

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

## REVASCULARIZACION QUIRURGICA DEL ENCEFALO \*

POR LOS DOCTORES

PROF. ALFONSO R. ALBANESE

Profesor Adjunto de Anatomía  
Topográfica

FERMIN J. BARCALA

Adscripto a la Cátedra de  
Neurocirugía

Beck, Mc Kahn y Belnap, de Cleveland, después de Sciaroni, de California, emprendieron últimamente la tarea de aumentar la circulación arterial del cerebro en enfermos cuya afección tiene por base anatómica y funcional focos gliomatosos consecutivos a anoxia, isquemia y trauma. Para ilustración del lector, nada nos parece mejor que transcribir algunos de los conceptos emitidos por esos autores: "Se trata de un procedimiento quirúrgico destinado a aumentar el aporte arterial a la corteza cerebral, a través de una fístula arteriovenosa cervical, con lo que probablemente se aumenta la nutrición y consumo de oxígeno de las células corticales que están rindiendo menos o anormalmente por el trauma o reacción inflamatoria y con la esperanza de que la función de las células existentes pueda ser mejorada".

"Lesiones cerebrales causadas por trauma, anoxia, hemorragia y oclusión vascular se caracterizan patológicamente por disminución del flujo vascular y proliferación del tejido gliomatoso. Los resultados clínicos son: déficit mental, desordenes convulsivos y daño sensorial y motor".

"La operación está indicada en aquellos tipos de lesión cerebral orgánica que se acompaña ordinariamente de gliosis. En general comprende enfermos que muestran retardo mental sobre una base anoxémica o arterioesclerósica; aquellos con desordenes convulsivos sobre base orgánica, con o sin retardo mental; y los con lesiones cerebrales resultantes de oclusión vascular o hemorrágica".

"Nosotros creemos que este procedimiento representa el primer intento con éxito en la corrección del retardo mental con base orgánica. No puede anticiparse una restauración completa de la función normal y esperar más bien un cierto retorno a la función del tejido nervioso aún viable. La

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 de diciembre de 1949.

operación ha probado ser inocua; no tiene complicaciones y en todo caso la fístula podría siempre ser cerrada”.

“El procedimiento está en la etapa de experimentación intensiva y debe ser considerado como un enfoque nuevo del problema, más que una solución aceptable y definitiva”.

“Es necesario más experiencia, y en especial un período de observación postoperatoria más prolongado, observando el grado de beneficio y tipos de pacientes para los cuales puede esperarse ese beneficio. Un procedimiento que ofrezca cualquier probabilidad de mejorar la suerte de esos niños merece una completa pero desapasionada apreciación”.

El mecanismo de acción sería el siguiente (en opinión de Sciaroni):

1º Aumento de la circulación encefálica por mayor territorio irrigado con sangre arterial.

2º Aumento de circulación por disminución de la tensión arterial a nivel del corpúsculo carotídeo.

3º Aumento circulatorio por aumento de presión en territorio venoso.

4º Aumento de circulación por disminución de oxígeno y aumento de anhídrido carbónico circulante.

En la operación de Beck y colaboradores, actuarían sólo los tres primeros factores.

La operación consiste esencialmente en: incisión transversal sobre el esternocleidomastoideo derecho a uno o dos traveses de dedo por encima de la clavícula. Sección del esternocleidomastoideo y del esternocleidohioideo.

Disección de la vena yugular interna ligando la tiroidea lateral y tiroidea superior o tronco tirolinguofacial. Ligadura y sección de la yugular en extremo inferior. Disección de la carótida primitiva en extensión suficiente para la anastomosis. Clamps arteriales en carótida y en extremo de yugular. Incisión longitudinal en 5 mm de ambos vasos. Sutura creando una fístula por donde una parte de la sangre carótida pasará al cabo superior de la yugular y alcanzará el cráneo. Sutura de los planos parietales.

#### RESUMEN DE HISTORIAS CLINICAS

*Caso 1º*—Esteban E. Pinto; edad, 22 meses (fecha: 3-IX-949).

*Diagnóstico*: Frenastenia e imposibilidad de ambular.

*Antecedentes hereditarios*: Padres ambos de 30 años, viven sanos. No hubo abortos. Tiene hermanito actualmente de 3 años 9 meses, sano física y mentalmente.

*Antecedentes personales*: Nacido a término, de embarazo normal, no hay seguridad si nació con circular del cordón. Presentó ictericia del recién nacido que desapareció a los 8 días. Lactancia artificial; se alimentó bien; no hubo trastornos de deglución. Nació con criptorquidea bilateral. Desde primeras semanas presentó diarreas verdes, y a su vez bronquitis que cedió en 4 ó 5 meses con inyecciones ignora de qué. Desde los primeros días de

vida le notaron estrabismo convergente que persiste hasta la fecha. *A los 2 meses* otitis supurada; además sufre trauma craneano al caer al suelo, sin consecuencias aparentemente.

*A los 4 meses* no sostenía aún erguida la cabeza y "tenía menos viveza que a los 2 meses de edad". *A los 16 meses* tuvo infección intestinal con preexistencia de propensión a las diarreas desde el nacimiento. *A los 20 meses* comenzó a mantener erguida la cabeza. *Actualmente* no camina, no se mantiene sentado ni de pie, no gatea, no se lleva la comida a la boca por propia determinación. Se orina y defeca sin avisar. Come bien. Sueño tranquilo e interrumpido varias veces durante la noche.

*Examen clíniconeurológico:* Pares craneanos bien, salvo estrabismo convergente de grado mediano. Hipotonía columna vertebral, músculos cervicales, y a predominio miembros superior e inferior izquierdo. Arreflexia patelar y aquileana izquierdas con Babinski positivo a izquierda. Sensibilidad dolorosa conservada. Resto del examen neurológico negativo. Edad mental inferior a un año.

*Impresión:* Insuficiencia mental para cuya etiología hay que considerar el papel desempeñado por la otitis supurada, el trauma craneano de los 2 meses de edad, y la posible existencia de proceso meningoencefálico, despistando lúes por supuesto.

*Exámenes complementarios:* La punción lumbar dió un líquido céfalo-raquídeo normal con Kahn negativa. El recuento sanguíneo dió: rojos, 3.510.000; blancos, 9.800; hemoglobina, 66 %; neutrófilos, 38 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 56 %; monocitos, 3 %; plasmazellen, 2 %. El parasitológico de heces con enriquecimiento, dió negativo. Grupo sanguíneo A; factor Rh positivo. Se le hace neumoencefalografía sustituyendo 20 cm<sup>3</sup> de líquido céfalo-raquídeo por igual cantidad de aire. Las radiografías muestran pronunciada dilatación de cavidades ventriculares izquierdas que están en posición normal. Las cavidades derechas no se visualizan.

*Tratamiento:* Anastomosis carótido-yugular derecha realizada el 1-XI-1949.

*Evolución postoperatoria:*

Noviembre 15: Dijo *nene* y *tau* por *chau*.

Noviembre 17: *Gatea*.

Diciembre 11: *Ya no se orina en la cama*, se despierta y llora.

Diciembre 13: *Duerme toda la noche*; durante el día está mucho más tranquilo.

*Caso 2.*—Raimundo Muzio; edad, 38 años (fecha: 5-X-1949).

*Diagnóstico:* Hemiplejía derecha con afasia 10 meses duración.

*Enfermedad actual:* Se inició bruscamente con pérdida de conocimiento y hemiplejía derecha durando la primera varias horas y esta última hasta la actualidad.

*Antecedentes hereditarios:* Padre vive 63 años, bebedor de larga data, dos litros de vino diario, grappa, etc. Madre vive 58 años, sana. Fueron seis hermanos, de los cuales dos fallecieron a los 9 y 12 meses de edad, ignorando la causa. Los tres restantes viven sanos de 43, 36 y 35 años respectivamente.

*Antecedentes personales:* Sin importancia; sarampión a los 18 meses complicado con proceso pulmonar agudo que curó. A los 28 años operado de ulcus gástrico se ignora tipo de operación. Buen apetito; fuma 30 cigarrillos diarios. Bebía un litro de vino antes del ictus; después del ictus bebe dos litros diarios.

*Exámenes complementarios:* En sangre, Wassermann, negativa; urea 0,32 ‰. Tensión arterial Mx., 10 1/2; Mn. 6,8 cm. El electrocardiograma dió insuficiencia coronaria.

*Impresión:* Hemiplejía derecha con afasia.

*Tratamiento:* Anastomosis carótidojugular izquierda realizada el 23-XI-1949. Como hallazgo operatorio es interesante consignar que se encontró una hipoplasia vascular marcada.

*Evolución postoperatoria:* No ha sido dable observar hasta la fecha ninguna modificación alentadora en su lenguaje o en su deambulaci6n.

*Caso 3.*—Abraham Dziza; edad, 12 años (fecha: 22-IX-1949).

*Diagn6stico:* Encefalopatía infantil, parto dist6cico.

*Coefficiente intelectual:* Binet-Simmons, 0,58.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Nacido de parto dist6cico, tuvo desprendimiento del esternocleidomastoideo derecho en su inserci6n clavicular, que se lo reinsert6 quirúrgicamente cuatro años despu6s. Naci6 con fenómenos asfícticos presentando intensa cianosis durante 90 minutos.

Apendicectomía en 1947. En 1948 amigdalectomía y extirpaci6n de vegetaciones adenoideas. Buen apetito; come de todo. Va al w. c. para orinar y defecar. No bebe alcohol.

*Enfermedad actual:* Se inicia desde el nacimiento. Balbucea primeras palabras a los 18 meses. Inicia deambulaci6n a los 4 años, siendo de tipo espástico. Desde hace tres años permanece en primer grado inferior concurrendo actualmente a una escuela para retardados y defectuosos del lenguaje. Articula palabras sueltas deficientemente pero comprende todo lo que se le habla. Niño inquieto, camina con dificultad, marcha espástica, con piernas ligeramente flexionadas, y marcha simulando la del pato. Ausencia de movimientos automáticos en miembros superiores durante la marcha. Es muy dificultoso entender su lenguaje.

*Examen clíniconeurol6gico:* Pares craneanos bien. Sensibilidad superficial y profunda bien. Espasticidad neta en miembros inferiores donde existe hiperreflexia y Babinski bilateral. Nunca hubo convulsiones. Esfínteres continentes. Nistagmus horizontal en resorte hacia la izquierda con mirada en posici6n de reposo. Resto del examen neurol6gico negativo.

*Impresión:* Se trata de una encefalopatía infantil con insuficiencia mental en virtud de anoxia cerebral por parto dist6cico.

*Exámenes complementarios:* Punci6n lumbar dió líquido céfallo-raquídeo normal con Kahn negativa. El recuento sanguíneo dió: rojos, 4.370.000; blancos, 13.000; hemoglobina, 82 ‰; neutrófilos, 71 ‰; eosinófilos, 1 ‰; basófilos, 0,50 ‰; monocitos, 1,50 ‰; linfocitos, 23 ‰. Calcemia, 9,7 mg ‰; uremia, 0,49 ‰; glucemia, 0,78 g ‰. Wassermann y Kahn negativas. Se le hace neumoencefalografía extrayendo 35 cm<sup>3</sup> de líquido céfallo-raquídeo que se reemplazan por igual cantidad de aire.

*Tratamiento:* Anastomosis carótidojugular derecha realizada el 2-XII-1949.

*Evoluci6n postoperatoria:* Diciembre 7: Tiende a pronunciar las palabras con mayor claridad.

*Caso 4.*—Adela Bobiessi; edad 6 años (fecha: 9-XI-1949).

*Diagn6stico:* Encefalopatía infantil postpartum; idiocia.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Nacida de embarazo normal y parto dist6cico,

el forceps le provocó hundimiento biparietal a predominio derecho. Durante las primeras semanas no succionaba. A los 6 meses ya chupaba la mamadera. A los 2 años amigdalectomía. No sostuvo la cabeza erguida hasta los 5 años, existiendo hasta esa fecha hipotonía generalizada, no pudiendo mantenerse sentada; "era como un trapo" al decir de la madre. Hace un año que comenzó a agarrar las cosas en la mano con su mano derecha. Los miembros izquierdos "están mucho más flojos que los derechos". No habla; no se mantiene de pie; boca entreabierta babeando permanentemente. Los ruidos la sobresaltan, como los de abrir o cerrar fuertemente la puerta.

*Enfermedad actual:* Se inicia a raíz de un parto distócico con forceps que provoca hundimiento bilateral de parietales sobre todo el derecho. Durante dos meses estuvo gravísima al decir de los padres. A los 8 meses de edad tuvo un período de tres días de duración con gritos y llantos cuyo origen se desconoce. No habla; no se mantiene de pie. Sostenida de las axilas, sus miembros inferiores espásticos, con mediana contractura en flexión, contactando ambas rodillas y ambos pies con extensión tocando con sus puntas el suelo, esboza una marcha en tijera típicamente espasmódica. Facies idiócica, la boca entreabierta babea continua y profusamente.

*Examen clíniconeurológico:* La enferma no coopera dado su estado. Hay marcada hipotrofia generalizada con hipotonía de los músculos de la nuca. Reflejos tendinosos vivos en los cuatro miembros. Babinski negativo en ambos lados. Sensibilidad dolorosa bien, reaccionando con llanto al pinchazo. Pares craneanos bien. Movimientos involuntarios en los cuatro miembros de tipo coreoatetósico a predominio en miembro superior izquierdo. Con la mano derecha logra ejecutar movimientos voluntarios, a la orden, llevándola a la frente. Con la izquierda todo movimiento voluntario es imposible.

*Impresión:* Encefalopatía infantil por forceps en parto distócico.

*Exámenes complementarios:* Punción lumbar dió líquido céfalorraquídeo claro, normotenso. Wassermann negativa. Albúmina, 0,30 g %; con 3 células (leucocitos) por mm<sup>3</sup>. El recuento sanguíneo dió: rojos, 4.920.000; blancos, 8.600; neutrófilos, 49 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 49 %; monocitos, 1 %; hemoglobina, 95 %. Se le hace neumoencefalografía extrayendo 25 cm<sup>3</sup> de líquido céfalorraquídeo que se reemplaza por igual cantidad de aire. Las radiografías muestran pronunciada dilatación del sistema ventricular, cuyos bordes aparecen todos redondeados, a neto predominio derecho.

*Tratamiento:* Anastomosis carótido-yugular derecha, realizada el 7-XII-1949.

*Evolución postoperatoria:* El 9-XII-49 es dada de alta.

*Caso 5.*—Juan Carlos Virgili; edad, 11 años (fecha: 14-IX-1949).

*Diagnóstico:* Oligofrenia; excitabilidad psicomotriz.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia; el paciente es hijo único.

*Coficiente intelectual:* Binet-Simmons, 0,44.

*Antecedentes personales:* Nacido a término de embarazo normal, durante el parto presentó fenómenos asfícticos con intensa cianosis. Lactancia materna sin trastornos de deglución. A los 8 meses mantenía la cabeza erguida; en las piernas no tenía mucha fuerza. Inició *deambulación a los 14 meses*, dando los primeros pasos solo, a los 16 meses. *A los 10 meses* comenzó a decir papá, mamá. Se orinó en la cama hasta *los 7 años* de edad. A esta edad se intentó llevarlo al colegio pero no lo admitieron en ninguno por ser "un retardado mental, y no entenderse cuando hablaba". *A los 11 meses*

varicela que curó bien. A los 8 años amigdalectomía y extirpación de vegetaciones. No tuvo nunca traumas craneanos. Nunca bebió alcohol.

*Examen clíniconeurológico:* Facies cretinoide, boca entreabierta, incisivos con diastema de Gauchet; hiperactividad psicomotriz. El paciente está en constante movimiento, solamente interrumpido por cortos períodos de tranquilidad o quietud que terminan en forma explosiva con rápidos movimientos de fregarse las manos, golpearse el pecho o los muslos, acompañados de estados de alegría efímera. Pares craneanos bien. Motilidad pasiva normal; la activa espontánea está exacerbada. Reflejos tendinosos vivos a predominio izquierdo; plantarse normales; Babinski por supuesto negativos. Sensibilidad superficial y profunda bien. Es imposible comprender el lenguaje que emplea en la mayoría de las veces, y sólo la madre lo logra. Habla siempre en primera persona. Por ejemplo: el nene quiere ir, el nene duerme bien, etc. Nunca hubo convulsiones ni parálisis.

*Impresión:* Frenostenia de probable origen anoxémico postpartum.

*Exámenes complementarios:* Punción lumbar dió líquido céfalorraquídeo normal con Kahn negativo. El recuento sanguíneo dió: rojos, 4.230.000; blancos, 6.000; neutrófilos, 66 %; eosinófilos, 1 %; basófilos, 1 %; linfocitos, 28%; monocitos, 4 %. Wassermann y Kahn negativas en sangre. Se hace neumoencefalografía extrayendo 30 cm<sup>3</sup> de líquido céfalorraquídeo que se reemplazan por igual cantidad de aire. Se verifica dilatación ventricular especialmente frontotemporal a predominio izquierdo.

*Tratamiento:* Anastomosis carótido-yugular izquierda realizada el 9-XII-1949.

Hemos creído oportuno traer a esta Sociedad el resultado inmediato que nosotros hemos obtenido en estos primeros 5 casos de anastomosis carótido-yugular que creemos de acuerdo a la compulsa bibliográfica realizada con las publicaciones que llegan al país; son los primeros casos operados en Sud América. El período postoperatorio transcurrido en nuestros enfermos es muy corto para que podamos abrir juicio, y estimamos que es necesario operar un número mucho mayor de casos para poder pretender formarnos opinión acerca de las bondades del método. Sólo deseamos aunar nuestras inquietudes a las de los demás colegas del país que tengan oportunidad de adquirir también su experiencia quirúrgica con este método, para que podamos sacar una conclusión definitiva sobre base seria para aceptarlo o rechazarlo definitivamente.

Queremos llamar la atención de los distinguidos colegas, que nosotros no hemos tomado a nuestros pacientes como cobayos de experiencia para ensayar en ellos métodos quirúrgicos engendrados como fantasía en una noche de insomnio; hacemos notar que este método ha sido ya efectuado en seres humanos en los Estados Unidos por Sciaroni en 4 casos en 1948 y por Beck, Mc Kahn y Belnap en otros 4 casos durante los últimos 10 meses, habiéndose concretado a ensayar el método en nuestro país a los efectos de poder hablar por propia experiencia sobre el mismo, y en caso favorable, poder ofrecer a estos desventurados pacientes y no menos desventurados padres, una esperanza por lo menos, de una mejoría si es que no fuera posible una curación.

Dejamos las teorizaciones en manos de los que quieran teorizar; nosotros como Santo Tomás, creemos en lo que vemos, y serán los propios enfermos y sus resultados operatorios los únicos que nos han de permitir formarnos el juicio definitivo. Como es dable observar, 4 de nuestros casos son de retardo mental, y uno que corresponde al caso N° 2, es una hemiplejía derecha con afasia e intelecto normal, que desgraciadamente por coexistir una hipoplasia vascular carotídea debemos descartarlo entre los casos a considerar en nuestra futura estadística. No hemos ensayado aún el método en casos de epilepsia, cosa que haremos a la brevedad, estando indicado el método en todo proceso que responda a una disminución del caudal sanguíneo encefálico.

Quando el número de nuestros casos tratados sea mayor, y un tiempo prudencialmente largo haya transcurrido para que nos autorice a emitir opinión al respecto, traeremos gustosos la información respectiva a los distinguidos colegas a quienes agradecemos una vez más la gentileza que han tenido al formularnos la honrosa invitación.

#### BIBLIOGRAFIA

- Sciaroni, G. H.*—"Am. J. Surg.", 1948; 76, 2, 150.  
*Beck, C. S. y colab.*—"The J. of Pediat.", 1949; 35, 3, 317.  
*Mc Khan, C. F.*—"The J. of Pediat.", 1949; 35, 3, 399.

## VALORACION DE LA EFICIENCIA DE UN INTERNADO DE INMADUROS

POR EL

DR. FRANCISCO J. MENCHACA

### I.—CONSIDERACIONES GENERALES

La lucha contra la mortalidad infantil constituye, bien lo sabemos, parte fundamental de todo plan de salud pública.

De los tres principales factores de dicha mortalidad: nutrodigestivo, infeccioso y congénito, es este último el que ha alcanzado valor preponderante.

Si analizamos los elementos que integran este grupo de causas de muerte, nos encontramos que la inmadurez o prematuridad constituye el rubro más importante. Así lo sostienen, entre otros muchos: Grundy<sup>1</sup>, Smillie<sup>2</sup>, Rosenau<sup>3</sup>, Bauzá<sup>4</sup>, Aguilar Giraldes<sup>5</sup>, etc.

Este aspecto bioestadístico que señalamos es el reflejo, la representación objetiva de los problemas de no fácil solución que plantea la inmadurez \*\*: dificultad para establecer en buen número de casos de etiología y patogenia; la falta de medios fáciles para valorar y comparar la importancia de los factores emocionales y sociales; lo poco que se ha modificado la incidencia de la inmadurez no obstante lo mucho adelantado en higiene prenatal, etc., etc.

Si a lo antedicho se agrega el transcurso favorable apreciado en la morbimortalidad de la primera infancia por trastornos nutrodigestivos e infecciosos, podrá explicarse fácilmente que el pediatra, el puericultor y el médico sanitario hayan hecho de la inmadurez el principal objetivo de sus afanes. Y tanto más interés debe merecer este problema de demografía neonatal ya que es en la lucha contra la mortalidad en los primeros días de vida donde se avanza más despacio y donde los éxitos son más difíciles de alcanzar. Todo aquel que se preocupe por la lucha contra la mortalidad infantil no puede postergar la consideración de estos problemas, ya que tarde o temprano ha de tropezar con ellos.

Estas son, muy escuetamente consideradas, las razones por las cuales

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 25 de julio de 1950.

\*\* Empleamos el término "inmadurez" por ser el aconsejado por la Nomenclatura Internacional de Enfermedades, Muertes y Lesiones, actualmente en vigor.

—Recibido para su publicación el día 29 de julio de 1950.



creemos que todo aporte al tema de la inmadurez constituye una contribución a uno de los principales capítulos de la sanidad actual.

## II.—NECESIDADES DE VALORAR EL RENDIMIENTO DE UN INTERNADO DE INMADUROS

Es muchísimo lo que se ha dicho y escrito sobre la prematurez o inmadurez, acerca de sus causas, de su profilaxis, de las características del niño inmaduro, del mejor tratamiento que debe merecer, de los cuidados higiénicos que él requiere, etc. Creemos que ante una cuestión tan amplia y compleja se debe proceder con un criterio realista, con criterio de rigurosa administración sanitaria.

¿Cuál es el medio o elemento de acción donde por el momento se centraliza la lucha contra la mortalidad por inmadurez? ¿Dónde se juega el momento más decisivo de la vida de estos niños? ¿Dónde debemos luchar principalmente para que ellos sobrevivan? La respuesta no parece ser sino una: en la unidad o servicio donde se los interna para su tratamiento y asistencia.

Ahora bien, estudiando el internado o servicio o unidad para inmaduros, encontraremos muchos aspectos que deben ser considerados: capacidad, servicio de enfermeras, atención y funcionamiento de incubadoras, servicio de alimentación, oxigenoterapia, tratamiento hormonal, vitamínico y medicamentoso, etc. ¿Por qué debemos considerar todos estos elementos con el mayor interés? Evidentemente: para salvar más niños inmaduros. Hay, entonces, que ir seleccionando aquellos métodos y procedimientos que permitan disminuir la mortalidad originada por la inmadurez. Y para ir seleccionando, para ir eligiendo, necesitamos medir la eficacia de unos y otros. Por lo tanto, será de singular importancia establecer la manera de valorar el rendimiento de los servicios para inmaduros si deseamos avanzar en este problema de manera metódica y no dejándonos llevar por apreciaciones fortuitas, muchas veces falaces.

Creemos que en el desarrollo de un plan de lucha contra la inmadurez se recorren dos etapas principales: en la primera (que a veces dura mucho), debe formarse una conciencia entre médicos y también entre profanos sobre la importancia socio-demográfica que reviste la inmadurez; en esta primera etapa se tratan de obtener todos los elementos que se puedan para asistir a estos niños infraconstituídos. En la segunda etapa, obtenidos tales elementos, se procura mejorarlos mediante normas o sistemas de administración sanitaria que aumenten el rendimiento.

Se desprende de lo antedicho que la última etapa es propia de los lugares más evolucionados y que habrá zonas aún en la primera etapa o ni llegados a ella, donde el problema principal lo constituyen "las diarreas y enteritis", para usar estas denominaciones más bien convencionales que apropiadas que aún conserva la Nomenclatura Internacional de Causas de Enfermedades, Muertes y Lesiones.

Pero, creemos, aún en estos lugares será de utilidad todo lo que pueda ganarse en conocimiento de la inmadurez y de los problemas que plantea, para que cuando se comience la asistencia de estos niños ella sea iniciada sobre bases serias y eficientes y no mediante planes improvisados o anacrónicos.

### III.—ELEMENTOS DE JUICIO PARA LA VALORACION DEL RENDIMIENTO

A "prima facie" la tasa bruta o global de mortalidad parece ser el índice más demostrativo de la eficiencia que ha tenido un servicio de inmaduros en el cumplimiento de su misión de salvar estos niños. Pero existen ciertas circunstancias que le restan valor como única medida de rendimiento.

Vamos a valernos de un ejemplo para ser más explícitos. Supongamos que un servicio que anualmente tiene unos 90 ó 100 niños internados, ofrece un índice de mortalidad del 40 % en el transcurso de determinado año. Al año siguiente ese índice es del 50 %; ¿debemos concluir que ha desmejorado la calidad de la tarea realizada? Analicemos ciertos detalles antes de dar un juicio definitivo. Supongamos que en aquel año primero sólo una quinta parte de los asistidos correspondía a la categoría de niños que pesan entre 1000 y 1500 gramos, la cual provee una elevada mortalidad y que en el segundo año la proporción de tal clase de inmaduros alcanzó a ser la tercera parte de los asistidos. Es evidente, entonces, que para juzgar la tasa de mortalidad conviene conocer la proporción de niños con menores posibilidades de vida, ya que ellos habrán de influenciar notablemente el índice bruto o global. Esto se ve favorecido indudablemente por las cifras no muy altas que se manejan. Si ellas alcanzaran a miles y miles, de acuerdo a la ley de los grandes números, se atenuaría dicha influencia.

Creemos que existen además otras circunstancias que condicionan la interpretación que debe darse a la tasa de mortalidad provista por un servicio de inmaduros. Siguiendo con el ejemplo anterior, supongamos que en el segundo año de actividad del servicio de marras se incorporaron a éste enfermeras especializadas a cuyo cargo exclusivo estuvieron los internados.

Tal incorporación, no hay duda, pudo haber tenido una influencia nada despreciable en el rendimiento del servicio. Así como fué ese agregado de enfermeras pudo haber sido la incorporación de incubadoras especiales que el internado no poseía o el establecimiento de un ambiente separado para inmaduros en un servicio que anteriormente los tenía junto a los demás recién nacidos.

Vemos, pues, como es necesario unificar algunos conceptos y criterios para que los índices de mortalidad dados por un servicio de inmaduros puedan proveer una idea lo más aproximada posible de su eficiencia.

Existe acuerdo unánime en atribuir al peso inicial una importancia

considerable en las posibilidades de vida. Por lo tanto él deberá constituir un elemento de juicio imprescindible en la valoración del rendimiento de un servicio.

Ahora bien, teniendo en cuenta el peso de nacimiento, ¿cuántas categorías o atributos debemos establecer?; ¿cuál será el módulo a adaptar para establecer dichas categorías o atributos o grupos?

Los interesados en el tema de la prematuridad o inmadurez han ofrecido cada uno de ellos agrupaciones que, en realidad, no ofrecen grandes diferencias.

El Comité de Higiene de la extinta Liga de las Naciones<sup>6</sup> hacía la siguiente clasificación:

*Prematuros previables*: De 400 a 999 gramos y de 0,28 a 0,35 ms de largo.

*Prematuros viables*: De 1000 a 2499 gramos y de 0,351 a 0,470 ms de largo.

Según Hess<sup>7</sup>, los prematuros deben agruparse de la manera siguiente: de menos de 750 g; de 751 a 1000 g; de 1000 a 1250 g; de 1251 a 1500 g; de 1501 a 2000 g; de 2001 a 2500 g.

Gouvelaire, Lereboullet y Lacomme<sup>8</sup>, establecen tres grupos: de 1000 a 1499 g; de 1500 a 1999 g; y de 2000 a 2499 g. Esta misma clasificación es más o menos la adaptada por Bauzá<sup>9</sup>.

En el instituto "Samuel Gache", según Minujín<sup>10</sup>, los prematuros se agrupan del modo siguiente:

*Prematuros, grupo 1*: Menos de 1000 gramos.

*Prematuros, grupo 2*: De 1000 a 1500 g.

*Prematuros, grupo 3*: De 1500 a 2000 g.

*Prematuros, grupo 4*: De 2000 a 2500 g.

*Débiles congénitos*: De 2500 a 2800 g.

Nos parece que esta clasificación adolece del inconveniente de considerar con debilidad congénita solamente a los niños de 2500 a 2800 gramos. ¿No son también débiles congénitos los niños menores de 1000 gramos, por ejemplo?

Las Dras. Wallace y Baumgarten<sup>11</sup>, en su interesante trabajo sobre la prematuridad en la ciudad de Nueva York adoptan la clasificación de cuatro tipos a saber: de menos de 999 gramos; de 1000 a 1499 g; de 1500 a 1999 g, y de 2000 a 2500 g.

Creemos que para unificar conceptos sobre la agrupación de inmadurez según sus pesos, podrían ser encargados de establecer la más conveniente, los organismos médicos con suficiente autoridad científica para hacerlo. Posteriormente tal agrupación se agregaría a la Nomenclatura Internacional de Muertes, Enfermedades y Lesiones que permite tales subdivisiones con fines de investigación.

Nosotros creemos que la clasificación en cuatro grupos es la que concilia la mayoría de las opiniones. Tiene la ventaja que no ofrece un elevado número de grupos, lo cual facilitaría el fin práctico que debe perseguirse en sistema de valoración de servicios como el que nos preocupa. Además esta clasificación en cuatro categorías no impide que en aquellos servicios donde se desea ahondar el problema se establezcan los subgrupos que se deseen.

Otro elemento de juicio que conceptuamos debe ser tenido en cuenta, y por lo tanto acerca del cual también hay que unificar criterio, es la cantidad y calidad de elementos que posee cada servicio para atender a los internados.

Sobre la base de nuestra experiencia personal en el servicio de inmaduros del hospital que dirigimos, así como de nuestras observaciones en el extranjero, creemos que las unidades para asistencia de tales niños pueden ser clasificadas, si se tiene en cuenta sus elementos de acción, en cuatro categorías, a saber:

*Categoría D:* Los servicios correspondientes a esta categoría serían los más elementales. Lo único que ellos poseerían para los inmaduros sería un ambiente separado de los demás niños asistidos. No tendrían incubadoras para proveer aislamiento, humedad, calor y oxígeno; ni tendrían enfermeras afectadas exclusivamente a la asistencia de los inmaduros.

*Categoría C:* Los correspondientes a este grupo, además de tener un ambiente separado, poseerían cunas o incubadoras con dispositivos para el calentamiento, pero que no proveen oxígeno, humedad ni aislamiento efectivo. No estarían provistos tampoco de personal especializado y exclusivo. Las incubadoras serán en número suficiente como para atender por lo menos el 50 % de los niños.

*Categoría B:* Los servicios de esta clase tendrían ambiente separado e incubadoras especiales capaces de proveer no sólo aislamiento, sino también calor, humectación y oxigenoterapia, por lo menos para el 50 % de los internados. Las enfermeras y los médicos serían los mismos que atienden las demás necesidades del organismo asistencial donde está instalado el servicio de inmaduros.

*Categoría A:* Los correspondientes a esta categoría serían las unidades o servicios más perfeccionados, ya que además de constituir servicios separados del hospital o maternidad a donde pertenecen, constituirían unidades con incubadoras que acondicionan al niño perfectamente y además tendrían enfermeras y pediatras especializados, con atención exclusiva o casi exclusiva.

Analizando esta clasificación tal vez parezca que está demás establecer diferencia entre la categoría B y la C. la razón que nos mueve a hacerla es la certeza y convencimiento que las incubadoras especiales que proveen calor, humedad y oxigenoterapia en ambiente cerrado sólo las

poseen en número suficiente los servicios de los pocos países que se encuentran muy evolucionados en la asistencia del inmaduro: los Estados Unidos por ejemplo. En muchos lugares se tienen únicamente incubadoras elementales sólo capaces de proveer calor mediante electricidad y a veces únicamente con bolsas de agua caliente y donde además, la oxigenoterapia no se cumple en ambiente cerrado.

Tenemos muy especial interés en destacar que con la clasificación propuesta no pretendemos agotar el tema, ni mucho menos. Es sólo nuestro propósito iniciar la discusión de un problema al cual adjudicamos singular importancia actual y futura. Por lo tanto, toda contribución al tema deberá ser recibida como una colaboración más. Si nuestras cuatro categorías de servicios para inmaduros fueran consideradas demasiadas en número o, por el contrario, escasas, agradeceríamos la exposición de los motivos que fundamentan esta o aquella manera de pensar. Conceptuamos que existen puntos de vista particulares, nacionales o regionales que deben hacerse conocer con el fin de alcanzar el mejor procedimiento para valorar la tarea de un servicio de inmaduros.

Existe también otro aspecto de esta interesante cuestión que no puede dejar de ser considerado. Nos referimos a la mortalidad en las primeras horas de internación, durante las cuales las defunciones producidas no pueden inculparse directamente al servicio, pues la precocidad del óbito no da tiempo para que actúen los elementos de que dispone. Convendrá por lo tanto que al ser dadas las cifras estadísticas de un servicio o unidad de inmaduros se deje constancia del número de fallecidos dentro de las primeras 24 horas de internación, restado el cual se tendría la mortalidad depurada. Podría hacerse esta depuración sólo con los muertos dentro de las primeras 12 horas, ya que para algunos autores un servicio bien equipado es capaz de hacer sentir su acción benéfica después de ese lapso. Pero como creemos que tales servicios son más bien los menos que los más, conceptuamos que debe deducirse la mortalidad dentro de 24 horas para obtener la mortalidad depurada.

Con el fin de objetivar los conceptos anteriormente vertidos en forma lo más práctica y concreta posible, damos a continuación unas tablas o cuadros mediante los cuales conceptuamos que se puede estimar el rendimiento de los servicios para niños inmaduros.

#### IV.—CUADROS ESTIMATIVOS

Supongamos que en una ciudad o nación deseamos conocer cuáles son las tasas de mortalidad de niños inmaduros. Para hacer tal estimación creemos de utilidad el siguiente cuadro:

## CUADRO N° 1

*Cuadro estimativo de las tasas de mortalidad por inmadurez, según peso de nacimiento y categoría de servicios*

*Ciudad o nación ..... Mes o año .....*

<i>Peso de los internados</i>	<i>....servicios de categoría A</i>	<i>....servicios de categoría B</i>	<i>....servicios de categoría C</i>	<i>....servicios de categoría D</i>	<i>Pro-medio</i>
Menos de 1.000 gramos					
De 1.000 a 1.499 gramos					
De 1.500 a 1.999 gramos					
De 2.000 a 2.500 gramos					
<i>Promedios</i>					

Para saber si las tasas o índices consignados son satisfactorios o no, es decir, para hacer su calificación, es menester que las organizaciones médicas con suficiente autoridad y conocimiento en la materia establezcan cuáles son las cifras "standars" que servirán de medida para los servicios que se desea calificar. Así por ejemplo, para un servicio de categoría A la tasa de mortalidad para los niños de 2000 a 2500 gramos podría ser establecida en un 5 %, mientras que para un servicio de categoría D una del 10% podría ser considerada aceptable.

En las casillas de la parte superior se anotarían la cantidad de servicios que se poseen de cada categoría y en las casillas extremas de la derecha e inferior se obtendrían los porcentajes promedios.

Creemos que las tasas de mortalidad pueden por ahora establecerse por cien; tal vez más adelante, al tenerse incidencias menores, sea posible referirlas a mil.

Seguidamente ofrecemos otro cuadro que consideramos de necesidad para llevar a cabo la valoración del rendimiento de un servicio de inmaduros, no de una nación o de una ciudad como el cuadro anterior.

## CUADRO N° 2

*Cuadro estimativo de la mortalidad por inmadurez del servicio .....*

*Categoría ..... Año o mes .....*

<i>Pesos</i>	<i>Menos de 1.000 g</i>	<i>De 1.000 a 1.499 g</i>	<i>De 1.500 a 1.999 g</i>	<i>De 2.000 a 2.500 g</i>	<i>Totales</i>
Total de internados					
Total de fallecidos					
Tasa de mortalidad					
Fall. en las primeras 24 hs.					
Tasa de mortal. depurada					

Como podrá apreciarse, en el encabezamiento consta la categoría que se adjudica al servicio. Ello permitirá juzgar, de acuerdo con los "standars" aceptados como satisfactorios, si las tasas obtenidas son aceptables o no.

#### V.—UTILIDAD DEL EMPLEO DE ESTOS CUADROS

No creemos que el empleo de estos cuadros sólo constituya un recargo estadístico más. El tiempo que se insuma en su confección no debe ser considerado como perdido, ya que la realización de ellos significa una valiosa contribución a la lucha contra la inmadurez, problema complejo, actual, y de no fácil solución.

Mediante el cuadro 1 una nación o una ciudad podrá saber de un año para otro si sus servicios van disminuyendo la mortalidad de sus internados, vale decir, si mejora la calidad de su asistencia. Asimismo se podrá apreciar si la proporción de recién nacidos de poco peso va en ascenso o disminución. Si a estas observaciones se las relaciona con diversas circunstancias prenatales será factible alcanzar interesantísimas apreciaciones sobre la etiología y profilaxis de la inmadurez, cuestiones que deben polarizar la preocupación de los obstetras, puericultores y pediatras, ya que siendo tan costosa la atención de los inmaduros, elementales razones de administración sanitaria aconsejan dedicar tantos o mayores esfuerzos a su profilaxis como a su asistencia.

El empleo de este cuadro permitirá unificar criterios en las reuniones o congresos médicos donde se comuniquen resultados obtenidos con esta o aquella terapia de la inmadurez. No podrán hacerse comparaciones si ellas no son referidas a un patrón común, a conseguir el cual aspira la presente contribución.

Con el cuadro N° 2 un servicio controlará su grado de eficiencia; si de un año a otro avanza, se mantiene estacionado o se atrasa. Tal vez en algunas circunstancias no deba hacerse referencia solamente a "Fallecidos", pues en las fichas de salida puede constar: "mejorado", "estacionado" o "agravado". Pero creemos, el tener en cuenta estos estados de evolución complicaría el cuadro estimativo y, además, tales situaciones se presentan generalmente en una proporción no muy grande. Las múltiples observaciones médicas que el investigador puede hacer en lo que se refiere a profilaxis y tratamiento del inmaduro, el confrontamiento de las cifras correspondientes a un mismo servicio o las de varios servicios entre sí puede ser empleado como un estímulo para mejorar la calidad de la tarea. Así por ejemplo, puede establecerse una recompensa honorífica al servicio que ostenta mejores resultados al fin del año o, dentro de un mismo servicio, a las enfermeras o médicos que consiguen tales mejoras entre los niños a su cargo.

El cuadro N° 1 también permitirá conocer lo que se avanza o se retrocede en la atención de los inmaduros en las primeras 24 horas de

asistencia. Podrán alcanzarse interesantes conclusiones relacionando las tasas de mortalidad en ese período de tiempo, con diversas circunstancias prenatales y natales: sífilis congénita, intoxicaciones maternas, lugar donde se realizó el parto, si la madre recibió anestesia o no, técnicas tocológicas y muchos otros factores que no es el momento de enumerar.

#### VI.—CONCLUSIONES

1º Vistos los aspectos aún poco conocidos que ofrece al interés médico la inmadurez, uno de los principales factores de carácter congénito que alimentan la mortalidad infantil, se impone dedicarle preferente atención en todo plan puericultural o de salud pública.

2º Siendo por ahora el internado o unidad para inmaduros el organismo sanitario que tiene el papel más decisivo en la lucha contra esta causa de muerte, será de conveniencia perfeccionar sus elementos y programas de acción con el fin de llevar al máximo su rendimiento en favor de los internados.

3º Como son muchos y variados los tratamientos y rutinas aconsejadas será de indiscutible utilidad ir detrás de una sistemática que permita hacer comparaciones y deducir conclusiones veraces y concretas.

4º Cuadros estimativos "standard" de las tasas de mortalidad de un servicio o de una ciudad o de una nación, habrán de ser eficaces para alcanzar la metodología necesaria e imprescindible para solucionar este difícil problema.

5º En la confección de estos cuadros estimativos como los que se ofrecen en el presente trabajo, habrán de ser tenidos en cuenta ciertos elementos de juicio como son el peso inicial de los niños, los medios de acción de que dispone el servicio, así como la depuración de los óbitos ocurridos en las primeras 24 horas de internación.

6º Los cuadros estimativos que sean considerados como los más útiles y eficientes después de la correspondiente discusión (la cual se pretende iniciar con el presente trabajo), habrán de servir de base para alcanzar pautas y orientaciones no sólo en el tratamiento de la inmadurez, sino también en lo que se refiere a su incidencia y profilaxis.

#### VII.—RESUMEN

Después de ser destacada la importancia demográfica que tiene la mortalidad por inmadurez, así como los puntos aún oscuros que ofrece a la investigación científica, se trata de demostrar la necesidad de compilar las tasas de mortalidad por tal factor de acuerdo a cuadros estimativos "standard". Se ofrecen a la discusión dos de ellos en los cuales los elementos de juicio tenidos en consideración son el peso inicial de los niños, los medios de acción de que disponen los servicios y la depuración



de las muertes ocurridas dentro de las primeras 24 horas. Se conceptúa que estos cuadros no solo contribuirán al conocimiento de las mejores rutinas y tratamiento de la inmadurez, sino que permitirán una más exacta apreciación de su incidencia y de los resultados que se pretenden alcanzar con las medidas profilácticas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Grundy, F.—A Handbook of social Medicine, Londres, 1947, p. 136.
2. Smillie, W.—Preventive Medicine and Public Health, Ed. Mac Millan, 1947, p. 332.
3. Rosenau, M.—Preventive Medicine and Hygiene. Ed. Appleton, 1940, p. 606.
4. Bauzá, J.—Mortalidad neonatal en el Uruguay. "Bol. del Inst. Interamer. de Protec. a la Inf.", marzo 1948; XXII, p. 120.
5. Aguilar Givaldes, D.—Estudio demográfico de la mortalidad por prematuridad y debilidad congénita en el período natal en la ciudad de Buenos Aires. "Arch. Arg. de Ped.", marzo 1947; t. XVIII, p. 106.
6. Guersovich.—Cit. "Arch. Arg. de Ped.", 1946; t. XXVI, p. 49.
7. Hess, J. y Lunden, E.—El niño prematuro, 1 tomo, 1945.
8. Guersovich.—Loc. cit. (6).
9. Bauzá, J.—La asistencia del niño prematuro en División Primera Infancia del Consejo del Niño. "Arch. de Ped. del Urug.", enero 1941, t. XII.
10. Minujin, A.—Plan unitario para la protección y asistencia del binomio madre-hijo. Tesis, Bs. Aires, 1946.
11. Wallace, H. y Baumgatner, L.—The Care of Prematures in New York City. "Am. J. of Public Health", julio 1949; 39, 845.

## EL PROBLEMA DEL AÑO VULVAR \*

POR EL

DR. JOSE ENRIQUE RIVAROLA

El ano vulvar es el abocamiento anormal del recto más frecuente en el sexo femenino. Compatible con la vida, puede hasta pasar desapercibido cuando es suficiente; pero cuando su calibre no basta para realizar una buena evacuación intestinal, produce lesiones de diverso grado, en relación a la mayor o menor estrechez del mismo, que llegan según su tolerancia desde la oclusión intestinal hasta la formación de un megacolon o megasigma.

El problema que esta malformación presenta es muy interesante. Es un problema terapéutico y un problema moral que se oponen. En verdad, el ano vulvar por su desembocadura anormal puede ser un complejo grave para su portadora, o cuando niña para los padres, quienes solicitarán del cirujano su corrección. En cambio, la corrección muchas veces puede llevar a la enferma a situaciones más desagradables aún que las que determina la malformación.

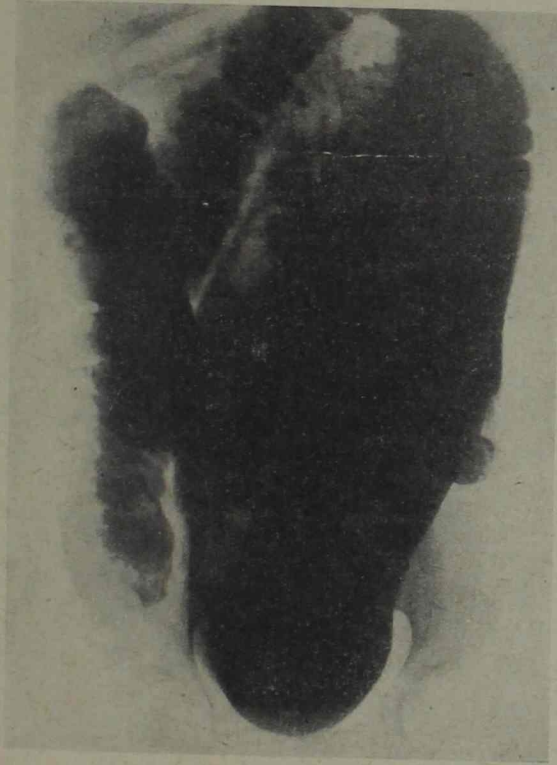
EMBRIOLOGÍA.—En el embrión de tres meses, el *aditus posterior*, porción terminal del intestino primitivo, futura ampolla rectal, comunica hacia adelante y arriba con la *alantoides*, futura vejiga; directamente hacia adelante con el tapón cloacal, zona de pared no invadida por el mesodermo y destinada a caer para formar el conducto anal. Hacia abajo, se continúa con el intestino postanal que irá obliterándose hasta desaparecer; hacia atrás comunica con el conducto neurentérico, el tubo medular y el conducto blastopórico.

El espolón que separa la vejiga del recto, durante el desarrollo ha de descender separando a estos dos órganos. En el interior de este espolón por ahuecamiento del mismo se alojan las vías genitales, denominadas conductos de Wolff en el sexo masculino y conducto de Müller en el femenino. Estas vías genitales han de abocarse más tarde en la región del seno urogenital situada entre la *alantoides* y el *aditus posterior*.

Este espolón se debe considerar formado por dos porciones, una anterior y otra posterior, que simulan descender juntas o separadas hacia el encuentro del tapón cloacal, pero cuyo cierre en realidad es debido a la aproximación de dos formaciones laterales, los repliegues de Rathke.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 27 de junio de 1950.

En el sexo femenino, las dos porciones anterior y posterior del espolón llegan hasta el tapón cloacal. Cuando éste cae, quedan tres orificios a la vista: uno anterior, la uretra; otro medio, la vagina, y otro posterior, el recto. En cambio, en el sexo maculino, al descender únicamente la porción posterior del espolón, quedan dos orificios: uno anterior que viene de la vejiga, en cuya parte profunda se refugian los conductos genitales y otro posterior representado por el recto. Visto en un plano horizontal, el orificio que comunica la cloaca con el exterior se cierra en forma centrípeta. El mesodermo se insinúa entre las dos láminas avasculares entodermo y ectodermo que formaban el tapón cloacal. Por



*Figura 1*

delante se desarrolla el tubérculo genital y por detrás avanza el repliegue postanal. Lateralmente el proceso invade de manera que divide el tapón cloacal en dos zonas: la posterior que al caer formará el orificio anal y la anterior que será en el sexo masculino el orificio común de la uretra y de las vías genitales y en el sexo femenino formará dos orificios distintos: la uretra y las vías genitales.

De la perfecta progresión y desarrollo del mesodermo dependerá la conformación normal del ser. En la afección que nos ocupa el proceso de mesodermización posterior ha avanzado en demasía de manera que

la membrana anal, destinada a caerse, se ha transformado en una cubierta de la piel normal. Al mismo tiempo la porción posterior del espolón que separa el alantoides del aditus posterior no ha llegado a ponerse en contacto con el tapón cloacal y los repliegues de Rathke por lo tanto no se han unido en su porción inferior, quedando una comunicación entre la ampolla rectal y la vía genital en su porción más inferior a nivel de la horquilla vulvar.

ESTUDIO CLÍNICO.—Clínicamente, si el ano vulvar es suficiente y continente y no se ha realizado un examen de la región, puede hasta pasar desapercibido como lo demuestra el caso citado por Ombredanne, de una mujer de médico, madre de dos hijos, en la que recién se comprobó la malformación en el curso del tercer parto.

Pero este no es nuestro problema. Consideramos que todo recién nacido deber ser sometido a un prolijo examen destinado a determinar si está exento de malformaciones.

¿Qué se observa en el ano vulvar? Examinando la región perineal llama inmediatamente la atención la ausencia del ano. La piel pasa de una nalga a otra sin formación de ano ni repliegues o hace un esbozo del mismo, con pigmentación y a veces espesamiento del rafe. Ante esta situación debemos inmediatamente realizar un examen atento de la vulva. Los abocamientos anormales del recto en el sexo femenino pueden producirse en cualquier punto de la hilera genital. Puede existir una comunicación con el útero (rarísima) o con la vagina por encima del himen (también muy rara), o por debajo del himen junto a la horquilla. Hay que examinar bien esta región tratando de descubrir esta última eventualidad, lo que nos permitirá descartar la existencia de las dos primeras. El hecho es importante: las dos primeras son incompatibles con la vida si no se somete a la niña a una intervención de urgencia. En cambio, la última requiere el tratamiento que más adelante consideraremos.

Una vez descubierta la malformación, debemos estudiar su calibre. El ano vulvar puede ser: SUFICIENTE O INSUFICIENTE.

Para clasificarlo, procedemos a la introducción de dilatadores metálicos graduados. Si se logra pasar con facilidad hasta el N° 12, será un ano suficiente; por el contrario, será insuficiente cuando las cifras sean menores a este número.

Este estudio debe ser realizado lo más precozmente posible. Si un ano vulvar insuficiente no es tratado, determinará dilataciones del recto y del sigmoideo, rápidamente, que irán en aumento a medida que transcurre el tiempo y que pueden llegar a proporciones gigantescas como en el caso N° 9. Conviene en estas niñas realizar, para mayor seguridad y noción de la suficiencia del abocamiento anormal, radiografías de recto y sigmoideo por enema contrastado, que nos demostrará el grado de

dilatación que presentan. La existencia de megasigma será índice de que la enferma debe ser sometida a dilataciones.

El ano vulvar puede ser además: CONTINENTE O INCONTINENTE.

En realidad, la mayoría de estos abocamientos anormales son *continentes*, de manera que garantizan un buen funcionamiento intestinal.

La continencia es debida, en parte, al aparato interno que queda conservado, el esfínter externo queda reemplazado por el elevador del ano que levanta su borde inferior al levantar la piel del periné y cierra así el orificio de su desembocadura.

TRATAMIENTO.—El problema terapéutico del ano vulvar a nuestro modo de ver está condicionado únicamente a su suficiencia y a su continencia. Examinado el calibre del mismo, si es suficiente, en el recién nacido no cabe tratamiento alguno, más que su vigilancia periódica, para observar si este calibre se conserva en relación al desarrollo y para determinar si la evacuación intestinal es buena y si no existen o se forman dilataciones rectosigmoideas.

Si el ano es insuficiente, se procederá de inmediato a su dilatación, mediante dilatadores metálicos, procediendo en forma paulatinamente progresiva. El tratamiento debe ser lo más precoz posible. Sabemos que el intestino se distiende por encima del obstáculo rápidamente y que estos anos insuficientes determinan además la formación de bolos fecales con la consiguiente obstrucción intestinal. Además de las dilataciones se debe instituir un régimen que no constipe a la enferma para evitar la formación de estos bolos fecales.

¿Se debe operar un ano vulvar? Creemos que no. Se han descripto técnicas brillantes, plásticas de fácil y elegante ejecución. Pero, el funcionamiento de esa plástica ¿cuál es? Si se opera un ano vulvar que es suficiente y continente, que por lo tanto desde el punto de vista funcional es bueno, y mediante la plástica lo trasladamos a su sitio normal, tendremos un ano, anatómicamente bien situado, pero funcionalmente, la mayoría de las veces con incontinencia y otras por los procesos cicatrizales, retráctil e insuficiente.

¿Qué habremos ganado con ello? Una feliz operación desde el punto de vista de la técnica operatoria y un perjuicio grave para la enferma. En cambio, dejando las cosas como están, y tratando únicamente su calibre, nos queda el problema moral de la enferma conocedora de su situación. Es cuestión de que ella, cuando sea consciente de su enfermedad, decida su suerte, poniéndola al corriente de los inconvenientes que puede traer aparejada la intervención y de que unos cuidados mínimos podrán perfectamente disimular su malformación.

El problema terapéutico habrá de girar alrededor de estas dos ecuaciones:

Ano vulvar (tratado con dilataciones) = posición anómala, continente y suficiente.

Ano vulvar (operado-plástica) = posición normal, incontinente y a veces insuficiente.

Cuando por ignorancia o por desidia de los familiares, o desconocimiento del problema, se llega a situaciones como en el caso citado N° 9, se debe proceder primero a las dilataciones del orificio insuficiente y luego a la resección intestinal del megasigma o megacolon.

Esta conducta que hemos expuesto es la preconizada por Ombredanne y en su apoyo se encuentran las opiniones de Potts y David, confirmada por numerosas observaciones de mujeres adultas portadoras de ano vulvar suficiente y continente, relatadas por Wright, Packard y Krishbaun, Hipsley, Brenner y Johnston. El problema en ellas incumbe al tocólogo que es quien debe valorar, cuando hay embarazo, si el parto puede ser librado a sus vías naturales o debe realizarse la cesárea para impedir desgarros rectovaginales.

Las 16 observaciones que a continuación presentamos en forma esquemática y que pertenecen al Hospital de Niños al Servicio de Cirugía del Dr. Rómulo Monteverde, ponen de manifiesto que en 12 casos sobre 16 (75 %), el ano vulvar es insuficiente y requiere dilataciones para su tratamiento. Además, en 3 casos hubo formación de bolo fecal y en 2 casos megacolon, siendo necesario en uno de ellos la resección intestinal.

<i>Obser</i>	<i>Nombre</i>	<i>Hist. N°</i>	<i>Edad</i>	<i>Calibre</i>	<i>Complicaciones</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Resultado</i>	<i>Cirujano</i>
1	C. M. L.	8.617	10 días	Insuficiente	—	Dilatación	Suficiente continente	Rivarola
2	M. S.	10.575	3 años	Insuficiente	Bolo fecal	Dilatación	Suficiente continente	González Troncoso
3	R. S.	10.696	1 día	Suficiente	—	—	—	Rivarola
4	M. V. R.	12.609	3 ½ años	Insuficiente	Bolo. Fístulas cutáneas	Dilatación, debridamiento, fístulas	Suficiente continente	Monteverde
5	A. A.	84.066	23 meses	Suficiente	—	—	—	Peluffo
6	M. S. P.	84.114	1 mes	Insuficiente	—	Dilatación	Suficiente continente	Rivarola
7	M. L. D.	85.435	3 meses	Insuficiente	Megacolon	Dilatación	Suficiente continente	Rivarola
8	M. N. E.	B.280	5 meses	Insuficiente	—	Dilatación	En tratamiento	Gambarini
9	A. M.	8.481	8 años	Insuficiente	Megacolon, bolo	Dilatación, resección intestinal	Suficiente continente	Rivarola
10	I. E.	60.545	1 ½ mes	Insuficiente	—	Dilatación	Suficiente continente	Rivarola
11	A. R.	65.389	21 días	Insuficiente	—	Dilatación	Suficiente continente	Rivarola
12	C. M. C.	66.543	11 días	Insuficiente	Megacolon incip.	Dilatación	Suficiente continente	Rivarola
13	A. F. G.	64.420	40 días	Insuficiente	—	Dilatación	Se ausenta	Rivarola
14	D. M.	70.471	5 meses	Suficiente continente	—	—	—	Rivarola
15	A. P.	65.780	14 meses	Operada en otro hospital	—	—	Estrechez cicatricial, fístulas	Detchessarry
16	L. A.	71.031	13 días	Suficiente	—	—	—	Detchessarry

## Casos y Referencias

### SINDROME DE WATERHOUSE-FRIDERICHSEN CON MENINGITIS EN UNA NIÑA DE 14 MESES. CURACION.

POR LOS

DRES. MARIO J. DEL CARRIL, JOSE RAUL VASQUEZ y JUAN D. VIDAL

El síndrome de Waterhouse-Friderichsen, no es una entidad nosológica frecuentemente observada. Descripto por Volcker en 1894, fué estudiado sucesivamente por Little en 1901 y Andrews en 1906. Waterhouse en 1911 efectúa una revisión del tema, hasta dicha fecha y Friderichsen en 1918 completa su estudio.

Entre nosotros en el Hospital de Niños de Buenos Aires, no se publicó ninguna observación hasta 1945, en que Giménez presenta su tesis sobre dicha enfermedad y relata los casos de dos niños de 3 y 7 años respectivamente que tuvieron una evolución fatal<sup>1</sup>. Rucks y Hobson recopilan hasta 1948, 101 casos entre los que sólo encuentran dos enfermos curados, uno de ellos de 27 años. Agregan en dicha oportunidad la observación de un niño de 3 ½ años seguido por ellos que curó<sup>2</sup>. Posteriormente Strick observa tres niños entre dos y dos años y medio que fallecen y uno de ocho años y medio que cura, cita este autor otro caso favorable de un enfermo de 40 años<sup>3</sup>. Herbut y Manges reúnen hasta 1944 de la literatura mundial 125 observaciones<sup>4</sup>.

En los años 1944-45 aparecen las publicaciones de los autores chilenos, que con motivo de una epidemia meningocócica tuvieron ocasión de estudiar un número elevado de casos<sup>5</sup>, llegando a reunir en una publicación 100 historias clínicas<sup>6</sup>. Todos los enfermos tuvieron una evolución fatal. Thomas y Leiphart en el mismo año reúnen 152 casos<sup>7</sup> y Hoffman y Mamelock en 1946, entre 176 casos relatan 17 curaciones<sup>8</sup>.

En el mismo año Pasqualini y Bonetti publican la interpretación endocrina del síndrome, en base a un caso observado por ellos que curó<sup>9</sup>.

En los años siguientes aparecen las comunicaciones de Gray y Talisman<sup>10</sup>, Stein<sup>11</sup>, Aluja<sup>12</sup>, de Pasquale<sup>13</sup>, etc.

Como podemos observar a medida que transcurre el tiempo, mayor es el número de curaciones. La evolución favorable observada en un lactante de 14 meses, nos lleva a efectuar esta comunicación.

La historia clínica de nuestro enfermo es la siguiente: El 13 de octubre a las 10 horas ingresa en grave estado una niña, que hasta las 19 horas del

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 27 de junio de 1950.

—Recibido para su publicación el día 5 de julio de 1950.



día anterior, no evidenciaba signos de enfermedad. Presenta en un comienzo decaimiento, temperatura (38 grados) y vómitos. Cuatro horas después aparecen petequias aisladas en miembros inferiores, que se generalizan por la noche. A la mañana siguiente, coma con cianosis universal, disnea, colapso periférico e hipotermia. Equimosis y petequias distribuídas por todo el cuerpo (ver figuras 1 y 2), más numerosas en tronco y extremidades, donde algunas confluyen y cuyo número aumenta aún más durante la observación. Ruidos cardíacos apagados. Pulso taquicárdico (alrededor de 210 pulsaciones por minuto), hipotenso e irregular. Tensión arterial máxima 7,3; mínima, 4,2. Resto del examen negativo.

Figura 1

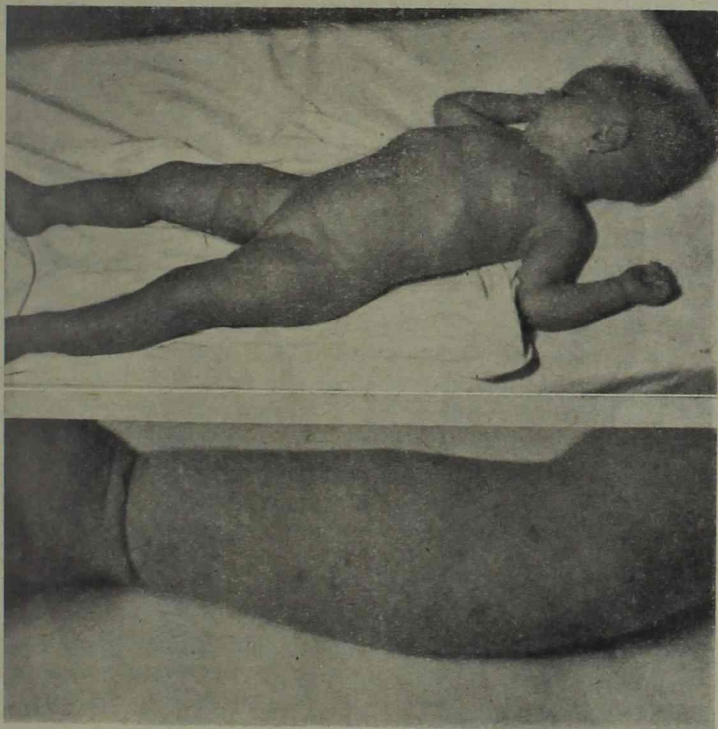


Figura 2

Fig. 1: Al ingreso, coma. Púrpura y equimosis diseminadas por todo el cuerpo

Fig. 2: Antebrazo donde con facilidad pueden observarse equimosis y petequias.

No hay antecedentes de importancia; es hijo único, nacido de parto eutócico con 3.000 g. Recibió alimentación natural hasta los 6 meses y luego artificial, bien reglada.

Por la gravedad del enfermo, el comienzo brusco, la púrpura extendida y el coma acompañado de colapso cardiovascular, sospechamos encontrarnos ante un síndrome de Waterhouse-Friderichsen.

*Evolución y tratamiento:* Inmediatamente se practican 120 cm<sup>3</sup> de plasma. Penicilina 100.000 unidades cada 4 horas. Extracto total de corteza suprarenal, por vía endovenosa, 5 cm<sup>3</sup> cada 12 horas. Desoxicorticosterona

5 miligramos cada 8 horas. Vitamina C, 500 mg cada 12 horas, endovenosa. Citrina 1 g. Vitamina K, dos ampollas. Soluciones glucosadas y Ringer por vía oral y subcutánea. Tónicos cardíacos, carpa de oxígeno, etc.

Al comenzar el tratamiento se extrae sangre para realizar el estudio humoral y hemocultivo. Este último a las 24 horas desarrolla meningococos.

Por la tarde del mismo día —10 horas después de iniciado el tratamiento —la enferma se encuentra más despejada, ha cedido en parte el colapso cardiovascular, el ritmo respiratorio se ha normalizado (38 respiraciones por minuto), y el pulso ha descendido a 110 pulsaciones por minuto. De la hipotermia ha pasado a la hipertermia. Se repite nuevamente la corteza suprarrenal y la vitamina C, endovenosa, y se indica transfusión de sangre total, 50 cm<sup>3</sup>.

Al día siguiente mejora algo su estado general y por la palpación profunda es posible reconocer en ambas regiones renales un tumor del tamaño de una nuez, algo mayor el del lado izquierdo. Las petequias han aumentado. Insistimos con la misma terapéutica.

Al tercer día la mejoría es ostensible. El colapso cardiovascular ha desaparecido, la tensión se elevó a 8,8 la máxima y a 5,2 la mínima. Pero aún continúa febril y presenta, además, ligera rigidez de nuca y columna. Practicamos punción lumbar que da salida a líquido turbio con 0,22 g % de prótidos, reacción de Pandy positiva (++) ; 210 elementos por milímetro cúbico. Granulocitos, 85 %; linfocitos, 15 %; examen bacteriológico, meningococos.

Ante tal resultado se inyecta penicilina intrarraquídea a razón de 50.000 u. i. cada 24 horas y se agregan 0,24 g por kilo de peso de sulfamerazina (repartidos en tres tomas diarias).

Al otro día (cuarto del ingreso) se acentúa la mejoría y se observa menos temperatura. No han aparecido nuevas petequias. Suspendemos el extracto de corteza suprarrenal y las transfusiones de plasma, siguiendo con el resto en igual forma. Un nuevo examen del líquido céfalorraquídeo nos da el siguiente resultado: ligeramente xantocrómico, turbio, con sedimento nulo. Prótidos, 0,30 g %; reacción de Pandy, positiva (++) . Examen citológico, 530 elementos por mm<sup>3</sup>; granulocitos, 67 %; linfocitos, 33 %; algunas células endoteliales. Examen bacteriológico negativo.

Al quinto día, la punción espinal, da un líquido ligeramente turbio con 0,15 g % de prótidos; reacción de Pandy, positiva (+). Examen citológico: 170 elementos por milímetro cúbico; granulocitos, 72 %; linfocitos, 28 %; escasas células endoteliales. Examen bacteriológico negativo.

Una semana después del ingreso, presentaba buen estado general y desde el día anterior, no se comprueban signos meníngeos. Se suspende la penicilina intrarraquídea.

A los doce días tiene todas las características de un niño sano y no se palpa ya la tumoración de ambas zonas renales. Se practica punción lumbar, que da salida a un líquido límpido e incoloro y cuyo examen es el siguiente: prótidos, 0,06 g %; reacción de Pandy, (+); cloruros, 7,5 g %; glúcidos, 0,76 g %. Examen citológico: 1,5 elementos por milímetro cúbico; linfocitos, 100 %. Examen bacteriológico negativo.

A los 20 días del ingreso es dada de alta, curada.

En el cuadro N° 1, mostramos las variaciones observadas durante el tratamiento, en la glucemia, potasio, sodio, nitrógeno no proteico y urea. Dichas determinaciones como puede comprobarse fueron realizadas al ingreso, y a los 2, 5, 11 y 80 días después de iniciado el tratamiento.

CUADRO N° 1

Valores normales	Glucemia 0,70 - 0,90 g ‰	Urea 0,25 - 0,40 g ‰	N. N. Proteico 25 - 30 mg %	Potasio 15,5 - 19 mg %	Sodio 320 - 340 mg %
13-X-49	—	0,978 g ‰	46,15 mg %	23,24 mg %	300,0 mg %
14-X-49	0,55 g ‰	1,391 g ‰	65,00 mg %	—	—
18-X-49	0,74 g ‰	—	—	—	—
24-X-49	0,82 g ‰	—	27,20 mg %	15,15 mg %	394,7 mg %
3-I-50	0,70 g ‰	—	23,40 mg %	18,80 mg %	365,8 mg %

CUADRO N° 2

Fecha	15-X-49	16-X-49	17-X-49	24-X-49	3-I-50
Color	Incoloro	Ligeramente xant.	Incoloro	Incoloro	Incoloro
Aspecto	Ligeramente turbio	Turbio	Ligeramente turbio	Límpido	Límpido
Sedimento	Nulo	Nulo	Nulo	Nulo	Nulo
Prótidos	0,22 g ‰	0,30 g ‰	0,15 g ‰	0,06 g ‰	0,06 g ‰
Reacción de Pandy	++	++	+	+	Negativa
Glúcidos	—	—	—	0,76 g ‰	0,70 g ‰
Cloruros	—	—	—	7,50 g ‰	7,50 g ‰
Elementos	Totales	210 mm <sup>3</sup>	530 mm <sup>3</sup>	170 mm <sup>3</sup>	1,5 mm <sup>3</sup>
	Linfocitos	15 %	33 %	28 %	100 %
	Polinucleares	72 %	67 %	72 %	—
	Hemoglobina	—	Alg.	Alg.	—
Examen bacteriológico	Meningococo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo

## Exámenes complementarios:

18-X: Volumen globular, 30 %.

18-X: Recuento y fórmula leucocitaria: eritrocitos, 4.400.000. Leucocitos, 20.400. Hemoglobina, 97 %. Granulocitos neutrófilos segmentados, 46 %; no segmentados, 9 %. Mononucleares grandes, 8 %. Linfocitos, 3 %.

24-X: Recuento y fórmula leucocitaria: eritrocitos, 4.520.000. Leucocitos, 11.400. Hemoglobina, 80 %. Granulocitos neutrófilos segmentados, 52 %; no segmentados, 3 %. Mononucleares grandes, 5 %. Linfocitos, 40 %.

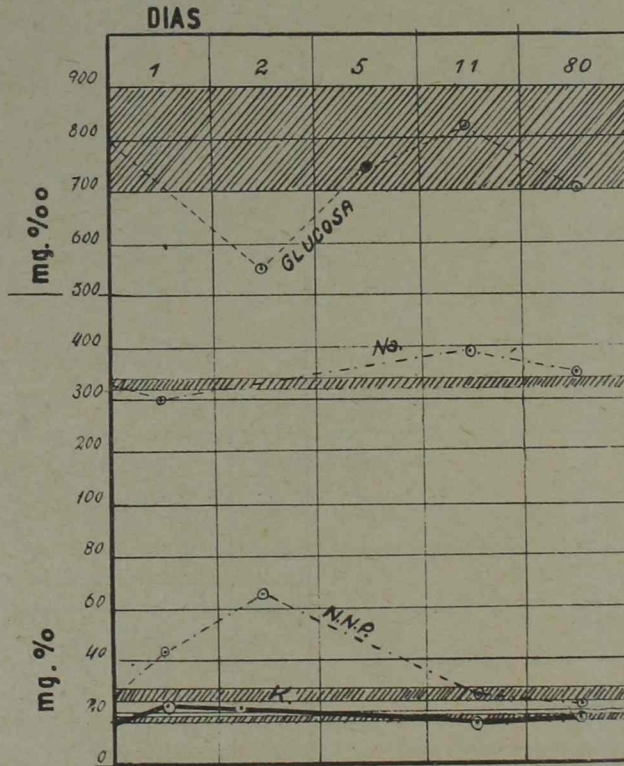


Gráfico perteneciente al cuadro N° 1

Las zonas sombreadas corresponden a los valores normales

24-X: Reacción de Kahn presuntiva y standard, negativas.

24-X: Eritrosedimentación: 1ª hora, 35 mm; 2ª hora, 55 mm; 24 horas, 110 mm. Índice de Katz, 31,25.

Radiografía de tórax (13-X), normal.

## COMENTARIO

El síndrome de Waterhouse-Friderichsen es una infección septicémica provocada en el 80 % de los casos por el meningococo, que determina extensas lesiones hemorrágicas de las cápsulas suprarrenales, debidas a la agresión toxoinfecciosa, en organismos de constitución timolinfática<sup>14</sup>.

Su evolución rápida, era fatal, casi en el 100 % de los casos, hasta no hace mucho.

Dentro del síndrome podemos distinguir aquellos síntomas debidos a la toxoinfección, aquellos condicionados por la insuficiencia suprarrenal aguda y que determinan, por otra parte, profundas modificaciones humorales y síntomas generales diversos.

La enfermedad comienza bruscamente, en nuestro caso con malestar, decaimiento, hipertermia y vómitos. Cuatro horas después aparecen petequias, que se generalizan rápidamente, al mismo tiempo que empeora el estado del enfermo y a las 14 horas ingresa en coma, hipotérmica, con disnea acentuada, cianosis generalizada y deshidratada. Ruidos cardíacos apagados y débiles. Pulso taquicárdico, hipotenso e irregular. Tensión arterial descendida. El examen clínico no reveló en un primer momento tumor renal palpable, que recién se evidencia a los tres días de iniciada la enfermedad.

El examen humoral muestra las modificaciones propias de la insuficiencia suprarrenal aguda, pues como sabemos, la corteza por intermedio de una de sus hormonas, la desoxicorticosterona ejerce una función reguladora sobre los túbulos renales favoreciendo la reabsorción del sodio del ultrafiltrado glomerular. La insuficiencia provoca, en consecuencia, una pérdida de sodio a través del riñón, que se acompaña de una exagerada eliminación de cloro y agua por la orina. Al mismo tiempo se produce una retención del potasio, el cual, puede, por otra parte, ser liberado por mayor aumento de la permeabilidad celular. Se explica de esta manera la hiponatremia, hipocloremia e hiperpotasemia, acompañados al mismo tiempo de grandes pérdidas acuosas. Posteriormente al descender la tensión arterial y el volumen sanguíneo se produce la retención de nitrógeno no proteico y de la urea.

Pero al mismo tiempo que esto acontece, disminuye también la secreción de hidrocorticosterona, que mantiene la glucemia y regula el depósito del glucógeno muscular y hepático. Por este motivo en los casos de déficit cortical se observa hipoglucemia<sup>15, 16</sup>. Dichas características han sido bien señaladas, entre nosotros, por Larguía y Vidal<sup>14</sup>.

En nuestro enfermo el síndrome humoral fué completo, como pudo observarse en el cuadro N° 1, comprobándose que once días después de iniciada la terapéutica hormonal la respuesta humoral fué evidente. Posteriormente un nuevo examen realizado a los tres meses nos muestra valores absolutamente normales. El cuadro humoral, en este caso, fué similar al que pudiéramos observar, en un recién nacido que presentó también una insuficiencia suprarrenal aguda<sup>17</sup>.

Pero, si bien, en el caso que tratamos el cuadro humoral fué característico, no aconteció lo mismo en los casos observados por otros autores. En efecto, Magnusen<sup>38</sup>, observa como nosotros, en cuatro niños, hipoglucemia, pero Weinberg y McGarack<sup>19</sup> y Pasqualini y Bonetti<sup>9</sup> en sus casos obtienen glucemias de 2 y 1,20 g, respectivamente.

La natremia reveló cifras altas en los casos de D'gati y Marangoni <sup>20</sup>.

Todos estos hechos contradictorios son los que dan lugar a variadas interpretaciones en el mecanismo del síndrome, como veremos más adelante.

La tensión arterial baja al comienzo (máxima, 7,3; mínima, 4,2) fué modificándose en días sucesivos hasta llegar a 8,8 y 5,2 para la máxima y mínima respectivamente, dos días después de iniciado el tratamiento. A los catorce días del ingreso la máxima se mantenía y la mínima llegaba a 5,9, cifras estas que se observaron posteriormente.

En nuestro caso a partir del tercer día fué posible reconocer una tumefacción palpable, bilateral en región renal. Del tamaño de una nuez que se mantuvo en los días sucesivos para regresar luego lentamente y que no ponemos en duda debía tratarse de las suprarrenales aumentadas de tamaño, tal circunstancia que ponemos de manifiesto, no es señalada por la mayoría de los autores.

Se ha puesto en evidencia que el síndrome de Waterhouse-Friderichsen ataca de preferencia a niños de constitución timolinfática <sup>5</sup>. En el enfermo que hemos estudiado no hemos encontrado signos que nos revelasen tal constitución. La radiografía del tórax, mostró por otra parte, un timo normal.

Consideración especial nos merece el estudio de los signos meníngeos, del líquido céfaloorraquídeo y su modificación como consecuencia al tratamiento instituido.

Sabido es que, luego de los trabajos de los autores chilenos, en especial, se acepta que las meninges se encuentran lesionadas. Si tales lesiones no pueden en algunos casos ser revelados macroscópicamente, el examen microscópico las pondrá en evidencia. Desde luego que la intensidad y extensión de tales lesiones estará en relación con la sobrevida del enfermo. A mayor tiempo de evolución más probabilidades de comprobarlos <sup>6</sup>. Por tal motivo los autores antes citados, adoptan en su clasificación de la infección meningocócica, dentro de las formas fulminantes, con hemorragia de la cápsula suprarrenal —síndrome de Waterhouse-Friderichsen— dos tipos, a saber: sin meningitis y con meningitis.

En nuestro caso, por la gravedad extrema de la niña, no realizamos la punción lumbar durante los primeros días. Pero, como en el tercero, se presentó un brusco ascenso térmico acompañado de rigidez de nuca y columna, resolvimos realizarla y nos dió un líquido patológico en el cual se reveló la presencia de meningococos. Inmediatamente y según las normas ya establecidas en el Servicio <sup>00</sup>, recurrimos a la inyección intrarraquídea de 50.000 u. de penicilina, que repetimos diariamente, durante 5 días. Simultáneamente se administraron 0,40 g por kilo de peso de sulfamerazina (3,20 g diarios repartidos en tres tomas cada 8 horas). Continuamos con la penicilina intramuscular a razón de 100.00 u., cada cuatro horas, y que el enfermo ya recibía desde hacía tres días. Las

modificaciones favorables observadas en el líquido céfalorraquídeo quedan expuestas en el cuadro N° 2.

Al recalcar esta norma terapéutica, que no entramos a discutir, demostramos una vez más que muchas veces la vía intrarraquídea asegura una rápida curación sin secuelas y que la penicilina se tolera sin inconvenientes por dicha vía, no habiendo sido posible observar fenómenos de intolerancia o de irritación meníngea, en los tantos casos que la realizáramos. Como dato complementario señalaremos que el dosaje de penicilina en el líquido espinal antes de comenzar con las inyecciones intrarraquídeas era de 1,40 unidades Oxford por  $\text{cm}^3$  (determinación realizada a las 3 horas de la última inyección) y que 24 horas después de iniciada la terapéutica intrarraquídea, se eleva a 2,60 u. y el mismo nivel se mantiene durante 72 horas.

En cuanto al mecanismo por el cual aparece el síndrome, es discutido. Es así que para Morison y Thomas y Leiphert la hemorragia suprarrenal constituye un accidente y el síndrome se debe a la infección meningocócica y al "shock".

Para Bonetti y Pasqualini la suprarrenal juega un rol importante en la fase de contra shock y en la patogenia de los trastornos humorales y de los comprobados en la autopsia. Dichos autores en base al análisis de su caso y el de otros publicados, deducen que las modificaciones humorales y algunos trastornos clínicos y anatómopatológicos, corresponden más bien a los producidos por la hiperfunción cortical. En base a los hechos antes mencionados interpretan el síndrome como debido a la reacción de alarma de Selye, considerando que la hemorragia no constituye un componente obligado del síndrome que se debe caracterizar, dicen los autores, sobre bases clínicas y de química de la sangre más bien que anatómicas.

Otros autores en cambio, aceptan que el síndrome es provocado por la hemorragia suprarrenal y los investigadores chilenos señalan la frecuencia de un estado timolinfático en los enfermos que presentan el síndrome en estudio.

Entre los casos curados que se citan en la bibliografía y que en realidad comienzan a observarse con más frecuencia después del advenimiento de los quimioterápicos y, en especial, de los antibióticos y del aporte de las hormonas substitutivas, los autores cifran sus esperanzas de que el futuro de estos enfermos ha de ser más promisor.

El plan de tratamiento que nos propusimos se encaminó a combatir la toxoinfección, la insuficiencia suprarrenal aguda, la hemorragia y el colapso. Para lo cual inyectamos penicilina a dosis altas que posteriormente asociamos con quimioterápicos —sulfamerazina—. Terapéutica substitutiva de corteza suprarrenal: extracto total a razón de 5 a 10  $\text{cm}^3$  por vía endovenosa cada doce horas. Desoxicorticosterona 5 mg cada 8 horas. Vitamina C endovenosa a dosis altas, vitamina K y citrina para combatir los fenómenos hemorrágicos. Transfusión de plasma para reponer líquidos y soluciones salinas para el mismo fin y asegurar, por otra

parte, el aporte de electrolitos. Recurrimos además a las transfusiones de sangre total, para combatir la hipotensión arterial. Carpa de oxígeno para facilitar la hematosis y régimen dietético adecuado, después de 24 horas de dar abundante cantidad de líquidos.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Presentamos el caso de un lactante de 14 meses, en el cual los síntomas y signos clínicos y humorales nos llevaron al diagnóstico de síndrome de Waterhouse-Friderichsen, con meningitis. La enfermedad tuvo una evolución favorable llegando a la curación.

Reservamos la denominación de *síndrome de Waterhouse-Friderichsen*, al cuadro clínico observado en el lactante por la insuficiencia aguda de las cápsulas suprarrenales, provocadas por una infección hematógena. Si bien en nuestro caso por la evolución favorable, no pudo comprobarse anatómicamente la lesión de las cápsulas, tres hechos nos llevan a suponer que tal cosa aconteció a saber: 1º, tumoración renal bilateral palpable; 2º, síndrome humoral característico y 3º, respuesta manifiesta a la terapéutica hormonal substitutiva.

No nos fué posible renocer en nuestro enfermo un estado timolinfático anterior.

La terapéutica debe ser precoz e intensiva: antibióticos asociados con quimioterápicos, extractos totales de corteza suprarrenal, desoxicorticosterona, transfusiones sanguíneas y de plasma. Aporte abundante de soluciones salinas. Vitaminas C y K, citrina, acompañados de un régimen dietético adecuado. Tales son los elementos a los cuales recurriremos, de urgencia, para lograr el éxito.

Coincidimos con otros autores, que con estos recursos terapéuticos, en el futuro, se acrecentará el número de enfermos curados.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Giménez, M. A.—Meningococcemia aguda: Síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Tesis, 1945.
2. Rucks, W. L. y Hobson, J. J.—"J. Pediat.", 1943; 22, 226.
3. Strick, M. H.—"J. Pediat.", 1944; 24, 675.
4. Herbut, P. A. y Manges, W. E.—"Arch. Pathol.", 1943; 36, 413.
5. Meneghello, J.; Schwarz, J. y Steeger, A.—"Rev. Chil. de Ped.", 1944; 15, 1010. — Simpfendorfer, E.—"Rev. Chil. de Ped.", 1944; 15, 1027.
6. Meneghello, J.; Steeger, A. y Banfi, R.—"Rev. Chil. de Ped.", 1945; 16, 945.
7. Thomas, H. B. y Leiphart, C. D.—"J. A. M. A.", 1944; 125, 884.
8. Hoffman, J. J. y Mamelock, A. E.—"Arch. Pediat.", 1946; 63, 391.
9. Pasqualini, R. Q. y Bonetti, R.—"Medicina", 1946; 6, 518.
10. Gray, I. y Talisman, M. B.—"New York State J. Med.", 1947; 47, 1389.
11. Stein, I.—"New York State J. Med.", 1947; 47, 1507.
12. Aluja, J. R.—"Rev. Méd. Ateneo Ramón Cajal", 1947; 2, 256.
13. Pasquale, E. de.—"Minerva Med.", 1948; 1, 128.
14. Larguía, A. E. y Vidal, J. D.—Insuficiencia suprarrenal en Pediatría. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.
15. Houssay, B. H. y colab.—Fisiología humana. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1945.
16. Goldzieher, M. A.—The adrenal Glands in health and disease. Ed. Davis y Co., Filadelfia, 1944.
17. Larguía, A. E.; Vásquez, J. R. y Vidal, J. D.—"Arch. Arg. de Ped.", 1946; 26, 180.
18. Magnuson, J. H.—"Acta Pediat. Scand.", 1934; 15, 396.
19. Weinberg, L. D. y McGavack, T. H.—"New Engl. J. Med.", 1945; 232, 95.
20. D'Agati, V. C. y Marangoni, B. A.—"New Engl. J. Med.", 1945; 232, 1.
21. Pasqualini y Bonetti.—Cit. (9).
22. Carril, M. J. del y colab.—"El Día Méd.", 1948; 20, 2044.



VOLVULUS DEL INTESTINO DELGADO  
EN UN RECIEN NACIDO \*  
OPERACION. CURACION

POR LOS

DRES. R. DETCHESARRY y EVA M. B. DE MUNSTER

Dice Ladd, al iniciar su capítulo sobre obstrucción intestinal por rotación del intestino y del colon: "Que, la obstrucción por rotación incompleta del intestino, en los niños, es de particular interés para el cirujano". Nos permitimos agregar que mayor aún es el interés que tal tipo de enfermedad tiene para el clínico pediatra, pues siendo éste en la casi totalidad de los casos el primero en examinar un recién nacido con tal cuadro clínico, de su precoz diagnóstico e indicación quirúrgica inmediata depende de vida de estos niños, dado que los síndromes oclusivos a esta edad, siempre graves, determinan una intensa y rápida alteración del estado general.

Tal lo ocurrido con nuestra enfermita en la cual, de acuerdo a un examen clínico completo realizado dentro de un plazo prudencial, para que todavía el estado general se mantuviera en relativas buenas condiciones, como para tolerar una intervención quirúrgica; se hizo diagnóstico de obstrucción alta de intestino delgado, indicando la realización de aquella sin pérdida de tiempo, la que practicada previa preparación preoperatoria de rutina, fué seguida de una evolución feliz.

El proceso embriológico que motiva estas malformaciones y la sintomatología clásica que ellas producen, están perfecta y claramente descritas en el libro de William Ladd, ya citado; y además, en el seno de esta Sociedad, muy recientemente, han sido magnífica, clara y ampliamente explicadas en la conferencia que diera el distinguido cirujano pediatra mexicano Dr. Lozaya.

Nuestra enfermita es una niña que sin antecedentes hereditarios de importancia, nace de un parto normal, con un peso de 3 kilos 100 gramos, el día 11 de junio del corriente año. Al día siguiente tiene vómitos porráceos y deposición meconial, indicándosele dos ampollas de vitamina K. Los días siguientes continúa con algunos vómitos alimenticios, deposiciones meco-

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 25 de julio de 1950.

—Recibido para su publicación el 25 de agosto de 1950.

niales y leve desmejoramiento del estado general. En la tarde del día 14 gran vómito bilioso y mal estado general.

El día 15, peso kg. 2.700, ictericia de regular intensidad, vómitos biliosos en chorro, cianosis peribucal, cara perfilada, (de aspecto de invaginado), quejoso.

Abdomen: Blando, sin particularidad aparente.

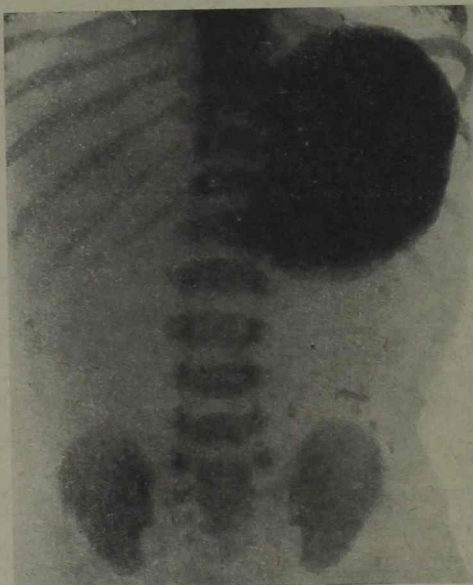
Tórax: Nada de particular.

Corazón: Normal.

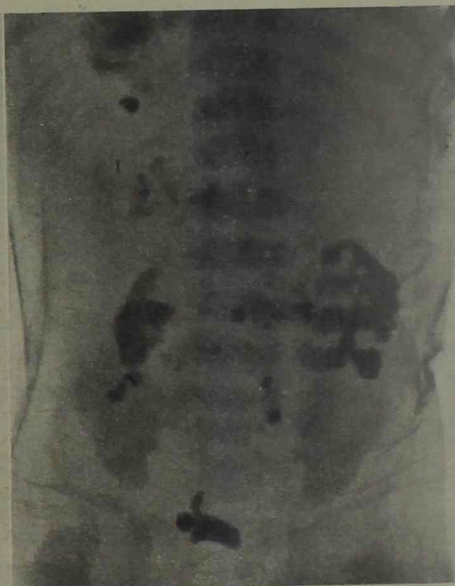
Se hace estudio radioscópico y radiográfico.

A la radioscopia con mezcla opaca, se observa que el pasaje por el esófago es algo lento, llamando la atención su mayor calibre.

La mezcla llega a estómago, donde se percibe una gran cámara de aire,



Radiografía 1 (15-VI-1950)  
Antes de la operación



Radiografía 2 (16-VI-1950)  
Al día siguiente de la operación

rellenándose hasta el antro y sin pasar al duodeno. No hay gran peristaltismo. Durante el examen se produce un vómito intenso y el estómago queda prácticamente vacío.

*Radiografía:* Dos horas antes de realizarla se da comida opaca espesa, y se encuentra lleno el estómago, con persistencia de mezcla en esófago. No hay mezcla en el intestino ni se observa imagen aérea alguna (abdomen opaco). Radiog 1.

*Examen de sangre:* Glóbulos rojos, 4.900.000. Glóbulos blancos, 10.000. Hemoglobina, 91 %. Neutrófilos, 47 %. Eosinófilos, 4 %. Linfocitos, 43 %.

*Diagnóstico:* Obstrucción intestinal por debajo de la ampolla de Vater. Se indica intervención quirúrgica, la que se realiza en la tarde del mismo día.

*Operación.* Cirujano: Dr. R. Detchesarry. Ayudante: Dr. Martínez Castro Videla. Anestesista: Dr. E. Casielles: éter, gota a gota. C. A.

Laparatomía paramediana derecha transrectal, que va desde un poco por debajo del reborde costal, hasta más allá de la cicatriz umbilical. Se abre ampliamente peritoneo; no hay líquido. Las ansas delgadas, enovilladas, vacuas,

están alojadas dentro del marco cólico. Se busca la conjunción íleo cecal, que se encuentra normal. Se investiga luego el ángulo duodeno yeyunal y a este nivel se halla una brida paralela a los vasos mesentéricos; el intestino en masa, ha rotado, tomando como eje esa brida, en poco más de un cuarto de vuelta en sentido contrario a las agujas del reloj. Seccionada parcialmente la brida por su vecindad inmediata a los vasos mesentéricos, el ovillo intestinal se desrota fácilmente siguiendo el sentido de las agujas del reloj. Examinado el píloro, se encuentra engrosado y hay un megaduodeno de sus primeras porciones. A la presión del estómago se tiene la impresión de pasaje de aire al duodeno y yeyuno. Envuelta la masa intestinal en compresas de suero fisiológico caliente, estas vuelven a tomar su coloración normal, que en el momento de ser expuestas presentaban un tinte cianótico.

Se restituye la masa intestinal a la cavidad abdominal y se reconstruyen totalmente los planos: peritoneo con seda fina, capa muscular, tejido celular y piel con lino.

Al terminar la intervención que en total tuvo una duración de 35 minutos, el niño se encuentra en muy buenas condiciones.

Tratamiento postoperatorio inmediato: Transfusión de sangre total de 35 g; se coloca en carpa de oxígeno y ambiente caliente. Vitamina K dos ampollas, suero glucosado isotónico 70 cm<sup>3</sup> por dós y dieta de 12 horas, dándole recién al día siguiente 50 g de agua glucosada.

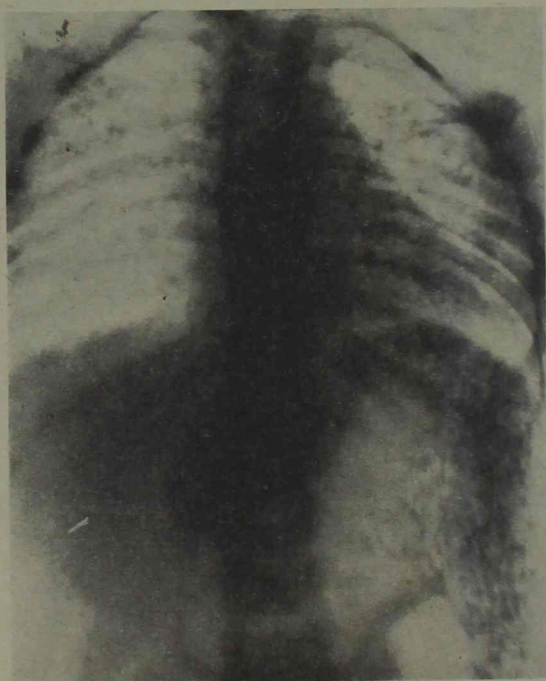
En las siguientes 24 horas; niña de aspecto menos sufriente, de vientre blando, con algunos vómitos y deposición meconial. Se saca una radiografía que muestra restos de sustancia opaca en el tracto intestinal, no visualizándose imagen aérea (Radiog. 2); recién el tercer día desaparecen totalmente los vómitos que han sido algunos de ellos porráceos y otros biliosos, con flemas, atribuibles en parte a la anestesia. Durante estos días ha seguido con el mismo tratamiento a base de sueros isotónicos, una transfusión de 35 g de sangre total, vitamina K, Redoxon, tomando mejor el alimento que se hace a base de leche de madre; conservando sus deposiciones el carácter meconial. Al quinto día, hay una peso de 2.820 g, se suspenden los sueros, aparecen deposiciones de tipo fecaloideo y sigue tolerando bien el alimento, pero la herida supura en su plano superficial, soltándose los puntos, y haciéndose curas diarias con Prontosil quirúrgico y luego con bálsamo del Perú aquella mejora y cura totalmente cerrándose en el término de 10 días.

A pesar de estar sometido a tratamiento penicilínico (50.000 unidades cada 6 horas) hace un pequeño adenoflemón de cuello que drenado, cura en pocos días.

Con fecha 4 de julio, previa comida opaca dada 24 horas antes, es practicada una nueva radiografía que muestra una casi total eliminación de la misma y con imágenes aéreas, lo que demuestra un buen tránsito en todo el tracto intestinal.

En fecha 20 de julio, es dada de alta curada en muy buenas condiciones.

Radiografía de una niña de 5 años de edad (enero de 1950), que revela sombras nodulares diseminadas en ambos pulmones y en el hígado, y también, numerosas y confluentes, en el bazo. Cabe pensar que sean producidas por la calcificación de los focos tuberculosos de una diseminación sanguínea del bacilo de Koch, sufrida por la niña dos años antes. En efecto, teniendo ella tres años de edad, y afectada entonces de mal de Pott dorsal, presentó un cuadro grave y persistente de temperatura y mal



estado general (miliar generalizada) que evolucionó favorablemente bajo tratamiento con estreptomycin (40 g en tres meses). En el momento en que se tomó la radiografía, la niña tenía excelente salud, y al examen clínico sólo presentaba una gran esplenomegalia y la jiba dorsal de su mal de Pott curado, cosa que también se revela en la película: destrucción de las últimas vértebras dorsales, calcificación del absceso osifluente. Es sin duda este, un documento extraordinario que jamás pudo obtenerse antes del advenimiento de la estreptomycin: documento que muestra en vida, la calcificación de las granulaciones miliars de tres órganos vitales, en una niña en perfecta salud dos años después de haber padecido de mal de Pott y miliar generalizada. (Observación de los Dres. J. P. Garrahan y A. Magalhaes).

# Psicología y Psiquiatría del Niño

Ministerio de Educación de la Provincia de la Buenos Aires  
Dirección de Psicología Educativa y Orientación Profesional

## PERSONALIDAD DEL NIÑO ASMATICO \*

POR EL

DR. BERNARDO SEREBRINSKY

La Dra. Dunbar ha llamado la atención sobre el hecho de que los pacientes afectados por ciertos síndromes (hipertensión, fractura, diabetes, reumatismo, etc.) tienen un particular perfil psicológico.

Considera que dicho perfil, y los elementos de la constelación que los acompañan, son tan característicos que permiten predecir, por ejemplo, la evolución de un cuadro funcional hacia otro con o sin lesión orgánica manifiesta.

En 1949 la Dirección de Psicología y Orientación Profesional del Ministerio de Educación de la Provincia de Buenos Aires, realizó un examen psicológico bastante completo de los alumnos de sexto grado de las escuelas de La Plata, con vistas a la formulación de consejos de orientación profesional.

Nosotros hemos utilizado ese material para intentar una caracterización de la personalidad del niño asmático, así como de los afectados por otras enfermedades que pensamos comunicar más adelante. El número de casos es reducido (12 en total), pero han servido para delinear el esquema que servirá de base a una futura investigación, más extensa.

He aquí los rasgos que hemos podido poner en evidencia:

1) *Familia*.—Con excepción de un solo caso, todos los alumnos pertenecen a las siguientes categorías: hijo único, hijo mayor, hijo menor.

La ubicación de la familia, es por lo tanto, significativa en cuanto al orden de nacimiento. Agreguemos que en estas familias el promedio de hijos es de 2,4<sup>5</sup>.

2) *Inteligencia*.—De diez casos que fueron examinados con pruebas de inteligencia verbal y lógica, siete merecieron el calificativo de inteligencia alta. Los demás, inteligencia media. En este terreno nuestros

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 de junio de 1950.

—Recibido para su publicación el día 7 de julio de 1950.

resultados coinciden con los expuestos por Rogerson, Hardcastle y Duguid<sup>1</sup>.

3) *Relaciones con el maestro*.—Desde el punto de vista psicológico, la manera como el alumno establece relaciones con el maestro puede servir de índice, en términos generales, del modo como se conduce frente a la autoridad. Son bien conocidas las dificultades que tienen ciertos pacientes (fracturados, hipertensos y anginosos), con la autoridad o con aquellas figuras que puedan encarnarla<sup>2</sup>.

De acuerdo a nuestros informes resulta que:

- 8, Acatan las órdenes sin protestar.
- 2, Acatan las órdenes, pero a veces protestan.
- 7, Son sumisos y cariñosos.
- 7, Buscan relación con el maestro.

Estos datos revelan que, en general, este grupo tiende a buscar la amistad del maestro; demuestran interés en obtener su afecto por vía de sumisión. Y aún cuando esta actitud de sometimiento es fomentada, de un modo general, por la escuela, no es igualmente intensa en todos los alumnos. Véase algunas expresiones de los maestros: "Afectuoso, cariñoso, muy frecuentemente busca la amistad del maestro". "A veces busca entablar conversaciones sobre temas que no tienen que ver con la escuela".

En la medida que estas conductas revelan las actitudes del niño, evidencian que éste exhibe un intenso anhelo de ser apreciado, querido, por la figura autoritaria con la cual convive cotidianamente en la escuela.

Téngase presente, además, que en la totalidad de los casos el maestro pertenece al sexo femenino. Es muy posible, por lo tanto, que el anhelo de lograr el afecto de la maestra traduzca, en realidad, el deseo de ser amado por la persona que puede encarnarse con ella, es decir la madre. Esto coincide, por otra parte, con los estudios psicoanalíticos de la escuela de Chicago que demostró que en los asmáticos existe el temor a perder el amor materno<sup>3</sup>. Dunbar ha referido también problemas vinculados a las relaciones paterno-filiales, en particular con la madre<sup>4</sup>.

4) *Relaciones con los compañeros*.—Si la relación con el maestro muestra como el alumno se adapta a la autoridad, las conexiones con sus compañeros reflejan la manera como se vincula a sus iguales.

En conjunto merecen el calificativo de buenos compañeros; son buscados y establecen fácil conexión. Su conducta es agradable, son amables, serviciales y generosos. La vía a través de la cual tratan de vincularse y conseguir el afecto de los demás es la simpatía, prestando pequeños favores y atenciones. Son frecuentes afirmaciones como las que siguen: "Muy buen compañero, es buscado, tiene facilidad para relacionarse y persiste en las contraídas. No delata a los compañeros: prefiere recibir la penitencia. Trabajando en equipo, suele imponerse por simpatía".

La manera como el individuo trata de imponerse a los demás revela una actitud, es decir, que pertenece a la esfera no consciente; de ahí su importancia como expresión de especiales situaciones psicológicas. El hecho que predomine la simpatía hace pensar en los recursos que utilizan las personalidades débiles, sin confianza en sí mismos: regalar para recibir afecto. A veces eso encubre inseguridad evidente.

5) *Estado de ánimo.*—Llama la atención la sistemática afirmación de que las criaturas son alegres y juguetonas. Sólo de una se dice que es triste y pesimista. Esto es importante por cuanto confirma que el problema pertenece a la esfera no consciente: el niño vive el problema pero sin tener conciencia del mismo.

6) *Agresividad.*—Los estudios de medicina psicosomática nos han familiarizado con la importancia de la agresividad, en particular cuando ella no encuentra una adecuada vía de expresión.

Por otro lado entre las funciones de la escuela está la de enseñar al niño a controlar su natural agresividad. De aquí que conductas agresivas o, por el contrario, totalmente desprovistas de agresividad, son igualmente indicadoras de problemas en este terreno.

Por lo que a la conducta se refiere, estos niños son, en conjunto, poco agresivos. Sólo un caso es calificado por el maestro de agresivo. Habitualmente rehuyen las peleas, buscan grupos de niños tranquilos, etc. En los informes es frecuente encontrar expresiones como las que siguen: "Rehuyen los grupos donde no son tranquilos". "No es dominador, más bien tiende a apaciguar". "Jamás se burla de los compañeros". "Rehuye peleas".

Juzgado por su conducta, el grupo es poco agresivo<sup>6</sup>. Sin embargo, y contrastando en ello, en sus dibujos se encuentran con frecuencia situaciones en las que el niño es castigado, golpeado o corre peligro.

Eso significa que se sienten agredidos, pero en su conducta reprimen fuertemente la agresividad, utilizando el recurso de la simpatía como medio de adaptarse o imponerse.

7) *Exhibición.*—La gran mayoría tienen poco interés en actividades o situaciones que los obligan o exhibirse, salvo uno que, digamos de paso, es la figura más agresiva del grupo.

8) *Trabajo.*—En conjunto constituyen un grupo de alumnos trabajadores y activos. Sólo cuatro son algo descuidados o negligentes en este terreno. Aquí ponen en evidencia, nuevamente, los rasgos caracterológicos señalados más arriba. Son colaboradores y no sorprenden expresiones como las siguientes: "Siempre dispuesto a ofrecerse a maestros y compañeros cuando lo necesitan".

9) *Personalidad.*—En todos los casos figura en el expediente de

cada alumno una mención de sus rasgos más destacados hecha por el padre. Nos informa sobre opinión que del hijo tienen los progenitores.

He aquí, en orden de importancia, los más frecuentemente señalados: sensibles, estudiosos, obedientes, trabajadores, inteligentes, cumplidores.

Y cosa curiosa, los rasgos señalados coinciden con los puestos en evidencia por los maestros.

Por su parte estos últimos engloban a la mayoría de los sujetos bajo el rótulo de "buenos, dóciles y con buenos modales". Para los maestros resultan alumnos fácilmente manejables, con conductas adecuadas. Véase la caracterización de uno de ellos: "Carácter dócil, bondadoso, cumplidor. Triunfa por su esfuerzo y dedicación. Rasgo llamativo: comprensión. Capta la simpatía de todos. Incapaz de tener una mala contestación".

10) *Vida emocional*.—En este terreno como en todos los demás, el material de información que poseemos es producto de la observación de la conducta del alumno. Carecemos de datos sobre aspectos subjetivos y no conscientes de la vida emocional.

De todas maneras es interesante el cuadro que sigue donde figuran algunos rasgos emocionales revelados por los maestros:

- 6, Se emocionan con mucha facilidad.
- 4, Son tímidos, sumisos.
- 2, No controlan sus emociones en momentos de dificultad.
- 1, Es nervioso.
- 2, No se inhiben, son serenos.

Algunos poseen más de un rasgo. La mayoría tiene múltiples manifestaciones de inestabilidad emocional, que si no son suficientemente intensas como para calificarlos de anormales bastan, en cambio, para considerarlos como emocionalmente lábiles.

Es posible que parte de esta inestabilidad emocional corresponda a la edad que los sujetos atraviesan (primera etapa de adolescencia), pero creemos más probable que corresponda a las dificultades de adaptación propias de la personalidad que poseen<sup>7</sup>.

11) *Disciplina*.—El trabajo cotidiano en el aula, la necesidad de realizar actividades no siempre gratas a los alumnos o cuya utilidad y significado no pueden apreciar, exige constante dirección y control. Designamos con el nombre de disciplina los métodos mediante los cuales los maestros logran mantener a sus alumnos dentro de los objetivos que persiguen.

Ya hemos visto que, en general, estos alumnos por su actitud ante el maestro por su capacidad intelectual, por su interés en el trabajo, no exigen grandes esfuerzos para conseguir que cumplan adecuadamente la tarea escolar.

Para manejarlos basta, en todo caso, una simple explicación o, eventualmente, formular un llamado a su amor propio o a su dignidad.



En otras oportunidades una estimulación resulta suficiente. Es decir, son blandos y dóciles.

En síntesis, la personalidad del niño asmático, tal como lo hemos podido evidenciar en esta exploración previa, se manifiesta con las siguientes características: agresividad muy reprimida; buscando captar el afecto de la figura femenina que representa la autoridad, utilizando para ello la sumisión, la colaboración, el deseo de agradar. Análogos recursos emplean para imponerse entre iguales, a pesar de que, aparentemente, su conducta no persigue el propósito de destacarse ni imponerse. Trabajadores eficaces, son emocionalmente inestables.

Este modo de ser, en conjunto, no es sensiblemente diferente en la escuela y en la casa, ya que en líneas generales coinciden con los informes de los padres y maestros.

Antes de finalizar permítasenos algunas breves consideraciones sobre el significado de los hallazgos expuestos. A pesar de su carácter previo, existen algunos hechos que vale la pena destacar.

Desde el punto de vista teórico, resulta importante, que por vía de análisis de la conducta —exclusivamente— se haya podido establecer un perfil que en lo fundamental, coincide en líneas generales con los expuestos por otros autores, que han hecho estudios individuales. Lo cual abre un interesante panorama en cuanto al trabajo sobre grupos.

Nuestros hallazgos dejan sin responder a la pregunta, fundamental, de si el tipo de personalidad descrito es anterior al asma o resulta de la enfermedad. Sabemos, en efecto, que muchas criaturas, precisamente por padecer de asma, se ven sobreprotegidas, limitadas en su actividad. Ello podría conducir a un cuadro como el que estamos refiriendo.

Por lo que nos enseña nuestra experiencia con otros procesos (obesos, adiposos-genitales, etc.), tenemos la impresión que ciertos elementos del cuadro, en especial pasividad y poca agresividad, son constitucionales.

Sean éstos constitucionales o reactivos, el conocimiento de que la personalidad de los asmáticos tiene las modalidades mencionadas, obliga al médico a prescribir un plan de vida que imponga la menor cantidad de limitaciones a la actividad física, compatible con el proceso que afecta al paciente.

La vigilancia familiar y médica no debe ser exagerada y hay que evitar que el niño se sienta inferior o disminuído. Teniendo en cuenta la escasa agresividad conviene aconsejar a los padres y maestros una conducta poco dominante; más que en otros cuadros, el asmático necesita que respeten a su personalidad a fin de que la natural tendencia al sometimiento no se acentúe con manejos inadecuados.

El cultivo de los deportes, particularmente los de equipo será útil para enseñarle de un modo intuitivo al niño que no es inferior y que existen vías de colaboración que no exigen sometimiento; que el afecto

por ellos buscado puede alcanzarse sin recurrir a los recursos de la seducción o sumisión.

Una particular atención requiere la madre de los asmáticos. Desde que los analistas han llamado la atención sobre el temor inconsciente de esos sujetos a perder el amor materno, y teniendo en cuenta la fácil identificación que hacen con las figuras autoritarias del sexo femenino, es aconsejable un trato que no exagere la nota cariñosa y que, sin embargo, les haga sentirse queridos y comprendidos.

A veces ello resulta difícil, particularmente cuando la situación familiar o la personalidad del progenitor es neurótica. En todos los casos un bien trazado plan de vida, que incluya actividades placenteras en compañía de otros niños y cierto alejamiento de la familia, son recursos eficaces.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Rogerson, Hardcastle y Duguid.*—A psychological approach to the problem of asthma and the asthma-eczema-prurigo syndrome. "Guy's Hosp. Rev.", 1935, 85, 368.
2. *Dunbar, F.*—Psychosomatic Diagnosis. Hoeber, N. York, 1943.
3. *French, Alexander y otros.*—Psychogenic factors in bronchial asthma. "Psychom. Med. Monographs", 1941; n° 2.
4. *Dunbar, F.*—Synopsis of Psychosomatic Diagnosis and Treatment.. Ed. Mosby, St. Louis, 1948.
5. *McDermott y Cobb.*—A psychiatric survey of 50 cases of bronchial asthma. "Psych. Med.", 1939; 1, 201.
6. *Weiss y English.*—Medicina Psicósomática. Ed. López y Etchegoyen, Bs. Aires, 1949.
7. *Alexander y French.*—Studies en psychosomatic Medicine. Ed. Ronald Press, N. York, 1948.

---

*Nota.*—El material fué recogido por el personal de la sección Orientación profesional de la Dirección de Psicología mientras el autor estuvo al frente del mismo. En la elaboración del material intervinieron, especialmente, la Sra. M. E. P. de Ferreyra, Srta. E. C. Cotta, Sra. Sara B. de Soria y Srta. Marta Fox, cuya colaboración agradezco vivamente.

## UNA NUEVA SULFAMIDA: GANTRISIN

POR EL

DR. JOSE RAUL VASQUEZ

Publicaciones recientemente aparecidas dan cuenta del empleo de una nueva sulfamida, la 3-4-dimetil-5-sulfanilamido-isoxazola, conocida también como NU-445 o Gantrisin.

Bryer, Schoenbach, Ott y Long, así como Sarnoff han experimentado y determinado las propiedades del compuesto. Las ventajas más notables son el alto grado de solubilidad y su baja toxicidad.

En los animales de experimentación ha demostrado tener una acción comparable a la sulfadiazina contra el estreptococo hemolítico y las infecciones neumocócicas. Sarnoff por su parte en los enfermos que trató no comprobó nunca cristalurias.

No se difunde por las meninges sanas, pero en un enfermo de meningitis en el cual se determinaron las concentraciones en el líquido céfalorraquídeo se encontraron cifras elevadas. Ha sido empleada en meningitis ocasionadas por el meningococo con buenos resultados. También fué administrada en meningitis a neumococos.

Bigler y Thomas utilizaron la droga en 71 niños con afecciones diversas tales como neumonías, bronconeumonías, bronquitis, otitis, adenoiditis y anginas con buenos resultados. Los autores citados no obtuvieron en cambio respuesta alguna en tres casos de neumonías atípicas.

Haines y Miceli, Narins y Carroll, Allen y Flyn han obtenido resultados halagadores en las infecciones urinarias producidas por el coli bacilo y el proteus vulgaris, con la ventaja de que esta droga no desarrolla resistencia en los gérmenes, como sucede, por ejemplo, con la estreptomycinina y algunas sulfadrogas.

La dosis habitualmente empleada ha sido de 0,13 a 0,19 g por kilo de peso, diario. En algunos enfermos se suministraron dosis más elevadas llegándose hasta 0,26 por kilo. Se administra en cuatro o seis tomas. A veces en la primera y segunda dosis se duplica la psología. Con estas dosis se lograron en la sangre niveles que oscilaron entre 0,03 y 15,7 mg %, con un promedio de 6,4 a 10,7 mg %. La duración del tratamiento se prolongó de tres a diez días y durante el mismo no se administraron alcalinos. En ningún caso se comprobó recurrencia de la enfermedad tratada.

Bigler y Thomas no observaron reacciones en los enfermos sometidos a tratamiento, habiendo tenido sólo en algunos casos náuseas. En otras observaciones los enfermos presentaron dermatitis. Estos autores concluyen en su trabajo que los resultados son comparables a los obtenidos con sulfatiazol, sulfadiazina y sulfamerazina y recalcan que nunca observaron cristales ni eritrocitos en la orina.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bryer, M. S.; Schoenbach, E. E.; Ott, C. E. y Long, P. H.—“Bull. J. Hopkins Hosp.”, 1948; 82, 633.
2. Sarnoff, S. J.—“Proc. Soc. Exp. Biol Med.”, 1948; 68, 23.
3. Bigler, J. A. y Thomas, O.—“Am. J. Dis. of Child.”, 1950; 79, 875.
4. Haines, W. H. y Miceli, S.—“Pensylvania M. J.”, 1947; 50, 1328.
5. Narins, L.—“J. Urol.”, 1948; 59, 92.
6. Carroll, G.; Allen, H. y Flynn, H.—“J. A. M. A.”, 1950; 142, 85.

## ELECTRODIAGNOSTICO CRONAXIMETRICO

POR EL

DR. MARCOS TURNER

“El electrodiagnóstico consiste en la aplicación de la electrofisiología al diagnóstico, pronóstico, como así también a la dirección de la terapéutica de las enfermedades del sistema nervioso y de algunas otras enfermedades”.

Surge de esta definición dada por Bourguignon en el “Tratado de Electrorradioterapia” de Delherme Laquerrére el interés que tiene para el médico general y para el neurólogo, conocer las bases en que descansan estas técnicas y sobre todo, que pueden ofrecerles para la solución de sus problemas en la práctica.

El electrodiagnóstico se basa en la propiedad fundamental de la materia viviente y sobre todo del tejido nervioso y muscular: “*La excitabilidad*”.

Ella consiste en la capacidad para reaccionar ante una variación energética denominada *estímulo*.

En este caso se ha elegido al estímulo eléctrico porque éste es el más cómodo de manejar y de medir.

La excitabilidad se pone de manifiesto por la contracción del músculo, ya sea excitado directamente o a través de su nervio motor.

Para más fácil comprensión podríamos adoptar el símil que da Holzer, que compara el sistema *nervio-músculo* a una carga de *pólvora con su mecha* siendo el nervio la mecha y el músculo la carga.

Para que dicho sistema manifieste su propiedad fundamental que es la explosividad podemos recurrir al estímulo calórico. En este caso valoramos la calidad y las condiciones de la misma, por la cantidad de calor que debemos proporcionarle para que se produzca la explosión.

Para apreciar la calidad y las condiciones de la mezcla detonante también podríamos recurrir a la determinación de sus caracteres *órgano-lépticos*, a su análisis químico, etc.

Del mismo modo para la comprobación de la función e integridad neuromuscular no sólo existen los métodos de electrodiagnóstico, sino que hay muchos otros: la simple inspección, la palpación, la apreciación del tonismo, los reflejos, la ejecución de movimientos activos y pasivos, la valoración kinésica de un músculo o grupo muscular, etc.

Con propósito análogo se utiliza la inscripción de las corrientes de

acción que se producen en el nervio y en el músculo, convenientemente amplificadas, método denominado "*Electromiografía*", que si bien todavía no ha salido de la etapa experimental, permite asegurar interesantes resultados prácticos.

También el dosaje de sustancias relacionadas con el metabolismo muscular, creatina y creatinina en sangre y orina sobre todo, la biopsia del nervio y músculo, la neurografía de Luis Diez, la electroencefalografía, etc.

Dejamos pues claramente establecido que el electrodiagnóstico es un método más de valoración neuromuscular a través de sus propiedades fundamentales: la excitabilidad y la contractibilidad utilizando un estímulo cómodamente manejable y medible: *la energía eléctrica*.

Además permite localizar más exactamente en cada músculo y en cada nervio dichas propiedades.

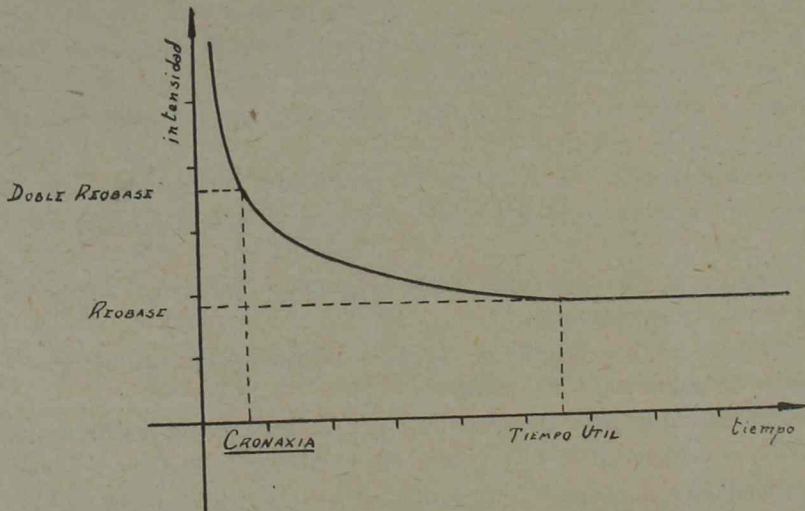


Figura 1

Aplicando dicho estímulo correctamente medido sobre preparaciones neuromusculares de diversos animales (rana, conejo, perro, etc.), y luego directamente al hombre se han podido establecer las leyes fundamentales de dicha propiedad.

Así se logró determinar que en el estímulo eléctrico hay que considerar dos factores fundamentales: *la intensidad* del mismo y el tiempo durante el cual éste actúa.

Cuanto más intenso es el estímulo, menos tiempo debe actuar para conseguir una respuesta umbral, que un estímulo débil sólo logran después de un tiempo suficientemente más largo.

Llevando esto a una gráfica en la cual la abcisa sea el tiempo (durante el cual se aplica el estímulo para lograr la respuesta umbral),

y la ordenada sea la intensidad del mismo; se obtiene una hipérbola asintótica a ambos ejes (Fig. 1).

Esto significa que hay una mínima intensidad por debajo de la cual (no importa el tiempo de actuación), no se conseguirá respuesta. También así existe una duración mínima por debajo de la cual ningún estímulo por intenso que fuera logrará excitar.

Además, cabe destacar algunos puntos característicos de la misma curva:

Uno es la "Mínima intensidad de estímulo que provoca excitación en un tiempo indefinidamente largo", que se ha denominado "*Rebase*" (de rheos: corriente y basis: base).

"El mínimo tiempo que debe actuar una corriente reobásica para provocar un estímulo umbral": es el *tiempo útil* (tiempo límite de Fick; tiempo fisiológico de Engelman).

Este tiempo varía para distintos tejidos; así para el gastrocnemio del sapo se mide en milésimas de segundo (sigmas); para el músculo liso del estómago del mismo animal, en segundos, etc.

Es por lo tanto una característica de la excitabilidad tisular pero su medida es difícil e incierta por hallarse en la región asintótica de la curva. Por ello Lapcque escogió otro punto del eje de los tiempos que denominó: *cronaxia* (de cronos; tiempo y axis; medida). "*Es el tiempo durante el cual debe actuar una corriente con una intensidad doble a la reobásica para obtener una respuesta contráctil mínima*".

Algunos trabajos americanos la denominan ET2R (Excitation Time X 2 Theobasis).

Mientras que la rebase o umbral galvánico varía con las condiciones experimentales: (tamaño de los electrodos, distancia que los separa, resistencia de la piel, etc.), *la cronaxia varía sólo con la excitabilidad*.

En electrodiagnóstico clínico debemos distinguir dos métodos: el clásico y el cronaximétrico.

El primero, que desafortunadamente es el más difundido entre nosotros, utiliza corrientes farádicas y galvánicas ascendentes y descendentes para la evolución neuromuscular, utilizando el estímulo umbral es decir, *la rebase*.

Esto tiene el grave inconveniente de que dicha característica es sumamente irregular, variando con condiciones ajenas a la excitabilidad tisular, propiedad fundamental que se quiere apreciar. Sólo permite un estudio comparativo entre un lado enfermo y el otro supuesto sano. Y así aún la valoración es grosera e inexacta.

En cambio, *la cronaxia* es un valor constante para cada tejido en relación únicamente con su excitabilidad. Por lo tanto su introducción al electrodiagnóstico por Bourguignon y su escuela señala una etapa importantísima en su adelanto. Podemos compararla a la introducción de la termometría en la clínica como lo dice Moldaver. Así como ésta reemplazó





<i>Segmentos proximales</i>	<i>Segmentos distales</i>
Tronco - Cuello	Cabeza - Cara
Cintura escapular - Caderas	Antebrazos - Manos
Brazos y Muslos	Piernas y Pies

y dentro de cada uno de ellos un plano anterior o ventral y otro posterior o dorsal.

En cada segmento los músculos del plano posterior tienen una cronaxia doble a los del plano anterior y a su vez los músculos de los segmentos distales poseen un valor cronáxico doble a los proximales del mismo plano.

Hay que destacar que los valores cronáxicos van sufriendo una modificación desde el nacimiento al pasar por las distintas edades debido a que el desarrollo integrativo de los distintos niveles del sistema nervioso van imponiendo la cronaxia de "subordinación" a la cronaxia de "constitución" de los músculos y nervios: esto lo estamos utilizando para valorar el desarrollo madurativo del sistema nervioso del niño.

#### CRONAXIAS EN CASOS PATOLOGICOS

La cronaxia de un nervio o de un músculo en estado de reposo y en condiciones de normalidad anatómica y funcional está íntimamente ligada a la integridad funcional de las neuronas sensitivas y motoras con las cuales está relacionado y por su intermedio a los distintos niveles integrativos del sistema nervioso.

Las alteraciones anatómicofuncionales o funcionales puras de algunos de estos niveles producen modificaciones en las cronaxias de los elementos con ellos vinculados.

El estudio de los casos patológicos ha permitido confeccionar cierto número de "síndromes cronáxicos" característicos que en muchos casos permiten, aclarar dudas diagnósticas, efectuar diagnósticos tempranos, seguir la evolución de una afección neuromuscular a través de las curvas de cronaxia, orientar el tratamiento en cuanto a la oportunidad y distribución exacta de una terapia física, por ejemplo kinésica o eléctrica, dilucidar mecanismos patogénicos, etc.

Así las alteraciones intrínsecas del músculo (miopatías), dan valores cronáxicos (40 a 80 sigmas) que difieren de los hallados en la lesión de la neurona periférica. A su vez las lesiones piramidales originan una alteración cronáxica (aumento de la diferencia ago-antagonista en miembros superiores e inferiores de la relación en los inferiores), distinta a los síndromes cerebelosos o extrapiramidales.

Esta es otra de las grandes ventajas de este método sobre el electrodiagnóstico clásico: mientras éste pone de manifiesto las alteraciones de la neurona periférica y resulta sordo para las de la central, aquél permite también descubrirlas y valorarlas.

Además las fluctuaciones que van experimentando estos valores patológicos en medidas sucesivas, permiten la confección de las llamadas "curvas de cronaxia" y por medio de ellas seguir la evolución de un proceso y la formulación de un pronóstico más exacto.

Por el fenómeno de las "repercusiones", permite apercibir al cirujano, tempranamente, sobre el resultado, de una sutura nerviosa. Dicho fenómeno consiste en la alteración de los valores cronáxicos que se manifiestan en el mismo territorio del lado opuesto a una sección nerviosa, mientras ella permanezca en evolución progresiva o regresiva. En cambio, cuando la sutura fracasa y la lesión ha adquirido un carácter definitivo, estático, los valores heterolaterales vuelven a su normalidad.

En las parálisis faciales indica precozmente el comienzo de las temidas contracturas cuando se observan alteraciones en las cronaxias del lado opuesto al afectado en el sentido de su disminución.

En la espasmofilia permite el diagnóstico de las formas larvadas o latentes y la inclusión dentro de este estado particular de ciertos cuadros como los espasmos de sollozo.

Con las cronaxias sensitivas y vestibular también se han realizado valiosas adquisiciones teóricas y prácticas. Sólo diremos aquí que ellas han permitido aclarar el mecanismo de ciertos reflejos músculocutáneos y el diagnóstico temprano de síndromes cerebelosos y procesos psicopatológicos.

#### RESUMEN

La cronaximetría es un método electrodiagnóstico de valor teórico y práctico considerable en la clínica en general y en la neurológica en particular.

Sus bases fisiológicas y fisiopatológicas indican de modo terminante que este método debe reemplazar o por lo menos complementar por su mayor exactitud y riqueza de datos al llamado "electrodiagnóstico clásico" basado en la aplicación de corrientes farádicas y galvánicas.

En el terreno patológico permite establecer con exactitud la distribución, el carácter de las lesiones, orientar el diagnóstico, el pronóstico y controlar la evolución y dirigir las medidas terapéuticas.

Nos parece oportuno cerrar con estas palabras de Bourguignon esta breve descripción de la cronaximetría:

"Es necesario destacar que si la cronaxia es cada vez más utilizada " en la práctica médica, su búsqueda y medida no deben ser efectuadas " sino por especialistas experimentados. Estos deben ser a la vez que " técnicos hábiles, clínicos advertidos. Pues todo lo dicho demuestra sufi- " cientemente que la búsqueda de la cronaxia en medicina es inseparable " de la clínica".

## Libros y Tesis

EL PULMON DEL NIÑO. ANATOMIA, FISIOLOGIA, RADIOLOGIA Y PATOLOGIA DEL DESARROLLO, por el *Dr. S. Engel*, M. D. Trad. al español por el Dr. J. E. Mosquera. Un tomo de 427 págs. con 283 figs. Ed. Beta, Bs. Aires, 1950.

Una excelente traducción del conocido libro de Stefan Engel acaba de ser realizada por el anatómopatólogo del Hospital de Niños y del Instituto de Cirugía Experimental, Dr. José F. Mosquera. De esta manera adquirirán mayor difusión los claros conceptos que basados en completos estudios clínicos y anatomopatológicos fueron comentados por el Dr. B. Cantlon con motivo de la aparición de la edición original en "Archivos" (1948, 19, 53). La aceptación que ha tenido la obra de Engel en los tres años transcurridos desde entonces, se debe a la claridad con que se estudian las particularidades anatómicas del árbol bronquial y de los pulmones en sus dos aspectos: normal y patológico. Como el autor destaca, una sólida base morfológica es imprescindible para el estudio de las enfermedades del tórax y para la interpretación de las imágenes radiológicas en una época en que la radiología es medio de diagnóstico cada vez más aplicado.

El mérito de Engel ha sido saber destacar que el pulmón no puede ser considerado como un órgano homogéneo y que las tres zonas en que divide al árbol bronquial —hilio, área central y zona periférica subpleural— son distintas en su función normal y en su respuesta a los agentes patológicos. Y en la segunda parte cuando al estudiar en particular el pulmón del niño lo presenta como un órgano en maduración y en pleno proceso evolutivo, con reacciones y diferencias de índole cualitativa propias que configuran afecciones pulmonares también diferentes a las del adulto.

Se justifica por lo tanto, el interés despertado por su lectura y las ventajas que de su traducción al castellano tendrá entre nosotros, máxime si se tiene en cuenta que el Dr. Mosquera ha cumplido su tarea con gran habilidad. Su traducción es clara, los términos empleados son adecuados, y las frases se suceden precisas y los conceptos se desprenden bien definidos. Una excelente impresión que lleva el sello de la editorial "Beta", con buenos grabados y esquemas, completan la presentación de una traducción destinada a alcanzar gran difusión.—A. E. L.

LA INFECCION POR PROTEUS EN EL RECIEN NACIDO por *L. Peluffo*, *N. L. Surraco* y *Violeta R. de Pereyra*. 1 opúsculo de 90 págs., 17 x 25, rústica. Edit. Médica Ga. Mo. Mer., Montevideo, 1949.

Esta monografía, cumplida con estricto método científico y expositivo, estudia a fondo los aspectos clínicos y bacteriológicos de las infecciones por *Proteus* en el recién nacido, pero al hacerlo plantea problemas etiológicos y patogénicos de la mayor importancia sistemática y general. Por de pronto, en lo que hace a la medicina del recién nacido, exige la más estrecha vinculación entre el bacteriólogo y el clínico, asociación que, impuesta por la lógica y el buen sentido, no se ha cumplido con la frecuencia deseable en algunos medios, dando en cambio allí donde se ha realizado los más eficaces frutos teóricos y prácticos; baste recordar aquí los nombres de Hormaechea en Montevideo y de Vaccaro en Santiago de Chile para tener presente cuanto

han contribuído a la dilucidación de problemas pediátricos. Este auxilio se hace preciso por la circunstancia nosológica de que el pequeño reacciona de un modo unívoco a los diferentes agentes, estando esta genericidad sintomática en razón directa de la menor edad "En consecuencia en la clínica, si bien puede reconocerse la presencia de una infección poco puede adelantarse en el diagnóstico etiológico sin la colaboración imprescindible del bacteriólogo" como anotan en las primeras páginas los autores del trabajo que comentamos. Es que la pediatría ha dejado ya de ser la "clínica pediátrica" que llegó a su mayor altura el principio del siglo que recorremos para entrar en el terreno dialéctico (en el sentido filosófico de la palabra) de una medicina engastada en el medio cultural de la ciencia. La segunda proposición general del trabajo es la de la actividad patogénica intensa hasta resultar mortal de un género de bacterias que en la medicina del adulto carecen de beligerancia agresiva; leyendo esta monografía viene a cada rato a la memoria el fundamental aforismo pasteuriano: "El germen no es nada, el terreno es todo", que pudo servir de lema a este estudio cuya fuerte novedad médica surge del hecho repetidamente comprobado, bien catalogado y rigurosamente establecido de que una bacteria "banal" deviene capaz de producir en el recién nacido septicemias, meningitis, abscesos difusos y trastornos entéricos casi siempre mortales. Vale decir que no hay bacterias "banales". Y por fin, que el medio hospitalario, lógicamente inadvertido de la peligrosidad de dichos agentes, resulta mucho más propicio a sus agresiones que un medio sanatorial elegido como término de comparación; lo que obliga a plantear problemas de profilaxia generales en el sentido más absoluto y riguroso del concepto. Aun cuando no sería propio adelantar conclusiones vista la agresividad latente del género *Proteus*, en el presente estudio pareciera que es la especie *mirabilis* la más susceptible de hacerse patógena; lo que encierra una casual y expresiva consagración nominal: lo proteiforme del *Proteus* en su nocividad y lo llamativo de esa capacitación. Por fin es de notarse la gravedad de las enfermedades determinadas por estos nuevos ricos de la patología (de 9 septicemias 8 fallecen, de 15 meningitis fallecen 14), y su sordera a los antibióticos actuales señala un problema profiláctico de máxima categoría en las maternidades. El trabajo que comentamos trae un aporte monográfico valioso y original, constituye un modelo de método expositivo, tanto en la descripción clínica cuanto en la bacteriológica así como en el planteo crítico. Sólo le faltaría para ser completo el encuadre profiláctico a partir de la embarazada; pensamos fundadamente que toda prevención de las infecciones del recién nacido no puede limitarse como hasta ahora se ha hecho al ambiente, instrumental, utensilios y ropas de las maternidades; es del todo preciso ubicarla con decisión en el organismo materno en los últimos días y horas que preceden al parto; hay que esterilizar en lo posible a la madre como continente del feto, en una forma sistemática y precisa, separando decididamente a las que lleguen a último momento y en trabajo de parto, de las internadas con la necesaria antelación. La observación de las epidemias de diarreas de recién nacidos en las maternidades ha mostrado en los distintos países la relativa eficacia de la profilaxis sólo quirúrgica y no biológica de infecciones que se muestran terribles por su agresividad para el nuevo ser.

Estas anotaciones son fruto positivo y no retaceo crítico de la hermosa monografía de los autores uruguayos, tan valiosa como estudio concreto como como suscitación de problemas generales. La presentación gráfica irreprochable y testimonio del progreso que la industria del libro médico está logrando en el país hermano.

F. Escardó.

## SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 24 de SEPTIEMBRE de 1949

Commemoración de "El Día de Morquio"

*Preside el Dr. H. C. Bazzano*

### LAS APORTACIONES DEL Prof. LUIS MORQUIO AL ESTUDIO DEL QUISTE HIDATICO INTRACRANEANO EN EL NIÑO

El **Presidente** explica cómo se ha decidido conmemorar "El Día de Morquio", comentando los trabajos dedicados por aquel maestro al estudio de un tema de tanto interés como ser el que se anuncia. Después de recordarlos, se dará lectura a una lección clínica cuya, pronunciada en julio de 1902.

Cede la palabra a los oradores que intervendrán en la exposición de los temas.

El **Dr. C. Pelfort** hace una breve síntesis de los trabajos de Morquio, sobre "quiste hidático intracraneano". Recuerda, en primer término, sus artículos en "Revista Médica del Uruguay", de 1901 y 1902, en los que se comunican los primeros casos, estudiados con toda minuciosidad por Morquio; algunos con intervención quirúrgica por el Dr. Luis Mondino. Luego, menciona su artículo en "Archivos Españoles de Pediatría", referente a 4 casos más; la memoria publicada en "Archives de Médecine des Enfants", en 1929, donde estudia en general el tema, basándose en el análisis de 38 casos observados en el término de 25 años. Sobre 18 casos operados por De Pena, sobrevivieron dos. Es ésta, una memoria que puede reputarse un modelo sobre el tema. Finalmente, su artículo en "Revue Sudamericaine de Médecine et de Chirurgie", en la que estudian más especialmente la hemiplejía en el quiste hidático cerebral del niño.

Da lectura, a continuación, a las lecciones clínicas dadas por Morquio, el 3 y el 8 de julio de 1902, que fueron recogidas bajo el título de "**Quiste hidático de las regiones rolándica y frontal del cerebro**", por un alumno que ha podido ser identificado. Ellas fueron descubiertas en el archivo de la Clínica de Niños, por el Dr. M. A. Jáureguy, junto con otro valioso material que oportunamente será utilizado para estas rememoraciones.

Estudia, en ellas, el caso de un niño de 12 años de edad, procedente del departamento de Soriano, ingresado una semana antes a su Servicio del hospital "Maciel". Un año antes había sufrido una caída de un caballo, habiéndosele hallado tendido en el suelo y sin conocimiento. Ella no pareció haber tenido consecuencias; pero, poco después cayó nuevamente, por dos veces, del caballo. Luego, parece haber presentado una parálisis del miembro inferior izquierdo y un ataque convulsivo; además, mareos, trastornos intelectuales, parálisis de los miembros inferiores y nuevos ataques convulsivos. La enfermedad parece haber comenzado antes de estas caídas del caballo, que habrían sido provocadas por vértigos o pérdidas del conocimiento.

Presentaba una impotencia completa de los miembros, incontinencia de los esfínteres, obnubilación completa; rigidez generalizada, pero mayor del

lado izquierdo del cuerpo; exageración de reflejos rotulianos, temblores; cráneo de tamaño aumentado, abultado del lado derecho, separación de las suturas, solución de continuidad en la zona frontoparietal; disminución de la agudeza visual y edema de ambas papilas.

Estudia, luego, el diagnóstico, para llegar al de quiste hidático cerebral. Aborda el tratamiento y explica cómo se decidió intervenir quirúrgicamente, actuando el Dr. Luis Mondino, quien practicó una hemisferectomía derecha, incidió la bolsa quística evacuando líquido hialino y extrajo la membrana germinativa. El niño falleció 20 horas después de la intervención.

Describe minuciosamente la autopsia, que puede considerarse un modelo aún en la época presente.

Al final, hace referencia a otro caso ocurrido en otro niño, al que se hizo una punción evacuadora, a raíz de la cual se produjo intensa urticaria y edema de la cabeza y cara. Se intervino también, quirúrgicamente, pero el niño falleció luego a causa de meningitis supurada.

El relator considera que esta lección clínica no podría hacerse más perfecta en la actualidad, pues sólo habría que agregar los datos aportados por los medios modernos de diagnóstico, no existentes en aquel momento.

El **Prof. Pérez Fontana** hace, luego, un análisis de la bibliografía extranjera sobre el quiste hidático intracraneano, pasando revista a los trabajos clásicos publicados hasta esa época, continuando luego la misma comparación en las etapas sucesivas. Cada una de estas etapas fué ilustrada con la proyección de láminas y presentación de documentos originales, libros, tesis, revistas, etc. Exhibe, finalmente, los casquetes craneanos del caso que motivó la lección clínica de Morquio y que había sido conservado en el archivo de la Clínica Quirúrgica Infantil, por el Dr. P. de Pena.

La **Dra. M. E. Uteda** presenta, después, un resumen de la historia clínica de un niño de la clínica del Prof. V. Pérez Fontana, en la que se comprueban los hechos señalados por Morquio y se exponen los nuevos procedimientos de diagnóstico y las nuevas orientaciones terapéuticas en lo que se refiere al quiste hidático intracraneano.

Finalmente, el **Prof. E. C. Palma** describe, sucintamente, un nuevo caso de la misma enfermedad, operado recientemente y el **Dr. E. García Austt** (hijo) describe los resultados del empleo de la electroencefalografía.



#### SESION del 30 de SEPTIEMBRE de 1949

*Preside el Dr. H. C. Bazzano*

#### ENFERMEDAD DE CHARCOT - MARIE - TOOTH

**Dres. V. Scolpini y C. A. Bauzá.**—Expresan no haber hallado en la literatura pediátrica uruguaya, ningún caso análogo. Se trata de un niño de 9 años de edad, procedente de la ciudad de Rivera, quien inició su enfermedad hace 4 años, con debilidad progresiva de los miembros inferiores, lo que dificultaba la marcha, provocando frecuentes caídas hacia adelante; luego, se notó progresiva disminución de las masas musculares en los miembros inferiores; últimamente inició igual trastorno en los superiores, con las dificultades consiguientes. En resumen, el niño presenta una afección sistemati-

zada del sistema muscular, con atrofia simétrica predominante en las extremidades distales de los miembros; además, alteraciones de origen endocrino del tipo del hipotiroidismo, con bocio y alteraciones oculares. El tratamiento con vitaminas B<sub>1</sub> y E, aminoácidos, calcio, estroquina, etc., no produjo ninguna modificación favorable. Creen que el diagnóstico de enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, no ofrece dudas, por la topografía y simetría de las atrofiás musculares y afectación de los músculos peróneos; por la evolución lenta, su iniciación por los miembros inferiores y siguiendo luego por los superiores; por los resultados del estudio eléctrico y de la cronaxia, por la ausencia de alteraciones sensitivas, esfinterianas, del líquido céfalorraquídeo y la poca alteración de los reflejos. El aumento del tiroides con signos de hipofunción del mismo, el metabolismo basal bajo y la cifra alta del colesterol, hacen meditar sobre su posible intervención en la determinación del complejo patogénico de esta afección. Existe catarata zonular bilateral. Señalan el hecho de que, en el presente año, han ingresado al Instituto de Clínica Pediátrica, varios casos de atrofiás musculares, todos procedentes del interior y del norte del país.

#### A PROPOSITO DE 4 CASOS DE HEMORRAGIA SUPRARRENAL EN RECIEN NACIDOS

**E. Peluffo; B. Delgado Correa y J. C. Beltrán.**—Comienzan recordando un trabajo anterior, de uno de los autores (Peluffo), basado en el estudio de 7 casos; ahora se refieren 4 más. Los tres primeros curaron gracias al diagnóstico precoz y al tratamiento, que tuvo por base la lucha contra la hemorragia, el colapso y la hipoglucemia; además, la compensación del déficit hormonal. Destacan las ventajas de la venoclisia y permanencia, con plasma y soluciones glucosadas y salinas, durante 24-48 horas, lo que permite dar, al mismo tiempo, desoxicorticosterona, mejor tolerada por esta vía. En el caso fatal, en que se trataba de un niño de peso exagerado, el cuadro clínico fué de intensa gravedad, produciéndose el fallecimiento poco después de manifestarse los síndromes iniciales de la enfermedad. En la autopsia se halló un derrame sanguíneo de 250 cm<sup>3</sup>, en la cavidad abdominal, un coágulo sanguíneo adherido a la logia renal derecha, debajo del hígado; anomalía renal consistente en un desplazamiento del riñón izquierdo hacia la derecha, hasta ponerse en contacto con el de este lado; glándula suprarrenal derecha, grande, de aspecto tumoral, con hiperplasia de la cortical y envolviendo casi todo el riñón; microscópicamente, ella presentaba intensa hemorragia, que igualmente existía en la izquierda; existían discretas lesiones tubulares y glomerulares, degeneración turbia en los tubuli, aumento de espesor de la cápsula de Bowmann, alteraciones del hepatocito. Finalmente, hacen una revisión general del tema.

---

#### SESION DEL 7 de OCTUBRE de 1949

*Preside el Vicepresidente Dr. A. Carrau*

#### CONTRIBUCION A LA TECNICA DE LA BRONCOGRAFIA INFANTIL UN BRONCOGRAFO BLANDO

**Dres. R. E. Tiscornia y D. Israel Crespo.**—Señalan las dificultades observadas en la práctica de la broncografía en lactantes y pacientes muy excitables,

Han ideado un broncógrafo blando, que se adapta a la movilidad del niño y que no traumatiza. Comprende: un guante de goma, un fragmento de sonda Nelaton N° 20, otro más fino, de sonda N° 12, deslizable dentro del anterior y un mandril como el que se usa para el tubaje duodenal. Calzado el guante en la mano izquierda, sobre el borde lateral interno del dedo índice del guante, en posición de pronación se pega, con tela adhesiva, un trozo de longitud apropiada de la sonda N° 20, de modo tal que hacia la extremidad del dedo, la extremidad anterior de la sonda se dirija hacia adelante, moderadamente, hasta terminar en la punta del dedo, en su parte central. En el canal formado por la sonda se deslizará la sonda más fina, que pasa sin obliterar la glotis, con el mandril en su interior, para evitar que, más allá del conductor digital, se doble. No hay elementos metálicos, rígidos, que traumatizen. La broncografía se hará bajo control radiológico. Previamente se investigará la tolerancia al yodo (inyección intradérmica de diluciones cada vez más crecientes). El niño estará en ayunas desde 8 horas antes. En mayores de 2 años se dará luminal por vía subcutánea (0,05-0,10 g), media hora antes. En el segundo tiempo se inmovilizará al niño, debidamente, con una sábana. Se hará anestesia local con pantocaína al 1 % (3 cm<sup>3</sup> aproximadamente) con el pulverizador de Vilbiss, en la región bucofaringolaríngea; la de la tráquea y bronquios se hará con solución al medio por ciento. Obtenida la anestesia, introducen el broncógrafo blando, estando el niño con la cabeza sostenida bien derecha, mirando hacia adelante. Se busca la epiglottis con la extremidad del índice enguantado y entonces, si se realiza la técnica supraglótica, habrá que presionar ligeramente con la cara palmar del índice, la base de la lengua y sin necesidad de usar la sonda fina, se hará pasar la sustancia de contraste. Cuando se quiera usar la técnica transglótica, se hará pasar la sonda fina, con el mandril, por dentro de la gruesa sirviéndole de conductor, previa lubricación, hasta que penetre en la laringe y luego en la tráquea y los bronquios. Aconsejamos no inyectar más de 20 cm<sup>3</sup> de sustancia de contraste, en los lactantes y de 20 a 40 cm<sup>3</sup> en niños de más edad. Aconsejan entibiar el lipiodol al baño maría, a 40°, para disminuir su viscosidad. Para dirigir la sustancia hacia los distintos territorios pulmonares a explorar, se usarán las posiciones conocidas y el control radioscópico necesario, que da mayores seguridades. Una vez obtenido el relleno, toman las radiografías indispensables. Luego, el enfermo será sometido a reposo, calentado, no se le darán líquidos a tomar hasta por lo menos 3 horas después. Con esta técnica no han tenido complicaciones.

#### MENINGITIS AGUDAS POR "FECALIS ALCALIGUENES" EN RECIEN NACIDOS

**Dres. E. Peluffo, N. L. Surraco y V. R. de Pereira.**—Refieren 4 observaciones clínicas de recién nacidos afectados de meningitis agudas, en los que el cultivo de los líquidos céfalorraquídeos demostró la presencia de "fecalis alcaliguenes". En dos de los casos el líquido tenía aspecto hemorrágico. En todos, la evolución fué fatal. Realizaron el estudio anatómopatológico de un caso, confirmando la existencia de meningitis. Destacan una vez más la importancia de la infección de las meninges en la patología del recién nacido, así como la posibilidad de que, agentes que en otras edades se comportan como patógenos, únicamente en circunstancias excepcionales, en el neonato, por razones conocidas, lo son con gran frecuencia, pudiendo ocasionar enfermedades graves o mortales.



## EXAMEN DE LA GLANDULA TIROIDES EN 1000 NIÑOS ESCOLARES

**Dr. G. Solovey.**—Ha examinado clínicamente la glándula tiroides en 1078 niños de escuelas céntricas de la ciudad de Montevideo, hallando 847 con tiroides normal, 221 con tiroides fácilmente palpable, 10 con aumento moderado del mismo y en ningún caso, aumento marcado de la glándula. El tiroides fácilmente palpable se halló más frecuentemente en las niñas (23.47 %) que en los varones (13,5 %). Los bocios correspondieron únicamente a niñas.



## SESION DEL 14 de OCTUBRE de 1949

*Preside "ad hoc" el Dr. J. A. Bauzá*

## RESULTADOS TERAPEUTICOS EN EL INFANTILISMO HIPOFISARIO

**Dra. R. Buceta de Buño.**—Estudia 7 casos de infantilismo hipofisario observados durante un tiempo que varió entre 1 y 7 años. Analiza los resultados obtenidos con las distintas terapéuticas usadas en esta afección. Por su mayor interés, estudia más detenidamente las modificaciones obtenidas en el desarrollo estatural, en el aparato genital, en los caracteres sexuales y en el desarrollo óseo. Destaca la importancia de las gonadotrofinas en el tratamiento del infantilismo sexual masculino y la de los andrógenos como tratamiento de esta afección, en lo que se refiere a su acción sobre el crecimiento, considerando que, hasta el momento actual, son los que actúan más favorablemente sobre el crecimiento estatural.

**Discusión: Dr. J. A. Bauzá.**—Considera de sumo interés la comunicación de la Dra. Buceta de Buño. Dice que el infantilismo hipofisario puede ser la consecuencia de un panhipopituitarismo; es decir, de deficiencia de todas o de algunas de las hormonas hipofisarias; como puede ser producida por la ausencia o el hipofuncionamiento, exclusivamente, de la hormona de crecimiento. Por lo general, la deficiencia hormonal comprende más de una hormona; de donde la terapéutica debe ser sustitutiva de las que se encuentran en déficit (hormonas de crecimiento, tiroidea, gonadotrófica, etc., (infantilismo sexual). Las dificultades para la obtención de la hormona de crecimiento, hacen que la experiencia al respecto no sea concluyente. Lo mismo puede decirse con respecto al empleo de la glándula fresca o desecada, por vía oral, o de polvo de lóbulo anterior de hipófisis, por inhalación nasal. En cuanto al empleo de la metiltestosterona, por vía intramuscular o sublingual, que asegura su absorción, o mismo a dosis más altas, por vía oral, entiende que su acción se explica por crecimiento. Su empleo deberá hacerse con mucha cautela. Una alimentación rica en proteínas y en aminoácidos, particularmente con predominio de carne de vacuno y de leche, le ha parecido, hasta el presente, un excelente colaborador en el tratamiento de todos los hipocrecimientos, sean o no de origen endocrino.

TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS SUPURADAS EN EL NIÑO  
POR VIA EXTRAMENINGEA. (Resultados obtenidos en Montevideo)

**Dres. J. Bonaba (†) y J. M. Portillo.**—Exponen su experiencia al respecto, que deriva del estudio de los casos internados en el Instituto de Clínica

Pediátrica e Higiene Infantil, de Montevideo, así como también la que resulta del análisis de los enfermos internados en el Hospital "Dr. Pedro Visca" y algunos de la clientela privada. De acuerdo con el estado actual de los conocimientos sobre el tema, consideran que la utilización de este método de tratamiento se halla plenamente justificado por varias razones:

1) Por la demostración del pasaje de los antibióticos a las meninges (en especial cuando están enfermas), aunque sean administrados por vía extrameningea.

2) Por los inconvenientes derivados de la introducción de drogas en el espacio subaracnoideo.

3) Por las desventajas resultantes de la extracción de líquido céfalo-raquídeo, en especial en los casos de meningitis supuradas.

4) Por la experiencia de los autores extranjeros y la suya misma, sobre la posibilidad de lograr la curación de meningitis supuradas por este método.

Este estudio se hizo sobre un plazo de más de 1 año de duración. Comprende 28 casos de meningitis supuradas, en niños sobre todo de primera infancia (64,2 %), de los que más de la mitad pertenecía al primer año de vida.

Como agentes causales señalan: el neumococo en el 21,4 % y el meningococo en el 25 %; algunos se debieron a "haemophilus influenzae" y uno a colibacilo. En una proporción elevada de casos no pudo establecerse la existencia del agente causal de la meningitis (42,8 %). El 67,8 % lo constituyeron formas graves.

El tratamiento se ajustó, en todos los casos, al empleo de la vía extratecal y de la triple medicación sulfonamida, penicilina y estreptomina, en todo el curso de aquel.

No hubo acuerdo en las dosis, dado que el material provenía de distintos orígenes; pero, entienden que el criterio rígido de las dosis sólo deberá ser tenido en cuenta para la iniciación del tratamiento, de acuerdo con el siguiente esquema: **sulfadiazina:**  $\frac{1}{2}$  g por kilo de peso corporal y por día; **penicilina:** 50.000 unidades por kilo de peso corporal y por día; **estreptomina:** 50 mg por kilo de peso corporal y por día. Las dosis posteriores variarán según la evolución clínica y la humoral, sin temor de prodigarse en la administración de aquellas drogas que son, en general, perfectamente toleradas por el niño.

Insisten en la conveniencia de controlar el pasaje de las drogas al líquido céfalorraquídeo, mediante el estudio de los niveles correspondientes. Deberá serse cauto en la repetición demasiado frecuente de las punciones lumbares evacuadoras. La vía intratecal deberá ser reservada para los casos en los que el tratamiento empleado haya demostrado su ineficacia.

La mortalidad ha sido de 0 %, no obstante haberse tratado casos graves en su inmensa mayoría. El síndrome meníngeo evolucionó favorablemente y rápidamente, en 24 horas. La temperatura se normalizó entre 1 y 8 días, en 23 casos. Excepcionalmente se observaron complicaciones y secuelas. El líquido céfalorraquídeo se esterilizó en los primeros días del tratamiento. La normalización de la cifra de prótidos y de elementos celulares se hizo también precozmente. La normalización humoral completa fué más demorada, ocurriendo entre el 10° y 15° días.

Concluyen refirmando su optimismo sobre las ventajas del empleo de este método, que proponen se utilice sistemáticamente en el tratamiento de las meningitis agudas supuradas del niño.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## TERCERA REUNION CIENTIFICA: 13 de JUNIO de 1950

*Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer*

Se inicia la sesión siendo las 22 horas. El Dr. Jesús Losoya Solís, distinguido pediatra mexicano, en nombre de la Sociedad Mexicana de Pediatría entrega a los Dres. Juan P. Garrahan y Florencio Escardó los diplomas de Miembros Honorarios y a los Dres. Rodolfo Kreutzer, Manuel Ruiz Moreno, José Enrique Rivarola y Alberto Chattás los de Miembros Correspondientes Extranjeros.

A continuación el Dr. Losoya Solís pronuncia una conferencia sobre La invaginación intestinal en el recién nacido. Comienza explicando la embriología del intestino y del peritoneo. Muestra numerosas radiografías diagnósticas de la oclusión y describe las diversas técnicas operatorias comentando las ventajas e inconvenientes de los distintos procedimientos. Recalca que las modificaciones del mesenterio sobre todo su alargamiento excesivo traen como consecuencia los trastornos y de ahí todas las operaciones deben tender a suprimir este inconveniente para ser radicales.

Seguidamente se pasa a considerar el orden del día.

## PERSONALIDAD DEL NIÑO ASMATICO

**Dr. B. Serebrinsky.**—Manifiesta el comunicante que durante el año 1949 se realizó en las escuelas de la ciudad de La Plata un examen de orientación profesional de los alumnos de 6º grado. Se eligió un grupo de niños asmáticos y se estudiaron las pruebas e informes psicológicos con vistas a caracterizar la personalidad de estos niños.

Los hallazgos fueron los siguientes: el niño asmático manifiesta una gran represión de su agresividad. Busca captar el afecto de la figura femenina que encarna la autoridad mediante la sumisión y la simpatía, la colaboración, la ayuda y el deseo de agradar. Análogos recursos utiliza para imponerse entre sus iguales a pesar de que, aparentemente, su conducta no persigue el propósito de destacarse ni de imponerse. Emocionalmente inestables, son sus actividades, responsables y eficaces.

Manifiesta no tener datos suficientes para establecer si esta personalidad es anterior al asma o consecuencia del mismo, pero tomando en cuenta los hechos mencionados, conviene, como medio complementario del tratamiento, instituir un régimen de vida con las menores limitaciones posibles, que no los haga sentirse incompletos o enfermos.

Discusión: **Dr. Escardó.**—Solicita saber en cuántos niños se hizo el estudio, el sexo de los maestros, la clase de asma y el número y tiempo de aparición de los accesos.

**Dr. Castilla.**—Manifiesta que el hecho de dirigir un Servicio en el Hospital de Niños, donde se han estudiado miles de asmáticos durante largo tiempo lo lleva a hacer algunas consideraciones. Ha puesto de manifiesto la influencia que los padres y la escuela ejercen sobre el niño asmático. Ha obser-

vado también que en niños cuya asma es de corta duración se modifica favorablemente al cambiar el medio ambiental. Destaca la importancia del tema tratado por la comunicación.

Responde el comunicante manifestando que el número de casos en que basa su observación es de 20, habiendo eliminado todos los casos en que el interrogatorio podía ser dudoso. Respecto al sexo de los maestros siempre fueron mujeres, pero cree que no es lo fundamental la personalidad del maestro, sino la del alumno. En lo que respecta a la evolución clínica de los casos no puede ser muy exacta, pues se han basado en las historias hechas por los padres de los niños. La duración del síndrome es muy variable.

#### AUREOMICINA EN TOS CONVULSA

**Dres. J. M. Albores, M. Canevari y J. de Carvalho.**—Presentan los comunicantes una serie de observaciones hechas en niños entre los 2 meses y 10 años de edad. Comienzan el tratamiento entre los 11 y 30 días del comienzo de la enfermedad. Administran el medicamento cada 6 horas, cuatro veces por día a la dosis de 25 a 100 mg por kilo de peso y por día. En los niños pequeños comienzan con 100 mg por kilo de peso y por día durante 3 días, luego rebajan la dosis a la mitad. Suspenden al cabo de 7 días de tratamiento. La dosis promedio es de 50 mg por kilo y por día, reduciéndola a la mitad al cabo de tres días. La dan disuelta en agua con azúcar. Han observado mejores resultados en los niños pequeños que en los mayorcitos. Como tratamiento preventivo es excelente. Cuando no se han obtenido resultados satisfactorios luego de 7 días de tratamiento, es inútil continuar con la medicación por más tiempo.

Discusión: **Dr. Losoya Solis.**—Manifiesta que en México se emplea mucho la aureomicina en el tratamiento de la tos convulsa dado que existe gran facilidad para obtener el producto. La dosis media que emplean es de 50 mg por kilo de peso y por día, mayor en el niño pequeño. La aplican antes de la segunda semana del comienzo de la enfermedad. El tratamiento dura una semana suspendiéndolo al cabo de ese tiempo. La aureomicina es el mejor medicamento de los conocidos en el tratamiento de la tos convulsiva, obteniendo muy buenos resultados en las formas complicadas.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PIE BOT. SUS RESULTADOS

**Dr. Llambías.**—Presenta su trabajo que será publicado en estos Archivos.

Discusión: **Dr. Rivarola.**—Se muestra partidario del tratamiento quirúrgico, pero complementario del ortopédico. Este debe ser siempre aplicado preferentemente y cuanto antes mejor. El tratamiento es largo y debe mantenerse hasta los 10 años de edad. Siempre hace el control radiológico, que es el único que permite establecer si existe curación ósea. Pregunta si con el procedimiento preconizado por el comunicante no ha observado retracciones profundas. Contesta el comunicante manifestando que siempre hace el tratamiento ortopédico preferentemente. En los casos que interviene quirúrgicamente mantiene un yeso durante un mes. Para la sutura emplea hilo que no se reabsorbe. Hace siempre el control radiológico dado que este método de examen permite observar la corrección astragalina alteración anatómica fundamental en el pie bot.

## CUARTA REUNION CIENTIFICA: 27 de JUNIO de 1950

*Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer*

El Presidente declara abierta la sesión siendo las 22 horas, pronunciando algunas palabras para referirse al éxito del último Congreso realizado en la ciudad de Córdoba. Se refiere a continuación al próximo Congreso a realizarse en la ciudad de Mendoza, en el mes de abril de 1951. Da lectura a una nota recibida de la Filial Mendoza, en la que se comunica haber invitado a los pediatras chilenos y contar con la concurrencia de los uruguayos. Da lectura a una nota recibida del Comité Ejecutivo del III Congreso Sudamericano que se realizará en la ciudad de Montevideo (República del Uruguay), del 2 al 5 de diciembre del año 1951 y en la que se manifiesta que el Comité Ejecutivo ha elegido los temas que serán tratados por las sociedades confederadas.

SINDROME DE WATERHOUSE - FRIEDERICHSEN CON MENINGITIS  
EN UNA NIÑA DE 14 MESES. CURACION

**Dres. M. J. del Carril, J. R. Vázquez y J. D. Vidal.**—Presentan el caso de un lactante de 14 meses de edad, en la que la sintomatología clínica y humoral llevó al diagnóstico de síndrome de Waterhouse-Friederichsen con meningitis. La terapéutica fué precoz e intensiva; antibióticos asociados con quimioterápicos, extractos totales de corteza suprarrenal, desoxicorticosterona, transfusiones de sangre total y de plasma. Aporte abundante de soluciones salinas, vitaminas C y K, citrina, acompañado de un régimen dietético adecuado.

Dado que la siguiente comunicación se refiere al mismo tema el Presidente propone la discusión para el final.

CONSIDERACIONES SOBRE DOS CASOS DE SINDROME DE  
WATERHOUSE - FRIEDERICHSEN (UNO CURADO)

**Dres. E. Sujoy y F. G. Aramburu.**—Presentan las observaciones de dos niños de 3 1/2 y 2 1/2 años, que presentaron un síndrome de Waterhouse-Friederichsen. Comenzaron ambos de una manera aguda, falleciendo uno a las 16 horas de haber enfermado curando el otro después de una evolución de 18 días. Recibieron como tratamiento: penicilina, sulfamidas, extracto suprarrenal, transfusiones de plasma, líquidos salinos y tónicos cardíacos. No se pudo hacer la autopsia del niño fallecido, siendo el líquido céfalorraquídeo normal. En la niña curada existía una meningitis. En ninguna de las observaciones pudo localizarse el germen. Los comunicantes creen que el empleo precoz e intensivo de los antibióticos, junto con los medios coadyuvantes, como ser el extracto suprarrenal, transfusiones y líquidos salinos, son capaces, como se ha podido observar en los últimos años de reducir la alta mortalidad observada en este síndrome.

Discusión: **Dr. Díaz Bobillo.**—Refiere un caso observado por el Dr. Gambarini en una niña de 9 años de edad, en la que el cuadro tiene un comienzo aparente 3 horas antes del momento del examen. Presenta la sintomatología clásica del síndrome, lo que permite hacer el diagnóstico clínico. Se observan meningococos en el líquido céfalorraquídeo y el hemocultivo es positivo. Curó

al cabo de 20 días, quedando como secuelas numerosas cicatrices en el lugar donde supuraron las ptequias.

**Dr. de Elizalde.**—Cree que debe especificarse la extensión anatómica del síndrome, a los casos de sepsis con púrpura producidos por el meningococo o por todo germen. Refiere el caso por él observado de un lactante con el cuadro clínico típico del síndrome, y hepato y esplenomegalia brusca, falleciendo en menos de 12 horas. Otros casos vistos en lactantes el pronóstico siempre fué fatal. En los niños mayorcitos la evolución es más favorable. Refiere una observación con sepsis y meningitis a neumococo de evolución buena. Recuerda otro niño observado por él en la Casa Cuna, de un niño pequeño, con un cuadro del síndrome a que nos estamos refiriendo y que cura. A los diez días aparece descamación fina y como la observación se hizo en plena epidemia de escarlatina, piensa que se trató de una sepsis estreptocócica. Con ese concepto amplio el síndrome de Waterhouse-Friederichsen sería una sepsis grave, con daño capilar en el que las lesiones de las suprarrenales serían una de las localizaciones de la hemorragia.

**Dr. Cullen.**—Propone que cuando se observen casos de este síndrome se realicen pruebas para conocer el estado funcional de la suprarrenal. Sugiere el empleo de la prueba de los eosinófilos por la sencillez de su aplicación. Consiste en administrar adrenalina, medicación que es de empleo sistemático en estos enfermos y observar las variaciones en el número de los eosinófilos. En los sujetos con suprarrenales normales el número de los eosinófilos disminuye, no observándose modificación en los casos en que existe lesión de la glándula.

**Responden los comunicantes.**—Dr. Vásquez: Manifiesta que reservan el nombre de síndrome de Waterhouse-Friederichsen al cuadro clínico provocado por la insuficiencia aguda de las cápsulas suprarrenales por hemorragias provocadas por infección hematógena.

Dr. Sujoy: Manifiesta que en este síndrome existen observaciones de hemorragias generalizadas y no localizadas a las cápsulas suprarrenales y que en estadísticas de autores que han hecho extensas observaciones anatómopatológicas, se encuentra un elevado por ciento donde en las cápsulas suprarrenales no se observó hemorragia.

#### LA PRIMERA CONVULSION EN EL NIÑO. SU VALOR PRONOSTICO

**A. Mosovich.**—Presenta el comunicante numerosos gráficos donde analiza la edad del comienzo, si se ha acompañado de temperatura, las condiciones del parto, si han sido únicas o repetidas, acompañándose de un estudio electroencefalográfico.

**Discusión: Dr. Béranger.**—Pregunta si se ha considerado el empleo de analgésicos en el trabajo de parto y sobre la posible acción de estos medicamentos sobre el accidente convulsivo.

**Dr. Sujoy.**—Le parece muy interesante la pregunta del Dr. Béranger. Recuerda que las estadísticas de autores americanos son concluyentes sobre la influencia que tienen todos los analgésicos usados en el momento del parto sobre la asfixia del recién nacido.

Responde el **Dr. Mosovich** manifestando que no está en condiciones de responder a la pregunta del Dr. Béranger. En cambio, puede adelantar la acción evidentemente convulsivante que tienen los antibióticos de uso tan

generalizado como la penicilina y la estreptomina, hecho estudiado de una manera experimental en el gato.

#### ENFERMEDAD DE WERNIG-HOFFMANN Y ENFERMEDAD DE OPPENHEIM. ESTUDIO CRONAXIMETRICO

**Dr. H. J. Vázquez, M. Turner y N. Hojman.**—Presentan un caso de enfermedad de Wedring-Hoffman y otro de Oppenheim, analizan los caracteres clínicos a la luz de los criterios dualistas y unicistas. En ambos realizan un estudio cronaximétrico, método al que dan valor para sostener con las características que se han dado como pertenecientes a cada una de ellas mostrando que no tienen el carácter exclusivo que se les ha atribuido.

Discusión: **Dr. Cullen.**—Pregunta si tratándose de procesos donde existe una lesión del músculo y del nervio, no han ensayado el uso del Prostygmin.

Responde el Dr. Vázquez, manifestando que lo han empleado con resultado nulo.

#### EL PROBLEMA DEL ANO VULVAR

**Dr. J. E. Rivarola.**—Manifiesta que en su comunicación se refiere a la desembocadura anormal del recto en la vulva, dado que es la única variedad compatible de mantenerse sin tratamiento quirúrgico, ya que en las otras dos desembocaduras anómalas de la porción terminal del intestino tal supervivencia no es posible. Esta anomalía es debida a una detención del septum urogenital. El tratamiento de la anomalía está condicionado por la suficiencia y la continencia. En el caso de que sea insuficiente se debe hacer la dilatación con dilatadores mecánicos. Cuando se observa en el lactante y recién nacido cree que no debe operarse si es suficiente y continente, pues a menudo se observa después de la operación su insuficiencia. Considera que en esa edad de la vida es más conveniente tener colocado el ano en una situación anormal, pero con buen funcionamiento, que no la situación inversa. La técnica operatoria es simple pero no pueden garantizarse los resultados funcionales. Cuando la persona llegue a la edad adulta puede decidirse por la intervención quirúrgica. En el caso de que sea insuficiente debe dilatarse para evitar la producción de un bolo fecal o un megacolon.

#### SEUDOPUBERTAD PRECOZ EN UNA NIÑA DE TRES AÑOS POR MEDICACION ESTROGENICA

**Dres. M. Cullen y J. A. Beatti.**—Relatan los comunicantes la historia de una niña a quien con objeto de mejorar su inapetencia le administran estrógenos. A los pocos días se modifica su aspecto exterior, sus mamas aumentaron de tamaño, apareciendo flujo vaginal. Se le suspende la medicación apareciendo una hemorragia uterina de regular intensidad. Luego mejoró todo el cuadro.

Consideran con detalle la acción de los estrógenos sobre las mamas, vagina y el endometrio. Muestran fotografías, esquemas y dibujos de los exámenes practicados. Hacen consideraciones sobre el cuidado a tener con respecto a la preocupación familiar por lo espectacular de los cambios producidos en una niña de tan corta edad.

Discusión: **Dr. de Elizalde.**—Felicitó al comunicante por el trabajo presentado y agradece la colaboración endocrinológica tan importante para la pediatría.

## Análisis de Revistas

### MALFORMACIONES CONGENITAS

**Macmahon, H. E.—Displasia alveolar congénita: un trastorno de desarrollo del alvéolo pulmonar.** "Pediatrics" 1948; 2, 43.

Se denomina displasia alveolar congénita a una malformación de los pulmones que afecta en especial a los alvéolos.

Patológicamente se caracteriza por un gran pulmón compuesto por un tejido primitivo con gran vascularización interalveolar, los que están muy disminuidos en número y con los conductos alveolares distendidos.

Clinicamente el niño puede no tener manifestaciones respiratorias durante minutos u horas después del nacimiento; pero después hay una dificultad respiratoria y cianosis progresivas.

Al examen físico hay silencio y matitez. Algunos niños mueren por asfixia a las cuarenta y ocho horas, pero otros sobreviven semanas; en estos últimos, infección y neumonía complican el cuadro y causan la muerte.

Puede ser indistinguible de la atelectasia y a menudo ha sido diagnosticada como tal.

Histológicamente el pulmón se parece al del cuarto y quinto mes de vida fetal, pero carece de epitelio inmaduro.

La etiología es desconocida; puede encontrarse sola o asociada con otras anomalías.—E. T. S.

### TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

**Morales, S.; Chung, A.; Lewis, J.; Messina, A. y Holt, E.—Absorción de grasa y vitamina A en niños prematuros. I. Efectos de la ingestión de diferentes cantidades de grasa en la retención de grasa y vitamina A.** "Pediatrics" 1950; 6, 86.

En trabajo anterior, los autores informaron que en la fibrosis quística del páncreas y en el síndrome celiaco la retención de grasas está directamente relacionada con la cantidad de las mismas provista en la dieta. Por lo tanto, aumentando la ingestión de grasas se produce una retención de estas sustancias en el organismo, correspondiente a la ingestión. El estudio presente es determinar si el mismo fenómeno presentado por los enfermos con esteatorrea se encuentra en el niño prematuro. Se estudió así, la retención de grasa en prematuros siguiendo a la administración de dietas ricas y pobres en lípidos, se trató de ver el efecto que tenían estas dietas sobre la excreción de vitamina A, pues muchos clínicos piensan que ingestas ricas en grasa producen elevada pérdida intestinal de vitaminas, nitrógeno y minerales, en particular pérdida de vitamina A por materias fecales. Sin embargo ninguna experiencia confirma esto.

Ocho prematuros sanos, de 11 a 18 días, que pesaban 1,200 a 1,800 g fueron estudiados. El experimento se dividió en tres periodos de 4 días de duración. El 1er y 3er periodo fué de bajo contenido de grasas en el alimento, el 2º lo fué con abundantes agregados de grasa. Se comprobó que aumentando la cantidad de lípidos en la dieta se aumenta la absorción según una relación lineal, siendo el promedio de absorción el mismo para dietas ricas o pobres



en grasas. Durante el 1er y 3er. período el promedio de retención de grasa fué 2,6 g por día y en el 2º período fué de 9,2 g por día, es decir, 64 % y 70 % de la ingesta, respectivamente. El promedio de absorción de vitamina A fué de 65 % en dietas ricas en grasa y 66 % en las pobres en esas substancias. Por la tanto, se acepta que las dietas, ricas en grasas no tienen efectos deletéreos sobre absorción de vitamina A y que la reducción de las grasas en prematuros es insostenible desde el punto de vista metabólico. Este estudio sería de interés no sólo desde el punto de vista académico sino de gran importancia práctica, pues es conocido el temor de dar grasas a los prematuros y son clásicas las recomendaciones de Gordon y Levine y Powers, quienes prescriben dietas pobres en grasas a los prematuros.

**Danow, D. C.; Pratt, E.; Flett, J.; Gamble, A. y Kisse, H. F.—Alteraciones del agua y electrolitos en la diarrea infantil. "Pediatrics", 1949; 3, 129.**

La medida de las concentraciones de agua y electrólitos en el suero de niños con diarrea sólo revela las concentraciones en suero y líquido extracelular, pero no el cambio en volumen de los mismos o en volumen del líquido intracelular.

Si la composición del cuerpo es normal en el momento de la curación aparente, el balance positivo de agua y electrólitos representará con seguridad el déficit de dichos elementos al comienzo del estudio.

Los balances efectuados en siete niños revelaron que el promedio de retención por kilogramo durante el período de recuperación de diarrea con deshidratación era: agua, 125 g; Cl, 9,2 mM; Na 9,5 y K 10,4 mM.

La retención de agua, Cl y Na sería probablemente algo menor si se excluyen los casos de sobreexpansión del líquido extracelular al final del estudio.

La pérdida de agua por pulmones y piel puede ser calculada con cierta precisión; pero el contenido en electrólitos del sudor ofrece dificultades que sólo permiten dar una cifra razonablemente aproximada.

En el desarrollo de la deshidratación, la pérdida de agua por la piel es cuantitativamente tan imponente como la sufrida por las deposiciones. Por las dos vías los niños estudiados perdieron alrededor de 50 ml/kg. por día, con un máximo de 100 y 85 mg para el sudor y deposiciones, respectivamente.

El conocimiento de la relación entre el N tisular y el K y P celular, así como entre el Ca y P del tejido óseo, permiten la diferenciación de las alteraciones que produce el ayuno de las causadas por la deshidratación misma.

Solamente dos niños tuvieron un ligero déficit de P que no pudo ser explicado por los balances de N y Ca. Como se ha encontrado pacientes muertos de diarrea con gran disminución de P muscular, es posible que un estudio más prolongado demostrará un déficit mayor, también es posible que la disminución de P sea de tal gravedad que sólo se observe en casos fatales.

Algunos autores han observado bajas concentraciones de K y P en el suero durante la recuperación de una diarrea tratada solamente con sales de Na; la disminución de P no se explica, como para el K, por un déficit tisular; quizá se deba a la formación del glucógeno hepático y también muscular, que están muy disminuídos en la deshidratación.

Se ha descrito debilidad muscular y aún parálisis acompañadas con una baja concentración de K en el suero. Los autores no han observado esta asociación durante la convalecencia de la diarrea infantil, aunque un hallazgo clínico muy frecuente es la hipotonía muscular.

Probablemente el mayor daño de la deficiencia en K se produzca sobre el miocardio, ya que se han observado necrosis, dilatación e insuficiencia cardíaca y alteraciones electrocardiográficas en individuos con dietas pobres en K, por repetidas inyecciones de desoxicorticosterona y en niños con diarrea prolongada. El edema que se observa cuando se trata de diarrea solamente con sales de sodio, puede deberse a insuficiencia cardíaca, además de la excesiva cantidad de cloruro de sodio y bicarbonato.

No debe esperarse tener una baja concentración de K en suero para hacer diagnóstico de deficiencia del mismo, ya que al comienzo puede obtenerse cifras elevadas; el tratamiento con K está indicado siempre que haya evidencias de pérdida de agua y electrólitos.

El examen de la relación de las retenciones del Cl con las de K y Na permite hacer una reinterpretación del mecanismo y tratamiento de la acidosis. Si ésta se explicara por una relativa deficiencia extracelular de Na con respecto al Cl, el tratamiento debería ser posible con Cl Na junto con la cantidad de  $\text{NaHCO}_3$  necesaria para normalizar la reserva alcalina; pero algunos autores han observado que el tratamiento de la acidosis requiere una cantidad mayor de  $\text{NaHCO}_3$  que la necesaria para restaurar el Na extracelular.

Desde que las retenciones de Na y Cl son aproximadamente iguales (9,5 y 9,2 mM), el déficit de base se debe principalmente al K.

La gran cantidad de  $\text{NaHCO}_3$  que se necesita para tratar ciertos tipos de acidosis, como la producida por la leche albuminosa, se explica por la pérdida del Na intracelular; sin embargo, en la diarrea el Na intracelular raramente está disminuido; por esta razón, cuando se da  $\text{NaHCO}_3$ , el Na reemplaza al K dentro de la célula.

Lo ideal sería reponer el K intracelular antes que el  $\text{HCO}_3$  del suero se normalice, ya que el rápido tratamiento de la acidosis con sales de Na exclusivamente determina aumento intracelular del mismo, con producción de alcalosis y aun tetania, a la que se agrega el daño cardíaco y muscular debido a la deficiencia de K.

Debe tenerse siempre en cuenta que los enfermos con síntomas graves de acidosis generalmente sufren más de insuficiencia circulatoria por carencia de sal que por la acidosis misma, y generalmente mejoran con solución salina isotónica y sangre, y sino persiste la causa de la acidosis ésta mejora gradualmente hasta obtenerse una concentración de  $\text{HCO}_3$  normal.

Los autores se muestran satisfechos con el resultado obtenido con una solución conteniendo Na 122, Cl 104, K 35 y  $\text{HCO}_3$  53 mM/litro. La relación entre Na y Cl es parecida a la del líquido intersticial, y la base no utilizada para el reemplazo de los electrólitos extracelular es el K, que repara el déficit intracelular. La mejoría clínica es rápida y los autores creen que Na  $\text{HCO}_3$  ó lactato de sodio raramente están indicados; no produciéndose ningún caso de alcalosis ni agravación de la acidosis.

Esta solución fué administrada por vía subcutánea durante el periodo de ayuno, asociada generalmente a solución fisiológica o glucosa y plasma por vía endovenosa.

Comúnmente, al segundo o tercer día se daba la preparación por boca con solución glucosada al 5 % y más adelante como diluyente de la leche.

El volumen de líquido aportado en todos los casos nunca fué menor de 150  $\text{cm}^3$  por kilogramo y por día.

Cuando se daba con leche una cantidad de calorías adecuadas la ingestión de K era suficiente para producir un balance positivo de K, salvo que persis-

tiese una intensa diarrea; pero cuando las calorías por kilogramo eran inferiores a 70 fué necesario agregar un gramo de Cl K.

La retención de Na fué satisfactoria cuando la ingestión del mismo era equivalente a 14 gramos de proteína por kilogramo y por día, aunque la dieta no tuviese la cantidad necesaria de proteínas.

Sobre 250 niños tratados con el criterio aquí expuesto la mortalidad fué menor del 5 %, no explicándose los autores la causa de la muerte, ya que ninguno tuvo alcalosis ni acidosis en el momento de la muerte.

#### ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

**Berenberg, W.; Wright, S. y Janeway, Ch.—Roseola infantum (examen súbito.**  
"New England", 1949; 241, 253.

El problema de la fiebre en la infancia es uno de los más frecuentes y difíciles con que se enfrentan el pediatra y el médico general. Zahorsky describió en 1910 un exantema febril que se presenta en la primera infancia y al que denominó roseola infantum. Esta enfermedad se caracterizaba por un período febril de 3 a 5 días, relativamente asintomático, seguido de la aparición de una erupción morbiliforme. Algunos años más tarde, Verder confirmó este síndrome como una entidad patológica específica y propuso la denominación de exantema súbito. A pesar de que la roseola es el más frecuente de los exantemas febriles observados en los pequeños de menos de 3 años, con frecuencia no es reconocida o es mal diagnosticada. En el período 1937-47 han sido observados 181 casos en el Hospital Pediátrico de Boston; los autores han aprovechado este abundante material para revisar ampliamente esta afección. Se presenta principalmente en primavera y otoño y el 95 % de los casos aparecen en pequeños de edad comprendida entre 6 meses y 3 años. Muy probablemente el agente etiológico es un virus. El pronóstico es excelente para la mayoría de los casos; sin embargo, pueden presentarse complicaciones, tales como convulsiones, encefalitis y raramente hemiplejía, no hallándose exenta de mortalidad.

El tratamiento es puramente sintomático.

**Drake, M. E. y colab.—El uso de la aureomicina en el tratamiento del sarampión.** "Bull. of Sch. Med. Maryl.", 1949; 34, 89.

Se administró esta droga a 11 pacientes con sarampión, en dosis de 0,25 g por vía oral, cada 4 horas, 6-8 dosis, luego otra 8-12 dosis cada 6 horas. El duodécimo paciente la recibió endovenosa. Los 12 enfermos tenían entre 5 meses y 6 años de edad, salvo uno que era adulto. El criterio para el uso de la aureomicina fué: temperatura de 40° (rectal), manchas de Koplick, fotofobia, conjuntivitis, exantema retroauricular. Seis niños con igual enfermedad y no tratados fueron utilizados como control.

En los casos que se usó la aureomicina el efecto fué rápido y dramático. Dentro de las 4-12 horas del comienzo de la terapia, desapareció la fotofobia y entre 12-28 horas la fiebre rectal fué de 37° o menos. Los niños no parecían estar enfermos. Sin embargo, el exantema se desarrolló de la manera acostumbrada y no pareció que su duración fuera alterada por la droga. La tos duró menos que lo habitual. En los niños controles la fotofobia duró 48-96 horas después de la aparición de las manchas de Koplick y la temperatura alcanzó a 39°5-40°, rectal, durante 72-100 horas.

**Dolgopol, V. B. y Katz, S. H.—Encefalitis en la difteria.** "J. of Dis. of Child.", 1950; 76, 640.

Se comunican cuatro casos de alteraciones inflamatorias del sistema nervioso central en la difteria, con manifestaciones clínicas neurológicas en uno de ellos.

Dichas alteraciones consisten en infiltraciones perivasculares y nódulos gliales en la substancia gris y blanca del cerebro y médula. Las mismas degeneraciones de las células ganglionares fueron observadas en el cerebro medio y tálamo. La mielina estaba intacta en el cerebro y raíz de los nervios craneanos.

La médula era afectada cuando la enfermedad duraba, por lo menos, diez días.

Desde el punto de vista etiopatogénico se achaca todo a la acción directa de la toxina diftérica circulante.—E. T. S.

#### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL

**Ruiz Sánchez, F. y Ponce de León, E.—Tratamiento de la colitis mucosanguinolenta del niño con aureomicina.** "Rev. Méd. de México", 1950; 30, 151.

En base al hecho de que la aureomicina realizaba en la fiebre tifoidea una verdadera esterilización intestinal, superior a los sulfamidados y a otros antibióticos, los autores ensayaron este compuesto en un grupo de 20 niños afectos de colitis mucosanguinolenta, con excelentes resultados. Los casos fueron debidamente controlados clínica, física y bacteriológicamente. La *E. Coli*, *B. Fecalis alcaligenes*, *E. Thyfosa*, *B. proteus*, tres *Escherichias* y una sola *Shigella B* fueron los gérmenes responsables de los 20 casos tratados. El antibiótico fué administrado por vía oral en dosis de 75 a 100 mg por kilo de peso y por día, en periodos de 3 a 8 días. La tolerancia fué grande, y en algunos casos el vómito no interrumpió el tratamiento. La fiebre, el dolor, el moco y la sangre así como el número de las deposiciones se redujeron inmediatamente entre las 48 y 54 horas de iniciado el tratamiento. Frente a las recaídas, el tratamiento desarrolló todas sus bondades. Se obtuvo éxito en 19 casos de los 20 tratados.

#### ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

**Henderson, W. R. y Gutiérrez Mahoney, C. G.—El líquido céfalorraquídeo en 302 casos de tumores intracranos, abscesos y hematomas subdurales.** "Brit. Med. J.", 1950; 4668, 1461.

Sobre esta amplia casuística se establece que la punción lumbar diagnóstica en casos de tumor intracraneano sospechado o conocido es a menudo empleada más de lo necesario y sin debida contemplación respecto de su limitado valor y a sus peligros potenciales. Tal procedimiento no es parte del examen neurológico de rutina, debiendo ser empleado con discriminación.

Muchos tumores tienen líquido céfalorraquídeo normal, en tanto que el aumento de las proteínas se debe, a menudo, a otras condiciones que un tumor.

El valor del líquido céfalorraquídeo en casos conocidos de tumor es negligible, excepto algunas veces en la confirmación de neurofibromas del acústico y en la identificación de algún glioblastoma cerebral profundo que invade el ventrículo, y ocasionalmente en la identificación de pinealomas.

Aunque la punción lumbar es de ligero valor en cuanto a su especificidad para verificar o excluir tumores intracraneales no es por eso menos útil en las investigaciones preliminares. El descubrimiento de proteínas elevadas en el líquido céfallo-raquídeo, o de la presión aumentada de éste puede revelar la existencia de una lesión no sospechada, posiblemente un tumor, pero el líquido céfallo-raquídeo no excuye el tumor.

La punción lumbar tiene poco valor en el diagnóstico de absceso y es a menudo peligrosa, como así también en otros casos de elevación rápida de la presión intracraneana.

Así es que los riesgos concernientes a la punción lumbar deben ser contrabalanceadas cuidadosamente con su limitado valor.

**Mc. Morrow, K. J. y Top, F. H.—Tratamiento de la meningitis por H. influenzae.** "Pediatrics", 1950; 5, 452.

Los autores presentan una serie de 67 casos de meningitis producida por hemophilus influenzae; casi la mitad eran menores de 2 años, con una mortalidad de 33,3 %, pero eliminando los que murieron dentro de las 36 horas de internación o que iniciaron el tratamiento después de la tercera semana la mortalidad fué del 18,2 %.

El diagnóstico fué confirmado por cultivo del líquido céfallo-raquídeo y el 30 % de los hemocultivos fueron también positivos.

Los autores tratan en la siguiente forma a todo niño sospechoso de tener una meningitis purulenta: 1) punción lumbar y extracción de sangre para cultivo; 2) sulfadiazina endovenosa; 3) se trata de identificar el organismo por examen directo y se agrega el tratamiento específico; 4) cuando hay pruebas de que la meningitis es consecutiva a una otitis media, sinusitis, neumonía o sepsis se da penicilina intramuscular.

Muy pocos casos pueden ser identificados por frotis, por esta razón el tratamiento con suero específico fué retardado de 1 a 5 días hasta tener la confirmación del diagnóstico, durante este tiempo se continúa con sulfadiazina subcutánea.

Los casos se dividieron, según el tratamiento en 5 categorías, pero de 3 de ellas (sulfadiazina y estreptomycin, sulfadiazina sola y sin tratamiento específico) tienen muy pocos casos para poder sacar conclusiones.

Los otros dos grupos, que recibieran sulfadiazina, suero específico y uno de ellos estreptomycin, tuvieron una mortalidad muy semejante.

La sueroterapia no fué efectiva en el grupo de niños menores de 2 años cuando se comenzó el tratamiento después de las dos semanas.—C. J. Sallares Dillón.

**Frantz, Ch. H.—El "Mephenesin" por vía oral en la parálisis infantil.** "J. A. M. A.", 1950; 143, 424.

El tratamiento de este tipo de parálisis consiste actualmente en relajación muscular y reeducación. Una ayuda definitiva para estos tratamientos es el empleo de una droga, agradable por boca, adecuada para los niños y con poca o nula toxicidad. Debe ella producir un deseado grado de relajación durante un período de tiempo capaz de permitir la formación de nuevos centros motores o de perfeccionar los existentes.

Este compuesto parece corresponder al llamado Mephenesin, que es [toserol (3-orto-toloxi-1,2-propanediol)] que comenzó a emplearse en estados espásticos y atetósicos.

El compuesto produce relajación muscular sin pérdida de conocimiento. De allí su empleo reciente en parálisis cerebral infantil a 23 niños de un grupo de 27 (86 %) durante varios meses con buena tolerancia clínica y respecto de la sangre y orina. Sólo cabe mencionar como efectos desagradables, vértigos, náuseas, irritabilidad y debilidad en niños que recibieron más de 2 g.

En el grupo estudiado, los niños con espasticidad y rigidez no respondieron satisfactoriamente al agente.

Y de 16 niños con atetosis, 14 se mejoraron (87%) con la droga, de allí que los mayores efectos benéficos del compuesto parecen ejercerse sobre todo en pacientes de este tipo.—G. R. J.

## TUBERCULOSIS

**Levintin, M.— y Zelman, M.—El tratamiento por la resección quirúrgica de la tuberculosis pulmonar infantil.** "Am. J. Dis. of Child.", 1950; 79, 30.

Los autores han presentado sus observaciones en 4 niños, en los que se practicó neumonectomía para tratarlos de tuberculosis pulmonar. Tres de los 4 niños, cuyas edades eran de 12, 11, 4 y 2½ años, respectivamente, se hallan bien en la actualidad, en estado asintomático y sin que en los lavados gástricos practicados repetidamente después de la intervención revelen la existencia de bacilos ácidosresistentes. Una de las niñas enfermas, en la que continuó la progresión del proceso tuberculoso, falleció como resultado del mismo.

Al examinar los factores que motivaron el fracaso del tratamiento en este último caso, afirman los autores que en el momento de la intervención quirúrgica existía una lesión exudativa en el pulmón contralateral. Aunque se reconoció la existencia de dicha lesión, como el pronóstico de la paciente era desesperado y además muchas lesiones exudativas curan espontáneamente, se decidió llevar adelante la intervención quirúrgica.

Otros factores importantes fueron haberse practicado en esta paciente la intervención sin darle estreptomina, y el que la niña, que tenía 12 años de edad y era de raza negra, estaba en el período de la adolescencia. En el mejor de los casos, la citada es una edad peligrosa en cuanto a la diseminación de lesiones tuberculosas. La enfermita vivió más de dos años y medio después de la intervención quirúrgica pulmonar, siendo dudoso que hubiera podido obtenerse dicha supervivencia, utilizando cualquier otra terapia.

La indicación del tratamiento quirúrgico en dos de los pacientes fué la de "pulmones destruidos", teniendo los otros dos pacientes cavernas en el lóbulo basal. Los primeros dos casos también serían incluíbles en la clasificación de "riesgos desesperados", ya que no se podía intentar otra terapéutica.

Se considera en general que no debe aconsejarse la resección pulmonar en los adultos en vez de los métodos habitualmente usados de colapso pulmonar, sino que debe reservarse para aquellos pacientes en los que hayan fallado tales métodos o se crea que van a fallar. En los niños dicho punto de vista es discutible. La toracoplastia, tan frecuentemente empleada con buenos resultados en los adultos, está positivamente contraindicada en los niños en período de crecimiento, por la gran deformidad corporal que inevitablemente determina.

En cuanto a la actividad futura de los niños con un pulmón solamente, afirma el autor que los experimentos realizados en animales en pleno desarrollo revelan que en el pulmón restante se desarrolla una verdadera hiperplasia con formación de nuevos alvéolos. Cuanto más jóvenes son los animales en el momento de la operación, menos se lesiona la reserva cardiopulmonar.

En los niños, en los que se ha extirpado uno de los pulmones para tratar procesos no tuberculosos, se han observado cambios similares, terminando el pulmón sano, por llenar toda la cavidad torácica. Por tanto, la norma de no realizar la toracoplastia después de la neumonectomía, puede tener valor al hacer más espacio para que el pulmón restante se hipertrofie.

Los autores estiman que cuando pueden practicarse la lobectomía, el pronóstico desde el punto de vista funcional es mucho mejor que cuando se extirpa el pulmón entero. Las lobectomías realizadas en niños para tratarlos de bronquiectasias, ha dado excelentes resultados funcionales.—E. T. S.

## ALERGIA

**Levin, S. J. y Moss, S. S.—Teforina. Resultados en niños alérgicos.** "J. of Pediat.", 1949; 34, 5.

La teforina es el tartrato de 2 metil-9, fenil-2,3,4,9-tetrahidro-1-piridina, compuesto antihistamínico que posee una estructura muy diferente de los restantes. Los autores lo han ensayado en 109 niños alérgicos. La dosis usual es de una cucharadita (10 mg) cada tres o cuatro horas; en niños mayores, comprimidos de 25 mg cada tres o cuatro horas. Los efectos son bastante alentadores, ya que se consigue una considerable mejoría en el 81 % de los casos de fiebre de heno, en el 75 % de los de asma polínico, en el 73 % de los de asma perenne, etc. En el 20 % de los casos se producen reacciones desagradables, pero sólo en el 8 % fueron suficientemente intensas para obligar a la suspensión de la medicación. En los niños se suele observar un ligero efecto sedante, en vez de la acción estimulante que es frecuente observar en los adultos tratados con teforina.

## TERAPEÚTICA

**Boix Barrios, J.—Las sulfamidas por vía rectal en el niño.** "Med. Esp.", 1950; 23, 162.

No son muchas las publicaciones y trabajos que conocemos acerca de la vía rectal, como introducción en el organismo de las sulfamidas, posiblemente debido ello a la escasa eficacia encontrada por los primeros autores que han utilizado este medio. Por ello, encontramos de interés el trabajo de C. Imprato y L. Landucci, de la clínica del Prof. Laurinsich, de Parma (Scritti medici in onore de G. Caronia, pág. 327, 1949), los cuales hacen, con experimentación propia, una revisión en este aspecto, pensando en la conveniencia de conocer a fondo esta vía de administración y que en la actualidad la presentación y preparados sulfamídicos difieren a los utilizados en un comienzo.

Los autores han evitado emplear los compuestos, mucho más solubles.

Los resultados obtenidos han sido los siguientes:

Una enema de un preparado tiazólico corriente, disuelto en agua con una dosificación de 0.60 a 1.5 g por kilo de peso, se obtiene una concentración en sangre de 0,9 a 3 mg %.

Dando la enema dos o cuatro veces al día y efectuando la dilución del producto con una solución isotónica y a la dosis de 0,15 a 0,30 por kilo de peso, obtiene con preparados sulfamídicos una concentración hemática media de 6.65 mg %; con preparados dimetilpirimidínicos, 6,1 mg %; con preparados tiazólicos, 4,24 y 3,04 para los piridínicos.

Con la rectolisis de breve duración (una hora), del derivado dimetilpiridínico en solución al 10 % (0,15 a 0,30 por kilo de peso), los resultados han sido similares a los obtenidos en la enema simple.

Utilizando la rectolisis de larga duración (dieciocho horas) con los preparados diluidos en 800 cm<sup>3</sup> de solución fisiológica, han obtenido una concentración de 20 a 25 mg.

No encuentran diferencia entre los preparados neutros y los alcalinos, con lo cual se demuestra que la reabsorción a través de la mucosa intestinal no está influenciada por el pH de la solución inicial.

Ante estos resultados, justo será tener en cuenta la administración de las sulfamidas por rectolisis de larga duración.

Fag 249 a 252  
VER ENTRE 176 y 177



## Crónica

### SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA. FILIAL MAR DEL PLATA

Un prestigioso núcleo de pediatras acaba de constituir la Filial Mar del Plata de la Sociedad Argentina de Pediatría. La nueva entidad será dirigida por una Comisión Directiva presidida por el Dr. Mariano Palá y como Presidente Honorario el Dr. Miguel A. Castellanos en su condición de primer pediatra marplatense. Los demás integrantes de la comisión son los Dres. Alberto E. Martijena, vicepresidente; Julio C. Genoud, secretario; Jorge M. Capelli, tesorero; Osiris Moya Ceballos, primer vocal; Lorenzo F. Ainciburu, segundo vocal; Jorge M. Cusain, tercer vocal, y Beatriz Boldrini, bibliotecaria.

La sesión inaugural se realizó el sábado 23 de septiembre pasado en la Sala de Niños del Hospital de Mar del Plata y en ella hicieron uso de la palabra el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría y el Presidente de la Sociedad Filial. El Dr. R. Kreutzer en un elocuente discurso expresó la satisfacción con que concurría a la inauguración de un nuevo centro pediátrico formado por jóvenes especialistas que animados de un sincero espíritu de trabajo y estudio, y bajo la dirección de un médico de sólida preparación científica como el Dr. Palá, significaba un valioso aporte a la pediatría argentina. La creación de la nueva filial, a los pocos meses de constituídas las filiales de Santa Fe, Tucumán, Salta y Jujuy y de la realización de las Primeras Jornadas Pediátricas Argentinas donde se congregaron los delegados de todas las filiales para tratar problemas médicosociales de la infancia y estrechar la vinculación entre todos los médicos de niños, lo llenaban a satisfacción y le permitían augurar una edad de oro para nuestra medicina infantil. A su vez el Dr. Palá en el discurso que transcribimos a continuación se refirió a los propósitos que animaban a los miembros de la nueva sociedad y en expresivas palabras supo transmitir a los médicos congregados en una de las salas de su Servicio, su viva inquietud científica y un anhelo de constante superación y de perfeccionamiento.

Nos corresponde al núcleo de pediatras radicados en esta ciudad, y constituídos en Sociedad Argentina de Pediatría Filial Mar del Plata, el alto honor de dar la bienvenida a la calificada delegación que nos envía la Sociedad Argentina de Pediatría; tanto más honrados, cuanto que al frente de ella viene la figura de alta condición científica y envergadura intelectual de su presidente Dr. R. Kreutzer, personalidad cuyo elogio no cuadra, por razones de íntima amistad y por ser de todos conocida; lo acompañan un conjunto de pediatras jóvenes y entusiastas, cuya sola enumeración es suficiente para que nos sintamos íntimamente halagados. Nombrar a: Escardó, Larguía, Surra Canard, Calisti, Maggi, Rivarola, Pelliza y tantos otros de iguales méritos, es nombrar a las figuras más sobresalientes de nuestra pediatría actual y en cuya proyección científica algunos de ellos han salido ya del campo argentino para ser reconocidos sus méritos en los ambientes pediátricos internacionales. La creación de la Sociedad Argentina de Pediatría Filial Mar del Plata, es el producto de las inquietudes de renovación con que están afanadas las actuales autoridades de la Sociedad Argentina de Pediatría, es a su espíritu de comprensión de los anhelos con que nos desenvolvemos los pediatras alejados de los centros científicos, que no han vacilado, pese a todos los trastornos que el alejarse de la rutina del trabajo diario les ocasiona, en acercarse a nosotros para estudiar nuestros problemas y darnos los consejos y emulación que tanto necesitamos.

Mar del Plata, cuenta con un número de pediatras que en estos últimos meses

llega a ser de 25; todos pediatras eminentemente prácticos; Kreutzer con la comprensión que le caracteriza apreció nuestra situación y se empeñó y nos instó, para que nuestra acción sea más eficaz, a constituirnos en sociedad; así prohijados por la Sociedad Argentina de Pediatría que hoy viene a darnos el espaldarazo, nuestro ambiente por ese solo hecho adquiere más categoría; sabemos que vuestros consejos y emulación a de redundar en vastos beneficios y por todo ello os estamos formalmente agradecidos.

No podemos silenciar, en esta ocasión, lo mucho que éste medio debe a F. Escardó, nuestro dilecto amigo, quien sin escatimar esfuerzos, desde hace años es el animador de este Servicio de Niños; por repetidas veces y en forma encomiable dictó varios cursos sobre distintos temas pediátricos; permanentemente en espíritu y acción fué el consejero de todos nosotros, fué el animador de nuestro trabajo diario y el supervisor de todas las inquietudes que bajo su influjo nacieron en nuestro ambiente.

Señores: hoy la pediatría marplatense está de fiesta ante tan selecta concurrencia y, en nombre de las autoridades de este hospital y en el de nuestra Sociedad repetimos nuevamente: Bienvenidos.

Las sesiones médicas contaron con un crecido número de concurrentes tanto locales como de la Capital que se trasladaron especialmente a la ciudad balnearia, y en ellas se cumplió el siguiente programa:

Los Dres. Rodolfo Kreutzer y Juan A. Caprile, sobre Carditis reumática; José E. Rivarola, sobre Abdomen quirúrgico en el recién nacido; José M. Pelliza, Sofio Calisti, José F. Mosquera y Carlos Aráuz, sobre Enfisema obstructivo en la infancia; Florencio Escardó, sobre Encefelitis postvacunación diftérica y coqueluche; Alfredo Larguía, sobre Conceptos actuales en deshidratación; Rodolfo de Surra Canard, sobre Uropatías obstructivas en la infancia. Los relatores fueron muy aplaudidos y en el intercambio de ideas que se prolongó durante todo el día, se puso de manifiesto la sólida preparación científica de los pediatras marplatenses. Por la cordialidad y fervor científico la sesión inaugural será recordada por quienes concurren a ella como una jornada pediátrica de primera calidad.

"Archivos Argentinos de Pediatría" se complace en destacar la creación de la nueva Filial a poco de constituirse las Filiales de Santa Fe, Tucumán, Salta y Jujuy, como la confirmación del acierto de la actual Comisión Directiva de nuestra Sociedad en su propósito de propender a la creación de nuevos centros pediátricos y mantener una estrecha vinculación con todos los colegas que se dedican preferentemente al estudio de los problemas y enfermedades de la infancia, y también como un nuevo éxito en el camino de la solidaridad y unión de los médicos de niños.

EL Dr. PASCUAL M. CERVINI, DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA PLATA.—Ha sido elegido para desempeñar el cargo de Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata el distinguido pediatra Dr. Pascual M. Cervini. Es bien conocida entre nosotros la personalidad universitaria del nuevo Decano, quien consagrado a la enseñanza ocupa desde principios del año pasado la Cátedra de Pediatría de dicha Facultad y ha sido recientemente elegido Presidente de la Sociedad de Pediatría de La Plata. Por su capacidad docente y su prestigio científico, el nuevo Decano sabrá mantener y acrecentar el brillo de la escuela de medicina bonaerense y sin duda bajo su dirección los estudios pediátricos adquirirán un nuevo y progresista impulso.

LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA RINDE HOMENAJE AL Dr. ANGEL M. CENTENO.—En homenaje a la memoria del Académico y Prof. de Pediatría Dr. Angel M. Centeno, la Academia Nacional de Medicina celebró una sesión extraordinaria el jueves 26 de septiembre pasado. Numerosa concurrencia escuchó respetuosamente las palabras pronunciadas por el Presidente de la Academia, Dr. Gregorio Araújo Alfaro. En seguida el académico Prof. Dr. M. J. del Carril recordó la actuación profesional, universitaria y científica del Dr. Angel M. Centeno, destacando en expresivas y emocionadas palabras —que fueron muy aplaudidas— su dedicación al cuidado del niño enfermo, su gran capacidad docente y su constante esfuerzo en levantar el prestigio y el nivel científico de los estudios pediátricos a principios de nuestro siglo.

HOMENAJE A ILUSTRES PEDIATRAS DESAPARECIDOS.—Un sencillo homenaje a la memoria de los Dres. Ricardo Gutiérrez, Angel M. Centeno, Fernando Schweizer, Juan Carlos Navarro, Pedro de Elizalde, Carlos S. Cometto, Delio Aguilar y Luis Morquio se ha realizado en la Casa Cuna e Instituto de Puericultura de La Plata. Por iniciativa de su director Dr. Noel H. Sbarra ha sido impuesto en sendas leyendas de bronce —su donación— el nombre de los pediatras mencionados, a diversas salas del establecimiento, en un deseo de perpetuar el recuerdo de quienes dedicaron sus vidas en pro de la salud, bienestar y felicidad de la niñez.

SEGUNDAS JORNADAS PEDIATRICAS ARGENTINAS.—Ha sido definitivamente fijada para los días 22 al 25 de abril de 1951, la fecha de realización de las Segundas Jornadas Pediátricas en la ciudad de Mendoza. Oportunamente daremos a conocer el programa científico organizado por el Comité Ejecutivo de la Filial Mendoza de la Sociedad Argentina de Pediatría y en el que participarán pediatras chilenos, uruguayos y argentinos.

SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA.—Ha constituido su Comisión Directiva, para el período 1950-1951, en la siguiente forma:

Presidente: Dr. Miguel Fabres Izaga.

Vicepresidente: Dr. Teodoro Zenteno.

Secretario General: Dr. Oscar Undurraga A.

Tesorero: Dr. Raúl Eberhard E.

Directores: Dres. Alfonso Costa M., Mario González, Werner Bustamante E., Pedro Cofré y Roberto Galecio C.

SEXTO CONGRESO NACIONAL ITALIANO DE NIPIOLOGIA.—Simultáneamente con las Segundas Jornadas Internacionales de Nipiología y bajo la presidencia del Prof. Ernesto Cacace, se efectuará el Sexto Congreso Nacional Italiano de Nipiología, en la ciudad de Turín, del 19 al 22 de mayo de 1951. Para cualquier asunto vinculado a este Congreso, dirigirse al Prof. Ernesto Cacace, Via Aniello Falcone 72. Nápoles (Italia).

IV JORNADA BRASILEÑA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA.—Del 6 al 11 de noviembre de 1950, en Porto Alegre, Río Grande del Sud. El temario de este importante certamen, cuyo Comité Ejecutivo preside el Dr. Poli M. Espirito, es el siguiente;

1º *Cardiopatías reumáticas del niño:*

- a) Aspecto médicosocial.
- b) Patogenia y evolución.

2º *Sífilis congénita:*

- a) Conducta en su fase prenatal.
- b) Diagnóstico, especialmente microreacciones.
- c) Tratamiento.

3º *Antibióticos en Pediatría.*4º *Acción médicosocial en la recuperación del menor delincuente.*5º *Tétano neonatal.*6º *Temas libres.*

CURSO DE PEDIATRIA PARA GRADUADOS.—Organizado por la Asociación Médica Argentina se realizará en el local Santa Fe 1171, un curso de perfeccionamiento a cargo del Dr. F. Escardó; las clases serán teóricoprácticas y se ajustarán al siguiente programa:

- 1º Planteo psicosomático del destete y la ablactación.
- 2º Las proteínas en la alimentación del niño pequeño.
- 3º Las harinas en la alimentación del lactante.
- 4º Lo esencial en puericultura.
- 5º La inapetencia en el niño.
- 6º Patogenia y tratamiento del asma en el niño.
- 7º Convulsiones en la infancia.
- 8º Diagnóstico y pronóstico de la epilepsia en el niño.
- 9º El factor Rh y la eritroblastosis.
- 10º Semiología general de los problemas de conducta.

La inscripción que será limitada debe hacerse en el local de la Asociación Médica Argentina y las clases se dictarán entre el 13 y 25 de noviembre próximo.