiones de sangre (14 de 150-200 g; al principio 2 veces al día, luego 1), vitamina B₆ (clorhidrato de piridoxina), pentanucliotide, reticulogen, macrocin. La relación de causa a efecto entre la agranulocitosis producida y el piramidón era evidente. Recomiendan el control hematológico cuando se administre piramidón en forma continuada, a pesar de que haya autores que nieguen la agranulocitosis debida al piramidón. Probablemente se trata de una hipersensibilidad a la droga, en el sujeto en cuestión. Estadísticas extranjeras señalan cifras de mortalidad de 70-80 %, antes de la era penicilínica. Esta droga, junto con las transfusiones sanguíneas y el reticulogen (por vía intramedular) les pareció a los autores, de efecto favorable en el caso tratado.

EL RADIUM EN EL TRATAMIENTO DEL TEJIDO LINFOIDEO DE LA NASOFARINGE

Dr. M. Ríus.—Puntualiza, en esta comunicación, una terapéutica útil y muy usada en Estados Unidos y en Europa. Señala, en primer término, los ensayos hechos con la roentgenterapia, en el tratamiento de la hiperplasia o de la infección focal recidivante del tejido linfoideo. Luego, Crowe comenzó a tratar a los sujetos con focos adenoideos, que eran operados y recibían, con aplicadores conteniendo Radon. Desde 1943 se empezó a utilizar el radium con filtro de monel metal, que da una gran proporción de rayos beta y reduce el tiempo de aplicación. En la actualidad, esta técnica se usa en forma intensa en las clínicas estadounidenses y europeas, sin que se hayan observado inconvenientes con su empleo. El comunicante describe la técnica utilizada. Esta terapéutica está indicada: a) en el transcurso de los enfermos bien operados, con persistencia de anginas o rinofaringitis; b) en la obstrucción tubaria crónica debida a hiperplasia linfoidea; c) en las sorderas del niño debidas a este tipo de obstrucción tubaria; d) en las otitis medias recidivantes del niño y del adulto; e) en las otitis medias supuradas crónicas con obstrucción tubaria (otorreas mucosas); f) en las aerootitis medias de los aviadores y barootitis del personal de los submarinos; g) en las infecciones recidivantes de las vías respiratorias superiores; h) en el asma bronquial de los niños e i) en los procesos focales rinofaríngeos. El comunicante se extiende en consideraciones sobre las modalidades del tratamiento de cada uno de este grupo de afecciones.

AEROSOLES EN PEDIATRIA

(Con especial referencia al aerosol de penicilina)

Dr. C. A. Bauzá.—Comunica la experiencia adquirida sobre la efectividad clínica, la inocuidad y la técnica de la inhalación de aerosoles terapéuticos, en pacientes con infecciones broncopulmonares. Expone, en primer término, los fundamentos clínicos del empleo de los aerosoles, entrando luego a exponer las características físicas del aerosol de penicilina. Describe, después, la técnica del empleo de éste. Todos los pacientes recibieron por vez, 50.000 u., en forma de aerosol, a una concentración de 25.000 u. de penicilina por cm³, usando como diluyente el suero fisiológico. La penicilina tan pronto fué sódica, cálcica o cristalina. El número de nebulizaciones, por razones de carencia de personal, sólo fué de 2 por día, aunque algunos autores recomiendan más (4 a 6). Como nebulizadores usó el de Remorino y el de Yamicelli (modificado) que, por ser de vidrio Pyrex pueden ser

esterilizados por ebullición. La dispersión de la solución se logra por el pasaje de una corriente de oxígeno, de 7 litros por minuto, proveniente de un tanque. En niños de segunda infancia se coloca el extremo del nebulizador dentro de la boca, parcialmente abierta, inhalando el paciente profundamente. En lactantes, se introducirá el extremo del nebulizador en la boca y se aprovecharán los movimientos respiratorios espontáneos, o los del llanto inducido, para la inhalación. En lactantes mayorcitos y rebeldes, se impedirán que cierren la boca por la introducción de un rollo de gasa entre las mandíbulas y se colocará el extremo del nebulizador delante de la boca. Por carecer del material apropiado, el autor no ha podido usar máscaras, cateteros nasales, carpa de oxígeno o cámara en cuyo ambiente se efectúa la nebulización. El aerosol de drometil o prontosil lo ha usado en niños de segunda infancia, alternando con el de penicilina. El aerosol de penicilina está indicado en las bronquiectasias, en los abscesos pulmonares, en el asma bronquial infectada, en las bronquitis crónicas, en la bronconeumonía, en la fibrosis pulmonar y el enfisema, en el edema laringo-tráqueo-bronquial, agudo, en la neumonía. Finalmente, cita los resultados obtenidos en el tratamiento de un absceso pulmonar agudo, en 3 casos de bronquiectasias y en 3 de bronconeumonía, sometidos a nebulizaciones de penicilina, sola o alternando con drometil.



SESION DEL 14 DE MAYO DE 1948

Preside el Dr. H. C. Bazzano

TROMBOPATIA CONSTITUCIONAL HEREDITARIA

Dr. A. Ramón Guerra.—Los tipos corrientes de síndromes hemorrágicos son realmente frecuentes en nuestro medio. El grupo de enfermedades familiares comprende ya cierto número de cuadros o entidades clínicas, la mayor parte de las cuales también es bien conocido en el país. Pero, el tipo pseudoheremolítico de Willebrand-Jürgens, aún no había sido descrito entre nosotros. Presenta un caso perteneciente a una familia portadora de dicha tara y enumera rápidamente los caracteres de la trombopatía familiar y de sus principales tipos clínicos. En el caso presentado —niño de 10 años de edad— la sintomatología clínica recuerda los accidentes de la hemofilia como es habitual, así como transmisión de carácter mendeliano dominante, no ligado al sexo, como lo sugieren los casos conocidos en la familia y el "test" funcional característico: prolongación variable, pero a menudo extraordinaria del tiempo de sangrado, número de plaquetas; así como eran normales los tiempos de coagulación, de retracción del coágulo y de protrombina.

SESION DEL 28 DE MAYO DE 1948

Preside el Dr. H. C. Bazzano

PURPURA NECROTICA

Dres. A. Carrau y E. Magnone.—Refieren que con esta denominación se designa a un tipo clínico de la enfermedad purpúrica, que evoluciona hacia la destrucción de los tejidos, terminando finalmente por la curación. Aparece, preferentemente en los niños de los primeros años de vida. Refieren dos casos. Uno, un varón de 17 meses y otro, una niña de 30, que fueron vistos en abril de 1948 y en septiembre de 1947, respectivamente. El cuadro clínico fué similar: instalación brusca de un estado toxiinfeccioso franco, de manifiesta gravedad, con fiebre alta, chuchos, palidez intensa, debilidad y malestar generales, rinofaringitis; dolores tanto espontáneos como provocados, en los miembros inferiores; horas después (término medio 15 en los dos casos), aparecieron las lesiones purpúricas en los miembros inferiores, generalizándose rápidamente a los superiores. Las manchas purpúricas eran de pequeño tamaño al comienzo, pero aumentaron rápidamente en número y extensión; por la unión de varias se formaron lesiones vastas predominando en las nalgas y en la cara de extensión de las rodillas; su contorno era irregular, tomando el aspecto geográfico. Llamaba la atención la distribución simétrica de las lesiones, que se localizaban sobre todo del lado de la extensión, en los miembros inferiores y en las regiones glúteas, de ambos lados del surco interglúteo; eran menos acentuadas en los miembros superiores. No existieron lesiones en las paredes torácica y abdominal; en el cuello y en ciertas regiones cefálicas eran muy discretas como cantidad y como tamaño. Algunas de las lesiones evolucionaron hacia la necrosis, produciéndose grandes escaras con grandes pérdidas de tejidos, aunque sin el aspecto de la gangrena húmeda; luego, aparecieron brotes carnosos, terminando luego por la reparación completa. La destrucción de tejidos afectó hasta los planos profundos. Donde no se produjo necrosis, la curación se produjo sin dejar rastros. No hubieron hemorragias mucosas, ni epistaxis, ni melena. El período de agravación duró hasta la segunda y tercera semanas, iniciándose luego la mejoría. Comprobaron anemia discreta, con hipoglobulia y disminución de la hemoglobina, valor globular normal; leucocitosis moderada, neutrofilia franca, sin elementos anormales; las plaquetas estaban en número normal en uno de los casos, mientras que en el otro estaban muy disminuídas. El pronóstico fué favorable en los dos casos, que curaron con reparación total de las lesiones destructivas. El diagnóstico de esta modalidad clínica puede ofrecer dificultades al comienzo; pero el aspecto de las lesiones y la tendencia a la rápida confluencia de los elementos, el color oscuro negruzco, dominante y las localizaciones características señaladas, lo orientarán por la verdadera vía. Se distinguirá de las otras púrpuras por la ausencia de hemorragias de las mucosas, del síndrome hemorrágico provocado, la ausencia de empujes purpúricos; finalmente, por la evolución destructiva, ulcerosa y excavativa. En primer término, como tratamiento, se empleó penicilina en grandes dosis y por distintas vías; además, transfusiones sanguíneas, vitaminas C y K, anticoagulantes. Localmente se emplearon pulverizaciones de agua oxigenada duchas de aire caliente, apósitos con aceite de hígado de bacalao. Dada la localización de las lesiones necróticas en rodillas, nalgas y codos, hacen pensar en la intervención de

un factor mecánico o no, que localice el proceso a aquel nivel (presión por el decúbito). También se ha querido ver analogías de esta enfermedad con el fenómeno de Schwartzmann: inyección intradérmica en un área local con filtrados bacterianos, produciéndose necrosis 24 horas después, luego de una segunda dosis.

MENINGITIS POR SALMONELLA TYPHI MURIUM

Dres. R. García Rodríguez, V. Scolpini y A. Prunell.—Niño de 48 días de edad, que luego de un estado infeccioso con catarro respiratorio, presentó fiebre, vómitos fáciles, aumento de tensión de la fontanela anterior. La punción lumbar reveló la existencia de una meningitis supurada. Cuadro general gravísimo, estado de mal convulsivo desde 4 horas antes, estrabismo convergente, fontanela deprimida, ausencia de síntomas de orden meníngeo, abolición de reflejos tendinosos en los miembros inferiores; en el líquido céfallo-raquídeo, aumento de la albúmina, ausencia de glucosa, 1.500 elementos por mm³, 98 % de polinucleares; los cultivos desarrollaron "salmonella typhi murium". El enfermo falleció diez horas después de haber ingresado. Este procedía de un albergue de madres, todas con niños pequeños, en el que reinaba una epidemia de estados catarrales respiratorios y diarreicos, que hacen pensar en la posibilidad de un contagio interhumano. Señalan la evolución sobreaguda del proceso, como es la característica de las meningitis por salmonelas en niños pequeños; la presencia de diarrea coincidiendo con el proceso meníngeo, que aboga en favor de la existencia de un probable estado septicémico, afectando diversos sectores. Dada la rapidez de la evolución no fué posible ampliar las investigaciones de laboratorio. Este hecho confirma una vez más la "Doctrina de Montevideo", que acepta las localizaciones extraentéricas de las salmonelosis de origen animal en la infancia. Este caso viene a agregarse a los recopilados por A. Ramón Guerra, E. Peluffo y P. L. Aleppo, de los que dos correspondían a nuestro medio, con lo que el caso presentado sería el tercero en el Uruguay.

LOBULO PULMONAR GRANULOMATOSO DE ORIGEN HIDATICO

Dres. P. Cantonnet, A. Pérez Scremini y J. F. Cassinelli.—(Trabajo no entregado a la Dirección).

Análisis de Revistas

INFECCIOSAS

LASSABE, E. S. I. DE.—*Consideraciones sobre la epidemia gripal (agosto a octubre 1945) y su repercusión en la salud de los niños de las Escuelas Especiales.* "Bol. del Inst. Inter Amer. de Protec. a la Inf.", sept. 1947, t. XXI, nº 3, pág. 336.

La epidemia gripal que tuvo lugar durante los meses de agosto a octubre de 1945 alcanzó a tomar el 58,28 % de la población infantil de las escuelas estudiadas, ya que sobre 1149 inscriptos enfermaron 552 con síntomas de manifiesta benignidad.

Un 40 % contrajo la afección en sus hogares y el resto aun cuando no se pudo constatar, se pensó que ello fué posible en la escuela.

La edad estudiada fué entre los 6 y 14 años, habiéndose constatado un ligero predominio sobre los más pequeños y los del sexo masculino.

Las complicaciones fueron muy pocas y de escasa importancia, pero lo que más llamó la atención del autor fué un hecho singular motivo de este trabajo y fué la intensidad y permanencia de dos síntomas: astenia e inapetencia; cuya persistencia alcanzó a más de un mes en más de la mitad de los casos, con repercusión manifiesta sobre la curva de peso de estos niños ya débiles cuya alergia tuberculínica llega en ciertas escuelas hasta el 75 %.

Concluyen por lo tanto: que siendo la gripe una enfermedad que crea terreno propicio al bacilo de Koch por disminución de las defensas, la presente experiencia abre un interrogante acerca de las medidas profilácticas capaces de impedir la extensión de la epidemia en oportunidades similares.—
J. R. Abdala.

GIMÉNEZ ROLDÁN, A.—*La vitamina K en la tos ferina.* "Rev. Clín. Española", Madrid, España, 15 mayo 1948, 29, 3, p. 188.

En el período convulsivo de la tos ferina, en donde suelen fracasar todos los remedios terapéuticos recomendados, la vitamina K posee una acción manifiesta.

La dosis de 5 mg diarios de 2-metil-1,4-naftoquinona es suficiente para ejercer esta acción. El efecto terapéutico es inmediato, consistiendo en una marcada disminución en la intensidad y número de los accesos quintosos: la curación se alcanza en la mayoría de los casos en un corto número de días.

Desconocemos el mecanismo de acción de la vitamina K, lo que obedece a la falta actual de conocimientos fisiopatogénicos.

RECIEN NACIDOS

MARIE, J.; SERINGE, PH.; HEBERT, G.; COUSIN, M. RENAUD, et MONÉS, F. DE.—*Sur un cause de mort rapide et imprevue du nourrisson: L'embolie de lait dans le poumon.* "La Sem. des Hopitaux", julio 1947, año XXIII, pág. 31.

La muerte rápida e imprevista de un lactante menor de 6 meses no es un hecho excepcional y muchas veces la causa determinante permanece desconocida.

La presencia de leche en los alveolos en el curso de bronconeumonías de deglución o aspiración, y el peligro mortal de las regurgitaciones, son hechos ya de tiempo conocidos. Pero el interés de este trabajo es establecer que en ciertos casos en que ni la clínica ni la autopsia macroscópica pudieron afirmar la causa de la muerte, el examen histopatológico, es decir, el estudio microscópico del pulmón demostró la existencia de leche (o del contenido gástrico), en los bronquios y alveolos sin neuropatía concomitante, condiciones que los autores pudieron reproducir en el cobayo por inyecciones transtraqueales.

Creo que estas constataciones pondrán en su verdadero sitio el rol más imaginativo que real atribuido sin base firme a los estados timolinfáticos, timocardíacos, espasmofílicos o hiperemotivos.

Afirman que esta embolia por aspiración del contenido gástrico en el pulmón se produce como consecuencia de un vómito o una regurgitación no exteriorizada, hecho frecuente en vomitadores débiles e infectados.

Hacen algunas consideraciones sobre profilaxis y tratamiento de estos accidentes y en particular sobre la posición que debe darse a los recién nacidos vomitadores.—*J. R. Abdala.*

MISCELANEA

GOMENSORO, J. y REVELLO, A.—*Educación sanitaria y lucha antituberculosa.* "Bol. del Inst. Inter Amer. de Protec. a la Inf.", sept. 1947, t. XXI, nº 3, pág. 345.

Con la base del informe uruguayo a la XII Conferencia Sanitaria Panamericana (Caracas, enero de 1947), se establece que 2600 a 2700 muertes por año y en sujetos de entre 15 a 30 años son imputables a la tuberculosis y que son los factores sociales y los medios económicos los que inciden de manera considerable sobre esta morbimortalidad, ya que los índices de tuberculización fluctúan en sentido inverso a los niveles sanitarios y económico-sociales de las regiones investigadas.

Los autores proponen un plan de propaganda sanitaria a efectuarse en tres etapas: 1ª Preparatoria de 1 a 3 meses. 2ª De asalto, 7 a 15 días; y 3ª de Consolidación de 6 meses a un año de duración, fundamentalmente a cargo de visitadoras sociales que será la obra importante a cumplir por los centros de salud.

En cuanto a Educación sanitaria que es una obra lenta y de mayor importancia, estará a cargo de maestros previamente informados de la trascendencia del problema.

Convencidos que la niñez es la edad óptima para inculcar hábitos higiénicos y la escuela el mejor camino para llegar al hogar, esta educación empezará en la escuela, seguirá en la enseñanza media y persistirá en el adulto siendo su vehículo apropiado los Centros de Salud.

Proponen además que el Comité Permanente de Educación Sanitaria apruebe anualmente los planes de enseñanza sobre el problema de la tuberculosis en todas las escuelas con el asesoramiento técnico y cooperación de la Dirección del Servicio de Preservación y Lucha Contra la Tuberculosis y Facultad de Medicina.

Desde los Centros de Salud deberá realizarse campañas educativas anuales y realizar una "Semana de la Tuberculosis" con la cooperación de los organismos de enseñanza para ilustración del público.

La publicación de una cartilla sobre el tema a repartirse en las escuelas

y además realizar anualmente concursos en las escuelas normales sobre trabajos cortos y adaptados a la mentalidad infantil y concursos entre varias escuelas para propender a la difusión y comprensión del problema en su interés para la comunidad.—*J. R. Abdala.*

ENFERMEDADES DE LA SANGRE

VILANOVA, X. y DULANTO, F. DE.—*El tratamiento de las púrpuras trombocíticas mediante grandes dosis de vitamina E.* "Rev. Clín. Española", Barcelona, España, 15 junio 1948, 29, 5, p. 297.

El objeto de esta comunicación es publicar el primer resultado de una labor que se está realizando con el fin de precisar cuáles son las indicaciones y posibilidades de la vitaminoterapia E a grandes dosis en la clínica humana. Este trabajo incluye investigaciones experimentales sobre la acción trombocitogena del alfa-tocoferol, empleado a altas dosis en los animales de laboratorio y el estudio de las modificaciones en los órganos hemocitopoyéticos que determina, y de las relaciones que puedan existir con el llamado por Schiff y Hirschberger "factor T".

Crónica

Cátedra de Puericultura Primera Infancia. Profesor, Dr. Saúl I. Bettinotti.—En la Prosecretaría de la Facultad se halla abierta la inscripción para médicos y alumnos que hayan aprobado Clínica Pediátrica que deseen asistir a un curso de esa especialidad. El mismo se desarrollará en cuatro etapas:

1º Recién nacido normal y patológico.

2º El lactante normal y patológico.

3º Dietética de la primera infancia, cocina práctica.

4º Política de la Puericultura y de la asistencia social de la primera infancia para la República Argentina.

Cursos de inglés en el Centro Médico Argentino-Británico.—Como en años anteriores, se dictarán cursos de inglés práctico para egresados y estudiantes de las diversas escuelas de Ciencias Médicas y enfermeras diplomadas, en la sede de esta Institución. La inscripción quedará abierta desde el día 15 de marzo, y las clases de este período lectivo comenzarán el día 4 de abril. Para mayores informes, se ruega dirigirse personalmente a las oficinas de esta Institución, Las Heras 1902, o por teléfono a 41 (Plaza) 7050, entre las horas 9 y 12 ó 15 y 21 (sábados de 9 a 12.30).

Tema para el II Congreso Panamericano de Pediatría.—Como había sido primitivamente anunciado y según nueva disposición del Comité Organizador, el tema oficial asignado al Dr. Florencio Escardó será "Concepto pediátrico de las enfermedades neuropsíquicas. Epilepsia en el niño. Nuevas drogas en neuropsicopediatría". El relato "Etiología de los problemas de conducta" será presentado como tema libre.

Designación.—El Dr. Aquiles Gareiso ha sido designado Vicepresidente (sección Argentina) de la Liga Internacional contra la Epilepsia.