

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*ORIENTACION DIAGNOSTICA EN EL ABDOMEN
QUIRURGICO DEL RECIEN NACIDO *

POR EL

DR. JOSE ENRIQUE RIVAROLA

El recién nacido, por sus condiciones anatómicas y fisiológicas tiene un organismo especial, sujeto a un período de mutaciones, período que podríamos llamar la adaptación a la vida extrauterina. Además, presenta una patología particular en relación con los vicios de conformación y desarrollo, que es menester conocer para realizar el diagnóstico correcto y la terapéutica adecuada, en tiempo oportuno.

Este período dura según Finkelstein "hasta el momento en que terminan definitivamente los procesos relacionados con la separación entre el organismo infantil y la madre, y comprende por término medio las dos primeras semanas de vida". Para Garrahan, este período límite se extiende hasta la tercera o cuarta semana. Pflauder y Schlossman consideran que dura 15 días y que en ciertos casos puede extenderse hasta los tres meses.

A nosotros nos interesa el aspecto clínicoquirúrgico del recién nacido, sobre todo en los primeros días de su vida, en lo que respecta a los múltiples problemas de su patología abdominal y su diagnóstico diferencial.

¿Qué es lo que se debe hacer para llegar al diagnóstico verdadero? ¿De qué medios nos valemos para hacerlo? ¿Cuál es el orden y el raciocinio lógico para alcanzarlo?

Para ordenar nuestra exposición, debemos considerar las afecciones externas, visibles y fácilmente diagnosticables y las internas que requieren una mayor investigación. Aquellas cuyo diagnóstico es fácil, sobre todo las de la pared abdominal, serán tratadas muy someramente o sólo citadas. Nuestro propósito es facilitar la orientación diagnóstica.

AFECCIONES EXTERNAS

Las principales afecciones externas se hallan radicadas en la región umbilical y en la región inguinal.

* Relato libre argentino a las XIII Jornadas Pediátricas Rioplatenses, Córdoba (Argentina), 21-24 de mayo de 1950.

Las lesiones del cordón están constituidas por el quiste gelatinoso y el hematoma. Diferenciables nítidamente por la coloración: gelatinosa clara en el primero y rojo oscuro en el segundo. Ambos de tamaño variable y situación inconstante respecto a la implantación del cordón.

Interesa en esta región el *onfalocele*, con sus dos tipos el embrionario y el fetal. Este tumor constituido por la procidencia de las vísceras en el cordón umbilical, debido a la falta de desarrollo de la pared abdominal, tiene una característica especial: su cubierta transparente que permite ver su contenido, está constituida por una delgada membrana llamada de Rathke. Sus dos formas, la embrionaria y la fetal, según la detención se haga antes o después del tercer mes de la vida intrauterina, se diferencian en que en la primera no existen cavidad peritoneal y su contenido adhiere íntimamente a la cubierta del hígado que casi siempre hace saliencia en estos casos. La segunda, la fetal, las vísceras se hallan siempre libres pudiendo ser reintegradas a la cavidad abdominal. Esta última variedad es de mejor pronóstico que la primera, la cual puede ir asociada con la persistencia del conducto onfalomesentérico y del uraco.

En cierta ocasión observamos una de estas hernias de difícil diagnóstico. Se trataba de un tumor pequeño, del tamaño de una nuez, de color rojo vinoso, duro, cubierto por la membrana transparente del cordón. Era un onfalocele, conteniendo un nódulo hepático aberrante, que se unía por un cuello a una vesícula y ésta a su vez por otro cuello y cístico al hepatocoleoco.

La caída del cordón umbilical, normalmente debe producirse alrededor del séptimo día, pero puede haber retardos en la misma y llegar hasta el fin de la segunda semana, sin tener mayor significación patológica. Una vez caído el cordón, a menudo queda un pequeño granuloma en la cicatriz que cura con ligeros toques de nitrato de plata o de termocauterío. Pero cuando persiste y sobre todo cuando hay secreción, conviene explorar y ver si tiene un trayecto. El estilete puede encontrar el orificio de una fístula. Dos son las condiciones que determinan dicha fístula: una la *persistencia del conducto onfalomesentérico* y la segunda la *persistencia del uraco*. Ambas pueden ser parciales o totales. En el primer caso, terminan en fondo de ciego y el diagnóstico diferencial se hace por la dirección que lleva el estilete: hacia el interior de la cavidad abdominal en el onfalomesentérico y hacia abajo, casi paralelo a la pared, pero apartándose de ella a medida que desciende, en la persistencia del uraco. Puede esta fístula ser puesta en relieve mediante la radiografía instilando lipiodol. Las placas deben ser tomadas de frente y de perfil para valorar la profundidad y dirección del trayecto fistuloso, teniendo cuidado de que el perfil sea correcto para evitar falsas imágenes.

Cuando la fístula es total, la diferenciación es más fácil. En el primer caso la secreción trae contenido intestinal y en el segundo orina. Para establecer si existe o no comunicación con la vejiga en caso de que la

secreción sea muy discreta, se hace ingerir al niño pequeñas cantidades de azul de metileno, a veces un simple tópico bucal y se coloca un apósito oclusivo en el ombligo. Si éste queda teñido de azul indica que la comunicación existe.

Cuando la persistencia del conducto onfalomesentérico es amplia, sale abundante cantidad de materia fecal y gases y la mucosa intestinal hace prolapso a través del orificio fistuloso. Dicho prolapso puede hacerse completo y el intestino invertirse en dedo de guante y a su vez las asas aferente y eferente al prolapso invaginarse, de manera que queda una saliencia en forma bicorne, revestida al exterior por mucosa intestinal y con dos orificios de los cuales uno solo, el correspondiente al asa aferente da salida a materia fecal.

De origen también onfalomesentérico son los tumores adenomatosos que se presentan como un pequeño nódulo rojizo, situado en el fondo del ombligo. No tiene trayecto fistuloso y se diferencia del granuloma por ser menos sangrante y estar epitelizado.

Pasamos por alto los procesos inflamatorios, la onfalitis. Únicamente diremos que la celulitis, con su edema duro, extendiéndose a la pared abdominal, terminando en flemón disecante y la peritonitis con la distensión abdominal, vómitos y alteración del estado general son complicaciones de las onfalitis de suma gravedad. La sepsis puede diseminarse a través de las arterias umbilicales o a través de la vena umbilical, originando los abscesos hepáticos y las hepatitis.

Fuera de la región umbilical, por debajo del ombligo puede presentarse el quiste del uraco. Se lo reconoce como una tumoración fija a la pared abdominal y por su situación. Cuando el quiste está en comunicación con la vejiga, una cistografía de contraste puede ponerlo de manifiesto.

En la región inguinal las tumoraciones son fáciles de reconocer. Hernias, hidrocele vaginal, hidrocele enquistado del cordón, ectopia testicular y su torsión, etc. Solamente diremos que en los prematuros puede existir la pequeña hernia inguinal que pasa desapercibida y que origina un grave cuadro de oclusión cuando se atasca. En cierta ocasión fui llamado en consulta por un prematuro y lo ví agonizante. El grave cuadro de oclusión que presentaba, lo había determinado un pellizcamiento intestinal herniario que se redujo con toda facilidad manualmente, pero por desgracia demasiado tarde. Por ello, ante una oclusión intestinal del recién nacido, debe examinarse por la palpación atenta los conductos inguinales, aunque a la inspección no se note tumor alguno.

La otra tumoración inguinal que merece nuestra atención es la ectopia inguinal del ovario. Condición característica de los primeros meses de la vida se halla constituida por la saliencia a través del orificio inguinal del ovario, ya sea aislado o en compañía de la trompa e intestino. En un trabajo al respecto en que presentamos 30 observaciones de ectopias del

ovario u ovariocele, 19 hicieron su aparición antes del primer mes de vida. Es un tumor del tamaño de un poroto, liso y móvil. Conviene reconocer su complicación que es la torsión del ovario en el saco de la hernia y no su estrangulación como algunos autores han publicado. Cuando esta complicación aparece, el tumor inguinal aumenta de tamaño y se hace muy doloroso. El tumor entonces es liso duro tenso y se asemeja al de la hernia estrangulada pero no se acompaña de oclusión intestinal.

La extrofia de vejiga sólo la mencionamos. La hemos visto aislada o en unión a un onfalocelo gigante.

AFECCIONES INTERNAS

Son estas las que pondrán en juego la sagacidad clínica y las que requieren un mayor conocimiento de los recursos de la semiología quirúrgica.

Trataremos la cuestión desde un punto de vista práctico. Para ello se ha dividido su estudio en cinco grupos principales:

- 1º El recién nacido no ha expulsado meconio.
- 2º El recién nacido ha expulsado meconio. Tiene vómitos.
- 3º El recién nacido presenta tumor abdominal.
- 4º El recién nacido tiene ictericia.
- 5º El recién nacido ha tenido hematemesis y melena.

I.—EL RECIEN NACIDO NO HA EXPULSADO MECONIO

Supongamos que nos hallamos en presencia de un recién nacido de uno o dos días de edad, que tiene vómitos o no. Este niño no ha tenido deposición meconial. Primer examen a realizar: el periné. El ano se encuentra bien formado? Dos eventualidades pueden ocurrir:

a) *Ausencia de ano. Imperforación.*—¿Queda el problema diagnóstico resuelto? Solamente en parte. Debe para su correcto tratamiento estudiarse bien el enfermo. Ombredanne distingue clínicamente tres tipos de imperforación anal: 1º un tipo benigno, formado por una membrana obturante delgada y transparente, determinada por la falta de reabsorción del tapón cloacal. Conserva la estructura normal del ano. El obstáculo puede ser suprimido por un instrumento romo, que dislacera de adelante a atrás dicha membrana y el meconio no tarda en aparecer. 2º Un tipo grave de imperforación anal en el cual no se aprecia infundíbulo. Existen unos pliegues radiados con tegumento pigmentado, pero no hay orificio anal. En estos casos el esfínter está conservado. 3º Una variedad en la cual no quedan restos de pliegues ni pigmentación del ano. Esta variedad se distingue de la anterior porque la ampolla rectal se encuentra muy alta, en cambio, en la variedad 2 se halla baja y es posible alcanzarla por vía perineal.

Esta clasificación es muy interesante y representa un esfuerzo clínico para orientar el tratamiento en debida forma. Pero hoy en día la verdadera conducta clínicoquirúrgica consiste en comprobar radiológicamente la altura de la ampolla rectal. Previa colocación de un reparo metálico en el sitio donde normalmente tendría que hallarse el ano o donde se encuentran restos de él, se obtiene una radiografía con el niño *cabeza abajo y de perfil*. Con ello se determina exactamente el sitio hasta donde llega la ampolla rectal, indicado por la presencia del gas, y la distancia entre dicha ampolla y la piel. Así se evitará de operar por vía perineal, cuando la malformación exige la vía abdominal (Fig. 1).

Figura 1

Imperforación de ano

La radiografía de perfil y cabeza abajo, ubica la altura de la ampolla rectal en relación al reparo metálico colocado en el sitio que correspondería al ano



Si se trata de una niña, se debe explorar con cuidado mediante un estilete, la existencia de un orificio vulvar, inmediatamente situado por debajo y por arriba de la horquilla. La presencia de este orificio habrá sido ya reconocida por la eliminación de una pequeña cantidad de meconio y de gases. Los abocamientos anormales del recto en el sexo femenino, pueden ocurrir a cualquier altura de la hilera genital. Generalmente ocurren en la vulva y a veces este orificio es tan pequeño que es realmente insuficiente para la evacuación del meconio.

Cuando el abocamiento anormal ocurre en el sexo masculino, acompañado de imperforación anal, la fístula, ya sea rectovesical o rectouretral se manifiesta por la eliminación de gases por la uretra y por la orina que sale teñida de meconio. Hemos tenido numerosas observaciones de este tipo y la más frecuente ha sido la fístula rectouretral.

b) *El ano se encuentra bien formado.*—El examen debe ser completado con la exploración del recto, ya sea por el tacto rectal realizado con el dedo meñique o mejor con una sonda rectal. Si la sonda pasa bien y no se detiene, no hay obstáculo bajo. Si la sonda se detiene, puede tratarse de una atresia de recto o sigmoideo o un tapón mucoso. Este estudio debe ser completado entonces con un estudio radiológico. La radiografía directa en posición vertical mostrará en caso de oclusión los clásicos niveles líquidos, en relación a los distintos tipos y causas de oclusión. En las atresias de recto sigmoideo, los niveles serán abundantes y más a medida que transcurra el tiempo, ubicados en el intestino grueso y delgado. Son ilustrativas además las radiografías tomadas cabeza abajo y de perfil.

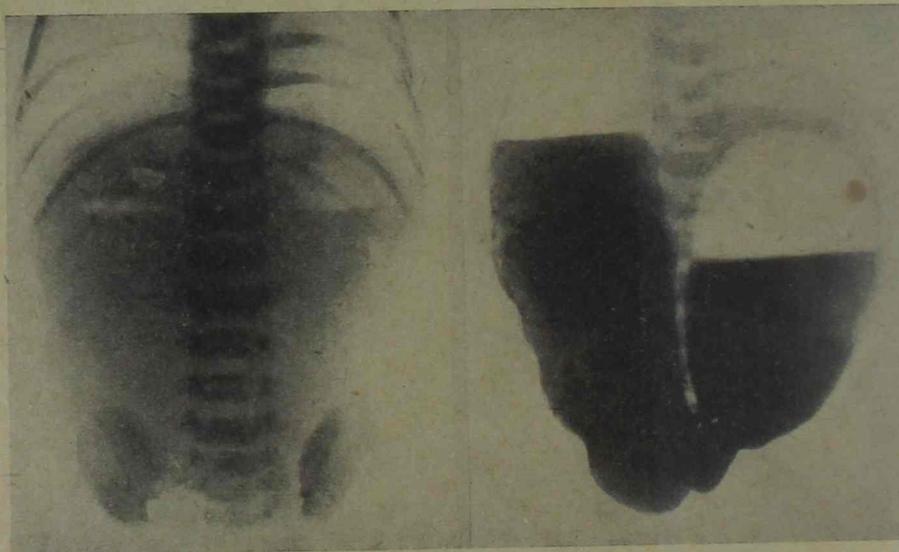


Figura 2

Figura 3

Fig. 2: Cámaras de aire en ambos hipocondrios. Ausencia de aeroileas. No ha habido expulsión de meconio. Vómitos biliosos. Atresia de intestino con megaduodeno.

Fig. 3: Misma observación. La radiografía contrastada ilustra el estado anatómico-patológico.

También tiene un significado especial, la falta de imágenes aéreas. El estudio del gas intestinal, visto radiológicamente, y sus distintas localizaciones es de gran valor. Yannicelli ha descrito perfectamente los aspectos clínicoradiológicos del abdomen en el recién nacido. Partiendo de la base de que en el feto a término y sin vida, no se observan imágenes de gas en el tubo digestivo y que el gas en el intestino delgado (aeroíleo), es normal en el recién nacido y que se observa desde la primera hora de vida, se puede llegar al diagnóstico de localización precisa. Así como los grandes niveles de oclusión hablan en favor de una localización baja,

la falta de imagen aérea indica una localización alta duodenal. Si existe toda una sombra uniforme, con una cámara de aire en cada hipocondrio, debe sospecharse una *atresia de yeyuno con megaduodeno*. Condición que queda bien aclarada cuando se hace ingerir una substancia de contraste (Figs. 2 3, y 4).

Esta gran dilatación del duodeno y de la primera porción del intestino delgado es patrimonio de las oclusiones por causa intrínseca. Se hacen éstas en la vida embrionaria, y como el feto tiene movimientos de peristalsis intestinal e ingiere líquido amniótico, se va estableciendo una lucha contra el obstáculo, en forma tal de que al nacer el asa aferente se encuentra muy dilatada y sus paredes con hipertrofia de la capa muscular. En cambio, las oclusiones extrínsecas del duodeno, tienen como veremos luego, imágenes radiológicas y cuadro clínico completamente distinto.



Figura 4

Aspecto durante el acto operatorio, en que se ve la relación existente entre el megaduodeno y el intestino atrésico (a veces sólo colapsado)

Con el estudio radiológico y clínico combinados se puede llegar al diagnóstico de certeza. Tal ocurre con el *vólvulus sobre el eje del asa intestinal, de formación intrauterina*. En él, la aereoileo no se observa en forma normal. Únicamente al transcurrir unas horas, habrá una imagen de gas localizada en un sector abdominal (preferentemente flanco derecho). Tratándose de una oclusión completa, la sintomatología es muy ruidosa. Como veremos más adelante, este tipo de vólvulus compromete rápidamente la vitalidad de la pared intestinal y la peritonitis por perforación es casi la regla.

Como ejemplo, en las radiografías (Fig. 5), comentamos una observación muy interesante. Un niño, que nace con el abdomen distendido, con gran edema de pared y bolsas escrotales. No ha tenido vómitos y en

el momento del examen a las 24 horas de vida *no ha eliminado meconio*. El ano se encuentra bien formado. Se trata de un niño sumamente grave. Se comienza el examen haciendo la exploración del recto mediante una sonda de goma. Esta encuentra cierta dificultad en progresar y al retirarla sale mucosidad y escasa cantidad de meconio espesado. Con este material se hace la *prueba de Farber* que demuestra la existencia de células cornificadas (Fig. 7). La radiografía directa señala la ausencia de aeroileas normales. Hay cámara de aire en estómago y pequeña cantidad de gas en las primeras asas del delgado (Figs. 5 y 6). Una punción abdominal extrae fácilmente líquido marrón oscuro.

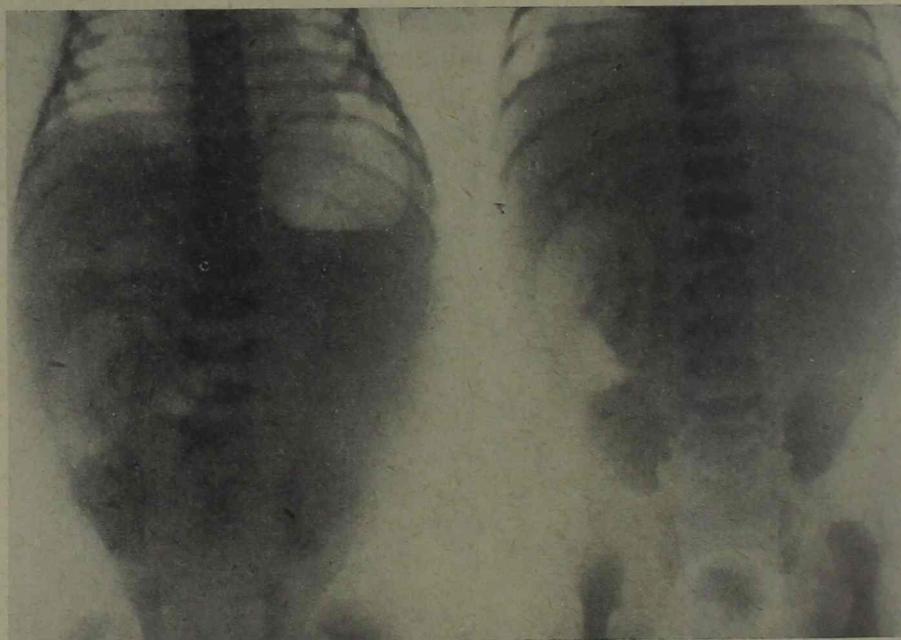


Figura 5

Figura 6

Fig. 5: Recién nacido, no expulsa meconio, gran distensión abdominal con edema de pared y de escroto. Piel lustrosa. La radiografía muestra la ausencia de aire en el delgado. Sólo una pequeña imagen en flanco derecho.

Fig. 6: Misma observación. Una hora después. Se nota el aire libre en cavidad peritoneal. Diagnóstico: Oclusión por vólvulus sobre el eje del asa. Peritonitis por perforación intestinal.

Por la ausencia de aeroileas se hace el diagnóstico de *oclusión*. Por la presencia de células córneas en el meconio, dicha oclusión es *extrínseca*. Este cuadro de oclusión extrínseca se acompaña de *peritonitis*, la cual queda en evidencia por el edema de pared abdominal y escroto y por la piel lustrosa. Además, al extraer por punción líquido con caracteres de contenido intestinal, se concluye que la peritonitis es por *perforación intestinal*. Se piensa en el *vólvulus sobre el eje del asa*, como causa de la

oclusión, por ser la condición que compromete más el estado de la pared intestinal, que llega en este caso a la perforación.

El vólvulus de este niño ha ocurrido durante la vida intrauterina, pues nació con el cuadro abdominal descripto. Ha sido un vólvulus posterior a la época de canalización del tubo digestivo y ha existido el libre tránsito intestinal hasta su formación. La perforación y la peritonitis también se hicieron durante la vida intrauterina y hasta se podría en este caso sospechar cuando aconteció. Cinco días antes de nacer el niño, la madre tuvo un gran ascenso térmico sin causa aparente, que cedió a las 24 horas.

En cuanto al estudio radiológico por medios de contraste, lo realizamos sin temor alguno. Si se tiene la precaución de utilizar preparados



Fig. 7

Test de Farber. Presencia de células cornificadas (vérnix caseosa) en el meconio

muy diluïdos (la tercera parte de la cantidad empleada en el adulto), y de no administrarlo por boca, sino mediante el sondaje de estómago, no ocurrirá ningún trastorno. El sondaje tiene por objeto impedir de que el bario pase a las vías respiratorias en el momento de su ingestión.

En cuanto a la radiografía por enema opaca (siempre con preparados diluïdos), nos permitirá aclarar muchos diagnósticos, sobre todo de localización, lo que tiene gran importancia para la selección de la vía de abordaje a la cavidad abdominal. El bario puede mostrarnos un colon sumamente pequeño, microcolon (Figs. 8 y 9), o también localizar el sitio exacto del obstáculo como en las radiografías (Fig. 10), condiciones ambas, que no habrían podido ser determinadas sin este recurso.

La invaginación intestinal (que pertenece a este grupo o al siguiente) aunque muy rara en el recién nacido, quedará diagnosticada por sus imágenes clásicas y aún a veces tratada por la presión de la enema. El tapón mucoso da una imagen cóncava que asemeja algo a la cúpula de la invaginación (Fig. 12).

El *ileus meconial* que determina un cuadro de distensión abdominal y vómitos y que radiológicamente se muestra como una oclusión, es una entidad muy rara y de muy difícil diagnóstico.

El mecanismo de producción estaría dado por una obstrucción o atresia del conducto pancreático o malformación del sistema excretor del

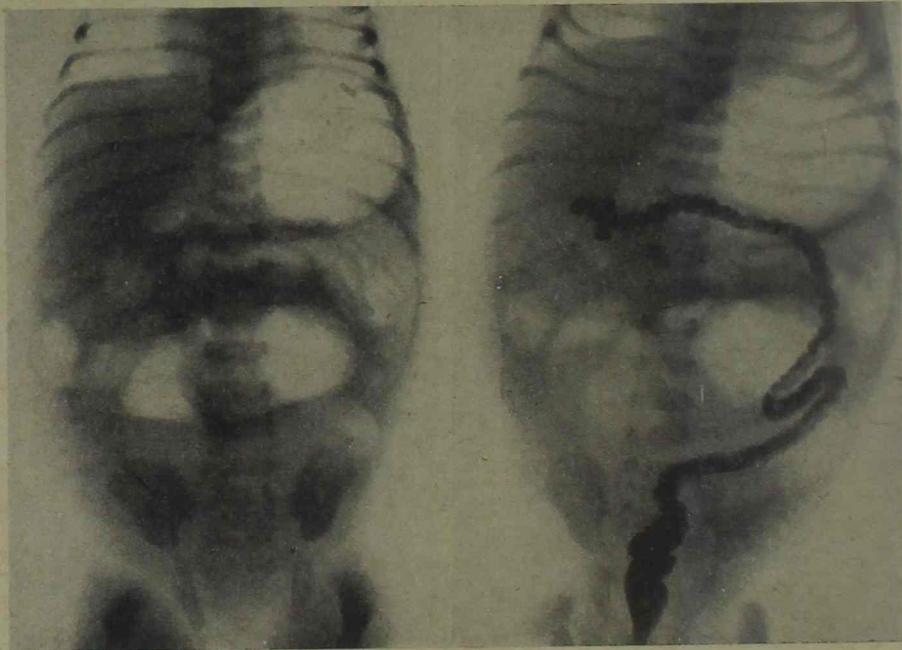


Figura 8

Figura 9

Fig. 8: Oclusión intestinal en un recién nacido. Gran dilatación de las asas intestinales. No hay expulsión de meconio.

Fig. 9: Misma observación. La radiografía por enema permite realizar el diagnóstico de microcolon.

páncreas, que impide el pasaje del jugo pancreático al intestino. Ello trae aparejado una falta de digestión de las grasas y proteínas, lo cual determina un espesamiento y endurecimiento del meconio, a tal punto que provoca una obstrucción intestinal.

El diagnóstico sería posible cuando la radiografía, además de los niveles de oclusión y de la dilatación intestinal, muestra unas burbujas o pequeña cantidad de gas que se ha entremezclado e introducido en el meconio y que se observan como una imagen de aire mucho menor a la del intestino dilatado.

A veces este ileus meconial se complica con peritonitis por perforación, debida a la ulceración de la pared intestinal. El aspecto clínico entonces es el de una peritonitis por perforación y se le puede diferenciar del que determina el vólvulus intrauterino por presentarse éste al nacer, en cambio que el ileus meconial requiere unos días de evolución extrauterina para llegar a la perforación.

II.—EL RECIEN NACIDO HA EXPULSADO MECONIO. TIENE VOMITOS

En este capítulo debemos considerar al niño que se presenta con abdomen distendido o sin abdomen distendido.

a) La *distensión abdominal* es un elemento patológico que debe llamar inmediatamente la atención del pediatra.

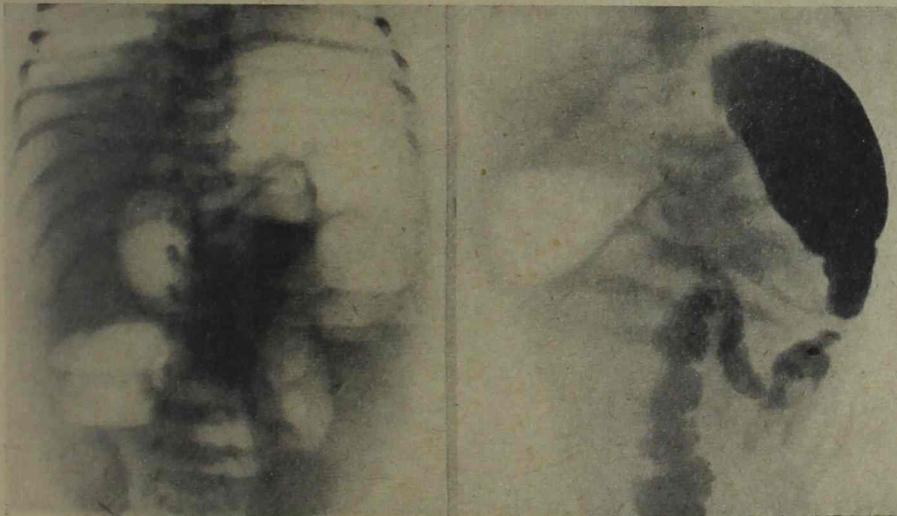


Figura 10

Fig. 10: Niveles de oclusión clásicos.

Figura 11

Fig. 11: La radiografía por enema permite localizar el sitio de la oclusión. En este caso una brida.

Puede al distensión ser localizada o generalizada. En el primer caso, comúnmente ocurre a nivel del epigastrio. Las oclusiones pilóricas o duodenales se presentan con este aspecto.

El estudio del vómito orienta el diagnóstico.

El *vómito abundante* puede contener bilis o no, según que el obstáculo se encuentre por encima o por debajo de la ampolla de Vater, pero en ambos casos es un vómito que llama la atención por su volumen. El vómito por obstáculo pilórico se caracteriza por ser alimenticio puro, por su abundancia (muchas veces es mayor que la cantidad ingerida); se

acompaña de ondas peristálticas visibles y es expulsado en forma violenta, en chorro (hipertrofia de píloro, píloroespasma).

Cuando el obstáculo está por debajo de la ampolla de Vater, los vómitos de biliosos se van transformando en fecaloides a medida que se aleja de dicho punto y a medida que transcurre el tiempo.

El tránsito intestinal puede estar interrumpido desde la vida intrauterina o después del nacimiento. En el primer caso, no habrá deposición meconial, como hemos visto en el capítulo anterior o si existe será una deposición residual. En ella se debe buscar el test de Farber: el hallazgo en el meconio de células epidérmicas cornificadas (vernix caseosa), producto de la ingestión de líquido amniótico que contiene dichas células provenientes de la descamación fisiológica del feto. Si el meconio contiene dichas células, significa únicamente que no hay obstrucción intrínseca. Esto es muy importante puesto que puede haber una obstrucción extrínseca,



Figura 12

Imagen correspondiente al tapón mucoso. Tipo cúpula

Copias facilitadas por el Dr. Aguilar Giraldes pertenecientes a la observación presentada por el Dr. Ucha

que ha permitido en un momento de la vida el paso de las células cornificadas, las cuales son eliminadas con la deposición residual.

La ausencia de dichas células es únicamente un signo presuntivo en el diagnóstico de oclusión.

Las *oclusiones extrínsecas* del recién nacido obedecen a numerosas causas: bridas, volvulus, acodaduras, quistes, tumores, etc. La principal de ellas es el vólulus del intestino.

Es necesario distinguir dos tipos de vólulus: 1º sobre el eje del mesenterio común, vólulus total y 2º el vólulus sobre el eje del asa intestinal.

El *vólulus total del intestino* trae un cuadro de oclusión duodenal. Su base anatómopatológica es ya de todos conocida: la existencia de un mesenterio común y la malformación intestinal. Los vómitos son abun-

dantes y biliosos. La distensión epigástrica. Pueden observarse ondas peristálticas en dicha región. Constipación acentuada pero nunca absoluta. En el meconio se encuentran células cornificadas. Radiológicamente se ve dilatación duodenal pequeña y una detención de la mezcla opaca en dicho sitio. El examen debe completarse con una enema baritada: el ciego desplazado en la región subhepática demuestra evidentemente el tipo de malformación.

En las radiografías 13, 14 y 15, mostramos un ejemplo típico de esta clase de oclusión. Se trataba de un recién nacido con abundantes vómitos biliosos. Su estudio completo llevó al diagnóstico exacto y al correcto tratamiento.

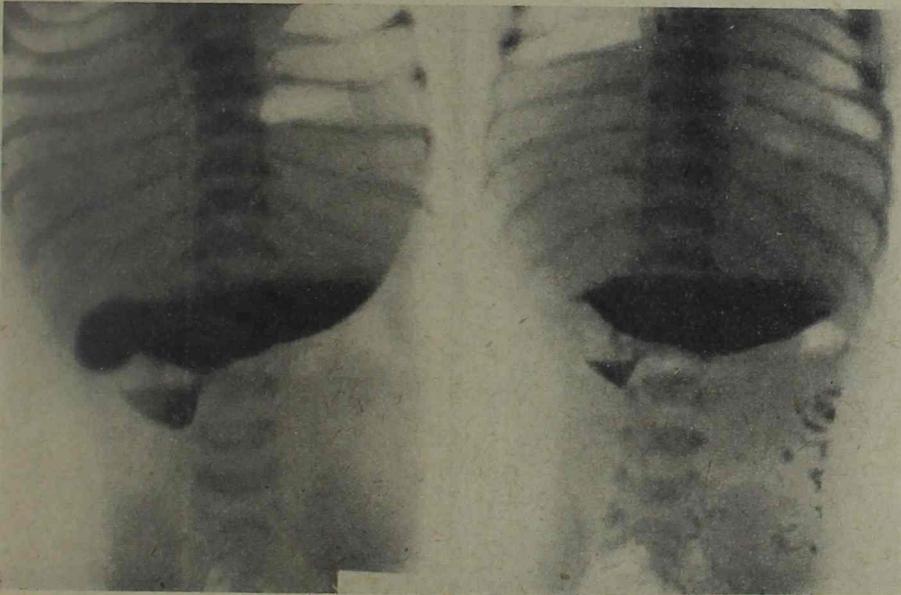


Figura 13

Figura 14

Fig. 13: Oclusión duodenal por vólvulus total del delgado. Obsérvese la dilatación del duodeno, sin ser un megaduodeno. Inmediato a la ingestión. Estómago agrandado. Ausencia de aire en el delgado. Este niño presentaba abundantes vómitos biliosos. La operación confirmó el diagnóstico y los vómitos cesaron por completo.

Fig. 14: Misma observación a las tres horas de ingerida la papilla. Se nota el bario detenido en el duodeno.

El vólvulus sobre el eje del asa intestinal se presenta con un cuadro distinto. Radiológicamente su imagen varía en relación con el tiempo de evolución, con el sitio donde se implanta y con la época de comienzo.

Ya han sido analizados en el capítulo anterior, los caracteres del vólvulus que se inicia en la vida intrauterina.

Si el vólvulus aparece después de unos días de vida, en la radiografía se observarán niveles de oclusión clásicos, tanto más abundantes cuanto

más horas hayan transcurrido desde su iniciación y cuanto más baja sea la oclusión. En estos casos la sintomatología es variable, pudiendo existir diarrea acompañada o no de enterorragia y vómitos. La distensión, el dolor a la palpación, el edema de la pared indicarán la existencia de una peritonitis como complicación y el gas libre en cavidad abdominal pondrán en evidencia la perforación. Tal ocurrió con la observación perteneciente a las radiografías 16 y 17.

Así pues, lo que caracteriza a este tipo de vólvulus sobre el eje del asa, ya sea de comienzo intrauterino o extrauterino, es la gravedad determinada por la oclusión total y la rápida alteración de las paredes intestinales que llevan a la perforación, en contraposición con el vólvulus



Figura 15

Misma observación

La radiografía por enema confirma el diagnóstico de vólvulus. El ciego se encuentra desplazado, en la región subhepática, las primeras asas del delgado se llenan

sobre el eje del mesenterio común, que permite una buena irrigación del intestino, aunque con rémora sanguínea y en el cual la oclusión es incompleta. Tan es así que en algunos casos el vólvulus total es medianamente tolerado y llega a ser diagnosticado luego de unos meses o en los primeros años de la vida. En estos casos de larga evolución, puede observarse un megaduodeno semejante al de las oclusiones intrínsecas.

Las bridas congénitas (algunas formadas por la persistencia de los vasos onfalomesentéricos), las hernias internas sólo podrán ser diagnosticadas como oclusión y descubiertas en el acto operatorio. Puede en caso de anomalías del ombligo sospecharse la persistencia del conducto onfalomesentérico en forma de divertículo de Meckel fijo, interviniendo en el mecanismo de la oclusión.

En este capítulo en que consideramos al recién nacido que ha expulsado meconio y que tiene vómitos y el abdomen distendido, encuadran

las *peritonitis*. Además de estos síntomas es característico en ellas, el edema de la pared y genitales y la piel lustrosa, brillante. La temperatura y la leucocitosis no puede ser tenida en cuenta en el recién nacido. Hemos visto peritonitis afebriles y con leucopenia relativa.

Cuando existe una onfalitis, el diagnóstico etiológico es fácil. De no ser así, la punción abdominal aclara en gran parte la situación: el estudio bacteriológico, los caracteres del líquido extraído, la presencia de contenido intestinal. La radiografía en posición vertical nos mostrará un ileus paralítico o la existencia de un derrame peritoneal o gas libre en caso de perforación. En decúbito horizontal el revoque entre las asas es caracte-

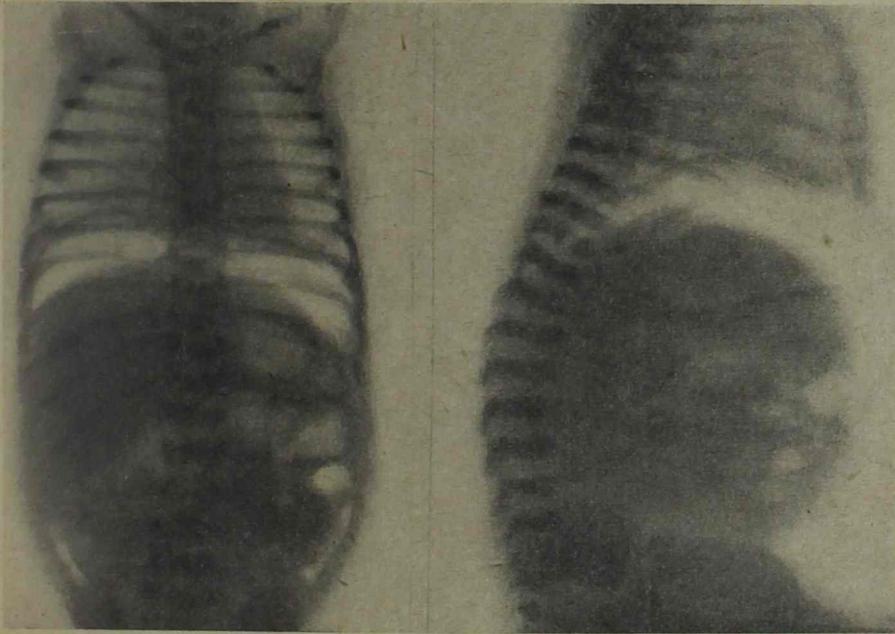


Figura 16

Figura 17

Fig. 16: Perforación por vólvulus sobre el eje del asa del delgado en un niño de 11 días de edad. Gran cantidad de aire libre en cavidad peritoneal.

Fig 17: Misma observación. Vista de perfil.

rístico, sobre todo para aquellas peritonitis fetales con poco derrame y abundante proceso plástico.

La distensión por *desequilibrio del sistema nervioso autónomo* de todo el tractus gastrointestinal es una entidad no del todo aclarada. Los vómitos y la distensión serían debidos a la falta de inervación del intestino. No hemos observado ningún caso y los trabajos al respecto, señalan que el diagnóstico es imposible de realizar, pues los hallazgos son comunes a cualquier tipo de oclusión. Únicamente el alargamiento del colon y la incidencia familiar harían pensar en su existencia.

En cambio, hemos visto oclusiones por *megacolon congénito*, ya sea por el megacolon en sí o por bolo fecal ocluyendo la zona del esfínter pelvirectal. La observación (Figs. 18 y 19) pertenece a este tipo de oclusión. El diagnóstico se puede hacer teniendo en cuenta la gran distensión del colon que no concuerda con las horas de evolución del proceso oclusivo.

Mediante el examen clínico completo es necesario distinguir las afecciones que provocan una distensión abdominal refleja. Esta se presenta con cierta frecuencia en las hemorragias meníngeas y en los procesos pulmonares.

Cuando el vómito es pequeño e inmediato a la ingestión de alimentos con mucosidades espesa y flemas, y sobre todo cuando se acompaña de tos y ahogos, debe pensarse de inmediato en la probable existencia de

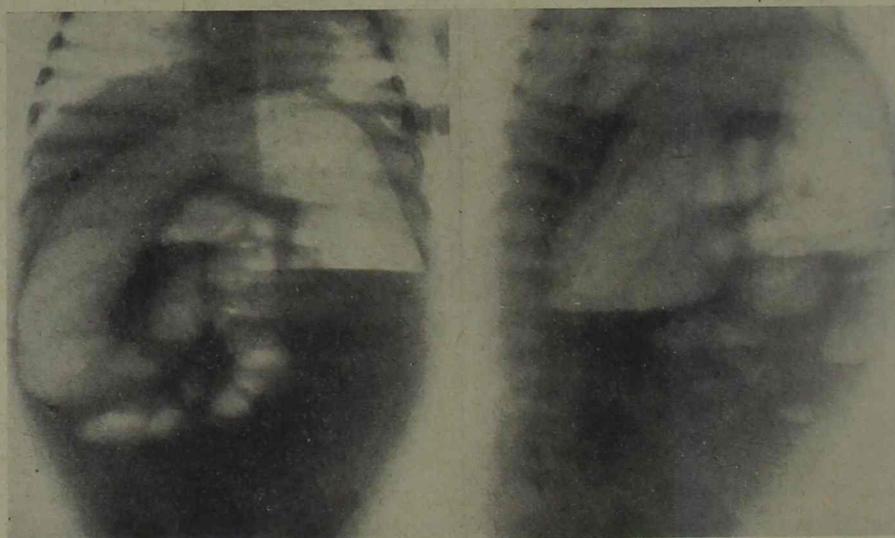


Figura 18

Figura 19

Fig. 18: Oclusión por bolo fecal en un megacolon de un niño prematuro, de 20 días de edad. El bolo pequeño formaba un obstáculo a nivel del esfínter pelvirectal, originando un cuadro de suma gravedad.

Fig. 19: Misma observación vista de perfil. Nótese la gran dilatación del colon.

una atresia de esófago y realizar los medios de estudio para descubrirla. Es de una importancia extraordinaria el diagnóstico precoz de esta malformación, pues el cirujano debe actuar antes de que los procesos pulmonares, bronconeumonías aspirativas, se hagan presentes.

Un recién nacido cuya boca está constatemente llena de secreción debe igualmente llamar la atención y despertar sospechas.

La comprobación de la atresia es fácil. Basta introducir una sonda de Nélaton en el esófago para registrar su detención en el sitio donde se implanta. Luego, inyectando a través de la sonda 1 cm³ de lipiodol,

radiológicamente se revela el fondo de la bolsa esofágica. Esta radiografía debe ser hecha en posición vertical, de frente y de perfil. Como elemento de contraste debe usarse el lipiodol y no el bario, por el peligro que implica el pasaje de éste al árbol respiratorio a través de una fístula tráqueoesofágica superior.

La atresia de esófago se presenta bajo cuatro tipos clásicos:

1º Con fístula tráqueoesofágica inferior. El diagnóstico se hace porque el lipiodol queda detenido en la bolsa superior y por la presencia de aire en el estómago e intestino. Es el tipo más común (80-90 %).

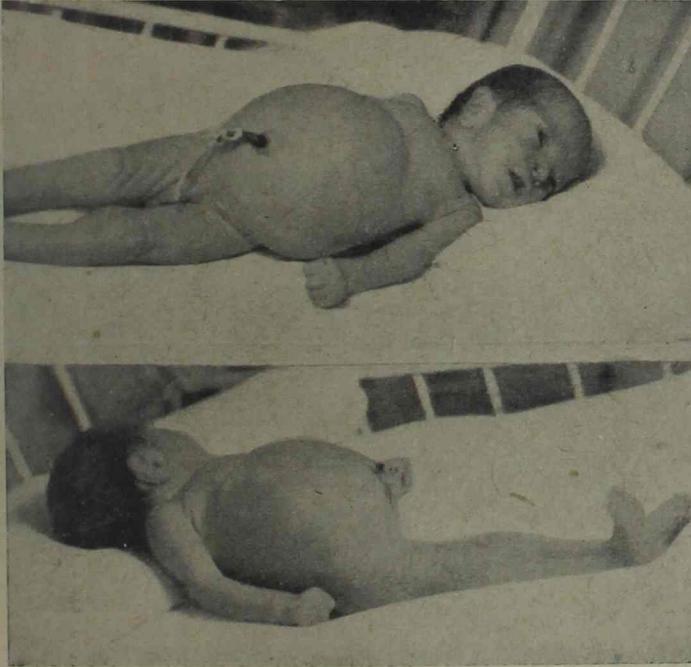


Figura 20

Dos aspectos de la enorme distensión abdominal del recién nacido con fístula tráqueoesofágica inferior con comunicación amplia y valvular, simulando a la inspección el abdomen de un ocluido bajo

2º Con fístula tráqueoesofágica superior. El lipiodol pasa al árbol respiratorio y no hay aire en estómago.

3º Con doble fístula, superior e inferior. Este tipo se reconoce por el pasaje del lipiodol a la tráquea y por la presencia de gas en el abdomen.

(En estos dos tipos es necesario descartar el pasaje del lipiodol al árbol respiratorio por el rebalsamiento o por un vómito aspirado. El método más seguro aquí, es la esofagoscopia que descubre el orificio de la fístula superior).

4º El último tipo lo constituye la atresia total. El lipiodol queda

detenido en la bolsa superior y no hay pasaje del mismo a la tráquea ni gas en estómago.

Los tipos 1 y 3 se acompañan de distensión abdominal localizada en el epigastrio. En casos excepcionales, por la existencia de una comunicación amplia y valvular, la dilatación puede alcanzar proporciones extraordinarias y asociarse a una distensión abdominal generalizada, de manera que que simula un cuadro de oclusión baja. El interrogatorio sobre el vómito y la exploración radiológica encaminarán hacia el verdadero diagnóstico (Figs. 20, 21 y 22).

En cambio, los tipos 2 y 4 se presentan con el abdomen excavado perteneciendo su aspecto clínico al subgrupo siguiente.

b) *Sin distensión abdominal* En el estudio del recién nacido que

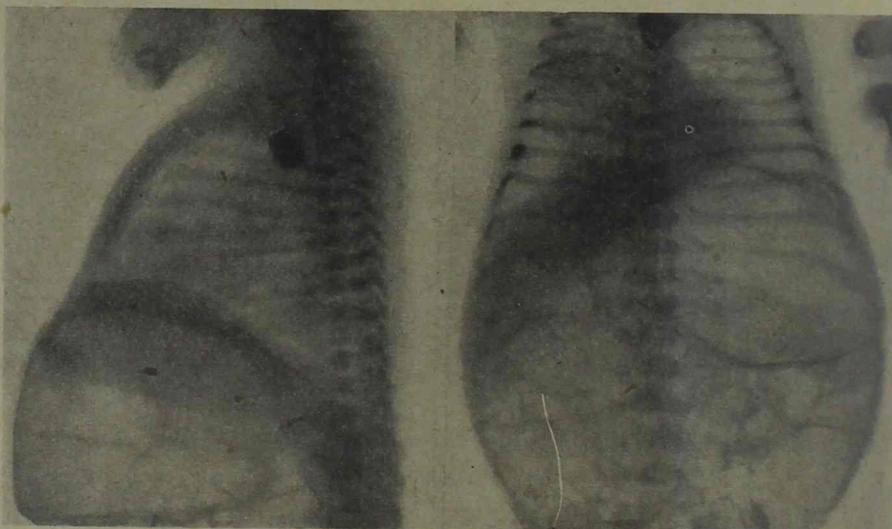


Figura 21

Figura 22

Fig. 21: Misma observación. Atresia de esófago con fístula tráqueoesofágica inferior valvular. Obsérvese la enorme distensión del abdomen, con dilatación gástrica. El lipiodol detenido en el fondo de la bolsa esofágica superior.

Fig. 22: Misma observación anterior, vista de frente.

tiene vómitos y su abdomen no es tenso, es menester diferenciar aquellos cuyo aspecto es normal, de los que se presentan con su abdomen excavado.

Entre los primeros, se encuentran los procesos inflamatorios localizados (sin complicación) como la apendicitis o la diverticulitis aguda, muy raros en el comienzo de la vida. El dolor provocado aunque de difícil apreciación sería además de los vómitos el único síntoma patognomónico, puesto que la temperatura y la leucocitosis puede ser normal.

Con aspecto normal del abdomen deben incluirse todas las afecciones que traen vómitos y cuyo origen no reside en procesos abdominales. Si por regla general, todo recién nacido que vomita debe ser sometido a un

prolijo examen para descartar cualquier proceso oclusivo, inflamatorio o tumoral de abdomen, también es menester reconocer el origen extraabdominal de los vómitos: procesos infecciosas, meníngeos, encefálicos, pulmonares, otógenos, trastornos alimenticios, etc., que deben ser cuidadosamente investigados.

En cambio, cuando *existe abdomen excavado y vómitos pequeños e inmediatos a la ingesta*, hemos visto que este cuadro pertenece a los grupos 2 y 4 de la atresia de esófago.

Con los mismos caracteres pero con vómitos abundantes cuando existen y acompañados de cianosis y trastornos respiratorios durante o

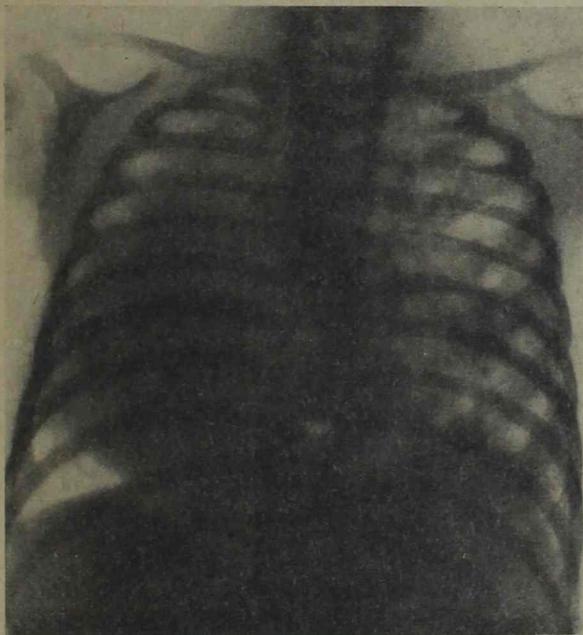


Figura 23

Imágenes areolares en pulmón izquierdo. Gran desplazamiento del corazón a la derecha

Hernia diafragmática congénita

después de la ingestión de alimentos se presenta la *hernia diafragmática congénita*.

Deben distinguirse tres variedades de hernia diafragmática: la hernia a través del agujero de Bochdaleck, la del hiatus esofágico y la del hiatus de Morgagni.

La primera, es la que realmente trae trastornos en el recién nacido. Su diagnóstico precoz es muy importante para su tratamiento oportuno. Hebdlon encontró en una análisis de la literatura mundial que el 75 % de los niños afectados de hernia diafragmática fallecían antes del final del primer mes de vida.

En la hernia diafragmática a través del agujero de Bochdaleck, casi todas las vísceras huecas se encuentran en la cavidad torácica, a las cuales acompaña a veces el bazo y la cola del páncreas. En ella los vómitos son en realidad poco frecuentes, predominando la cianosis. Clínicamente se

encuentra a la percusión timpanismo variable y se auscultan ruidos hidroaéreos en hemitórax derecha. Radiológicamente el corazón se halla muy desplazado hacia la derecha, simulando una dextrocardia. En el hemitórax izquierdo se observan imágenes aéreas. La radiografía de contraste aclara la situación (Figs. 23 y 24).

Las hernias del hiatus esofágico y del hiatus de Morgagni provocan vómitos con más frecuencia, pero su sintomatología no es franca en el recién nacido. Sin embargo, nosotros registramos un caso de hernia diafrágica del hiatus esofágico, visto a la edad de 5 años, cuyo primer

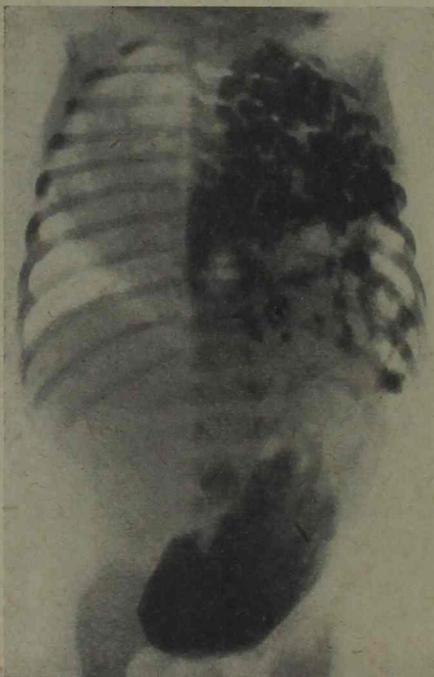


Fig. 24

Misma observación. La radiografía por ingestión aclara la situación. Todo el intestino delgado. El colon ascendente ciego, apéndice, colon transverso, el bazo y cola de páncreas se encontraban en el hemitórax izquierdo a través del agujero de Bochdalek

síntoma fué una hematemesis a los 5 días de edad, hematemesis que se repitió periódicamente hasta el día de su operación.

III.—EL RECIEN NACIDO PRESENTA TUMOR ABDOMINAL

Para el diagnóstico de los tumores abdominales del recién nacido se deben seguir las mismas reglas o normas semiológicas que en el niño de mayor edad.

Un tumor abdominal puede manifestarse de diversos modos: ya sea silencioso en síntomas y descubrirselo por la palpación, o por el contrario, no palparse y dar un cuadro de oclusión intestinal.

Mediante la combinación del estudio radiológico de las vías digestivas, por ingestión y por enema, y la pielografía descendente se puede hacer un diagnóstico topográfico correcto.

Dentro de la diversidad de tumores que pueden hallarse en la cavidad abdominal nos ocuparemos solamente de aquellos que son patognómicos del recién nacido. (Consideramos la palabra tumor en su sentido etimológico, tumor: oris, que ocupa lugar en el espacio, y no bajo el concepto anatómopatológico de neoplasias).

Los tumores de la celda renal, radiológicamente deforman o anulan la imagen de la pelvis renal en la pielografía descendente.

En primer lugar por su frecuencia nos referimos *al hematoma de la cápsula suprarrenal*. Este hematoma se manifiesta bajo la forma de tumor palpable o bajo el cuadro de una hemorragia interna grave. El tumor palpable, fijo en la celda renal, puede evolucionar de dos modos: 1º con el tratamiento o espontáneamente, poco a poco va disminuyendo de tamaño hasta llegar a desaparecer, o por el contrario, aumenta de volumen hasta su estallido y abertura en la cavidad peritoneal determinando una hemorragia grave, a veces mortal.

El tiempo de protrombina aumentado, la edad de aparición, antes del quinto día, su topografía, llevan al diagnóstico. Es un tumor duro, liso, uniforme, que no se desplaza con la palpación ni con los movimientos respiratorios. Cuando es doble, determina rápidamente la muerte del niño.

Cuando el hematoma se abre en el peritoneo, el cuadro agudo abdominal es de distensión, con reacción peritoneal y anemia intensa. Es característico por la hemorragia interna, el derrame sanguíneo en las bolsas escrotales. La radiografía muestra la existencia de una colección y la punción abdominal extrae sangre líquida.

El *infarto total del riñón* aparece también en el recién nacido, pero luego de unos días de vida y precedido por un estado de sepsis grave, y con diarreas. En él se palpa un tumor renal pequeño, que se reconoce como el riñón aumentado de volumen y hay *hematuria intensa*.

En cuanto al *riñón poliústico* que se manifiesta desde el nacimiento y que aún puede ser causa de distocia en el parto, es una entidad clínica muy rara. Se caracteriza por ser un tumor bilateral que presenta hematuria.

No consideramos los demás tumores de riñón: tumor de Willms, el tumor de Grawitz, los simpatomas pararrenales, las hidronefrosis, etc., por ser muy difícil que den síntomas en los primeros días de la vida.

Los tumores situados en las vísceras abdominales deben ser diagnosticados de acuerdo a los caracteres semiológicos, por su situación, por su consistencia, por su movilidad y por sus relaciones radiológicas.

El más frecuente es el *quiste enterógeno* que puede asentar en cualquier punto del tubo digestivo, pero que tiene predilección por el intestino delgado. Estos quistes podrán ser confundidos por *quistes serosos o quilosos del mesenterio* o con *quistes dermoideos*, pero de rara frecuencia. A veces la única sintomatología que dan es la de una oclusión intestinal. Su diagnóstico podrá hacerse únicamente durante la laparotomía.

En el cuadrante superior derecho, los *tumores de hígado* entre los

cuales el hepatoma y el hemangioma serían los más frecuentes y por último los tumores metastásicos de tumores retroperitoneales, como el simpatoma, sumamente raros en la edad de que nos ocupamos.

En el cuadrante superior izquierdo las *esplenomegalias*, todas del resorte médico en el recién nacido.

En la región hipogástrica, en las niñas, puede encontrarse una tumoración, que desplaza el útero hacia arriba. Ha sido descrita con el nombre de *hidrometrocolpos* y obedece según Ladd y Gross a dos factores: uno mecánico, la imperforación del hímen y otro el aumento de secreción de las glándulas del cuello, estimulada por el pasaje de estrógenos a través de la circulación placentaria. A estos dos factores se debe agregar la pequeña emisión sanguínea que suelen presentar algunas recién nacidas y que obedecen a las mismas causas hormonales, determinando entonces un hematocolpos. Si a través del hímen imperforado se inyecta una solución de contraste que puede ser las utilizadas para la pielografía descendente (uroselectan, nitasom), se consigue registrar los límites y la topografía de la lesión. A veces el hidrometrocolpos, comprime el cuello de vejiga o recto, provocando cuadros de retención urinaria o intestinal.

Es preciso en dicha región, cuando la vejiga se halla distendida, sospechar la existencia de una causa patológica. Esta puede radicar en el tractus urinario o fuera de él. El tacto rectal es imprescindible en estos casos para realizar el diagnóstico. Con él podrá descubrirse la existencia de tumores que comprimen el cuello de vejiga (disembrioma presacro) y cuya primer manifestación es la retención vesical.

Por parte del sistema urinario, la rigidez del cuello, la existencia de válvulas uretrales, las estrecheces congénitas de la uretra, las fímosis estrechas o inflamatorias son causa de retención.

IV.—EL RECIEN NACIDO TIENE ICTERICIA

El cuadro quirúrgico que se acompaña de ictericia corresponde a la obstrucción o atresia congénita de las vías biliares. Interesa más en el recién nacido que se presenta icterico, realizar el estudio clínico para clasificar las ictericias de orden médico, entre las cuales la determinada por el factor Rh tiene gran importancia. En cambio, aún cuando se sospeche una atresia de vías biliares, la conducta quirúrgica no es de urgencia y permite observar la evolución de la ictericia para clasificarla correctamente. A veces la obstrucción ha sido determinada por un estado catarral mucoso y ha desaparecido después de un tiempo.

Así pues, en el recién nacido la ictericia puede ser fisiológica, infecciosa, por factor Rh u obstructiva. En cambio, como muy bien lo hace notar Garrahan, una vez pasada la época del recién nacido, es excepcional observar ictericias que no respondan a la obstrucción biliar.

Esta se inicia en los primeros días, a veces más tarde. Es una ictericia intensa con acolia y coluria. Con el tiempo las heces pueden recuperar

algo del color, debido al pasaje de pigmento a través de las glándulas intestinales. En la sangre hay un elevado índice icterico, más de 10 mg %, el colesterol aumentado, hipoglucemia e hipoproteinemia. La reacción de la bilirrubina es directa, habiendo un aumento discreto de la indirecta. Hay hepatomegalia con cirrosis, que puede retrogradar cuando una operación feliz reconstruye el pasaje de las vías biliares.

V.—EL RECIEN NACIDO HA TENIDO HEMATEMESIS Y MELENAS

En este grupo como en el anterior conviene descartar en primer lugar los procesos médicos: La melena del recién nacido, ya sea idiopática o sintomática de una ictericia grave o de una sífilis, las diatesis hemorrágica que obedece a una hipoprotrombinemia acentuada. También se deben investigar las falsas melenas provenientes de la succión de sangre de grietas del pezón y de hemorragias de las vías digestivas y aéreas superiores.

Debemos recordar en este grupo, las afecciones quirúrgicas que traen esta sintomatología. Las hematemesis en la hernia del hiatus esofágico y la enterorragia de la invaginación intestinal, ambas de muy rara aparición. El examen radiológico del estómago en el primer caso y la enema baritada en el segundo pondrán en claro el diagnóstico.

Ya hemos visto, que el vólvulus sobre el eje de asa intestinal puede presentarse con enterorragia, y hemos estudiado sus características.

Además, estas hemorragias pueden ser debidas a úlceras del duodeno o pequeñas úlceras del estómago. El diagnóstico aquí es muy difícil de efectuar, pues el síntoma hemorragia a veces es la única manifestación.

También es muy raro que un divertículo de Meckel pueda determinar este síntoma en el recién nacido.

UBICACION DEL DEPARTAMENTO DE MATERNIDAD E INFANCIA EN UN MINISTERIO DE SALUD PUBLICA *

POR EL

DR. FRANCISCO J. MENCHACA

Profesor Adjunto de Higiene y Medicina Preventiva

SUMARIO.—I. *Consideraciones generales.*—II. *Organización de la lucha contra la mortalidad infantil.*—III. *Dificultades en la realización de la lucha.*—IV. *Soluciones propuestas.*—V. *Conclusiones.*—VI. *Resumen.*—VII. *Bibliografía.*

I.—CONSIDERACIONES GENERALES

La lucha contra la mortalidad infantil es uno de los problemas médicos que pone a prueba la eficiencia de la sanidad de un país o región.

Siendo la infancia época de la vida humana de tan extraordinaria plasticidad, son muchos los factores que debemos estudiar para luego poder combatirlos con éxito.

Tan particular complejidad patogénica de las enfermedades infantiles hace que la planificación de la lucha contra ella constituya una preocupación permanente para quienes deseamos ver al niño librado de tales noxas y sustentar así con justicia el honroso título de pediatras.

En términos generales podemos decir que tres son los principales factores que deben ser contemplados:

- A) El llamado "standard" de vida o bienestar de la colectividad.
- B) El nivel de educación popular.
- C) La organización y administración sanitaria.

Aunque los médicos podemos actuar directamente en el tercero de estos rubros, no debemos mantener nuestra gestión desconectada de los dos primeros.

Los pediatras, actuando en el campo específico que nos corresponde habremos de distribuir racionalmente el trabajo a cumplir. Al lado de los que se sienten atraídos por la asistencia médica en los consultorios privados u oficiales, habrá los que vocacionalmente se orientan hacia la investigación y hallazgo de nuevos recursos terapéuticos y aquellos otros que perfeccionando los métodos y técnicas de administración sanitaria procuran organizar los elementos y esfuerzos disponibles con el objeto de que el conjunto de la tarea se lleve a cabo en la forma más efectiva.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de julio de 1951.

En la circunstancia presente habremos de tomar esta última posición; nos ocuparemos de uno de los pasos de mayor trascendencia en la estructura de la sanidad: la departamentalización de tareas en las secciones principales a través de los cuales se realiza la labor proyectada.

II.—ORGANIZACION DE LA LUCHA CONTRA LA MORTALIDAD INFANTIL

La mayoría de las veces al iniciarse las actividades contra las enfermedades de la infancia son varias las personalidades pediátricas que como abanderadas de la causa del niño reclaman particular atención para la defensa de éste y consiguen la instalación de instituciones dedicadas exclusivamente a la asistencia médica de la infancia. Posteriormente suele vincularse esta asistencia a la de la maternidad.

Es así como dentro del elenco de organismos a través de los cuales se departamentaliza la acción sanitaria se crea generalmente una sección denominada Dirección de Infancia o Dirección de Infancia y Maternidad, o Departamento de Infancia, o Departamento de Maternidad e Infancia.

La personalidad señera de los pediatras iniciadores hace que en el deseo de acelerar la acción, los organismos pro niño adquieran una considerable autonomía. Y esa misma preocupación por una mayor hegemonía trae como consecuencia la centralización en esa Dirección o Departamento de todos los servicios e instituciones desde los cuales se cumple alguna actividad médica en favor de la infancia.

Es indiscutible que con tal manera de proceder se consigue despertar interés y preocupación por la defensa de la salud infantil, especialmente en aquellas colectividades donde poco o nada se ha hecho en favor de la infancia.

Paralelamente a lo sucedido en el campo pediátrico suelen desarrollarse otros sectores de la sanidad: Tisiología, Venereología, Epidemiología, Saneamiento, Control de Alimentos, Organización Hospitalaria, etc., todo lo cual trae mayor complejidad en la administración sanitaria, haciéndose por lo tanto más difícil la obtención de su principal objetivo: la adecuada atención de cada asistido.

III.—DIFICULTADES EN LA REALIZACION DE LA LUCHA

Si por el impulso inicial de la acción autónoma del Departamento de Maternidad e Infancia es establecida una serie de "Centros" destinados a asistir niños en diferentes regiones del país o de la provincia, el Jefe de Departamento empieza al cabo de un período de tiempo a encontrar dificultades que se traducen en obstáculos de consideración para la buena prestación de servicios. Veamos algunos de ellos.

Debido a la centralización de actividades le llegan a él cuestiones de las más diversas, unas de rutina, otras extraordinarias: pedidos de licencia o de traslado del personal, sumarios por infracción al reglamento, provisión de materiales, deficiencias a corregir en el trámite de expedientes,

adjudicación de licitaciones, etc., etc. En resumen, de sus horas de trabajo la mayor parte de ellas las tiene ocupadas con la tarea burocrática y apenas le queda tiempo para estudiar y tratar de obtener un perfeccionamiento de los procedimientos técnicos; es decir, casi no puede atender a estos últimos no obstante que para la administración pública su Departamento es considerado como "técnico". Esta clase de labor le obliga a aumentar el personal de oficina el cual, como también necesita ser dirigido y controlado, le resta aún más tiempo a su actividad específica: estudiar y promover la solución de los problemas médicos de la población infantil.

Nos permitiremos dar otro ejemplo de las dificultades que entorpecen la eficiencia de la tarea en un sistema demasiado centralizado. Describiremos lo que acontece, no en las esferas superiores, sino en el terreno de acción, en la realización de la asistencia directa. Para ello tomaremos como ejemplo lo que puede suceder en un pueblo de ocho a diez mil habitantes, tan frecuentes en nuestro país. Sabe acontecer que en el Centro Infantil se asiste un niño afecto de distrofia, para conocer cuya etiología se debén realizar análisis de sangre, reacciones de tuberculina, radiografías, etc., pudiéndose de esta manera establecer un padre sifilítico y una tía conviviente portadora de una tuberculosis abierta, ambos atendidos en el hospital de la localidad. Y la asistencia del grupo familiar se continúa realizando por esa vía doble: el niño en el Centro Infantil, sus familiares en el hospital. Existen dos fichas, dos legajos clínicos, cada uno en un fichero diferente, lo que requiere, por supuesto, también empleados auxiliares diferentes, además de la dicotomía de la atención médica. No creemos ser muy osados al pensar que esta organización no sólo obliga a duplicaciones que conspiran contra la unidad de la acción médico-social, sino que el costo de mantenimiento es demasiado elevado, lo que hace que al cabo de un tiempo empiecen a aparecer dificultades administrativas y económicas que frenan el desenvolvimiento de la tarea, cuando no la de paralizar por falta de personal, medicamentos, fichas, material de escritorio, etc.

En localidades más pequeñas donde no hay centros de asistencia infantil ésta debe ser cumplida por el médico oficial que atiende el Hospital, Unidad Sanitario o Dispensario existentes. Las directivas en cuanto a atención de niños las reciba de la Dirección de Infancia la cual, por supuesto, exige un fiel cumplimiento. Esto no sería nada si esa fuera la única Dirección cuyas directivas debe cumplir; pero resulta que existen otras tantas Direcciones: de Tuberculosis, de Venéreas, de Bioestadística, de Farmacia, de Hospitales, etc., que también lo requieren con sus indicaciones y pedidos, todo lo cual transforma su servicio en un maremagnum en el cual la parte de oficina le resta considerable tiempo para la correcta atención de los enfermos y sanos de su zona de influencia.

Hemos tomado algunos pocos ejemplos de las dificultades que se originan cuando en una etapa del desarrollo de la sanidad de un país

o de una provincia el funcionamiento de Direcciones demasiado autónomas origina duplicaciones de tareas y superposiciones de actividades, disminuyendo la celeridad y calidad de la prestación de servicios y elevando extraordinariamente el costo de sostenimiento.

VI.—SOLUCIONES PROPUESTAS

Ahora bien, hecha la crítica, ¿qué soluciones ofrecemos?

Nos parece que cuando se comienza la lucha contra la mortalidad infantil¹, es natural que los pediatras establezcan sus organismos con cierta autonomía, pero debieran hacerlo mirando hacia el futuro, pensando que posteriormente se deberá contribuir a la buena coordinación de servicios con el fin de que éstos funcionen sin interferencias y, sobre todo, para que económicamente no se presenten dificultades que retracen la acción. Convendría crear "Servicios" más que "Centros". Esto ya iría indicando que no podrán ser organismos completamente separados, sino que están destinados a integrar el conjunto de "Servicios" que debe merecer la salud colectiva.

Hasta cuando se proyecte y construya el edificio del "Servicio Infantil", deberá preverse la posibilidad de una progresiva integración con los demás elementos que constituirán el centro médico-sanitario que el núcleo colectivo necesita.

Llegada la etapa de la multiplicación de servicios proinfancia en el total del territorio de la provincia o de la nación, deberá procurarse que la asistencia del niño sea concebida y realizada dentro del concepto de la atención integral a la familia. Así, por ejemplo, deberá haber en los centros sanitarios una sola ficha o legajo de la familia que al ser consultado para atender uno de los hijos se encuentra toda la documentación referente al grupo familiar. Este propósito de asistencia conjunta e integral implica también la unificación de responsabilidad en el menor número posible de jefes, lo que, indudablemente, redundará en favor de la administración sanitaria. Todo sector de población debe tener un jefe responsable ante las autoridades de la sanidad nacional, provincial o regional². De acuerdo a las exigencias y volumen de la asistencia infantil, el jefe puede delegar en uno o en varios especializados la conducción de lo referente a dicha asistencia.

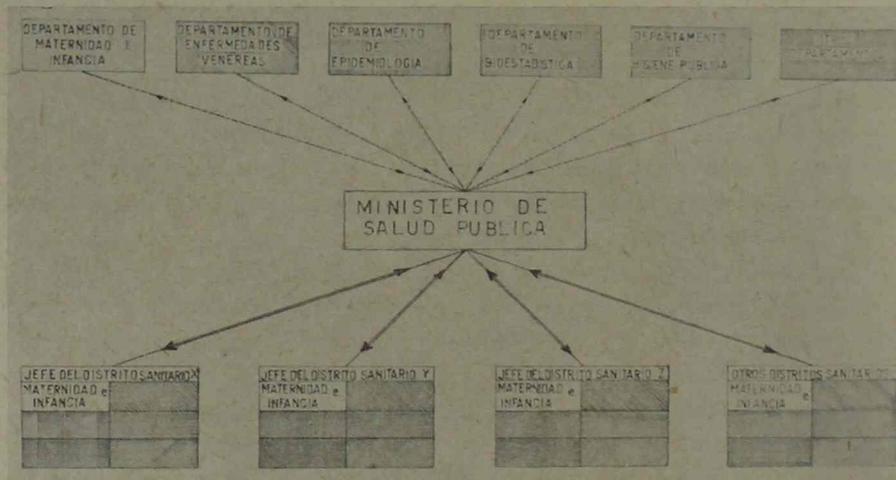
En las esferas superiores del gobierno sanitario debe existir una clara separación entre la vía ejecutiva y los departamentos de estudio y asesoramiento, estos últimos con funciones esencialmente normativas.

Para explicarnos mejor habremos de ayudarnos con el esquema que ilustra este trabajo. Si se lo observa, puede apreciarse que el Departamento de Maternidad e Infancia está vinculado a la autoridad máxima sólo en lo referente a la parte esencialmente "técnica" de la labor. Es decir, que será su obligación conocer los mejores métodos médicos y sanitarios referentes a la asistencia materno-infantil con el fin de asesorar a la

esfera ejecutiva la cual a su vez, será la que correrá con la tarea de efectivizar lo proyectado. Los diferentes jefes dependientes de la autoridad ejecutiva, con el fin de acelerar la acción, mantendrán toda la libertad necesaria para desenvolverse en sus funciones, siempre que no se extralimiten de las normas establecidas con el asesoramiento del Departamento técnico. En esta forma se descentraliza la parte ejecutiva, manteniéndose unidad en la faz normativa.

Como puede apreciarse, el Jefe del Distrito Sanitario podrá relacionar los diferentes problemas que se presenten en el sector bajo su responsabilidad. La epidemia de gripe en las escuelas no puede ser un problema

UBICACION DEL DEPARTAMENTO DE MATERNIDAD E INFANCIA EN EL ORGANOGRAMA BASICO DE UN MINISTERIO DE SALUD PUBLICA



----- Estudio y asesoramiento técnico ————— Vía ejecutiva

desconectado de la epidemiología del resto de la población. La sífilis encontrada en una embarazada es un hecho íntimamente vinculado a la lucha contra las enfermedades venéreas que se lleva en toda la colectividad. Sucede precisamente todo lo contrario cuando en cada sector se hacen sentir órdenes y directivas desde diferentes Direcciones y Jefaturas, cada una de las cuales hipertrofia su gestión originando repeticiones e incoordinaciones que traban la acción en lo funcional y en lo económico³.

No dejamos de comprender, como lo hemos dicho anteriormente, que este último tipo de organización es el que en forma natural se establece en la primera etapa de la administración sanitaria, en la cual cada especialidad médica se esfuerza por preponderar. Al comienzo indudablemente que se adelanta pero cuando es grande el número de organismos dependientes y muy amplia la actividad que se trata de cumplir, es me-

nester simplificar las líneas directivas y abreviar trámites administrativos. De lo contrario, cunde la anarquía, aumenta la burocracia y se entorpece la prestación de servicios por deficiencias funcionales o escasez de recursos.

Es en tal momento que debe reestructurarse la organización sanitaria. Esta tarea puede ser más fácil si se cuenta con personal que comprende e interpreta desinteresadamente el manejo de la administración sanitaria. Tal clase de personal puede haber sido preparado en las Escuelas de Salud Pública⁴ o en caso que éstas no existan, en cursos especiales de post-graduados.

Un inconveniente de singular consideración reside en lo difícil que resulta para ciertos funcionarios disminuir en categoría administrativa; pasar, por ejemplo, de Director de una repartición que tiene bajo su dependencia a todos los servicios de la especialidad a dirigir un Departamento de estudio y asesoramiento técnico.

Tal vez si esta reestructuración fuera prevista al ser proyectadas inicialmente las actividades maternoinfantiles no sería tan difícil que llegado el momento oportuno se deba aceptar la nueva distribución de cargos y funciones.

Por eso nos parece de conveniencia la presente contribución a un problema básico de la administración sanitaria maternoinfantil. Es menester que donde recién se empieza la organización de la lucha contra la mortalidad infantil se conozca cómo deben estructurarse los comandos al principio y en el futuro. Donde ya se ha avanzado algo debe saberse que habrá de llegar un momento en que hay que acortar las líneas e ir hacia métodos de integración y síntesis. Y en aquellos lugares donde el mecanismo sanitario pro madre y niño ha alcanzado una gran extensión y diversificación y menudean las interferencias y duplicaciones, ahí deberá realizarse aquella reestructuración si se quiere alcanzar el objetivo fundamental de la sanidad: la promoción de la salud colectiva.

Si no perfeccionamos los procedimientos de la administración sanitaria seguirá siendo desproporcionado lo mucho que se trabaja en consultorios e institutos de asistencia al niño y lo despacio que se avanza en la lucha contra la mortalidad infantil.

V.—CONCLUSIONES

1º Con el objeto de alcanzar el más pronto éxito en la lucha contra la mortalidad infantil es menester basar los planes de acción en los mejores métodos y sistemas de administración sanitaria.

2º Dentro de esta planificación y realización debe merecer especial interés la correcta ubicación del Departamento específico dentro del elenco de secciones del organismo máximo, el Ministerio de Salud Pública de la Nación.

3º Si en una primera etapa ese Departamento debe centralizar toda la lucha cuando el volumen de trabajo alcanza elevadas proporciones y

es grande la diversificación de actividades, ese organismo debe reducirse al estudio de los problemas y a las funciones normativas dejando la efectivización de la tarea a la vía ejecutiva mediante la cual debe cumplirse una sanidad integral y no fraccionada.

4º Es de conveniencia establecer con la antelación necesaria la posibilidad de esta reestructuración para evitar dificultades, muchas de ellas originadas más bien por situaciones personales que derivadas de la nueva ordenación de servicios.

VI.—RESUMEN

Son destacadas en primer término las dificultades que se presentan cuando para cumplir un amplio y diverso programa de asistencia materno-infantil se centraliza toda la acción en un Departamento que por demasiado autónomo desconecta su tarea de los demás organismos sanitarios, además de entorpecer y encarecer la gestión en el terreno.

Si en una primera etapa el Departamento de Maternidad e Infancia debe cumplir en forma directa la totalidad de acción, cuando ésta se hace muy diversificada y extensa conviene que ella se restrinja a funciones normativas y de investigación dejando que la faz ejecutiva se cumpla mediante un trámite exento de superposiciones e interferencias. La oportuna reestructuración de los servicios debe ser prevista y establecida con suficiente antelación para evitar incomprensiones y situaciones personales que invaliden la acción.

VII.—BIBLIOGRAFIA

1. "Sanitaristas e Pediatras", *Pediatrics e Puericultura*, Bahía (Brasil), set. 1950; año XX, p. 51.
2. *Menchaca, F. J.*—El médico de niños y la Administración Sanitaria Materno-infantil. "Bol. del Inst. Am. de Prot. a la Inf.", 3 dic. de 1949; 23.
3. *Hanlon, J.*—Principles of Public Health Administration. Ed. Mosby Co., 1950; p. 107.
4. *Hiscock, I. V.*—Community Health Organization. The Commonwealth Fund. 1950; 4ª ed., p. 28.

UTILIDAD DE LA PUNCIÓN PARA EL DIAGNOSTICO Y ORIENTACION TERAPEUTICA DE LAS PERITONITIS AGUDAS EN EL LACTANTE *

POR LOS

DRES. RAUL P. BERANGER, ERNESTO SOMOZA y TOMAS HYLAND

Sometemos a la consideración de nuestros distinguidos consocios el comentario que vamos a hacer a propósito de la utilidad y del valor práctico que le asignamos a la punción abdominal en el diagnóstico del abdomen agudo del lactante, con especial referencia al diagnóstico de las peritonitis agudas, basados en la experiencia de su práctica a través de un buen número de observaciones.

Comprendemos que la punción en sí, como elemental medio quirúrgico, por ningún médico puede ser desconocida, como ningún médico puede desconocer, por haberlas practicado más de una vez, la punción pleural y la punción raquídea. Pero, la punción abdominal, a diferencia de éstas, por no ser de práctica común, no ha sido ni es suficientemente valorada, quizá por considerársela no exenta de peligros, en la solución médica quirúrgica de algunos procesos abdominales agudos del lactante.

Desde ya que este asunto de la punción lo encaramos con criterio clínico, y su consideración la sometemos en especial a los clínicos de niños, pues debemos suponer que nuestros cirujanos de niños, aún cuando no se hayan ocupado de ella en forma especial, habrán tenido oportunidad de ejecutarla en más de una ocasión, comprobando su efectivo valor para un diagnóstico y para la ulterior orientación terapéutica.

En el Uruguay, Praderi, Cassinelli y Yannicelli la han comentado en muchas oportunidades y la practican sistemáticamente en todo abdomen agudo del lactante, completándola con el estudio radiológico, con el cual obtienen imágenes de positivo significado.

No podemos ocultar nuestra sorpresa que en las recientes Jornadas Pediátricas celebradas en Mendoza, en una comunicación sobre problemas de "abdomen agudo" el relator, respondiera a la pregunta formulada por uno de nosotros sobre la práctica de la punción "no tener experiencia" y que, además "no consideraba la pregunta atingente al tema que se trataba". Y como nosotros consideramos que la punción sí tiene atingencia

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de julio de 1951.

—Recibido para su publicación el 10 de julio de 1951

con el problema del abdomen agudo, es por ello que nos hemos decidido a comentarla a objeto de su valoración. Debemos decir desde ya, que su práctica nos ha proporcionado muchas satisfacciones, pues con ella y por ella hemos beneficiado, sin duda, a muchos niños, diagnosticando peritonitis muchas veces inaparentes, evitando en algunos casos la intervención por el tratamiento local a base de antibióticos.

No debemos ocuparnos de la patogenia, de la fisiopatología ni de las expresiones clínicas de los variados procesos que integran la patología abdominal en el lactante, por considerarlo suficientemente conocidas por todos los pediatras. Pero sí debemos expresar, y nos parece oportuno hacerlo, en base precisamente a cuanto hemos avanzado en los conocimientos de fisiopatología en general, que debemos estar compenetrados de que la clínica y la terapéutica de hoy difieren en mucho de la de un pasado no muy remoto. Esperar ahora para diagnosticar y tratar la integración semiológica de un cuadro clínico, es sin duda a todas luces, diagnosticar y tratar las alteraciones mórbidas en etapas ya avanzadas de su desarrollo. Basta con reflexionar, a manera de ejemplo, sobre dos situaciones clínicas de muy frecuente observación, para aseverar este concepto. ¿Esperamos acaso la integración de un síndrome meníngeo para pensar en una meningitis y practicar la punción que ha de comprobarla o descartarla? ¿Y en el caso de una pleuresía?, en cuanto a signos físicos se refiere, ¿esperamos el establecimiento de la matidez hídrica y la comprobación radiológica de una gran sombra, para sospecharla? ¿No nos es suficiente para ello la imagen radiológica de una sombra laminar, índice de la separación de la pleura visceral por el comienzo del proceso exudativo? Y bien, con referencia a la patología abdominal, ¿por qué esperar para diagnosticar una peritonitis a la existencia de un íleo, de vómitos y de los otros signos que integran su cuadro clínico? ¿No es esto un diagnóstico tardío y, por consiguiente, no resulta tardío también su tratamiento?, como lo es también, y esto es inconcebible, un diagnóstico tardío de fatales consecuencias, esperar la presencia de sangre en las deposiciones para diagnosticar una invaginación intestinal, cuando basta con sospecharla en sus primeras manifestaciones, que son muy elocuentes y que todo pediatra debe conocerlas, para diagnosticarla o descartarla, casi con seguridad, con el empleo de la enema baritada y cuyo resultado es, en la mayoría de los casos, lo siguiente: un tratamiento oportuno y una vida salvada.

Es necesario tener en cuenta que las peritonitis en general son más frecuentes de lo que pensamos en los primeros meses de la vida. No es este el momento por supuesto de discriminar sobre sus variadas naturalezas. Estamos convencidos que muchas peritonitis pasan desapercibidas y que luego resultan ser hallazgos de autopsia. Esta última consideración la hacemos con especial referencia a las peritonitis secundarias, vale decir, peritonitis concomitantes o subsecuentes a otros focos de infección

(broncoalveolitis, otitis, apendicitis, pielitis, enteritis, etc., etc.), que de tal forma enmascaradas por las diversas expresiones clínicas pueden pasar desapercibidas. Es precisamente en estos casos, que con pocos síntomas y a veces con sólo pensar en ella, la punción abdominal permite diagnosticarlas. Con lo expuesto queremos dar a entender que nos referimos muy en especial a los lactantes aminorados, que por factores múltiples, apartados de la eutrofia y sumidos en la disergia, hacen focos de infección inaparentes en cualquier parte del organismo. Para el caso, recordamos como un ejemplo, la no poco frecuente otomastoiditis inaparente de los distróficos avanzados, en quienes por suponerla existente, hacemos practicar mastoidotomías obteniendo con ellas, muchas veces, recuperaciones extraordinarias.

Decimos que las peritonitis en el lactante son más frecuentes de lo que suponemos, como lo son también las apendicitis, a cuya confirmación tanto han contribuído entre nosotros, los Dres. Damianovich y Vidal Freyre.

Comenzamos a practicar punciones peritoneales en el año 1941. En este año diagnosticamos una peritonitis estreptocócica en un lactante de 3 meses; fué intervenido pero falleció antes de las 48 horas. Desde entonces hemos tenido oportunidad de practicar la punción muchas veces. En esta forma llevamos diagnosticadas 18 peritonitis.

En nuestra práctica no hemos esperado nunca estar frente a un cuadro manifiesto de abdomen agudo para realizar la punción. Nos ha bastado poder comprobar que la palpación despertara dolor, y que en el lactante se lo reconoce rápidamente por la flexión brusca de los miembros inferiores y por la tan característica mueca de sufrimiento, para punzar de inmediato.

Sin duda que muchas veces las punciones nos han resultado negativas. Pero es precisamente debido a esta negatividad que nos ha sido dado poder descartar, también de inmediato, una afección de tanta gravedad como lo es cualquier peritonitis. Por otra parte, el resultado negativo de una punción orienta, también de inmediato el planteo del diagnóstico hacia los otros procesos que condicionan, como bien sabemos, cuadros de abdomen agudo. Pero como ya ha sido dicho, son muchas las veces que hemos obtenido punciones positivas diagnosticando peritonitis, y esto es lo importante, en sus etapas incipientes o peritonitis inaparentes que bien pudieron pasar desapercibidas o diagnosticadas tardíamente de no haberse practicado oportunamente la punción.

La utilidad de la punción no sólo radica en poder diagnosticar una peritonitis, que ya es mucho, sino también en poder establecer su naturaleza etiológica, lo que permite orientar la conducta terapéutica y hasta el poder establecer patogenias. Así, cuando los gérmenes presentes son los habituales de la supuración y de las infecciones generales (bacteremia), tales el neumococo, estreptococo, estafilococo, bacilo de Pfeiffer y hasta

gérmenes del género de las salmonellas, debemos admitir que tal peritonitis es primitiva o secundaria a otros focos de infección y que, por lo tanto, la naturaleza apendicular, puede, casi con certeza, ser descartada. En cambio, la presencia del bacilo coli y sus variedades, la del enterococo, etc., etc., es decir, aquellos gérmenes que son considerados huéspedes habituales del intestino, debe hacernos sospechar la posible apendicitis perforada, no obstante ser posible que la contaminación del peritoneo puede hacerse a través de la pared intestinal, con integridad de la misma, por vía linfática. En este caso ante el temor de encubrir una apendicitis perforada debemos resolernos por la intervención.

Yannicelli, del Uruguay, ha tenido oportunidad de comprobar peritonitis neumocócicas secundarias a apendicitis de naturaleza neumocócica, y por tal razón pensando en tales eventualidades interviene siempre las peritonitis de esta naturaleza.

La punción, practicada por manos hábiles, es inocua. Aún cuando ciertos aspectos biológicos, ni la patogenia ni la clínica en el niño, y con mayor razón, en el lactante, puedan ser superponibles a las del adulto, hemos de referir lo realizado entre nosotros por el Dr. Ignacio Z. Villafañe¹ en el adulto, quien después de haber hecho varias experiencias en animales, practica punciones sin ningún temor en los cuadros abdominales agudos, en cualquier sitio, pudiendo así, por las características físicoquímicas de los líquidos que con ella obtiene, establecer diagnósticos de gran presunción, que luego los ha podido confirmar en el acto quirúrgico. Los resultados obtenidos le permiten preconizar con entusiasmo la punción como medio de diagnóstico, considerándola además, inocua y de muy fácil ejecución. Así lo consideramos nosotros para su práctica en el lactante y así piensan también en nuestro medio los Dres. Marcelo Gamboa y José Rivarola, caracterizados exponentes de nuestra cirugía infantil.

Por otra parte, ¿qué médico de niños, de algunos años de actuación, no ha debido punzar el abdomen para introducir sueros con el fin de rehidratar a los niños en "toxicosis", cuando tal práctica estaba en auge, sin mucha preocupación por la perforación del intestino?

Creemos oportuno consignar cómo nosotros practicamos la punción. Usamos una aguja de mediana longitud, y de un calibre de 0,8 mm. De bisel corto. Siempre punzamos con jeringa aplicada y con suero fisiológico o agua bidestilada. En cuanto al sitio, lo hacemos en el tercio superior de la línea umbilicopubiana, procurando formar un ángulo aproximado de 45° con la pared. En el recién nacido punzamos bien alto y por fuera de la línea media, ante la eventual permeabilidad del uraco. En el lactante mayorcito tenemos en cuenta la posible distensión vesical y ante tal duda, practicamos el cateterismo previo. Introducimos la aguja,

1. *Ignacio Z. Villafañe*.—La punción diagnóstica en el abdomen agudo. "El Día Méd.", nov. 8, 1948; p. 2690.

plano por plano, estando presionando al mismo tiempo sobre el émbolo de la jeringa con el objeto de poder apreciar la facilidad con que penetra el líquido, en el preciso momento en que el bisel de la aguja llega a la cavidad. En este momento se retira la jeringa para observar si hay salida espontánea del líquido, de lo contrario, inyectamos 5 a 10 cm³ del contenido en la jeringa, retirando ésta para esperar la salida gota a gota del suero que acabamos de introducir, el cual nos permite de inmediato observar si es claro o turbio. Su examen físicoquímico, citológico y bacteriológico nos informa de su naturaleza.

Pasamos a referir algunas de las observaciones que a nuestro juicio sirven para confirmar los conceptos que hasta ahora hemos venido expresando respecto del valor práctico de la punción.

En primer término recordamos un lactante de 4 meses, afectado por una sífilis florida con predominio de lesiones cutáneas a nivel del abdomen. Habiéndose comprobado en la palpación de éste que el niño hacía una mueca de dolor, se practica la punción obteniéndose líquido turbio. El líquido dió como resultado: ser purulento, con gérmenes gram positivos y escasos bacilos coli. Fué tratado con penicilina intraperitoneal, además de la penicilina por vía intramuscular y arsenicales trivalentes. El niño mejoró su sífilis y las sucesivas punciones mostraron la claridad del líquido y la desaparición de los gérmenes.

En otra oportunidad se trataba de un lactante de 5 meses que ingresa al Servicio con un cuadro clínico completo de síndrome tóxico. El abdomen en este caso estaba distendido, hecho no infrecuente en estas situaciones. Al palpar el abdomen se comprobó, a pesar del estado de obnubilación, que el niño reaccionaba con una mueca de dolor. Se punza y se obtiene líquido turbio. El examen informa: pus, gran cantidad de gérmenes gram negativos (razones circunstanciales no permitieron su identificación). Se le trata con penicilina y estreptomocina intraperitoneal, además, de penicilina intramuscular, plasma, soluciones salinas y factores lipotrópicos. El niño curó sin intervención.

Otro caso fué el de una niña de 6 meses que ingresa porque cinco días antes tiene disnea, estridor laríngeo y rales húmedos diseminados. Temperatura 39°. El abdomen era depresible pero la palpación profunda, despertaba dolor. Se punza y se extrae líquido turbio. El examen bacteriológico informa la presencia de gran cantidad de estafilococos. Se hace tratamiento con penicilina intraperitoneal e intramuscular. El niño fué retirado del Servicio muy mejorado. No pudimos tener noticias de su ulterior evolución.

En otro caso se trataba de un niño de 8 días de edad, que desde el momento del nacimiento vomitaba. Fué remitido de otro Servicio con el diagnóstico de obstrucción intestinal. Al internarse tenía 38°, estaba deshidratado y su abdomen distendido. La palpación del mismo despertaba dolor. Se lo punza y se obtiene líquido puriforme y su examen nos muestra la presencia de neumococos y bacilos coli. Se interviene por consejo de uno de nuestros cirujanos. El niño fallece 24 horas después y en la autopsia se comprueba un proceso peritoneal plástico que aglutina las ansas intestinales.

Recordamos la observación de un niño de 40 días que ingresa obnubilado, febril, con vómitos, diarrea y rales finos diseminados en ambos pulmones. Al segundo día de su ingreso se comprueba el abdomen distendido; la palpación profunda despierta dolor. Se punza y se obtiene un líquido

opalescente. El examen del mismo informa: abundantes piocitos y algunos bacilos de Pfeiffer. El niño fallece ese mismo día por la tarde. No fué posible practicar autopsia.

Y para terminar, vamos a referir una reciente observación. Niño de un año, eutrófico. Se le hospitaliza porque presenta vómitos, diarrea, fiebre y ligero estado de obnubilación. Durante 12 horas se le trata con penicilina y estreptomycin. Por la mañana siguiente se lo encuentra muy mejorado pero la palpación del abdomen hace que el niño llore evidenciando que esta maniobra le despierta dolor. Se practica la punción y obtenemos un líquido ligeramente turbio. El examen de éste muestra la presencia de muchos piocitos y el ulterior examen bacteriológico nos informa sobre la presencia de estafilococos albus. Curó sin intervención.

Al terminar con estas consideraciones respecto del valor que le asignamos a la punción abdominal en el lactante, nos permitimos establecer a manera de conclusiones lo siguiente: Que la punción abdominal debe ser practicada con más frecuencia, porque ella permite confirmar de inmediato una peritonitis y descubrir su naturaleza microbiana orientando así la conducta terapéutica o quirúrgica.

Que permite descubrir peritonitis inaparentes y diagnosticar la peritonitis en las etapas incipientes de su desarrollo.

Que la punción negativa no deja de tener su valor; ella permite descartar de inmediato la existencia de una peritonitis y orienta el examen hacia los otros procesos que caracterizan la patología abdominal del lactante.

Que es inocua y que puede ser practicada en cualquier sitio del abdomen, por estar probado lo raro que es punzar el intestino, y que si tal cosa ocurriese, la producción de una peritonitis sería de una posibilidad extremadamente rara.

Y que por su fácil ejecución está al alcance de cualquier médico.

Estamos convencidos de que quienes la practiquen confirmarán nuestras impresiones y experimentarán, sin duda, muchas satisfacciones.

Casos y Referencias

Dirección Nacional de Asistencia Social. Hospital de Niños

ENFERMEDAD ESCLEROQUÍSTICA DEL PANCREAS * (ILEUS MECONIAL)

POR LOS DOCTORES

JOSE ENRIQUE MOSQUERA

Anatómopatólogo

MANUEL DIAZ BOBILLO

Médico Interno

El 18 de mayor ppdo, se registra el ingreso a la sala X del niño Juan Bautista M., de 2 días de edad, porque desde el día de su nacimiento presenta repetidos vómitos sin haber eliminado meconio. Mediante un enema, evacúa un material espeso de color amarillento.

Al examen físico se observa voluminoso meteorismo abdominal que dificulta la palpación. El orificio anal está bien conformado, es permeable y permite hasta los 5 cm el paso de una sonda Nélaton, cateterismo que da salida a una substancia gelatinosa, blanco amarillenta. No se advierte eliminación de gases.

Se coloca una sonda aspiradora del contenido gástrico y una sonda rectal. Como al día siguiente la sintomatología y la dilatación intestinal no se han modificado, se decide efectuar una laparatomía exploradora. Al abrir el peritoneo las ansas delgadas que se exteriorizan espontáneamente, son de un calibre que sobrepasa los 4 cm. Llama mucho la atención su coloración grisácea y su consistencia es comparable a la de un cilindro macizo de caucho; el yeyunoíleon presenta esos caracteres en toda su extensión, bien que su diámetro disminuye notablemente en las últimas porciones. Como el estado del paciente se agrava notablemente, se suspende el acto quirúrgico y se cierra el abdomen. Al día siguiente el paciente tiene una escasa deposición mucosa blancoamarillenta, sin eliminación de gases. Fallece al día siguiente.

Por razones obvias, sólo se puede efectuar una necropsia parcial, efectuándose la evisceración por la herida de la laparatomía, por lo que debemos lamentar la pérdida del block torácico para el examen del aparato respiratorio.

La observación macroscópica (necropsia 2135), muestra al hígado ligeramente aumentado de volumen, de coloración parduzca. Vesícula pequeña, excavada en la cara inferior del órgano.

El píloro da a la palpación la sensación de una oliva consistente y muestra al corte hipertrofia de la musculatura. Duodeno sin particularidad. Hasta los 10 cm del ángulo de Treitz, el intestino es normal alternando luego, zonas que a la palpación acusan diferencias de consistencia. Abierto el tubo intestinal se descubre que su luz está ocupada en casi toda su extensión por un material de consistencia pastosa, muy pegajoso y de coloración grisácea. Más o menos a los 45 cm del ángulo de Treitz, alternan trozos dilatados con

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de agosto de 1951.

—Recibido para su publicación en 14 de agosto de 1951.

otros cuyo calibre está netamente disminuído, formando curvaduras e inflexiones y transformándose en un cordón macizo. El íleon de pequeño calibre desemboca formando un ángulo recto en el ciego que tiene anormal consistencia y cuyo borde interno está reforzado por una bandeleta peritoneal que cruza por encima del mesoapéndice. Mediante una ancha y espesa banda de tejido conectivo implantado en la cara posterior, el ciego es traccionado hacia arriba y atrás contra el tejido perirrenal. El colon ascendente y el transverso, transformados en una cuerda de 7 mm de diámetro externo, se continúan con un sigmoideo de iguales caracteres hasta el recto. El orificio anal es normal y permeable. El páncreas ligeramente disminuído de tamaño conserva la forma y consistencia normales. Discreta pigmentación biliar de los órganos abdominales.



Figura 1

1, Implantación del íleon, transformado en un cordón macizo, en el ciego. La pérdida de la disposición topográfica se debe a un volumen de ansas delgadas y a la tracción ejercida por las adherencias al riñón, 2; vesícula biliar, 3 y estómago, 4

Histopatología: La luz del intestino está ocupada por una sustancia amorfa débilmente policromática. La pared del intestino adelgazada está formada por la serosa, las capas musculares y una delgada submucosa. La muscularis mucosa es difícilmente visible en algunos sectores. La capa mucosa está profundamente aplanada y formada por voluminosos elementos glandulares a células claras, vacías, con núcleos rechazados contra el borde basal de los elementos alternando con otras, muy escasas de contenido homogéneo fuertemente teñidas por la hematoxilina. Los elementos nerviosos no presentan caracteres particulares.

El hígado muestra disociación de la disposición fascicular y lobulillar con gran cantidad de trombos biliares en los conductillos y en forma de gránulos de pigmento en los capilares biliares y en el citoplasma de los hepatocitos.

El páncreas es el órgano que presenta mayores modificaciones estructurales, con disminución del número de los acinos que se presentan transfor-

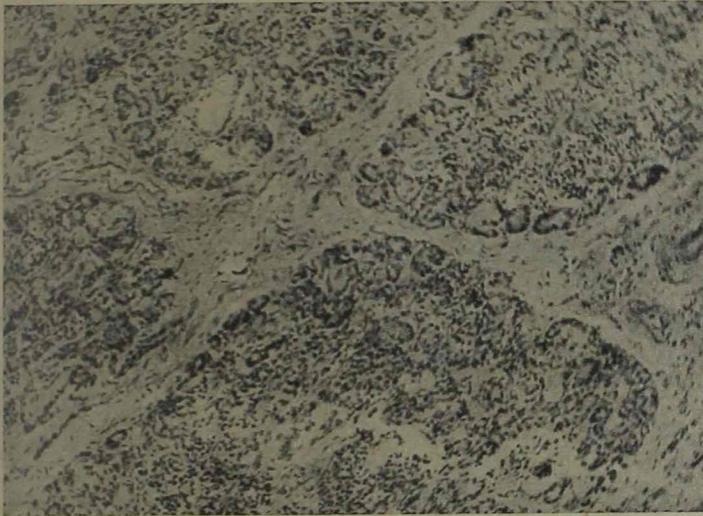


Figura 2

Aspecto panorámico de un corte del páncreas. Escasos elementos acinosos y anormal espesamiento del conjuntivo interlobulillar. Dilatación quística de los conductos excretores

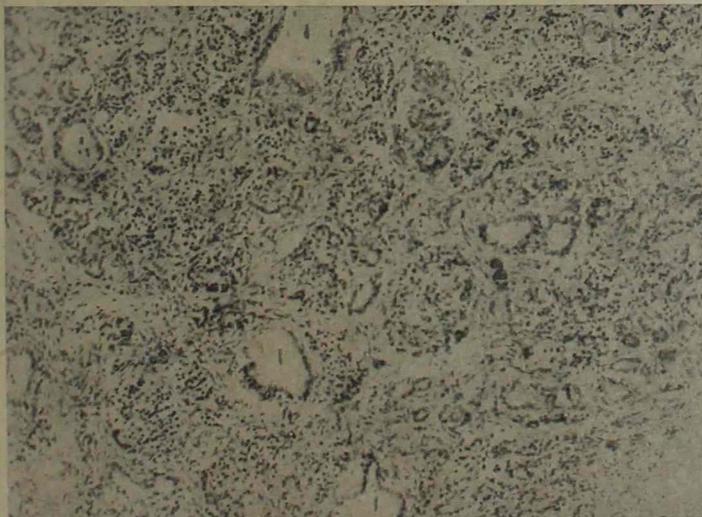


Figura 3

A mediano aumento, se observa dilatación quística de los conductos excretores (1) y proliferación del conectivo intralobulillar (2)

mados en pequeñas cavidades quísticas por aplanamiento de los elementos celulares cuyos núcleos basales marginan un contenido amorfo débilmente

acidófilo. Anormal proliferación del tejido conectivo inter y perilobulillar que alteran la disposición de los elementos glandulares. Los islotes de Langerhans en número aproximadamente normal para la edad, están modificados por la fibrosis. Los conductos excretores dilatados, contienen una sustancia sin estructura que se dispone en capas concéntricas, limitados por un epitelio aplanado con núcleos hipercromáticos sin metaplasia pavimentosa.

En consecuencia, consideramos probada la profunda alteración fibroquística del páncreas y confirmado el diagnóstico de íleus meconial o "impisated meconio".

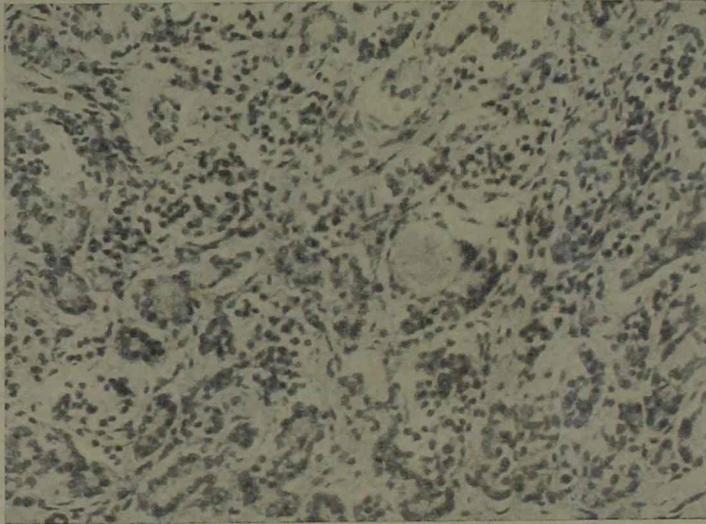


Figura 4

A mayor aumento, los ácinos glandulares han perdido su estructura glandular transformándose en espacios ocupados por un material homogéneo y amorfo que comprime a los elementos celulares cuyos núcleos basales, limitan el espacio quístico

El íleus meconial es una de las manifestaciones sintomáticas de la pancreatitis escleroquística o fibrosis quística del páncreas o distrofia fibroquística del páncreas, entidad que fuera descrita por vez primera por Landsteimer en 1905, correspondiendo el mérito de asignarle verdadera importancia clínica a Blackfan, Wolbach y Andersen.

La etiología de esta entidad no está debidamente aclarada. Relativamente frecuente en algunos países, es el primero registrado entre 2173 necropsias al que podríamos agregar dos casos observados por el Dr. J. E. Rivarola que no han sido publicados.

Si bien nuestra intención es la de aportar el caso a la casuística, resumiremos brevemente algunas consideraciones bibliográficas que consideramos de interés. Baggenstoss A. H., Power M. H. y Grindlay J. E. ("Arch. Path.", 51:510; 1951), por no haber logrado extraer secretina del intestino de una fibrosis quística del páncreas, consideraron en una primera comunicación que esa deficiencia era la responsable de la afec-

ción. Posteriormente, por el tratamiento de los intestinos delgados de seis nuevos casos, obtuvieron cantidades normales de fermento, por lo que rectificaron el concepto primitivo.

Para Farber S. ("New England J. Med.", 229:653; 1943; "Amer. J. Dis. Child.", 64:953; 1942; "J. Pediat.", 24:387; 1944) existe una anomalía del estímulo automático parasimpático con repercusión sobre la secreción pancreática y las glándulas mucosas. Otro factor considerado es la deficiencia de la vitamina "A", posibilidad que Baggenstoss y colaboradores no investigaron porque "un número importante de hechos negativos, pueden ser señalados: 1º En la gran mayoría de los casos no hay metaplasia del epitelio de los conductos pancreáticos o el grado de la modificación es insuficiente para producir obstrucción; 2º Notables deficiencias de vitamina "A" pueden no acompañarse de lesiones pancreáticas, y 3º No hay pruebas de que la deficiencia prenatal de vitamina "A" sea un factor causal.

La obstrucción o atresia congénita y adquirida del conducto excretor principal o accesorios del páncreas, ha sido enunciada como la causa principal productora del proceso. El examen histológico ha demostrado estrechez u obstrucción o deformidades con proliferación fibrosa del tejido que rodea al conducto pancreático a nivel de la ampolla de Vater, en el conducto principal del páncreas o de las ramificaciones interlobulares, hechos que sumados a la falta de fenómenos inflamatorios, permitirían señalar a las anomalías embriológicas como causales de la afección.

Para Blackfan K. D. y Wolbasch S. B. ("J. Pediat.", 3:679; 1933), la causa fundamental de la esclerosis fibroquística del páncreas reside en una anomalía de la secreción pancreática y según Farber la obstrucción intestinal es la consecuencia de la falta de aflujo de jugo pancreático y su acción digestiva. La ausencia de lesiones extrapancreáticas en la enfermedad fibroquística del páncreas en el período prenatal, confirmarían la teoría de que la atresia congénita de los conductos pancreáticos es la lesión fundamental y que las lesiones del aparato respiratorio o de otros sistemas son secundarios a la insuficiencia pancreática.

En el hígado se han encontrado lesiones cirróticas con abundante proliferación neoformativa de conductos biliares que contienen concreciones eosinófilas rodeadas de tejido fibroso. Se ha registrado también hipoplasia de la vesícula biliar. Esas lesiones pueden ser también señaladas como ejemplos de anomalías congénitas que producen al mismo tiempo obstrucción de los conductos biliares.

En el íleo meconial el intestino delgado está ocupado por un material de consistencia de masilla que a menudo ocupa la luz intestinal hasta la válvula íleocecal. En algunos casos se pueden registrar diarreas y ocasionales deposiciones de consistencia de vaselina o manteca y tos espasmódica que comienza entre la segunda y octava semana de la vida. En esos niños no sólo se observan lesiones pancreáticas, sino también lesiones

bronquiales de distinta naturaleza e intensidad: bronquitis ulcerativa, peribronquitis, neumonías broncogénas, bronquiectasias y abscesos peribronquiales.

Cuando el comienzo es insidioso y el niño es estudiado en una etapa posterior, se registran algunos síntomas que se confunden con los de la enfermedad celíaca por su aspecto nutritivo, distensión abdominal, abundantes deposiciones blandas muy grasosas, retardo del crecimiento y raquitismo. Los dos cuadros pueden diferenciarse mediante el dosaje de los fermentos pancreáticos en el contenido duodenal (lipasa, amilasa, tripsina), que están muy disminuídos o faltan en la fibrosis quística del páncreas y conservados, excepto la amilasa, en la celíaca. La prueba de la digestión del film de gelatina de Shwarman es de suma utilidad.

En un caso de "quistes disontogénicos de la hipófisis" observado por Baar ("Arch Dis. in Child.", 28:118; 1947), se asociaba a esclerosis fibroquística del páncreas. La enfermedad poliquística del páncreas, hígado, riñón, pulmón, etc., es una entidad diferente.

La cantidad de vitamina "A" puede ser dosada en el hígado pero si probablemente su deficiencia tiene importancia en la producción de las complicaciones pulmonares con metaplasia pavimentosa del epitelio, hecho que si bien no es excepcional en el epitelio respiratorio, es raro en los conductos pancreáticos. Las deficiencias nutritivas son excepcionales en la madre y la incompatibilidad del factor Rh, no es más común que en otras afecciones.

No se debe descartar el término de enfermedad pluriglandular por la falta de modificaciones en una minoría de casos. Llamamos la atención sobre el aspecto histológico observado en los elementos de la mucosa intestinal de nuestro caso.

Para terminar, en un editorial del "Lancet" (julio 14 de 1951, pág. 68), titulado: "Enfermedad celíaca y distrofia fibroquística del páncreas", se aconseja instilar pancreatina durante el acto quirúrgico, suministrándola posteriormente por ingestión al mismo tiempo que se restringen las grasas y se suministran abundantes cantidades de antibióticos (Andersen D. H., "Pediatrics", 3:406; 1949), con lo que se conseguiría modificar el sombrío pronóstico de la afección.

RESUMEN

Se describe un caso de ileus meconial consecutivo a la distrofia escleroquística del páncreas en un niño de 2 días de edad, laparotomizado por un cuadro de obstrucción intestinal y en cuya necropsia se comprueba que la luz del intestino delgado y parte del colon, están ocupados por un material de consistencia pastosa que los transforman en un cordón macizo. Se encuentran además, hipertrofia del píloro y adherencias anormales que fijan el ciego al riñón derecho. El estudio histológico de la mucosa intestinal descubre alteraciones glandulares, además de la dilatación quística de los conductos excretores y de los ácinos del páncreas. Se comentan las distintas teorías enunciadas por los autores y las consecuencias orgánicas del proceso.

PERFORACION GANGLIOBRONQUIAL TUBERCULOSA EN UNA PRIMOINFECCION *

POR LOS

DRES. SAMUEL GONZALEZ AGUIRRE y MANUEL ESTOL BALEZTENA

La comunicación se refiere a un niño de 2 años de edad, nacido a término, cuyo padre presentaba una tuberculosis pulmonar ignorada, no tomando por lo tanto ninguna precaución para evitar el contagio. El niño comienza aparentemente su proceso hace 4 meses, el que estuvo caracterizado por tos intensa, temperatura alta, gran fatiga. Diagnosticado como proceso pulmonar agudo, fué tratado con antibióticos. La temperatura desapareció, pero el niño quedó decaído, con pérdida del apetito, llorón, continuando en estas condiciones hasta que bruscamente vuelve a hacer otro episodio con las características del anterior, pero de intensidad mayor, por lo que lo internan en el Servicio de Clínica Infantil del Hospital Teodoro Alvarez en el mes de mayo de 1949. Nos encontramos con un niño disneico, con cornaje y tiraje. Temperatura de 40°, tos intensa, seca, penosa. Matitez del hemitórax izquierdo, con gran disminución de la entrada de aire. Del lado derecho ruidos bronquiales difusos. Marcada esplenomegalia. La radioscopia mostró un hemitórax izquierdo opaco. Tratado con penicilina el cuadro fué mejorando, sobre todo la parte infecciosa, persistiendo la tos, la disnea, el cornaje y el tiraje. La radiografía mostró una adenopatía paratraqueal derecha, con infarto del ganglio de Botal, desviación de tráquea y mediastino hacia el lado izquierdo. Sombra homogénea de todo el hemitórax izquierdo, cuya densidad no permite ver las sombras costales y cardíaca. Con los reparos que suscitaban las imágenes ganglionares, dado que continuaba la tos, el cuadro disneico y la temperatura subfebril, se planteó la posibilidad de un cuerpo extraño enclavado en bronquio fuente izquierdo que originara los fenómenos infecciosos agudos por retención de secreciones.

La reacción de Mantoux fué necrótica y la eritrosedimentación de 85 a la primera hora.

En estas condiciones le practica el Dr. Bence una broncoscopia que es muy bien tolerada por el niño. Previa aspiración de secreciones del lado sano, maniobra que siempre debe practicarse cuando se sospeche la existencia de un obstáculo bronquial del otro lado, se observa en la región de la carena y del bronquio fuente izquierdo numerosos granulomas, algunos de ellos pediculados, asentando sobre una mucosa edematosa, de coloración roja violácea.

En la cara posterior del bronquio fuente se observa una superficie ulcerosa, profunda, de borde muy espesados, sangrantes. Se hace un lavado bronquial para investigar gérmenes, aspiración de secreciones, toques con nitrato de plata.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 12 de junio de 1951.

—Recibido para su publicación el 12 de junio de 1951.

El líquido del lavaje bronquial muestra gran cantidad de bacilos de Koch. Se interpreta el cuadro como compresión extrínseca por adenopatía caseosa, endobronquitis tuberculosa, combinándose ambos factores para producir la atelectasia, que correspondería al tipo "impuro" de la clasificación de Roesle. Como tratamiento, penicilina para la infección agregada estreptomomicina 0,50 g diarios para la infección tuberculosa y drenaje postural.

Mejora rápidamente el cornaje y tiraje, disminuye la disnea, continuando el niño subfebril con regular estado general y apetito. Eritrosedimentación acelerada. Dos meses más tarde otro episodio con iguales características que el anterior, pero de intensidad mayor, que obligan al niño a permanecer en carpa de oxígeno. Se le practica una nueva broncoscopia, aspirándose gran cantidad de secreciones. La mucosa del bronquio fuente izquierdo estaba edematizada, de coloración rojoviolácea, numerosos granulomas y en la cara posterior en el sitio que ocupaba la superficie ulcerada,

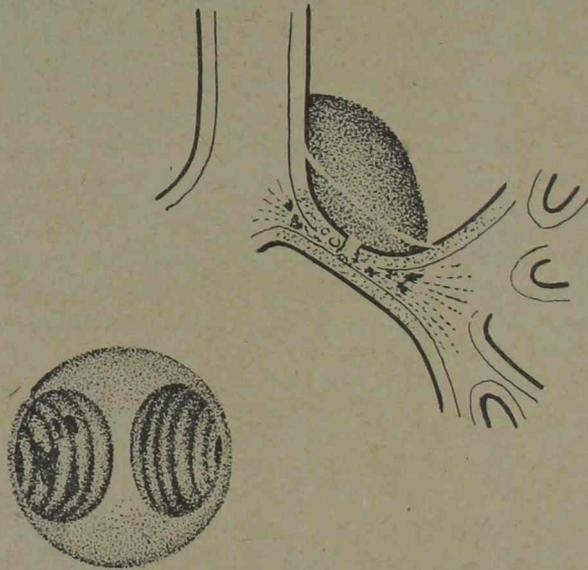


Figura 1

al limpiar con el portaalgodones impregnado con nitrato de plata, queda al descubierto el orificio de una perforación asentando en su fondo. Continúa el tratamiento con estreptomomicina 0,50 g diarios. Se alivia el niño de una manera notable, pudiendo permanecer fuera de la carpa. Veinte días más tarde, nuevo episodio con las características de los anteriores, intentándose hacer una nueva broncoscopia.

Como el cuadro asfíctico persiste con gran disnea, cornaje y tiraje, el Dr. Bence le hace un nuevo examen broscoscópico que muestra la compresión bronquial extrínseca, el edema de la mucosa y los granulomas de las imágenes anteriores. La superficie ulcerosa en cuyo fondo se veía la perforación, se ve menos rojiza, pero con los bordes muy edematosos. Se toca con nitrato de plata. El líquido del lavaje bronquial muestra numerosos bacilos de Koch.

El estado general se mantenía discreto. En la última radiología no se observa la imagen micronodular del pulmón derecho.

Con ese cuadro de discreto estado general, regular apetito, siempre dis-

neico, es retirado del hospital para continuar el tratamiento con estreptomina y drenaje postural en su casa.

Lo volvemos a ver un mes más tarde, habiendo mejorado bastante el estado general, disminuía la disnea, apetito bueno. Una radiografía de esa fecha (octubre 31), muestra la desaparición de la atelectasia izquierda, no observándose lesiones en el parénquima. Persiste la adenopatía ganglionar, imagen correspondiendo a la cisura superior del pulmón derecho de densidad aumentada, de comienzo hiliar, de forma triangular con las características de la infiltración secundaria de Raedeker. Hasta ese momento lleva el niño inyectados 60 g de estreptomina. Lo volvemos a ver a los pocos días, presentando una escarlatina. Se lo interna en la sala de niños del Hospital Muñiz, donde evolucionó bien.

En el año 1950 el examen broncoscópico mostró la disminución de calibre del bronquio fuente izquierdo; persiste la compresión extrínseca

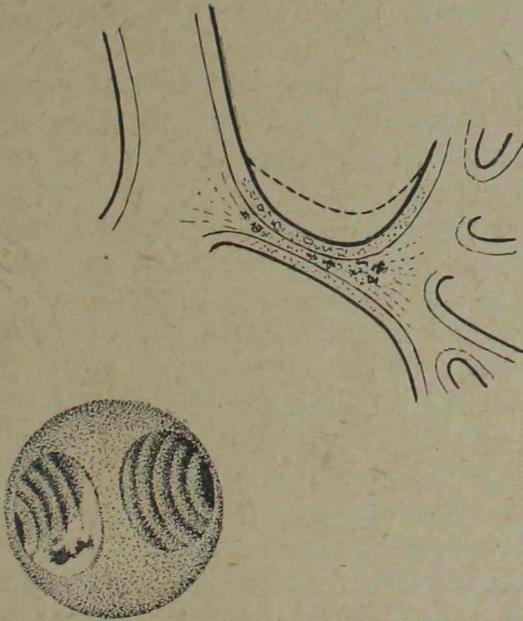


Figura 2

(efecto relativo del tratamiento estreptomínico sobre las adenopatías tuberculosas), la coloración de la mucosa bronquial pálida, observándose la ulceración de bordes fibrosos y estando muy retraída su superficie, numerosos puntos fibrosos como secuela de las lesiones proliferativas anteriores.

Las últimas radiografías de este año muestran campos pulmonares normales. El niño tiene ahora 4 años, continuando en buenas condiciones, con un desarrollo pondoestatural satisfactorio.

COMENTARIOS

La perforación de ganglios tuberculosos en la luz del conducto tráqueobronquial fué reconocida anatómicamente desde hace mucho tiempo.

habiendo ya Laenec descripto esta complicación de la tuberculosis pulmonar.

El diagnóstico sólo se hacía en los casos en que se presentaba con gran síndrome asfíctico y la eventual eliminación de trozos de caseum con la tos. El reconocimiento clínico de las formas menores sólo fué posible con el empleo de los rayos X. Con el perfeccionamiento de este método de examen se pudieron individualizar formas que anteriormente hubieran sido ignoradas.

El empleo del broncoscopio al ofrecer una amplia visión del árbol tráqueobronquial, permite hacer el diagnóstico exacto y valorar el tamaño y situación haciendo posible el tratamiento sintomático de las complicaciones.

La frecuencia con que se presentan las perforaciones en el curso de la primoinfección es muy distinta, según se comparen observaciones anatómicas o clínicas.

En la clásica estadística de Gohn se encuentra en el 18 % de los niños muertos de tuberculosis. Debemos destacar que en esta estadística su autor engloba los casos correspondientes a la destrucción de bronquios pequeños por la evolución caseosa del nódulo parenquimatoso.

Montsérrat en 215 autopsias de niños tuberculosos encuentra en tres casos fístulas esofágicotraqueobronquiales, originadas por la perforación de un ganglio caseoso.

Gorgeny-Gottche y Kassay en 33 casos de epituberculosis encuentran la perforación en el 47 % de los casos.

De Velasco en 32 autopsias de niños hasta los 6 años de edad muertos de tuberculosis, encuentra en 6 (18 %), la perforación ganglionar.

Sayé y colaboradores relatan 9 observaciones necróticas de perforaciones, casi todas ellas de primoinfecciones tardías.

Rich estudia las autopsias de 6 casos, siendo 4 de tuberculosis tipo adulto. En general, casi todas las observaciones son hallazgos de autopsias.

Un hecho que destacan todos los observadores, es que las perforaciones se observan siempre en casos con voluminosas adenopatías, traducción de la intensa caseosis que sufren los ganglios.

Para poder hacerse la perforación se requiere una pared bronquial enferma. Los ganglios aumentados de volumen, alteran sus relaciones topográficas normales. Al ejercer presión sobre los conductos huecos del árbol respiratorio disminuyen el diámetro interno de éstos. La compresión extrínseca altera la circulación sanguínea normal originando congestión y edema, factor que contribuye a disminuir la luz bronquial. Hasta este momento tenemos alteraciones puramente mecánicas. El estrechamiento del bronquio determina una retención de los productos de secreción por detrás del obstáculo, con exaltación de la flora microbiana banal que condiciona el cuadro infeccioso agudo y sobre el cual actúan benéficamente las sulfodrogas y la penicilina. Estos procesos alteran la fisiología

y nutrición del árbol tráqueobronquial, pero sin que podamos hablar de la necesidad de una bronquitis tuberculosa primitiva como exigen algunos autores, para explicar el mecanismo de la perforación.

El proceso caseoso del ganglio se extiende hasta su cápsula determinando una periadenitis que establece sólidas relaciones con los órganos vecinos, intimidad que se puede comprobar en las autopsias. Con las alteraciones que previamente han sufrido los bronquios se facilita la extensión del proceso caseificante hasta llegar a la luz bronquial donde el epitelio, última barrera de defensa se encuentra también alterado.

La sintomatología y gran parte de la evolución dependerá del tamaño de la perforación. En nuestra observación ella fué pequeña, condicionando las crisis asfícticas la eliminación del material caseoso, que por razones de la arquitectura del trayecto nunca se hace de una manera continua.

El diagnóstico radiológico de la perforación puede hacerse presuntivamente en ciertas condiciones. La observación de grandes adenopatías y su rápida desaparición en placas posteriores, sobre todo si se acompaña con crisis asfícticas y tos intensa puede con mucho fundamento hacer pensar en ello.

Sayé sostiene que la presencia de imágenes canaliculares a partida hilar asociadas a grandes adenopatías es de significación diagnóstica en favor de perforación. Igual opinión sostienen Dufourt y Monier Kuhn destacando el valor de la existencia de lesiones de tipo canalicular.

Ameille y Letulle llamaron la atención sobre imágenes irregulares que no correspondían a ninguna de las formas clásicas observadas en la primoinfección. Dentro de ese polimorfismo recalcan la existencia de tres elementos que se observarían de una manera constante: adenopatías voluminosas, atelectasias zonales o totales y siembras nodulares.

Tapia, sin negar el origen hematógeno de la mayoría de las diseminaciones primarias, sostiene que cuando se observan con las características del origen broncogénico, debe pensarse en una perforación ganglionar.

Oeschli describió un signo al que asigna gran valor como indicio de perforación. Consiste, en la formación de una cavidad ampollar en la bifurcación o en la primera división bronquial, por desaparición del espólón traqueal o el de los bronquios fuentes, debido a la perforación del ganglio. Este signo sólo se reconoce en la región de la bifurcación, pero tiene gran valor, ya que en este segmento es donde asientan los grandes paquetes ganglionares. Para facilitar su reconocimiento es conveniente hacer cortes tomográficos.

Es el empleo del broncoscopio que al ofrecer una amplia visión del árbol tráqueobronquial ha permitido hacer el diagnóstico exacto de la perforación tráqueobronquial, valorar exactamente su situación, tamaño y complicaciones, permitiendo hacer el tratamiento sintomático de gran importancia, sobre todo cuando se presentan crisis asfícticas.

La broncoscopia ha aclarado la patogenia del cuadro radiológico más que clínico de las epituberculosis al mostrar que como se había sospechado anteriormente por las características que presentan (forma segmentaria bronquial, rapidez de aparición, poca repercusión general, ausencia de caseosis), eran producidas por obstáculo bronquial y que la sombra que se observaba a rayos era debida a una atelectasia.

Por el mecanismo que hemos explicado para la perforación, vemos que radiológicamente siempre observaremos una atelectasia, hecho hace tiempo destacado por Roesle que las designó "impuras" para significar que en el mecanismo de su producción intervienen la compresión bronquial y la perforación del ganglio. Cameron y Navesquez relatan un caso estudiado con autopsia muy ilustrativo a este respecto.

Sayé piensa que muchos procesos clasificados clínica y radiológicamente como "fibrotórax" sean debidos a una bronquitis tuberculosa, difusa, proliferativa y estenosante debidas a lesiones secuelas de una perforación mínima.

Como la llegada de material caseoso a la luz bronquial en cantidad y su posterior difusión por vía canalicular en ambos pulmones originando verdaderas embolias brónquicas, no condujo a una terminación fatal al niño, que sobrellevó en plena evolución del proceso una escarlatina.

El tratamiento con estreptomycinina intenso y sostenido a que estuvo sometido durante 6 meses ha influido favorablemente sobre todo, evitando la formación de una neumonía o bronconeumonía, siendo las diseminaciones una de las mejores indicaciones del empleo de la droga.

El niño había sido vacunado a su nacimiento. Sometido al contagio familiar intenso y repetido, la infección ha actuado en un momento en que la inmunización aún no se había establecido de una manera completa, pero tal vez lo suficiente para defender al organismo de la evolución letal.

Rich da gran importancia al número de bacilos provenientes del ganglio. Atribuye la evolución favorable a que no siempre el contenido caseoso es muy rico en ellos y cita en su apoyo, el hecho comprobado por muchos investigadores, de que a menudo, el material ganglionar es pobre en gérmenes y el organismo podría destruirlos.

RESUMEN

Se refiere la observación a un niño de 2 años de edad, tuberculoso, contagiado por su padre. Presenta varios episodios de crisis de disnea intensa, con cornaje y tiraje, tos, temperatura alta, mal estado general. La radiografía muestra enormes adenopatías y atelectasia total de pulmón izquierdo. La broncoscopia hecha por el Dr. Bence, muestra compresión bronquial extrínseca, lesiones endobronquiales y una perforación ganglionar. Tratamiento sintomático (broncoaspiración, toques con nitrato de plata), mejoran las crisis asfícticas. El líquido del lavado bronquial es positivo para el bacilo de Koch. Tratamiento con estreptomycinina durante 6 meses, recibiendo en

total 60 g de la droga. Al cabo de ese tiempo las crisis desaparecen. Al cabo de dos años no se han repetido, mejorando el estado general del niño. Las radiografías actuales son normales. Los autores hacen diversas consideraciones sobre la patogenia de la perforación, sintomatología, diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- Sayé, L.*—La tuberculosis tráqueobronqueopulmonar. 2 tomos, Bs. Aires, 1951.
Rich, A.—Patogenia de la tuberculosis. Bs. Aires, 1946.
Tapia, M.—La tuberculosis tráqueobronquial. Lisboa, 1947.
Eloesser.—“Amer. Rev. of Tub.”, 1934; 30, 123 y 1940; 10, 111.
Oeschli.—“The Amer. Jour. of Roent. and Radioth.”, 1941; 46, 312.
Terplan.—“Amer. Rev. of Tub.”, 1940; 42.
Rafferty y Shields.—“Jour. of Thoracic Surg.”, 1943; 12, 225.
Ameuille y colab.—“La Presse Med.”, sept. 1943.
Dufourt y Monier Kuhn.—“Paris Med.”, enero 1946.
Fourestier y Lemoine.—“Rev. de la Tub.”, 1946; 10, 605.
Gorgeny-Gotche y Kassay.—“Amer. Jour. of Dis. of Child.”, 1947; 74, 166.
Montserrat.—“Arch. Soc. Arg. Anat. Normal y Pat.”, 1940; 2, 46.
Scobie.—“Amer. Jour. of Dis. of Child.”, 1934; 48, 373.

EL PELIGRO VACUNAL

POR

F. ESCARDÓ

En la literatura corriente es habitual encontrar la indicación de las vacunaciones en la edad infantil de un modo taxativo y sin matices: edad de la vacunación, dosis, revacunación, y nada o casi nada más¹; se da por sentado que el efecto es beneficioso y se considera a la vacunación preventiva como una adquisición indudable e indiscutible del pensamiento médico. Las polémicas con los antivacunistas han pasado como un hecho histórico más o menos pintoresco del ayer, cuyo arquetipo es el prólogo de Shaw en el "Dilema del doctor". En el sentir médico la vacunación preventiva es un hecho que no se discute. Hay que vacunar y nada más.

Ningún *hombre culto* puede discutir que la vacunación es una de las mejores conquistas de la lucha por la salud; también esa puede ser la posición del *sanitarista* que razona demológicamente y para quien los accidentes de la vacunación son imponderables sin participación en el conjunto. Pero para el *médico* que trata personas singulares en actos singulares la aplicación de la vacuna requiere una más pormenorizada consideración a la luz de nuevos documentos médicos que se van sucediendo en la bibliografía pediátrica cotidiana.

Por supuesto que las contraindicaciones de tal o cual vacunación figuran de un modo explícito en la más clásica literatura, pero casi siempre se trata de soslayar la realidad de tales contraindicaciones como una situación ocasional y accesoria; así, por ejemplo, Hoyne² en el párrafo de contraindicaciones de la vacuna antivariólica escribe: "Los chicos que sufren de eczema o de grandes trastornos nutritivos, como regla no deben ser vacunados"; pero añade: "sin embargo, la presencia de una infección aguda no debe ser considerada como una contraindicación. Durante 17 años todos los pacientes que ingresaban al Hospital Municipal de Contagiosos de Chicago han sido vacunados regularmente en el momento de su ingreso, siempre que no tuvieran cicatriz de primovacuna; en todo ese tiempo no he visto ninguna consecuencia seria de tales vacunaciones. Los enfermos así vacunados comprenden los de escarlatina, difteria y prácticamente todas las enfermedades contagiosas salvo la erisipela que no era tratada en ese hospital". Si las afirmaciones de este autor han de tomarse al pie de la letra fuerza es pensar o que la

patología de las vacunaciones ha cambiado desde 1946 a la fecha o que la atención *observatoria* de Hoyne no estaba suficientemente enfocada hacia la posibilidad patogénica de la vacunación. En 1934 Turpin era mucho más explícito y penetrante. "Los accidentes nerviosos a seguidas de la vacunación se consideraban excepcionales aún en estos últimos años. Se citaba a título de curiosidad las observaciones de Freund (1897), de J. Comby (1905), de H. Trumbull y J. Mac Intosh (1912), de E. Luckch (1920), cuando a partir de 1922 la frecuencia de los casos aumentó bruscamente, sobre todo en el extranjero, afectando en general la forma de accidentes encéfalomielíticos. La comisión de la viruela y la vacunación de la Sociedad de Naciones encaró este problema particularmente delicado para los gobiernos que habían decretado la vacunación obligatoria. En Inglaterra en diciembre de 1922 a junio de 1929 se registraron 186 encefalitis sobre 6.500.000 vacunaciones, o sea una relación de 1 a 34.950. En Holanda los primeros casos aparecieron en junio de 1923, en ese país 186 observaciones se recapitularon en 1931 comprendiendo a 866.100 vacunaciones o sea en relación de 1 a 4.656. En Alemania, A. Eckstein en 1939 pudo reunir 92 casos, y la Comisión de la Vacuna investigando en ese mismo país concluía en la existencia de unas para alrededor de 90.000 vacunaciones. En el mismo período, fueron señalados nuevos casos menos numerosos en Checoeslovaquia, Austria, Suiza, Italia, Hungría, Rumania, Suecia y Polonia".

Este planteo, que parece olvidado, se hizo cuando prácticamente la única vacunación sistemática era la antivariólica y esa prioridad y tradición ha hecho que al referirse a las consecuencias no queridas de la vacunación casi todos los autores sólo se refieran a ella; pero desde entonces se han ido introduciendo en la práctica sanitaria numerosas otras vacunaciones que cada una a su vez ha ido manifestando su peligrosidad; primero la antipertussis, luego las antitíficas, después las mixtas y finalmente la antidiftérica sola que hasta ahora no había mostrado nocividad peculiar⁴⁻⁵. Sentado que toda forma de vacunación puede ocasionalmente entrañar un peligro, se señalan en orden de peligrosidad así: antivariólica, mixtas, antioqueluchosa, antitífica, antidiftérica. De un modo general los hechos acumulados en la literatura y la atenta observación médica permite agrupar los fenómenos en cuatro grandes grupos:

1º Accidentes inexplicables y raros. 2º Accidentes nerviosos. 3º Accidentes renales. 4º Accidentes digestivos. Se trata de accidentes graves y definidos, no de las *reacciones vacunales* (fiebre, vómitos, malestares convulsiones pasajeras, diarreas), que entran en el cuadro de fenómenos reaccionales no patológicos "strictu sensu".

ACCIDENTES INEXPLICABLES Y RAROS.—El tipo de estos accidentes son los producidos en Francia⁵. En la Frette-Saint-Gratien y Clerac en 1943 con 44 casos; Libourne en 1949 con 9 y recientemente en

d'Épernay con 7; los hechos revisten una rareza extrema: niños vacunados con la vacuna doble contra difteria y tétanos del Instituto Pasteur desarrollaron en el sitio de la inyección abscesos fríos tuberculosos con bacilos de Koch virulentos. Los 61 casos (hubo uno más en Gastines en 1946, quedaron sin explicación y levantaron estas tres hipótesis: a) Mala esterilización del material de inyecciones. El director del Instituto Pasteur, Tréfouel calificó los casos como de patología de la jeringa. b) Una concatenación de coincidencias: la época de la vacunación coincidiría con una racha de primoinfecciones y la vacuna actuó como fijador local. c) Una maniobra criminal que haya determinado la sustitución de las ampollas de vacunas por cultivos de bacilos. El Instituto Pasteur niega tal posibilidad. La suposición de una coincidencia patológica se hace difícil si se considera que los 61 casos se han producido en un total de 15 millones de vacunaciones y también las de la "patología de la jeringa" por el hecho de no tratarse de niños vacunados por el mismo instrumental ni por el mismo actor. Sería necesaria una encuesta sobre abscesos de semejante tipo en niños inyectados con otra cosa que las vacunas. De cualquier manera estos sucesos no caben en la consideración del peligro vacunal y deben incluirse entre los numerosos misterios más o menos pintorescos de la medicina.

ACCIDENTES NERVIOSOS.—La encefalitis y encéfalomiелitis vacunales forman parte tan clásica de la literatura que no nos detendremos a detallarlas remitiendo al lector a nuestros anteriores trabajos⁴; sólo recordaremos que hay que añadir las distintas formas de la epilepsia documentadas en la actualidad por un mejor estudio electroencefalográfico. Las vacunas pueden producir gran mal, pequeño mal y formas mixtas.

Sin que sea regla absoluta, los desastre nerviosos se comprueban casi siempre en sujetos en quienes hay antecedentes familiares o personales de enfermedades neurológicas; lo que hemos llamado la neurofilia cuya búsqueda sistemática es un aviso serio en la contraindicación de las vacunaciones. A estos hechos clásicos se suman otros nuevos, Anderson y Skaar⁷ resumen la literatura al respecto y añaden 85 casos de parálisis infantil en niños que en los 6 meses anteriores habían recibido vacunaciones señalando que la importancia y la extensión de la parálisis es mayor en el miembro en el cual se ha hecho la inyección; mientras los ingleses y australianos encuentran más peligrosa la vacunación antipertussis los autores encuentran que cualquier antígeno puede producir iguales efectos.

LOS ACCIDENTES RENALES son principalmente nefritis. Sobre éstos existen observaciones aisladas de los pediatras a partir de la de Nobecourt y Peyre en 1936, que han ido constituyendo una documentación resumida recientemente por Porge⁸. Este autor entre 357 observaciones personales de niños y adolescentes afectados de nefritis encuentra en 53 de ellos (13 %), un neto antecedente de vacunación ya antidiftérica simple

ya combinada, especialmente la antitifoidea paratifoidea. Porque anota explícitamente: "Pero todas las variedades de toxinas vacunales pueden provocar reacciones renales, aun aquellas que se supondrían las más anodinas: la linfa vacunal, el B.C.G. y aún la simple reacción de la tuberculina", de lo cual añade sendos ejemplares clínicos. Los accidentes afectan las distintas formas de la patología renal desde albuminuria simple pasajera hasta la gran nefritis "au grand complet". Cuadros unidos por los siguientes rasgos comunes: la precocidad que según el autor es la firma de su naturaleza o alérgica, la constancia de la albuminuria y la hematuria. Los accidentes aparecen como imprevisibles y no se encuentran en la mayoría de los casos antecedentes de tara renal o alérgica que hubieran podido hacerlos previsibles. Aun cuando los accidentes pueden aparecer en la primera inyección, y 76 % de los casos del autor se manifestaron a la segunda o a la inyección más tardía llamada "de rappel; lo que se explicaría por los mecanismos preparantes y desencadenantes de la alergia. Las conclusiones de Porge son las siguientes:

1º Las orinas deben ser examinadas no solamente desde la primera inyección, sino sobre todo después de todas las inyecciones siguientes y algunos días después de la última.

2º Las orinas examinadas no serán las de la mañana y recogidas después del reposo nocturno, sino una muestra de 24 horas o mejor después de una prueba de fatiga (recreo, marcha, etc.).

3º Se negará la vacunación a todo sujeto que sufra de albuminuria aún ligera, fugaz o transitoria. Se la negará a todo sujeto que haya presentado antes una nefropatía aguda aún si aparece completamente indemne en el momento de la vacunación.

Quedan por fin los accidentes del más distinto tipo para los de una u otra forma de vacunación aparece como antecedente neto e inmediato. Las más reconocidas son las del aparato digestivo; afectan casi siempre la forma de diarreas prolongadas, a veces con sangre; que no ceden a ningún antibiótico ni ningún régimen alimenticio; las diarreas pueden durar de semanas a meses con mayor o menor repercusión sobre el estado general y la inevitable desorientación diagnóstica, sólo corresponde que sigan su curso, evitar toda dieta y vigilar el estado general. Además, naturalmente dejan al sujeto marcado como sensible a las vacunaciones. Una exploración atenta descubre casi siempre pequeños seguros neurológicos.

Resumiremos tres historias bien típicas de nuestro archivo particular.

1º—Niña de 3 años 2 meses y 24 días, que hace un año recibió un golpe en la cabeza seguido de convulsiones oculares, que se repitieron al día siguiente. El 24 de marzo es vacunada contra la viruela y al terminar la evolución vacunal tres semanas más tarde, comienza una diarrea líquida, de 7 a 12 deposiciones por día que dura 11 semanas, resistente a todo tratamiento. Un

médico lo atribuye a una tenia que no puede ser encontrada; la diarrea mejora sola poco a poco y coincide con un cambio fundamental del carácter de la niña; todo entra en orden en más o menos cuatro meses; luego de dos meses de aparente sanidad en episodio de vómitos y mal carácter motiva que sea traída a mi consulta. El E E G (Dr. Mosovich) denuncia marcada disritmia con predominio de onda y espiga y una discreta preponderancia temporal derecha.

En resumen: Diarrea postvacunal antivariólica en una niña en que el antecedente del traumatismo craneano y las convulsiones debían contraindicar la vacunación.

2ª—Varón de 1 año, 5 meses y 16 días de edad que apenas habla y caminó recién a los 16 meses; desde la primera semana de vida padeció repetidos espasmos de sollozo que aún persisten; es vacunado contra la viruela en octubre de 1950, y en plena erupción vacunal comienza una diarrea mucosanguinolenta de 6 a 9 deposiciones por día que en abril de 1951 persistía rebelde a todo tratamiento y con gran repercusión sobre el estado general. Las diarreas coinciden con un neto cambio de carácter; el E E G (Dr. Mosovich). Denuncia una moderada perturbación del ritmo cortical con disritmia mixta.

En resumen: Diarrea con sangre siguiendo a la vacunación antivariólica en un niño en el que el retardo madurativo y la persistencia del espasmo del sollozo contraindicaban la vacunación.

3ª—Varón de 9 meses vigilado desde el nacimiento; perfectamente eutrófico; al noveno mes, a instancias de la familia, se aplica la vacuna triple; cinco días después se instala una diarrea de cinco a siete deposiciones por día, con detención de peso y alteración del ritmo del sueño que resiste a los antibióticos y regímenes y cesa poco a poco sin tratamiento cinco semanas después.

En resumen: Niño sin antecedentes monitorios en quien una primera dosis de vacuna triple desata una diarrea rebelde. No se insiste en las vacunaciones y queda marcado como sensible a ellas.

Traemos estas historias por no ser frecuente encontrar tales en la literatura, pero también las vacunaciones aparecen como antecedente inmediato de la iniciación del asma del niño o de reacciones urticarianas de tipo crónico o subcrónico; cualquier pediatra conoce casos bien típicos aun cuando no han entrado todavía en el mundo circundante del médico de niños precisar el interrogatorio de las vacunaciones en el mismo rango y ubicación de las enfermedades infectocontagiosas llamadas de la infancia.

Estos hechos imprecisamente ubicados en la bibliografía carecen de carta de ciudadanía nosográfica; sin embargo, plantean al pediatra una serie de problemas que indudablemente no deben ser marginados. La facilidad y eficacia en el empleo de los nuevos antibióticos frente a enfermedades como la tifoidea, la coqueluche y la difteria, restringe en mucho la importancia de la vacunación mucho más legítima para enferme-

dades para las que no hay remedio directo. En cualquier caso obligan a hacer de la vacunación un *acto médico* y no un trámite sanitario ciego y automático; obligan a *ubicar genéticamente al sujeto* para saber si pertenece a una familia de "alérgicos" o "neurofilicos"; si ha tenido alguna enfermedad neurológica o renal y si está actualmente en condiciones generales de soportar el grande esfuerzo de adaptación biológica que toda vacunación implica; además, las epidemias de poliomielitis contraindican la vacuna como lo anotan Anderson y Skaar⁷.

De cualquier manera y a pesar de la importancia que pueden alcanzar las reacciones diarreicas, renales y asmáticas el mayor peligro sigue siendo el de los procesos neurológicos que pueden conducir a la encefalosis o a la epilepsia; comoquiera que los estudios electroencefalográficos van demostrando cierta unidad de tan diferentes cuadros sobre una base disrítica, el electroencefalograma (que deberá ser dentro de poco exploración de rutina accesible a cualquier condición económica) puede constituir un trámite previo a toda vacunación. Tal criterio ha sido ya puesto en práctica. Entre tanto la sagacidad clínica obliga al pediatra a hacer de cada vacunación *un acto médico responsable*.

BIBLIOGRAFIA

1. *Diaz Nielsen, J. R.*—Vacunaciones profilácticas en la infancia. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; 34, Nos. 4 y 5, p. 305 y 386.
2. *Hoyne, A. Z.*—Small Pox and Vaccination, in *Brenneman Practice of Pediatrics*. Ed. W. F. Prior Co., Maryland, 1946, cap. 25, vol. III, p. 17.
3. *Turpin, R.*—La vaccine, in *Traité de Medecine des Enfants*, dirigido por Nobe-court, P. y Babonneix, L. Ed Masson et Cie., Paris, 1934; t. III, p. 144.
4. *Escardó, F.*—Encefalitis consecutivas a la vacunación contra la difteria y la tos convulsa. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; 34, 358.
5. *Ponce, J. C.*—Síndrome convulsivo mortal. "Arch. Arg. de Ped.", 1951; 25, 232.
6. Ver "Paris Match", 1951; 110, 26.
7. *Anderson, G. W. y Skaar, A.*—Poliomielitis occurring after antigen injection. "Pediatrics", 1951; 7, 741 (bibliografía).
8. *Porge, J.*—Les nephritis vaccinales. "Press Med.", 1950; 1958, 320 (bibliog.).

Libros y Tesis

THE PHYSIOLOGY OF THE NEWBORN INFANT, por **Clement A. Smith**.
1 tomo de 365 págs., 15 x 23, encuadernado. Edit. Thomas. Springfield,
Illinois. U. S. A., 1951.

En esta segunda edición del libro del Prof. Smith —obra que por su precisión, envergadura y método quizá sea única en su género— los 13 capítulos que lo constituyen, han sido cuidadosamente revisados y de ellos, tres han sido renovados casi en su totalidad, prácticamente escritos de nuevo. Tales los que encaran la respiración en sus aspectos fetal y neonatal, la nutrición y la fisiología renal, tema este último tratado con claridad y precisión poco comunes.

También en esta edición se incorpora al final de cada capítulo un sumario clínico, breve y completo, escrito con concisión y sencillez.

Este libro refleja la información amplia y la extendida experiencia clínica de su autor. Fija puntos fundamentales para la pediatría, tales como los principios fisiológicos del tratamiento de la asfixia del recién nacido; el momento cronológico de la alimentación hidrocarbonada, grasa y proteica, la noción de la inmunidad hereditaria, etc. Difícil resulta creer que el clínico pediatra conciente pueda dejar de consultar esta obra en su diaria asistencia del recién nacido.

Como en la edición anterior la presentación gráfica es óptima. Un acopio de tablas y curvas —52 en total— aumentan el valor práctico de este magnífico libro.—**E. T. Sojo**.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

QUINTA REUNION CIENTIFICA: 14 de AGOSTO de 1951

Preside el Dr. Enrique A. Beretervide

La Presidencia recuerda a los señores socios que desean participar en los Congresos III Panamericano y Sudamericano de Pediatría, a realizarse en Montevideo del 2 al 8 de diciembre próximo, que las comunicaciones libres deben ser inscriptas antes del 31 de octubre en la Secretaría de nuestra Sociedad.

Se da lectura a una nota de la filial santafecina pro agradecimiento de la colaboración de los consocios concurrentes a la reunión de esa filial.

Se hace entrega a los socios recientemente incorporados de los diplomas correspondientes.

PARALISIS INFANTIL: CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS DEL AÑO 1950 Y PRIMER SEMESTRE DE 1951

Dr. B. Lucero.—El autor presenta el estudio estadístico basado en 480 casos atendidos en el servicio de Parálisis Infantil del Hospital de Niños de Buenos Aires durante el año 1950 y primer semestre del año 1951. Se ha completado este estudio con los 582 casos no atendidos por ellos, lo que hace ascender el número de enfermos a 1062.

La enfermedad se ha presentado en forma endémica con repuntes epidémicos.

Existe una falta de relación entre la densidad de población e incidencia de casos.

Se comprueba que esta enfermedad se presenta también fuera de la época de primavera. El aumento de la frecuencia en niños de edad escolar y en adultos. Mayor porcentaje de formas graves (bulbares y respiratorias).

Presentan un nutrido material de mapas y diagramas.

Discusión: **Dr. Beretervide.**—Felicita al autor por la prolijidad de su trabajo que él cree es el primero presentado en el seno de la Sociedad y del cual pueden sacarse conclusiones de importancia capital para una profilaxis y terapéutica eficaz. Recuerda la epidemia de los años 1936-40 en que le tocó actuar y en la que con el Dr. Cibils Aguirre descubrieron los casos frustrados hasta entonces desconocidos.

Hace un rápido paralelo entre esa epidemia y la actual descrita por el Dr. Lucero y resalta las analogías de formas clínicas y la gravedad de los casos de ambos poniendo de relieve las dificultades diagnósticas a que se vieron abocados los médicos del Consejo Nacional de Educación y por ende el establecimiento de una profilaxis racional.

Dr. Lucero.—Agradece las palabras del Dr. Beretervide y resalta la importancia del diagnóstico no sólo clínico, sino de la forma clínica a fin de no poner en juego terapéuticas no aconsejadas para el caso; ejemplo la dificultad respiratoria en la que es necesario puntualizar si la causa es de origen

bulbar o no. En este último caso se aconseja pulmotor que es de absoluta contraindicación en el primer caso. No hacen suero de convaleciente porque no lo creen eficaz.

PANCREATITIS ESCLEROQUISTICA DEL RECIEN NACIDO

Dres. J. E. Mosquera y U. Díaz Bobillo.—Los autores describen un caso de íleus meconial consecutivo a la distrofia escleroquística del páncreas en un niño de dos días de edad, laparatomizado por un cuadro de obstrucción intestinal y en cuya necropsia se comprueba que la luz del intestino delgado y parte del colon están ocupados por un material de consistencia pastosa que los transforman en un cordón macizo. Se encuentran además hipertrofia del píloro y adherencias anormales que fijan el ciego al riñón derecho.

El estudio histológico de la mucosa intestinal descubre alteraciones glandulares además de la dilatación quística de los conductos excretores y de los ácinos del páncreas. Se comentan las distintas teorías enunciadas por los autores y las consecuencias orgánicas del proceso.

BRONCOPANCREOSIS. ENFERMEDAD FIBROQUISTICA DEL PANCREAS EN EL LACTANTE

Dres. F. de Elizalde, D. R. Turró y M. Sánchez Basso.—Los autores hacen una breve reseña casuística con especial referencia a la sudamericana para luego presentar el caso de un niño de 4 meses, cuya historia clínica es referida como asimismo los proyecciones fotográficas de los estudios histológicos de pulmón y páncreas.

Establecido el diagnóstico supuesto de vida por el estudio necrópsico destaca los siguientes hechos de su historia clínica:

- 1° Precocidad y fijeza de la sintomatología respiratoria.
- 2° Ausencia de la esteatorrea o crisis diarreicas llamativas imputándose la anorexia y distrofia a la repercusión nutritiva de la afección bronquial.
- 3° Dificultades técnicas insuperables para los exámenes que planearon (sondeo duodenal, pruebas de la absorción de vitaminas A y gelatina y sobrecarga hidrocarbonada).
- 4° Eficacia decreciente de los antibióticos administrados por vía oral, intramuscular y nebulizaciones.
- 5° Sesiones típicas de pilosis quística de páncreas, bronquitis bronquiectasias supuradas y de dilatación de las glándulas de Brunner duodenales.

IMPORTANCIA DEL ESTUDIO RADIOLOGICO DEL CAVUM FARINGEO EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y EN LAS HIPOACUSIAS

Dres. Yago Franchini y J. Ribó.—Los autores refieren las dificultades que crean al especializado los procesos rinotubáricos, especialmente cuando la ventilación está dificultada por masas tumorales y los cornetes.

Establecen con claridad meridiana que es de capital importancia precisar cuál es la causa de esta hipoventilación, desaparecida la cual con un tratamiento racional, quirúrgico, radium beneficia al enfermo.

Desfilan una serie de imágenes radiográficas del cavum tomadas sin contraste que evidencian y rubrican la certeza diagnóstica de la obstrucción. De su aparición se deduce lo simple y eficaz del método elegido.

Discusión: **Dr. Macera.**—Resalta el valor práctico de estos estudios radiológicos y pregunta si se ha hecho en el lactante.

Dr. Yago Franchini.—Contesta que si bien el estudio radiológico en el lactante es difícil llevado a la práctica por razones de edad, lo están ensayando.

EVENTRACION PARCIAL DEL DIAFRAGMA CON ANOMALIA DEL HIGADO, SIMULANDO UN QUISTE HIDATIDICO

Dres. J. M. Pelliza, J. C. Zucotti y S. Calisti.—Sus autores presentan el caso de un niño cuyo examen radiográfico puso de relieve una tumoración en base pulmonar derecha, lo que agregado a los exámenes complementarios realizados puso en evidencia la posibilidad de un quiste hidatídico pulmonar derecho.

Presenta las imágenes radiológicas de tórax tomadas con y sin contraste de aceite iodado. En la mesa de operaciones previa la toracotomía amplia se constata que la tumoración está por debajo del diafragma que hace hernia. Incidido el mismo se comprueba que esta tumoración es dada por un lóbulo supernumerario de hígado. Mejorada la misma se hacen estudios radiológicos complementarios, neumoperitoneo que corrobora la presunción del diagnóstico en el acto quirúrgico.

Discusión: **Dr. Lucero.**—Pone de relieve que el progreso a que ha llegado la cirugía torácica ha permitido la sobrevida de este niño.

Dr. Pelliza.—Agradece al Dr. Lucero y refiere que tiene otros casos de eventración diafragmáticas mostrando imágenes radiológicas de uno de ellos.

SEXTA REUNION CIENTIFICA: 28 de AGOSTO de 1951

Presidencia del Dr. Enrique A. Beretervide

Sesión extraordinaria

Premio "Prof. Dr. Gregorio Aráoz Alfaro".—Se ha hecho acreedor del mismo el Dr. José Raúl Vásquez por su trabajo: "Glúcidos coloides no digestibles en la alimentación artificial. Intervención de la goma Karaya en los procesos gastrointestinales y su acción sobre el alimento"

Inicia el acto con la presencia del Prof. Gregorio Aráoz Alfaro, el Dr. Enrique A. Beretervide que hace una cálida reseña de la personalidad del Prof. Dr. Aráoz Alfaro y de su intensa, brillante y proficua actividad desarrollada en el campo médico científico y cultural dentro y fuera del país.

Agradece a la casa Kasdorf la donación y refiere las razones por las cuales no fué posible entregarlo en la fecha fijada por la reglamentación correspondiente.

A continuación relata en breve síntesis los méritos que adornan al candidato premiado Dr. José Raúl Vásquez haciendo entrega al mismo del premio y diploma correspondiente.

Agradece el Dr. Vásquez con sentidas palabras de reconocimiento elogiando la personalidad del Dr. Aráoz Alfaro.

Finalizadas las palabras del Dr. José R. Vásquez, el Dr. Gregorio Aráoz Alfaro dirige sentidas palabras al auditorio.

Se pasa a cuarto intermedio.

Sexta reunión científica

Asuntos entrados: Invita a los consocios a concurrir al Congreso de Anestesiología que se desarrollará en esta Capital entre los días 21-27 de octubre.

COMENTARIO ESTADISTICO SOBRE DISTROFIA CARENIAL DEL LACTANTE

Dres. J. P. Garrahan, O. A. Abeyá, J. M. Bekei de Mazei.—Los autores analizan las historias de 86 casos de distrofia carencial del lactante. Tal análisis les permite realizar las comprobaciones siguientes: 1° Que en la gran mayoría de los casos hay antecedentes de carencias globales, calóricas, proteica, vitamínica. 2° Que la alimentación a pecho recibida anteriormente (niño criado al pecho o en alimentación mixta) no resulta factor favorable decisivo cuando coincide la hipoalimentación con los cuidados deficientes del niño. 3° Se comprobó también la frecuencia de las infecciones reiteradas y de los trastornos gastrointestinales. 4° El tratamiento con dieta hipercalórica, hiperproteínica y simplemente de vitaminas, más la oportuna terapéutica anti-infecciosa (sulfamidas, antibióticos) y las transfusiones de plasma y sangre resulta eficaz en más del 75 % de los casos. 5° En general se empleó alimentación artificial, de preferencia leche albuminosa no habiéndose evidenciado, salvo casos de excepción la superioridad del tratamiento con leche de mujer. 6° Generalmente se observa un periodo de reparación más o menos largo. 7° El tratamiento en las antiinfecciosas que seguramente influye en la evolución favorable no resuelto en forma evidente y rápida del problema terapéutico del distrófico. 8° Se destaca en las historias clínicas la importancia etiológica del factor social.

De acuerdo a lo comprobado por los autores la causa dominante en los casos de distrofia del lactante es la carencia alimentaria y el tratamiento de la misma debe tener por norma principal, reparar los efectos de dicha carencia. La profilaxis del trastorno se realiza fomentando la crianza materna exclusiva cuando es posible, en el primer cuatrimestre, pero a la vez tratando de evitar los cuidados deficientes del lactante y la carencia alimenticia, todo lo cual exige estimular y hacer más efectivos las diversas medidas de protección médico-social del niño, que ya se cumplen con eficiencia en el país.

Como salta a la vista, nuestras observaciones concuerdan con las realizadas por la mayoría de los pediatras de los últimos años y destacan la dominancia que la producción del proceso tiene la carencia alimentaria. Este hecho bien conocido no ha sido valorado aún suficientemente. Es por ello que damos a conocer las comprobaciones que hemos comentado en esta comunicación. Y porque ellas son indispensables para fundamentar en hechos, las reflexiones de más amplios alcances, que uno de nosotros hará en la comunicación siguiente.

Discusión: A pedido del Dr. Garrahan ésta se hará después de la lectura de la siguiente comunicación.

SOBRE TRASTORNOS NUTRITIVOS Y DISTROFICOS DEL LACTANTE. COMENTARIO CRITICO

Prof. J. P. Garrahan.—La designación de "trastornos nutritivos del lactante" debe sustituirse por la de "distrofia carencial del lactante", que ha de abarcar a las diversas formas de distrofias por carencias más o menos globales no netamente específicas y a los procesos avanzados que se han denominado de

descomposición o "atrepsia". Tal es el concepto fundamental que sostiene el comunicante.

La dispepsia y la toxicosis de la clásica clasificación de los trastornos nutritivos, deben ser estudiadas en capítulos aparte.

Han fundamentado a su entender la necesidad de aceptar la existencia de una entidad clínica que podría designarse "distrofia carencial del lactante", llamando especialmente la atención sobre la conveniencia de no confundir la consideración de la desnutrición de lactante, problema de fisiopatología y de clínica, con el estudio de los típicos enfermos de distrofia carencial", tan frecuentes en los servicios de lactantes y ha destacado por fin el problema "médico social" que plantea la distrofia carencial.

Aparte de la intención aclaratoria de conceptos, su propósito ha sido aportar una contribución didáctica sobre el tema para los estudiantes y los médicos que se inician en el estudio de la pediatría.

Discusión: **Dr. Larguía.**—Destaca el gran interés de la cuestión en debate apoyando al Dr. Garrahan en el concepto nosológico, no así en el clínico y patológico. Si bien el alimento es importante y fundamental, éste no es todo y absoluto en el desencadenar los trastornos distróficos del lactante. Refiere casos de carencias alimentarias exógenas, no por aporte insuficiente cuali y cuantitativo alimentario, sino porque el organismo no puede o no es capaz de aprovecharlos. La palabra carencial da la impresión de concepto etiológico que como vemos puede no tenerlo.

El estado distrófico no puede ser considerado a su entender como entidad clínica, pues en tal sentido la identificación se consolida eximiendo en tal caso al médico de profundizar un examen clínico.

El entiende que sus ideas no están en conflicto con las del Dr. Garrahan, sino que ellas tienen con el concepto sindromático ángulos distintos de apreciación.

Dr. Elizalde.—Poco puede agregar a lo expresado por el Dr. Larguía, correlator del tema aludido por el Dr. Garrahan. Con diferencia al término "carencial" considera que tras involucrar un concepto patológico, de medio o mecanismo patogénico por el cual se llega a la distrofia cualquiera que sea su causa determinante, ha sido aplicada sobre todo a las insuficiencias de aporte. Primero vitamínico y luego múltiples, en especial proteínicas y excediendo los límites de la primera infancia, mientras que los estados distróficos de la deficiencia es asimismo, cualitativa, y no sólo de aporte sino de utilización.

Su intención en las Jornadas de Mendoza fué la de destacar la etiología diversa del síndrome y la necesidad de precisar las causas en juego para su tratamiento adecuado. Por eso hablaron de estados distróficos y no de distrofia como entidad clínica.

Por último desea señalar que no obstante los excelentes resultados que en ciertos medios y en condiciones excepcionales de cuidado y vigilancia pueden obtener con la alimentación artificial, pero la lactancia materna conserva todo su valor profiláctico y asimismo la leche de madre aún en pequeñas cantidades tiene un poder protector, como dice Levesque que le asigna un lugar preponderante para el tratamiento dietético de los estados distróficos del lactante de pocos meses.

Dr. Garrahan.—Contesta que él ya sabía con antelación que se iba a producir debate, pero que insistía una y más veces en el mismo asunto. Después de hacer otras consideraciones en apoyo a su manera de encarar el concepto, termina diciendo que si en este momento publicara un libro, el

capítulo correspondiente lo desarrollaría con el criterio de los Dres. Larguía y Elizalde colocando al final y con letra pequeña los conceptos por él vertidos en la sesión de esta noche, pero que en la próxima edición ya los colocaría en letra grande.

Dr. Mellia.—Antes de la contestación del Dr. Garrahan expone su concepto sobre los trastornos nutritivos del lactante haciendo desfilas la cantidad de causales capaces de provocarlas desde las carencias hasta los trastornos metabólicos glandulares.

SEPTIMA REUNION CIENTIFICA: 11 de SEPTIEMBRE de 1951

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer

Asuntos entrados: a) El Sr. Presidente solicita de los señores consocios la concurrencia al Congreso Sudamericano de Pediatría a realizarse en el próximo mes de diciembre y les recuerda que los temas libres deben ser presentados por la secretaría de nuestra Sociedad antes de fin de mes. b) Se comunica que los temas libres elegidos por la Sociedad para las jornadas próximas de Tucumán son las siguientes:

1° Diagnóstico y tratamiento de las hemorragias cerebromeningeas.

Relatores: Dres. Mario del Carril y colaboradores.

2° Malrotación del intestino.

Relatores: Dres. Felipe de Elizalde y colaboradores.

c) Se comunica que el premio "R. Iribarne" fué otorgado a los Dres. Oscar Turró y Marcos Llambías por su trabajo: "El vómito en el primer semestre de la vida. Contribución a su estudio clínico".

El jurado fué constituido por los Dres. G. Aráoz Alfaro, E. A. Beretervide, S. Bettinotti y J. Macera.

CURVAS DE EOSINOFILOS EN LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE

Dres. F. C. Milia y H. F. Lamelas (de la Filial Santa Fe).—Los autores exponen la dificultad con que se tropieza en los momentos actuales para el dosage de los 11-cestosteroides en orina y la practicidad del contaje de los eosinófilos que el comunicante lo hace por el método de Dunger modificado por Ehorn.

Presenta una diagramación clara e interesante de la modificación eosinofílica en el curso de trastorno nutritivo de varios casos de lactantes en los que la acción terapéutica se ve reflejada en las modificaciones que sufre la curva de los eosinófilos que por otra parte corre paralela con el estado que presenta el enfermito en cada momento de su diafragmación. Hace la salvedad de que este recuento no tiene valor en los casos de niños alérgicos.

Discusión: **Dr. Botaro Castilla:**—Pregunta qué técnica ha usado y si también lo ha hecho en niños de segunda infancia.

Dr. Kreutzer.—Pregunta que si considerando que el número de eosinófilos varía con motivos a veces insignificantes (acción del frío, etc.), qué técnica ha usado y si el contaje se ha hecho siempre en las mismas condiciones de tiempo y estado del sujeto en estudio.

Dr. Milia.—Contesta manifestando que a fin de ser breves no se han playado en cuanto a técnicas, cosa que él hace con más detalle en las publicaciones, pero que desde ya adelanta son cuatro, que detalla con toda precisión. En cuanto a las tomas se han hecho con el sujeto en ayunas y en sangre control y periférica. Termina diciendo que en todo trastorno hay dos componentes, uno agente específico y el otro no específico.

TRATAMIENTO CON REGIMEN HIPOPROTEICO DE LA ETAPA DEGENERATIVA DE LA GLOMERULONEFRITIS

(Síndrome nefrosis nefritis-nefrosis)

Dres. N. Scatamacchia, D. Fuks y R. Lapilover.—Presentan los autores la evolución clínica de seis casos de glomerulonefritis crónica degenerativa (síndrome nefrótico), tratado mediante regímenes hipoproteicos e hiposódicos.

Basada esta conducta terapéutica en el principio fundamental de la necesidad de reposo de su función que tiene todo órgano lesionado para repararse.

1° Este reposo de la función renal lo consiguen de acuerdo a las experiencias realizadas por Addis y colaboradores en pacientes y ratas, disminuyendo la excreción ureica, la que normalmente demanda entre 87 a 97 % del trabajo osmótico renal.

2° Estos regímenes hipoproteínicos incluyen una dieta proteica inicial de 0.20 g por kilo de peso, alcanzando paulatinamente cantidades entre 0,50 y 1 gramo. Estas cifras son suficientes para mantener un equilibrio nitrogenado mínimo y promover momentáneamente a un regular desarrollo corporal.

Hacen uso durante un tiempo prolongado de proteínas vegetales que provocan un menor trabajo renal completando el régimen con sales distintas a las del sodio, calcio y vitaminoterapia. Proscriben por perjudicial toda terapéutica medicamentosa del edema (tiroidina, medios acidificantes, aminoácidos etc., que alteran el medio en que se desenvuelven la reparación celular.

Solamente hacen uso en esta emergencia de dietas hiposódicas y de los drenajes mecánicos.

3° Siendo el niño un organismo en crecimiento y como tal con amplia capacidad de reparación confían mediante el uso de estas dietas hipoproteínicas detener este proceso que en el adulto tiene un carácter inexorablemente evolutivo.

Promueven de esta manera a la habilitación estructural y funcional de estas células tubulares tan altamente diferenciadas.

Discusión: **Dr. Bauzas, E.**—Pregunta qué grado de componente nefrítico tiene la nefrosis por el comunicante tratado. En qué tiempo llega al régimen de proteínas. Si ha tenido recaídas en sus enfermos curados.

Dr. Albores.—Deseo felicitar muy efusivamente a los comunicantes por haber traído a consideración de la Sociedad de Pediatría el fruto de sus observaciones sobre las denominadas "nefropatías degenerativas" de la infancia, procesos que si bien no son muy frecuentes tampoco son raros, y así por ejemplo, en estos momentos hay internados en el Instituto de Pediatría y Puericultura que dirige el Prof. Garrahan, seis casos.

Nosotros hemos tenido oportunidad de seguir en los últimos años alrededor de 40 niños con nefrosis, de cuyo detalle informaremos próximamente, pero hoy, aprovechando el relato que acabamos de oír nos vamos a permitir hacer algunas consideraciones sobre tres puntos importantes relacionados con el

mismo: a) concepto de la nefrosis; b) su vinculación con la nefritis y c) dietética más adecuada.

a) Consideramos a la nefrosis como un proceso de evolución por lo general prolongada, con hipoprotidemia, hipercolesterolemia, edema y albuminuria, que se acompaña casi siempre en algún momento de su evolución, de hematuria, hipertensión y retención de urea, discretas y transitorias.

b) En nuestra experiencia, en casi todos los casos el síndrome nefrótico y las manifestaciones nefríticas aparecieron simultáneamente; no hemos visto nefrosis puras, ni tampoco glomerulonefritis agudas difusas en las que después de cierto tiempo se agrega el "síndrome nefrótico", que serían más comunes en el adulto. Por consiguiente, consideramos que en el niño no puede aceptarse que la nefrosis sea una "etapa degenerativa" de la nefritis.

c) En lo que respecta a dietética, somos partidarios de las dietas hiperproteicas, teniendo en cuenta que uno de los signos más salientes del cuadro clínico es la hipoprotidemia, que se debe no sólo a la pérdida de prótidos por orina, sino también a dificultades para su ingestión y defectos metabólicos de su asimilación. La lógica indica que uno de los medios de que podemos hechar mano, es dar abundante cantidad de proteínas con los alimentos, con el objeto de elevar la protidemia y facilitar su depósito en los tejidos. Nos hemos preguntado si procediendo así no dañaríamos al riñón y sinceramente creemos que no, ya que en las nefritis agudas y en las formas crónicas se obtienen mejores resultados dando suficiente cantidad de prótidos (Cienfuegos, Baeza Goñi, Meneghello, Aldrich, nosotros). Reservamos los regímenes hipoproteicos, únicamente para los episodios nefríticos agudos.

Dr. Elizalde.—Considera un tema apasionante pues sólo basta hacer una revisión del capítulo para ver cómo se suceden las distintas terapéuticas en distintas épocas considerando que en la actualidad sin duda alguna, ha beneficiado a los autibióticos. El cree que el comienzo es un síndrome nefrítico al que se superpone el síndrome nefrótico. Con regímenes bien balanceados hiperproteicos y aclorurados los enfermos suelen seguir bien. A veces una infección con altas pirexias las desinfiltran totalmente.

El síndrome se hace menos frecuente con la edad.

Dr. Fuks.—Agradece el interés que ha despertado la comunicación e insiste en que el tratamiento ideal es el que pone en reposo al órgano, de allí el régimen hipoproteico e hiposódico que reúne esa condición para el riñón. Abunda en consideraciones de orden patogénico ya referida en la lectura de su comunicación, insistiendo que el síndrome nefrótico puro no existe pues siempre hay pequeñas hematurias y termina diciendo que sigue el criterio terapéutico de Addis con su régimen hipoproteico y aclorurado.

EL CONCURSO DE LA PROTROMBINA (PRUEBA DE QUICK)

Prof. J. P. Garrahan y Dres. A. Tamborini y C. Strusberg.—Los autores han practicado la prueba del consumo de la protrombina (Quick) en 29 niños, 8 hemofílicos, 10 con trastornos hemorragíparos diversos y 11 normales pudiendo observar que: en los enfermos hemofílicos el porcentaje de protrombina consumida osciló entre 0 y 53 %, salvo en el caso 3º que fué observado por los autores desde el noveno mes de vida y cuya cifra inicial de 82 % fué descendiendo hasta 0, manteniéndose posteriormente en cifras bajas.

En los casos marcados con (1) la actividad protrombínica del suero dió resultados superiores a los del plasma (tiempo de formación del coágulo, más corto en suero que en plasma), anomalía que se explica por la presencia de factores ya anunciados; trombina no neutralizada y factor acelerador del suero.

En los pacientes con otros procesos hemorragíparos encontramos datos superiores al 70 %, salvo en los casos marcados con (2) en que el consumo de la protrombina fué inferior al 15 %. En estos casos todos de púrpura de Werlhoff comprobamos que el número de plaquetas osciló entre 13.500 y 3.680 por cm^3 , lo que concuerda con las observaciones de Stefánico y Crosby Blom, ya citado, que indican que el consumo de protrombina es baja cuando el número de plaquetas es inferior de 50.000 por cm^3 . Nótese sin embargo, que en el caso de anemia aplásica con plaquetopenia el consumo fué normal.

En niños normales, 11 casos controlados, las cifras obtenidas fueron superiores al 80 %, lo que revela la presencia tromboplastinógena en cantidades suficientes como para producir la conversión de la mayor parte de la protrombina en trombina activa capaz de provocar la coagulación normal de la sangre.

Conclusiones: En los ocho casos de hemofilias la prueba del consumo de la protrombina dió cifras descendentes. En una de ellas la cifra fué transitoriamente normal. En 3 casos de púrpura de Werlhoff se observó lo siguiente: cuando las plaquetas descendieron por debajo de 30.000 por cm^3 las cifras resultaron bajas. Cuando el contenido de plaquetas fué superior, la cifra de protrombina fué considerada normal.

En los casos de púrpura anoplactoide en la enfermedad de Banti y en otros procesos hemorragíparos (aún cuando hubiere plaquetopenia) la prueba resultó normal.

MUCOVISCOSIDOSIS

(ENFERMEDAD FIBROQUÍSTICA DEL PANCREAS)

Dres. A. A. Giussani y L. Rivelis.—Presentan dos casos de mucoviscosidades: el primero de ellos se caracteriza por padecer temporariamente de edemas por hipoproteinemia.

Los síntomas entre ambos enfermos fueron preponderantemente del aparato respiratorio, tos coqueluchoide con secreciones espesas y mucosas.

El primero falleció al séptimo mes con gran distrofia, trastorno pulmonar y escaso componente intestinal. El segundo vive en la actualidad, la sintomatología es completa, respiratoria e intestinal y los pruebas del funcionalismo pancreático resultan defectuosas. Presentan a este respecto los resultados de las mismas.

Discusión: **Dr. Milia.**—Refiere dos métodos terapéuticos que detalla a base de detergentes por boca.

Recuerda también la simpatectomía del páncreas.

Dr. Elizalde.—Trae a colación los casos presentados en sesiones últimas donde él sugiere el título de broncopancreosis. Destaca la similitud del primer caso con la que él presentara, con las mismas dificultades para el sondeo duodenal. Se refiere al fracaso en estos enfermos de las nebulizaciones y la dificultad también por las broncoscopias. Interesante resulta el edema del caso referido cuya explicación patogénica no es clara.

Entiende que la afección toma además del páncreas otros órganos como glándulas salivales, hígado, etc.

Dr. A. A. Giussani.—Sostiene que, como encara la intitulación de la afección el Dr. Elizalde no se amolda al cuadro completo del síndrome, por eso los autores le asignan el de mucoviscosidosis, por tratarse de una agresión general del organismo. En cuanto al edema no lo han encontrado sino tardíamente.

Crónica

CURSO SOBRE PATOLOGIA REGIONAL DEL NIÑO EN LA ARGENTINA.—En la cátedra oficial de Clínica Pediátrica y Puericultura (Buenos Aires), entre el 26 de septiembre y el 6 de octubre pasados, se desarrolló un ciclo de conferencias sobre: Hidatidosis, Encefalitis argentina, Brucelosis, Enfermedad de Chagas, Leishmaniosis, Paludismo, Bocio endémico, Lepra, Anquilostomiasis y Carencia alimentaria. Estuvieron ellas a cargo, respectivamente, del Prof. Dr. J. M. Jorge, del Prof. Dr. J. M. Valdés (de Córdoba), del Prof. A. Segura (de Córdoba), del Prof. C. Romaña (de Tucumán), del Dr. A. Cornejo (de Salta), del Dr. M. López Pondal (de Tucumán) y de los Profs. H. Maccarini, J. Bacigalupo y J. P. Garrahan.

El curso, organizado y dirigido por el Prof. Garrahan, se dictó bajo los auspicios de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, y tuvo la acogida favorable que se reveló en la numerosa concurrencia al mismo y en los comentarios que provocara.

Fué propósito del Prof. Garrahan, infundir a la cátedra que dirige la inquietud de los problemas médicosociales del interior del país, contribuir a la difusión del conocimiento de dichos problemas y vincular a la Universidad con los estudiosos abnegados y dignos de encomio, que trabajan lejos de nuestra capital, dando lustre a nuestra medicina, y luchando en pro de la salud pública.

Los conferenciantes aportaron nutrida documentación relativa a investigaciones personales, al estado actual de los diversos problemas médicosociales que ellos estudiaran, a lo mucho que ya se ha realizado, y a lo también que resta por hacer para resolverlos. En la última clase el Prof. Garrahan analizó lo relativo a carencia alimentaria con criterio científico, médico-práctico y social, expresando finalmente, el anhelo de que las futuras "Jornadas Argentinas de Pediatría" que se celebrarán cada año, se entreguen de lleno al problema de la alimentación del niño. Al clausurar el acto agradeció vivamente la eficaz colaboración de todos los conferencistas, especialmente de los venidos del interior del país.

Puede decirse que ha sido feliz la iniciativa de la cátedra metropolitana de Pediatría: ha permitido dar relieve destacado al reclamo de múltiples exigencias médicosociales del país en su conjunto, cosa que durante varios días ha hecho vibrar con cálido acento, en un aula de nuestra Facultad, un auténtico y trascendente sentimiento argentino, y que es de esperar se refleje en el espíritu de muchos médicos y repercuta beneficiosamente en la enseñanza oficial de la Pediatría y la Puericultura.

NOMBRAMIENTO.—El Dr. Alberto J. Chattás, ha sido designado miembro correspondiente de la Sociedad Francesa de Pediatría.