

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría**Hospital de Niños. Servicio de Enfermedades Infecciosas*

LA MORBILETALIDAD DE LA DIFTERIA*

POR LOS DOCTORES

RAUL P. CERONI

Jefe Interino del Servicio

HUGO E. ALLEMAND,

Médicos de los Hospitales

ELIAS SCHTEINGART

ARNALDO J. PRIETO

Médico Agregado

Por inspiración del Prof. Dr. Florencio Bazán, hasta hace poco tiempo Jefe del Servicio, hemos realizado este trabajo con el fin de estudiar la evolución de la morbilidad y de la mortalidad de la difteria en los últimos años. Tomamos para ello las cifras de los enfermos atendidos en el Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños, no habiéndonos sido posible conseguir datos precisos sobre la morbimortalidad de la difteria en todo el país.

En la Capital Federal se atienden los enfermos de difteria en el Hospital Muñiz y en la Casa de Expósitos, pero es al Hospital de Niños, que extiende su radio de acción al Gran Buenos Aires, a donde concurre la mayoría de estos enfermos. Por esta razón, consideramos que las conclusiones a que arribaremos pueden generalizarse para esta ciudad y sus alrededores.

Para que se tenga una idea del movimiento de enfermos sobre el cual efectuamos el estudio, daremos ante todo un cuadro con el número de asistidos en el Hospital de Niños, en el lapso que tratamos, 12 años —1939-1950— en los Consultorios Externos e Internados en las salas (cuadro N° 1) y otro sobre los atendidos en el Servicio de Enfermedades Infecciosas en el mismo período (cuadro N° 2).

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 9 de setiembre de 1952.

CUADRO N° 1

Movimiento de enfermos habido en el Hospital de Niños desde el año 1939 al año 1950

	Enfermos internados	Consultorios Externos:	
		1ª vez	2ª vez
1939	6.700	54.080	251.424
1940	6.479	50.462	190.468
1941	7.047	57.066	281.653
1942	7.408	55.707	282.372
1943	7.750	58.894	284.089
1944	7.926	68.587	299.554
1945	8.249	57.447	280.450
1946	8.278	52.887	267.212
1947	8.573	55.307	252.509
1948	8.716	67.956	254.526
1949	8.553	66.639	183.599
1950	9.055	64.110	182.460
1939/50	94.734	709.142	3.010.316

CUADRO N° 2

Número de enfermos infectocontagiosos atendidos desde el año 1939 al año 1950, en el Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños

	Enfermos internados	Consultorios Externos:	
		1ª vez	2ª vez
1939	1.719	1.860	2.360
1940	1.337	1.736	2.536
1941	1.587	2.716	5.048
1942	1.652	2.599	5.760
1943	7.727	2.687	4.212
1944	1.593	2.416	3.642
1945	1.303	1.922	3.688
1946	1.450	2.016	4.182
1947	1.654	2.720	4.744
1948	1.486	1.775	4.051
1949	1.712	2.191	4.010
1950	1.580	2.617	4.864
1939/50	18.800	27.255	49.097

Las cifras que comentaremos a continuación comprenden los 12 años transcurridos desde 1939 a 1950 y se refieren a los enfermos de nuestro Servicio, internos y externos. De los atendidos en Consultorio Externo, solo daremos datos sobre su número. Todo lo que concierne a formas clínicas, letalidad, etc., corresponde únicamente a los niños internados.

Si comparamos las cifras de las cuatro infecciosas más comunes de la infancia, atendidas en el Servicio, encontramos:

CUADRO N° 3

Número de enfermos de coqueluche, difteria, escarlatina y sarampión atendidos desde 1939 a 1950

	Coqueluche	Difteria	Escarlatina	Sarampión	Total
1939	1.350	1.289	496	251	3.386
1940	515	1.145	496	305	2.461
1941	1.625	1.114	445	533	3.717
1942	1.489	910	536	182	3.117
1943	2.237	655	438	165	3.495
1944	1.259	717	539	708	3.223
1945	1.314	471	474	52	2.311
1946	1.534	463	448	163	2.608
1947	1169	381	410	770	2.730
1948	1.364	326	429	130	2.249
1949	1.143	248	661	749	2.801
1950	2.363	257	244	397	3.261
1939/50	17.362	7.976	5.616	4.405	35.359

En ese cuadro puede ya apreciarse el descenso marcado del número de enfermos de difteria, año a año, desde 1939 a 1950, descenso que no se observa en las otras enfermedades. Para hacer más gráfica esta variación tomamos los números índices, considerando al año 1939 como 100, y obtenemos el siguiente:

CUADRO N° 4

Números índices de la evolución de la coqueluche, difteria, escarlatina y sarampión, del año 1939 al año 1950, considerando el año 1939 como 100

	Coqueluche	Difteria	Escarlatina	Sarampión
1939	100	100	100	100
1940	38,1	88,8	100	121,5
1941	120,3	86,4	89,7	212,3
1942	110,2	70,5	108,0	72,5
1943	165,7	50,8	89,1	65,7
1944	93,2	55,6	108,6	282,0
1945	97,3	36,5	95,5	20,7
1946	113,6	35,9	90,3	64,9
1947	86,5	29,5	82,6	306,7
1948	101,0	25,2	86,4	51,7
1949	84,6	19,2	133,2	298,4
1950	175,0	19,9	49,1	158,1

donde puede verse en forma bien clara que mientras la difteria desciende de 100 a 19, la coqueluche, salvo una caída en el año 1939, oscila alrededor de 100, presentando ascensos bien marcados en 1943 y 1950; la escarlatina se mantiene también uniforme cerca de 100, con un aumento marcado en el año 1949 y una caída en el año 1950 y el sarampión sigue las oscilaciones de su curso epidemiológico, con brotes epidémicos cada tres años, que en el cuadro corresponden a los años 1941, 1947 y 1949-50.

MOBILIDAD

Analizando las cifras de difteria en nuestro Servicio tenemos:

CUADRO N° 5

Enfermos de difteria atendidos en el Servicio de Enfermedades Infecciosas

	Enfermos internados	Atendidos en C. E. por 1ª vez	Total
1939	629	660	1.289
1940	536	660	1.145
1941	569	545	1.114
1942	455	455	910
1943	338	317	655
1944	410	307	717
1945	294	177	471
1946	300	163	463
1947	209	172	381
1948	173	153	326
1949	140	108	248
1950	150	107	257
1939/50	4.203	3.773	7.976

que muestra la forma sostenida y vertical del descenso de la morbilidad de la difteria en nuestro medio. Las cifras presentan algunas oscilaciones, pero tomando los promedios de cada tres años, vemos que se regularizan, indicando la tendencia un franco descenso. Este descenso es sensiblemente igual en el número de enfermos atendidos en Consultorio Externo, que en los internados.

Si estudiamos las formas clínicas de los enfermos internados, hallamos lo siguiente:

CUADRO N° 6

Número de enfermos internados, según las formas clínicas

	Común	Grave	Maligna	Nasal	Crup.	Polineur.	Total
1939	263	155	76	21	107	7	629
1940	214	122	88	28	76	8	536
1941	234	109	89	27	102	8	569
1942	177	122	56	20	74	6	455
1943	129	75	59	16	52	7	338
1944	174	74	46	43	65	8	410
1945	133	70	22	28	38	3	294
1946	150	45	16	27	59	3	300
1947	111	39	8	7	42	2	209
1948	93	28	11	13	24	3	173
1949	89	17	9	5	20	0	140
1950	80	26	7	4	29	4	150
1939/50	1.847	883	487	239	688	59	4.203

que muestra un descenso sensiblemente parejo de todas las formas clínicas.

Para traducir en cifras de más fácil comparación la tendencia de la morbilidad, según las distintas formas clínicas, confeccionamos el cuadro

Nº 7, donde tomamos los números índices, considerando al año 1939 como 100.

CUADRO Nº 7

Apreciación comparativa del descenso de las distintas formas clínicas de la difteria, del año 1939 al año 1950. Números índices, considerando el año 1939 como 100.

	Tot. de todas las formas	Forma común	Forma grave	Forma maligna	Forma nasal	Forma crup	Forma polineur.
1939	100	100	100	100	100	100	100
1940	85,2	81,3	78,7	117,1	133,3	71,0	114,2
1941	90,4	88,9	70,3	117,1	128,5	95,3	114,2
1942	72,3	67,3	78,7	73,6	95,2	69,7	85,7
1943	53,8	49,0	48,3	77,6	76,1	48,5	100
1944	65,1	66,1	47,7	65,2	204,7	60,7	114,2
1945	46,7	50,5	45,1	28,9	133,3	35,5	42,8
1946	47,6	57,0	29,0	21,0	128,5	55,1	42,8
1947	33,2	42,2	25,1	10,5	33,3	39,2	28,5
1948	27,8	35,3	18,7	14,4	61,9	22,4	42,8
1949	22,2	33,8	10,9	11,8	23,8	18,6	0
1950	23,8	30,4	16,7	9,2	19,0	27,1	57,1

Si estudiamos la proporción en que ha participado cada forma clínica, en el total de diftéricos internados por cada año, encontramos:

CUADRO Nº 8

Proporción por 100, de cada forma clínica, sobre el total de diftéricos internados cada año, de 1939 a 1950.

	Total de internados	Forma común %	Forma grave %	Forma maligna %	Forma nasal %	Forma crup %	Forma polineur. %
1939	629	41,8	24,6	12,0	3,3	17,0	1,1
1940	536	39,9	22,7	16,4	5,2	14,1	1,4
1941	569	41,1	19,1	15,6	4,7	17,9	1,4
1942	455	38,9	26,8	12,3	4,3	16,2	1,3
1943	338	38,4	22,1	17,4	4,7	15,3	2,0
1944	410	42,4	18,0	11,2	10,7	15,8	1,9
1945	294	45,2	23,8	7,5	9,5	12,9	1,0
1946	300	50,0	15,0	5,3	9,0	19,6	1,0
1947	209	53,1	18,6	3,8	3,3	20,0	0,9
1948	173	53,7	16,7	6,3	7,5	13,8	1,7
1949	140	63,5	12,1	6,4	3,5	14,2	0
1950	150	53,3	17,3	4,6	2,6	19,3	2,6
1939/50	4.203	43,9	21,0	11,5	5,6	16,3	1,4

LETALIDAD

Visto el descenso de la morbilidad en forma tan marcada, interesa, como es lógico, estudiar si la letalidad ha descendido también en la misma forma. En nuestro Servicio las cifras son las siguientes:

CUADRO N° 9

Número de fallecidos, en los enfermos internados con difteria y proporción por 100, en cada año, de 1939 a 1950.

	N° de enfermos internados	N° de enfermos fallecidos	Proporción %
1939	629	129	20,5
1940	536	102	19,0
1941	569	87	15,2
1942	455	66	14,5
1943	338	62	18,3
1944	410	72	17,5
1945	294	36	12,2
1946	300	30	10,0
1947	209	18	8,6
1948	173	18	10,4
1949	140	12	8,5
1950	150	17	11,3
1939/50	4.203	649	15,4

En el cuadro N° 9, puede apreciarse que la letalidad también ha disminuído desde 1939 a 1950. La caída de la mortalidad es más importante que la de la morbilidad, es decir, que además de disminuir el número de enfermos, fallece un menor número de ellos. Lo que afirmamos es más evidente si tomamos, para comparar, los números índices de los internados y de los fallecidos, considerando al año 1939 como 100:

CUADRO N° 10

Números índices, de los internados y fallecidos por difteria, considerando al año 1939 como 100.

	Internados	Fallecidos
1939	100	100
1940	85,2	79,0
1941	90,4	67,4
1942	72,3	51,1
1943	53,8	48,0
1944	65,1	55,8
1945	46,7	27,9
1946	47,6	23,2
1947	33,2	13,9
1948	27,8	13,9
1949	22,2	9,3
1950	23,8	13,1

Por otra parte, la proporción de fallecidos por cada 100 internados anotada en la última columna del cuadro N° 9, nos muestra que la letalidad que era del 20 % en 1939 desciende hasta el 8 % en 1948 y 1949, con leve ascenso a 10 y 11 % en 1948 y 1950 respectivamente.

Tratamos de establecer ahora, como varía la letalidad en cada forma clínica y en cuál de ellas es más marcado el descenso:

CUADRO N° 11

Número de fallecidos por año, en cada forma clínica de difteria, de 1939 a 1950.

	Común	Grave	Maligna	Nasal	Crup.	Polineur.	Total
1939	8	25	56	2	38	0	129
1940	2	19	64	3	12	2	102
1941	0	6	56	2	21	2	87
1942	1	13	42	0	10	0	66
1943	6	5	38	2	10	1	62
1944	2	11	34	8	13	4	72
1945	1	8	18	1	7	1	36
1946	0	6	11	3	10	0	30
1947	0	3	8	1	6	0	18
1948	1	3	11	2	1	0	18
1949	0	2	9	0	1	0	12
1950	1	6	6	0	2	2	17
1939/50	22	107	353	24	131	12	649

Para poder apreciar las variaciones, tomamos la proporción de fallecidos por 100 internados de cada forma clínica, en el siguiente cuadro:

CUADRO N° 12

Proporción de fallecidos por cada 100 internados de cada forma clínica, del año 1939 al año 1950.

	F. común %	F. grave %	F. maligna %	F. nasal %	F. crup %	F. Polin. %	Todas formas %
1939	0,3	16,1	73,6	9,5	35,5	0	20,5
1940	0,9	15,5	72,7	10,7	15,7	25,0	19,0
1941	0	5,5	62,9	7,4	20,5	25,0	15,2
1942	0,5	10,6	75,0	0	13,5	0	14,5
1943	4,6	6,6	64,4	12,5	19,2	14,2	18,3
1944	1,1	14,8	73,9	18,6	20,0	50,0	17,5
1945	0,7	11,4	81,8	3,5	18,4	33,3	12,2
1946	0	13,3	68,7	11,1	16,9	0	10,0
1947	0	7,6	100	14,2	14,2	0	8,6
1948	1,0	10,3	100	15,3	4,1	0	10,4
1949	0	11,7	100	0	5,0	0	8,5
1950	1,2	23,0	85,7	0	6,8	50,0	11,3

Para facilitar la comparación de estas cifras, agrupamos el número de internados, el de fallecidos y la proporción por 100 de los mismos, en cada una de las formas clínicas, en el cuadro siguiente:

CUADRO N° 13

Número de internados, fallecidos y proporción por 100, según las formas clínicas de la difteria. Años 1939 a 1950.

	F. común			F. grave			F. maligna		
	Int.	Fall.	%	Int.	Fall.	%	Int.	Fall.	%
1939	263	8	3,9	155	25	16,1	76	56	73,6
1940	214	2	0,9	122	19	15,5	88	64	72,7
1941	234	0	0	109	6	5,5	89	56	62,9
1942	177	1	0,5	122	13	10,6	56	42	75,0
1943	129	6	4,6	75	5	6,6	59	38	64,4
1944	174	2	1,1	74	11	14,8	46	34	73,9
1945	133	1	0,7	70	8	11,4	22	18	81,8
1946	150	0	0	45	6	13,3	16	11	68,7
1947	111	0	0	39	3	7,6	8	8	100
1948	93	1	1,0	29	3	10,3	11	11	100
1949	89	0	0	17	2	11,7	9	9	100
1950	80	1	1,2	26	6	23,0	7	6	85,7

	F. nasal			F. crup		
	Int.	Fall.	%	Int.	Fall.	%
1939	21	2	9,5	107	38	35,5
1940	28	3	10,7	76	12	15,7
1941	27	2	7,4	102	21	20,5
1942	20	0	0	74	10	13,5
1943	16	2	12,5	52	10	19,2
1944	43	8	18,6	65	13	20,0
1945	28	1	3,5	38	7	18,4
1946	27	3	11,1	59	10	16,9
1947	7	1	14,2	42	6	14,2
1948	13	2	15,3	24	1	4,1
1949	5	0	0	20	1	5,0
1950	4	0	0	29	2	6,8

	F. polineur.			Todas formas		
	Int.	Fall.	%	Int.	Fall.	%
1939	7	0	0	629	129	20,5
1940	8	2	25,0	536	102	19,0
1941	8	2	25,0	569	87	15,2
1942	6	0	0	455	66	14,5
1943	7	1	14,2	333	62	18,3
1944	8	4	50,0	410	72	17,5
1945	3	1	33,3	294	36	12,2
1946	3	0	0	300	30	10,0
1947	2	0	0	209	18	8,6
1948	3	0	0	173	18	10,4
1949	0	0	0	140	12	8,5
1950	4	2	50,0	150	17	11,3

donde se puede ver que la letalidad de la forma común de difteria, es muy baja, muchos años 0, y que se mantiene, relativamente, en la misma cifra en todo el período estudiado. En la forma grave la letalidad, siempre superior al 10 %, tendiendo a crecer, con una cifra significativa en el año 1950. En la forma maligna, el crecimiento de la letalidad es evidente, llegando en los años 1947, 1948 y 1949, al 100 %, si bien el

número de internados de esa forma clínica es muy pequeño. En la forma nasal la letalidad asciende ligeramente, pero en varios años ella es muy baja. Estas oscilaciones se explican perfectamente, porque el pronóstico de esta forma depende de la edad de los enfermitos, siendo siempre muy grave en los lactantes. Donde el descenso de la letalidad es bien manifiesto es en la forma crup, variando de 36 % a 5 %. En las formas polineuríticas, la letalidad es muy irregular, pero siempre muy elevada. En realidad, esta forma clínica, clasificada así por razones de estadística del Servicio, debe englobarse en las formas graves y malignas, ya que ellas corresponden al síndrome tardío de Grenet y Mezzart.

CONCLUSIONES

El análisis realizado, de las cifras de enfermos de difteria, atendidos en el Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños, desde el año 1939 hasta el año 1950, permite establecer en forma clara y concluyente que la difteria ha disminuído intensa y continuadamente en nuestro medio. El descenso de la morbilidad es de mayor grado en las formas graves y malignas.

La letalidad global, por esta enfermedad, ha experimentado también un marcado descenso. En las formas graves y malignas, si bien la letalidad ha crecido, ello se compensa con el menor número de enfermos de esa clase.

Consideramos que el descenso de la morbiletalidad de la difteria se debe a la aplicación de la vacunación antidiftérica, establecida en forma obligatoria por la Ley Nacional N° 12.070.

ESTUDIOS ETIOPATOGENICOS DE LA EPILEPSIA *
ANALISIS ELECTROENCEFALOGRAFICO DE NIÑOS
NACIDOS DE CESAREAS TARDIAS

POR LOS

DRES. A. MOSOVICH y E. B. ROSENVASSER

INTRODUCCION

Mucho se há especulado sobre la influencia de los traumas del sistema nervioso en el curso del parto y la gravitación que los mismos tienen en la génesis de diversas afecciones neurológicas y psiquiátricas.

Su conocimiento interesa no sólo para el diagnóstico y el posible tratamiento en su faz aguda, sino que también con fines pronósticos y preventivos.

De acuerdo con Alpers¹ pueden definirse como traumas encefálicos del nacimiento a todos aquellos sufridos por el encéfalo o sus cubiertas, en el acto de dar a luz, sean éstos el resultado directo por aplicación de forceps o indirecto como consecuencia de las fuerzas ejercidas sobre el cráneo durante el parto normal o patológico. Los factores obstétricos que los condicionan, configuran el gran capítulo de las distocias del parto en las que intervienen causas maternas y causas fetales.

El ideal de la obstetricia es obtener una criatura que nazca viva y sana, exenta de malformaciones congénitas, y que esta *eventualidad no perjudique* al organismo materno.

De ahí que cuando existan causas que pongan en peligro la unidad madre-hijo, o independientemente a cualquiera de ellos, deba recurrirse a distintos métodos que son patrimonio exclusivo del obstetra.

La elección del método en un momento determinado, depende de la sutileza clínica, del arte del tocólogo, de su habilidad en la elección de la técnica apropiada.

Estas técnicas comprenden desde la manualidad exquisita, la utilización del fórceps, hasta las quirúrgicas propiamente dichas. Entre estas últimas se encuentra la operación cesárea, que siguiendo a De Lee y Greenhill⁶, definiremos como "el acto quirúrgico por medio del cual se extrae del útero al feto a través de una incisión realizada en la pared

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de octubre de 1952.

Recibido para su publicación el 10 de junio de 1953.

abdominal". Este término no se aplica a la extracción fetal después de una ruptura uterina ni tampoco a las operaciones que se ejecutan con motivo de un embarazo ectópico. Se excluyen también del mismo a la cesárea vaginal. La operación cesárea tiene:

- a) Indicaciones absolutas, es decir, situaciones obstétricas únicamente solucionables mediante la histerotomía abdominal.
- b) Indicaciones relativas.

En el primer grupo, la intervención puede planearse de antemano en la mayoría de los casos, lo que la coloca indudablemente en las mejores condiciones para su éxito.

En el grupo de las indicaciones relativas, no hay un acuerdo general, y existe muchas veces la tendencia de dar una oportunidad para que la expulsión del feto se haga por las vías naturales, mediante lo que se conoce con el nombre de parto de prueba. Con relación al mismo, se consideran cesáreas tardías a aquellas que se practican con más de 10 horas de trabajo de parto o más de 12 horas de bolsa rota³⁰. En el curso del parto de prueba, el feto está expuesto a todas las vicisitudes no previsibles aún en un parto normal, y acrecentadas por un trabajo prolongado en un parto cuyas características patológicas son conocidas de antemano. En estas condiciones, aún habiendo salvado los riesgos de un traumatismo cráneoencefálico agudo, y en aparente buen estado de salud y recuperación, ¿estará exento de complicaciones futuras y su cerebro indemne a las contingencias a la que estuvo expuesto?

La dificultad en apreciar estas consecuencias se debe a que no siempre es posible seguir la evolución de tales niños, sobre todo cuando no han habido lesiones traumáticas aparentes en su devenir inmediato.

Otro problema lo constituye el método diagnóstico que permita hacer una evaluación incruenta de su estado cerebral, dentro de límites científicamente aceptables.

El presente trabajo es una contribución al esclarecimiento de alguno de estos interrogantes, mediante el estudio electroencefalográfico, técnica cuyo valor en la clínica de las afecciones neurológicas es indiscutible en la actualidad.

MATERIAL Y METODO

Veintiún niños, 12 del sexo masculino y 9 del femenino, cuya edad variaba de los 8 meses a los 9 años, fueron estudiados teniendo en cuenta las siguientes informaciones consideradas de interés:

1º Antecedentes maternos. Causas y condiciones (cuello uterino, horas de trabajo de parto y de bolsa rota), en que fué realizada la operación cesárea.

2º Investigación de sufrimiento fetal y de la fiebre ovular durante el trabajo de parto.

3º En el momento de nacer: sexo, peso, talla, trastornos congénitos.

4º Evolución ulterior, alimentación durante el primer año, enfermedades padecidas y edad en el momento de su examen electroencefalográfico. Examen clínico general y neurológico.

5º Examen electroencefalográfico: Los registros fueron obtenidos con un equipo Grass de 8 canales, inscriptor a tinta. Se utilizaron 18 electrodos craneanos y electrodos adicionales de referencia de acuerdo a nuestra técnica, ya descripta en trabajos anteriores⁷⁻⁸. Se exploraron simultáneamente en ambos hemisferios las áreas frontales, precentrales, parietales, temporales (anterior, media y posterior), temporooccipitales y occipitales. Se complementó el método de registro con electrodo indiferente con los de triangulación y bipolares en serie. Los registros se prolongaron el tiempo necesario para obtener una información considerada como satisfactoria, con un mínimo de 20 minutos. En estado de vigilia se utilizó, en los casos en que la cooperación era posible, la hiperventilación durante 3 minutos consecutivos, a razón de 30 respiraciones por minuto. Los gráficos obtenidos bajo sueño, se realizaron con hipnosis barbitúrica (seconal sódico 0,01 por kilo de peso).

Se utilizó un grupo comparativo de electroencefalogramas de niños normales, de edades similares, siguiéndose el criterio de Henry¹⁵, en la clasificación de los mismos. Los trazados fueron empíricamente clasificados en:

- 1º Normales.
- 2º Fronterizos.
- 3º Disrítmicos.

Estos últimos fueron agrupados en: a) disritmias generalizadas; 1) ligera; 2) moderada; 3) con preponderancia; b) focales.

Se eliminaron todos aquellos casos en que pudieran haber causas de error, desechándose aquellos con: 1º antecedentes heredofamiliares de convulsiones, jaquecas y estados convulsivos; 2º meningitis, encefalitis, traumatismos craneoencefálicos tardíos; 3º enfermedades degenerativas del sistema nervioso.

RESULTADOS

Diecisiete de las parturientas eran primíparas, 7 de ellas añosas, considerando como tales aquellas cuya edad sobrepasaba los 30 años. La edad media era de 30 años.

Como puede verse en el cuadro N° I, las causas que motivaron la operación cesárea fueron las siguientes: *estrechez pelviana* (desproporción pélvicofetal): 15 casos. *Distocia de contracción* (dilatación estacionaria e inercia uterina): 14 casos. *Placenta previa*: 1 caso. *Presentaciones viciosas*: 5 casos (frente: 1 caso; cara, 2; tronco, 1 y pelviana, 1). *Procidencia de cordón y mano*: 1 caso.

CUADRO N° I

<i>Edad materna</i>	<i>Causas de la cesárea</i>	<i>Tipo de pelvis</i>
28	Estr. pel. Dil. est. Fiebre ovular. Sufrimiento fetal.	P. pl. anillada. P. P. M. 9 cm.
31	Estr. pel. Dil. est. Fiebre ovular. Sufrimiento fetal.	P. P. M. 10,3 cm.
36	Estr. pel. Dil. estacionaria.	P. pl. anilada. P. P. M. 9,5 cm.
22	Estr. pel. Dil. est. Fiebre ovular. Inercia uterina.	P. gen. est. y canaliculada. P. P. M. 9,8 cm.
35	Estr. pel. Dil. est. Fiebre ovular. Sufrim. fetal. Primípara añosa.	P. pl. anillada. P. P. M. 9,8 cm.
23	Estr. pel. Sufrim. fetal. Fiebre ovular.	P. pl. canaliculada. P. P. M. 9,1 cm.
333	Estr. pel. Sufrim. fetal. Fiebre ovular. Primípara añosa.	P. Pl. anillada. P. P. M. 8,7 cm.
17	Dil. est. Present. frente. Fiebre ovular.	—————
26	Placenta previa. Pel. justa.	P. P. M. 10 cm.
25	Estr. pel. Dil. est. Fiebre ovular. Presentación: cara.	P. Pl. anillada. P. P. M. 9 cm.
30	Pel. justa. Dil. est. Feto gigante. Primípara añosa.	P. pl. anillada. P. P. M. 8,8 cm.
27	Dil. est. Inercia uterina. Fiebre ovular.	—————
40	Dil. est. Procidencia de mano y cordón. Primípara añosa.	—————
28	Estr. pel. Sufrimiento fetal.	P. pl. anillada. P. P. M. 9,2 cm.
41	Estr. pel. Presentación: tronco. Primípara añosa. Sufr. fetal.	P. pl. anillada. P. P. M. 8,8 cm.
36	Estr. pel. Sufrim. fetal. Fiebre ovular. Primípara añosa.	Pelvis justa. P. P. M. 9,8 cm.
29	Inercia primitiva. Fiebre ovular. Dil. est.	—————
34	Primípara añosa. Sufr. fetal. Presentación: pelv. incompleta.	—————
30	Primípara añosa. Distocis de contracción.	—————
36	Estr. pel. Dil. est. Sufrim. fetal. Primípara añosa.	P. pl. anillada. P. P. M. 9,3 cm.
22	Distocia de contracción. Estr. pel. Presentación: cara.	P. p. anillada. P. P. M. 9 cm.

De las 15 estrecheces pelvianas, 13 presentaban pelvis plana anillada, 1 pelvis plana canaliculada y 1 pelvis generalmente estrechada y canaliculada. El P.M. osciló entre 8,8 cm y 10,3 cm.

En 13 enfermas se practicó una *operación cesárea segmentaria según la técnica de Opitz*, en 3 *cesárea segmentaria según la técnica de Munro-Kerr*; en 4 *cesárea segmentocorporal* y en 1 *cesárea corporal* (cuadro N° 2). Diez se realizaron bajo anestesia raquídea; 10 con éter y 1 iniciada con raquídea se completó con éter. En 11 casos hubo fiebre ovular.

CUADRO N° II

<i>Técnica</i>	<i>Anestesia</i>	<i>Fiebre ovular</i>
Segmentaria: Opitz	Raquídea	37°8 - 120 pulsaciones
„ Opitz	Eter	39° - 120 „
„ Opitz	Raquídea	—————
„ Opitz	Raquídea y éter	38° - 100 pulsaciones
„ corporal	Eter	37°6 - 100 „
„ corporal	Eter	—————
„ Opitz	Raquídea	37°4 - 100 pulsaciones
Corporal iterativa	Raquídea	37°5 - 120 „
Segmentaria: corporal	Raquídea	38° - 110 „
„ M. Kerr	Raquídea	—————
„ Opitz	Eter	37°5 - 104 pulsaciones
„ Munro K.	Eter	—————
„ Munro K.	Raquídea	38°4 - 125 pulsaciones
„ Opitz	Eter	—————
„ Opitz	Eter	—————
„ corp.: Opitz	Eter	—————
„ Opitz	Raquídea	38° - 100 pulsaciones
„ Opitz	Raquídea	37°8 - 105 „
„ Opitz	Eter	—————
„ Opitz	Eter	—————
„ Opitz	Raquídea	—————

En el cuadro N° III observamos que en 11 casos existió sufrimiento fetal durante el trabajo de parto y que el número de horas de trabajo de parto osciló entre 10 y 75, y entre 4 y 168 el de horas de bolsa rota.

Examinando los EEG obtenidos, advertimos que la *paridad*, la *causa* que motivó la cesárea, la *técnica* o la *anestesia* utilizada, la existencia o

no de *sufrimiento fetal* o de *fiebre ovular*, no han influido en el grado de anormalidad de los mismos.

CUADRO N° III

<i>Horas de trabajo</i>	<i>Horas de bolsa rota</i>	<i>Sufrimiento fetal</i>
45	54	Sí
57	52	Sí
26	14	No
51,30	51,30	No
55	32	Sí
20	168	Sí
47	47	Sí
16,30	16,30	No
59	59	No
13	4	No
17	17	No
13	9	No
33,30	40	No
34,30	34,30	Sí
10	16,30	Sí
42	42	Sí
18,15	18,15	Sí
20	24	No
11,30	18,30	Sí
29	16	No
32,45	35	Sí

En cambio, de los datos obtenidos, se evidencia el paralelismo existente entre la severidad de los trastornos disríticos y preponderancias con el número de horas de trabajo de parto y de bolsa rota.

Dos electroencefalogramas eran fronterizos, 19 disríticos (1 caso con ligera disritmia cerebral paroxística, 2 con moderada disritmia cerebral paroxística; 13 disríticos con preponderancia, 1 con foco, y 2 casos de marcada disritmia cerebral paroxística), siendo mayor el número de disríticos con preponderancias y correspondiendo como se acaba de ver a los casos de mayor número de horas de trabajo de parto y de bolsa rota.

Presentamos a continuación algunos de los casos estudiados:

FICHA N° 1.—a) *Datos maternos*: Nombre, M. de S. Edad, 28 años. Paridad Ipara. *Antecedentes importantes*: ninguno.

b) *Diagnóstico y condiciones en que fué en que fué extraído*: Embarazo de término. Presentación O.I.D.T. Cuello uterino, grueso con 4 cm de dilatación. Pelvis, desproporción. Desprop. pélvico-fetal relativa; pelvis anillada, P.P.M. 9 cm. Sufrimiento fetal, bastante acentuado. Horas de trabajo de parto, 45. Horas de bolsa rota, 54; rotura prematura espontánea. Fiebre ovular, 37°8 y 120 pulsaciones por minuto.

c) *Cesárea practicada*: Anestesia raquídea. Técnica, segmentaria, tipo Opitz.

d) *Estudio del niño*: Al nacer, peso, 3.600 g. Talla, 50 cm. Durante el primer año, alimentación materna. Edad actual: 7 años. Sexo femenino. Enfermedades: sarampión y coqueluche. Examen clínico general: Fuera

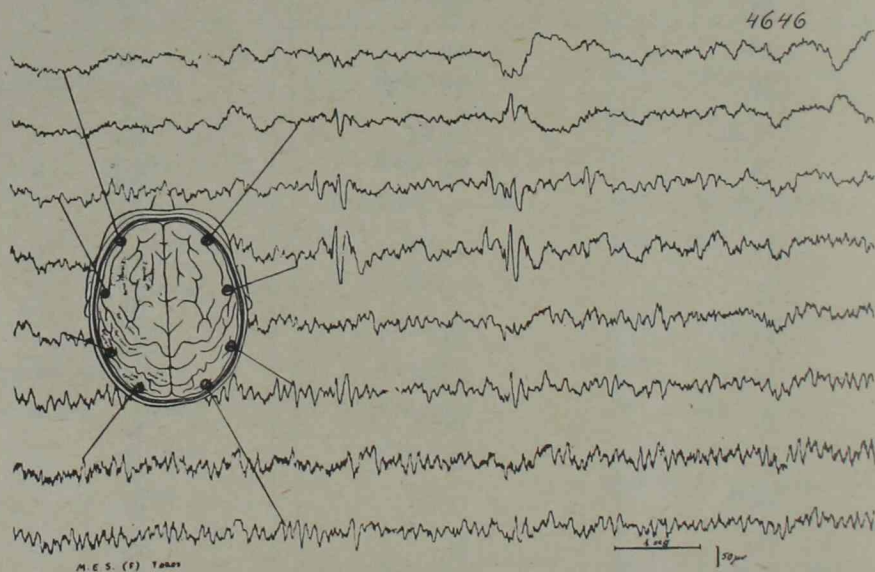


Figura 1.—E.E.G. N° 4646. M. E. S.

de los momentos en que presentó sus alteraciones neurológicas, no presentó trastornos en ningún aparato o sistema. Psiquis: Presentó francos síntomas de retardo mental y problemas de conducta evidentes. Manifestaciones neurológicas actuales: Desde hace dos años presenta crisis convulsivas generalizadas.

Examen electroencefalográfico (N° 4646) (Fig. 1): La configuración general del gráfico así como la distribución de los ritmos testimonian una actividad de mediano voltaje, de ritmos predominantemente lentos, de 6 a 8 ondas por segundo, alternando con ritmos alfa de 8 a 10 ondas por segundo, bien caracterizadas. Desde el comienzo del registro aparecen manifestaciones epileptógenas focales francas, localizadas en las áreas centrotemporales derechas, con descargas en espiga, con ondas lentas de mediano voltaje, acompañatorias y otras veces descargas espiculares únicas, que en ciertas ocasiones se propagan, difundiéndose primero a la totalidad del hemisferio derecho y secundariamente haciéndose generalizadas. En el curso de la hiperventilación las manifestaciones paroxismales se hacen generalizadas y difusas, alcan-

zando el gráfico una gran amplitud de las ondas, una lentificación de las mismas y un carácter paroxístico en ellas. Los métodos de localización corroboran el foco epileptógeno descrito en las áreas centrotemporales derechas.

Impresión: EEG focal. *Diagnóstico:* 1º Foco epileptógeno centrotemporal derecho. 2º Marcada disritmia cerebral paroxística.

FICHA N° 4.—a) *Datos maternos:* Nombre, J. T. F. de B. H ist. clínica 50.703. R. I. 1214. Edad, 22 años. Paridad, Ipara. Antecedentes importantes, ninguno.

b) *Diagnóstico y condiciones en que fué extraído:* Embarazo de término. Presentación: O.I.I.T. Cuello uterino, borrado, 3 cm de dilatación. Pelvis-desproporción: Desproporción pélvico-fetal relativa, pelvis generalmente estrechada y canaliculada, P.P.M. 9,5 cm, con ligera asimetría por

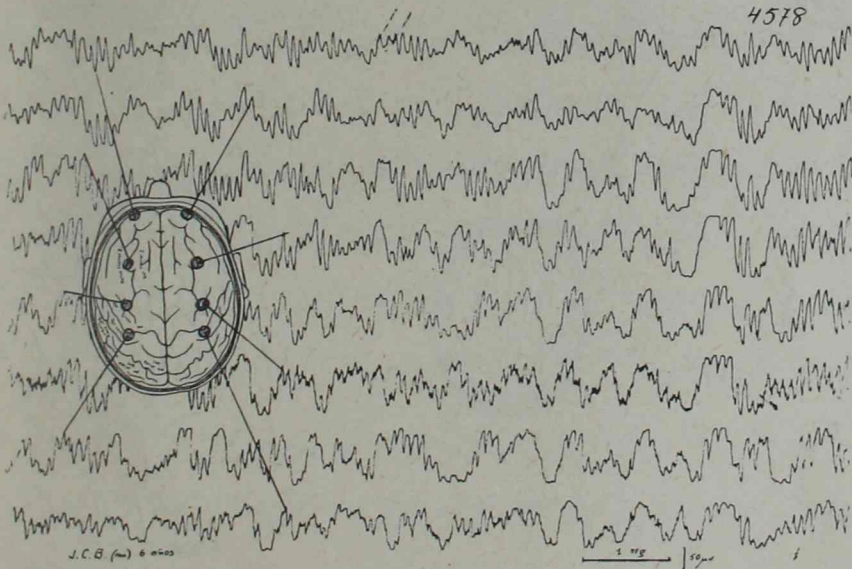


Figura 2.—E.E.G. N° 4576. J. C. B.

aplanamiento del seno sacroiliaco derecho. Sufrimiento fetal, no hubo. Horas de trabajo de parto, 51½. Horas de bolsa rota, 51½; rotura prematura espontánea. Fiebre ovular: 38º, pulsaciones por minuto.

c) *Cesárea practicada:* Anestesia raquídea y éter. Técnica, segmentaria tipo Opitz.

d) *Estudio del niño:* Al nacer, peso, 3.600 g. Talla, 51 cm. Durante el primer año, alimentación materna. Edad actual, 6 años. Sexo masculino. Enfermedades: sarampión, escarlatina y tenia saginata. A los 8 meses comenzó a padecer de crisis convulsivas que aparecían una vez por mes y desaparecían a los 24 meses. Examen clínico general: Los diversos aparatos y sistemas totalmente normales. Psiquis: Retardo mental franco y evidentes problemas de conducta.

Examen electroencefalográfico (N° 4578) (Fig. 2): Trazado obtenido con hipnosis barbitúrica (seconal sódico). La configuración general del gráfico así como la distribución de los ritmos testimonian una actividad de mediano

a gran voltaje, de 3 a 4 ondas por segundo, con actividad más rápida superimpuesta por acción del barbitúrico empleado como hipnótico, con marcados signos de preponderancia a expensas de las áreas frontocentroparietales izquierdas, alternando con manifestaciones paroxísticas generalizadas, descargas de registro simultáneo en todos los electrodos. Las anomalías descriptas son testimonio de un estado de labilidad cortical expresada en términos bioeléctricos.

Impresión: EEG. Moderadamente anormal. *Diagnóstico:* 1º Discreta preponderancia frontopreentroparietal izquierda. 2º Signos de disritmia cerebral paroxística.

FICHA N° 5.—a) *Datos maternos:* Nombre, M. E. de F. Hist. clínica 55.726, R. I. 408. Edad, 33 años. Paridad, Ipara. Antecedentes importantes, ninguno.

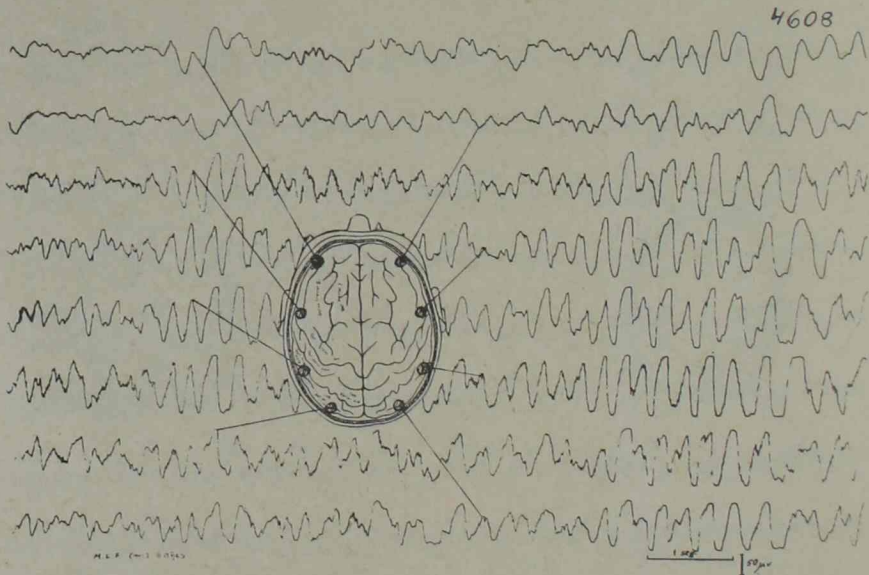


Figura 3.—E.E.G. N° 4608. M. L. F.

b) *Diagnóstico y condiciones en que fué extraído:* Embarazo de término. Presentación: O.I.D.T. Cuello uterino, borrado, con 6 cm de dilatación. Pelvis-desproporción: Desproporción pélvico-fetal relativa, pelvis plana anillada, P.P.M. 8,7 cm. Sufrimiento fetal, muy acentuado. Horas de trabajo de parto, 55. Horas de bolsa rota, 32. Fiebre ovular, 37°5 y 102 pulsaciones por minuto.

c) *Cesárea practicada:* Anestesia, éter. Técnica, segmento corporal.

d) *Estudio del niño:* Al nacer, peso, 2750 g. Talla, 41 cm. Durante el primer año, alimentación materna. Edad actual, 6 años. Sexo, masculino. Enfermedades: coqueluche. Examen clínico general normal. Psiquis: No presentó signos de retardo mental ni problemas de conducta.

Examen electroencefalográfico (N° 4608) (Fig. 3): La configuración general del gráfico así como la distribución de los ritmos, testimonian una buena organización cortical expresada en términos bioeléctricos. La actividad es de mediano voltaje, de frecuencias que varían entre 7 y 8 ondas

por segundo, ligeramente disrítmicas, asincrónicas, de igual distribución en las áreas corticales exploradas. Las manifestaciones paroxísticas se objetivan apenas iniciada la hiperventilación, dando lugar a la aparición de descargas de 3 ondas por segundo; otras veces de 3 a 7 por segundo, de registro simultáneo en todos los electrodos. La perturbación descrita en este gráfico es mucho mayor que la objetivada en la hermanita del paciente, que también tiene un registro. Una vez cesada la hiperventilación el gráfico se reintegra a sus caracteres iniciales.

Impresión: EEG anormal. *Diagnóstico:* 1º No hay signos focales. 2º Marcada disritmia cerebral paroxística.

FICHA N° 7.—a) *Antecedentes maternos:* Nombre, S. F. de V. Hist. clínica 44.403. R. I. 104. Edad, 23 años. Paridad: Ipara. Antecedentes importantes, ninguno.

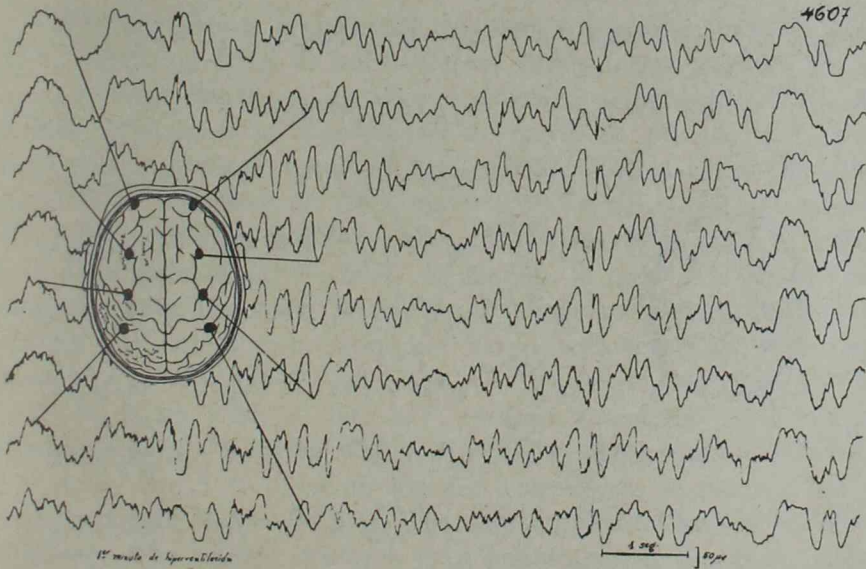


Figura 4.—E.E.G. N° 4607. J. L. V.

b) *Diagnóstico y condiciones en que fué extraído:* Embarazo de 8 meses. Presentación O.I.D.T. Cuello uterino, dilatación casi completa. Pelvis-desproporción: Desproporción pélvico-fetal relativa; pelvis plana canaliculada, P.P.M. 9,1 cm. Sufrimiento fetal, muy marcado. Horas de trabajo de parto, 47. Horas de bolsa rota, 47. Fiebre ovular, 37°4 y 100 pulsaciones por minuto.

c) *Cesárea practicada:* Anest. raquídea. Técnica, segment. tipo Opitz.

d) *Estudio del niño:* Al nacer, peso, 2500 g. Talla, 50 cm. Durante el primer año, alimentación materna. Edad actual, 8 años y 9 meses. Sexo, masculino. Enfermedades, rubéola, parotiditis y varicela. Examen clínico general: Los diversos aparatos y sistemas totalmente normales. Psiquis: No presentó retardo mental ni problemas de conducta.

Examen electroencefalográfico (N° 4607) (Fig. 4): La configuración general del gráfico así como la distribución de los ritmos testimonian una actividad difusamente irregular, de frecuencias mixtas, con ritmos alfa de un cociente de tiempo igual a 90 aproximadamente, con una asimetría de amplitud a expensas de la región occipital izquierda, y con frecuencias

desigualmente distribuidas en las áreas corticales exploradas. Descargas paroxismales a neto predominio frontoprecentral se observan inicialmente y en el curso del registro, dichas descargas tienden a hacerse generalizadas a todo el hemisferio izquierdo, donde domina una preponderancia sin significación focal. Iniciada la hiperventilación el gráfico se hace marcadamente anormal, acentuándose groseramente las manifestaciones paroxísticas y apareciendo descargas de 3 a 5 ondas por segundo de registro simultáneo en todos los electrodos, alternando con otras de registro desigual y con la preponderancia izquierda referida. Una vez cesada la hiperventilación el gráfico se reintegra a sus caracteres iniciales, sin otras particularidades.

Impresión: EEG marcadamente anormal. *Diagnóstico:* 1º Signos de preponderancia difusa del hemisferio izquierdo con epicentro frontoprecentral. 2º Marcada disritmia cerebral paroxística acentuada en el curso de la hiperventilación.

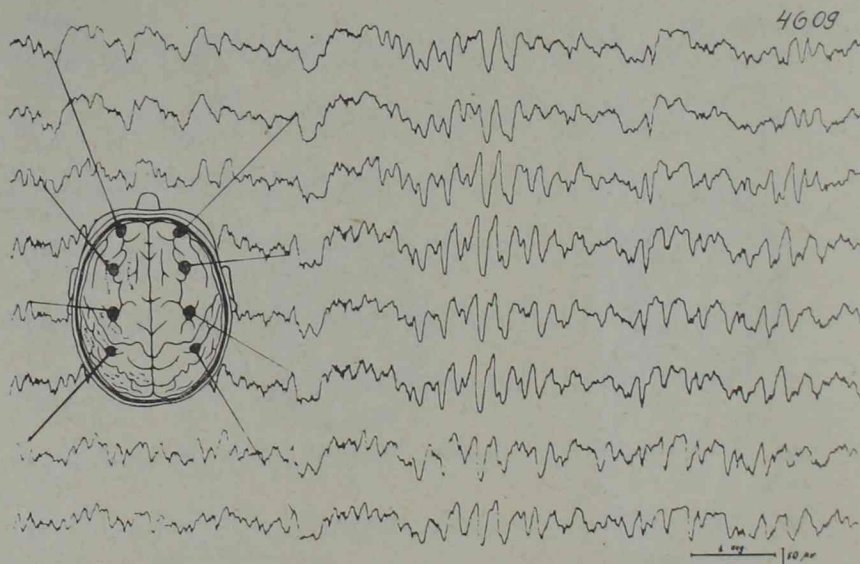


Figura 5.—E.E.G. N° 4609. O. E. F.

FICHA N° 8.—a) *Datos maternos:* Nombre, M. E. de F.. Hist. clínica N° 49.968. R. I. 603. Edad, 35 años. Paridad: Ipara. Antecedentes importantes: Parto anterior terminado por cesárea (ver ficha N° 5).

b) *Diagnóstico y condiciones en que fué extraído:* Embarazo de término. Presentación: O.I.D.T. Cuello uterino, dilatación casi completa. Pelvis-desproporción: Desproporción pélvico-fetal relativa, pelvis plana anillada. P.P.M.: 8,7 cm. Sufrimiento fetal, muy intenso. Horas de trabajo de parto, 16 1/2. Horas de bolsa rota, 16 1/2. Fiebre ovular, 37°5 y 120 pulsaciones por minuto.

c) *Cesárea practicada:* Anestesia raquídea. Técnica, corporal iterativa.

d) *Estudio del niño:* Al nacer, peso, 3050 g. Talla, 50 cm. Durante el primer año, alimentación materna. Edad actual, 4 años. Sexo femenino. Enfermedades: coqueluche. Examen clínico general, normal los distintos aparatos y sistemas. Psiquis: No presentó retardo mental ni problemas de conducta.

Examen electroencefalográfico (N° 460) (Fig. 5): Trazado de mediano voltaje, de frecuencias que varían entre 6 y 8 ondas por segundo, ligeramente irregulares, dentro de un marco de una buena organización cortical

expresada en términos bioeléctricos, y con ritmos sin asimetrías ni signos focales a la exploración simultánea de áreas homólogas. En el curso de la hiperventilación aparecen manifestaciones paroxísticas francas, que testimonian un sustratum de predisposición al estado convulsivo. Las descargas paroxísticas perduran mientras sigue la hiperventilación y tienen una frecuencia de 3 a 5 ondas por segundo, siendo el registro simultáneo en todos los electrodos. Una vez cesada la hiperventilación el gráfico se reintegra a sus caracteres iniciales, sin otras particularidades.

Impresión: EEG moderadamente anormal. *Diagnóstico:* 1º No hay signos focales francos. 2º Moderados signos de disritmia cerebral objetivada en el curso de la hiperventilación.

DISCUSION

Los inconvenientes o inocuidad del llamado parto de prueba, y por ende, la indicación tardía de la cesárea, son diversamente juzgados por las diversas escuelas obstétricas que lo preconizan o se oponen a él. L. M. Dantunno⁵, establece la conveniencia del parto de prueba, que en su criterio debe extenderse hasta 30 horas. Desde el 2 de junio de 1940 hasta el 31 de diciembre de 1949, practicó 500 cesáreas, de las cuales el 14 % (70) fueron con más de 30 horas de trabajo. La causa más común fué la desproporción pélvico-fetal, siguiéndole la inercia uterina. Tuvo 3 muertes fetales, 2 de ellas imputables a inconvenientes anestésicos y la restante a dificultades en la extracción. En los tres casos hubo atelectasia pulmonar.

H. M. Keith y M. A. Norval¹⁸, realizan un estudio minucioso de 4.464 niños nacidos en el H. March Hospital de Rochester, de los cuales 57, es decir, el 1,3 % presentó lesiones neurológicas al nacer, o en el período neonatal. Solamente 5 de ellos fueron fruto de partos difíciles y prolongados. Los autores atribuyen gran importancia a la asfixia fetal y descartan las dificultades y el largo trabajo de parto, como factores perjudiciales para el feto.

R. Landesman²¹, presenta cuadros comparando la muerte fetal de prematuros y fetos a término y concluye que el largo trabajo de parto no es perjudicial para el feto, como tampoco es peor el pronóstico por existir desproporción pélvico-fetal.

Johannes Kuhn¹⁹, R. Padock²⁶ y Hans Lainger²⁰, también se declaran partidarios del parto de prueba. Von Gerhard Mohnhaupt¹⁰, relata que en la Clínica de Eerfurt, desde 1921 a 1931, sobre 7.645 partos, hizo 169 cesáreas, de las cuales 126 fueron por trastornos pelvianos maternos, 6 por placenta previa, 2 por eclampsia y 3 por miomas; 8 madres murieron después de la operación; 90 niños fueron estudiados, 2 fallecieron al nacer y 9 ulteriormente. El desarrollo intelectual fué normal, salvo en 10 niños, en los cuales su retardo psíquico se acompañó de retardos en el desarrollo. Los 10 casos eran niños provenientes de partos prolongados (cesáreas tardías), y en varios hubo asfixia al nacer. Considérase este autor favorable

a la cesárea desde el punto de vista materno y de la fertilidad, puesto que permite obtener niños vivos que por otras vías no hubieran sido posibles. Aconseja para beneficio del niño, la cesárea precoz, eliminando el parto de prueba.

McKhan, Belnap y Beck²³, estudiando con neumoencefalogramas, electroencefalogramas y psicometría a 419 niños con retardo mental, desórdenes convulsivos, etc., concluyen que la mayoría presentó partos que explicaron estos trastornos; sólo unos pocos tenían antecedentes hereditarios. Las causas más importantes fueron: placenta previa y desprendimiento normoplacentario, prematuridad, toxemia gravídica, presentaciones pelvianas y de tronco, versión interna, forceps alto, operación cesárea, anestesia prolongada y exceso de occitócicos, y atribuyen gran importancia al parto prolongado, siendo partidarios de la supresión del parto de prueba, o por lo menos, la reducción del mismo.

W. Souza Rudge³², Decio Aranha Pereyra, Pagano Botana y J. C. Soarez Bicudo, hacen una estadística sobre 7.249 partos, presentando una serie de cuadros concluyendo que la paridad y edad materna no tienen importancia para el feto, siendo perjudiciales, en cambio, el parto en pelviana o tronco, la toxemia gravídica, la prematuridad, la versión interna, el forceps alto. El parto prolongado sería para estos autores, un factor de importancia de letalidad feto-infantil, y uno de los principales orígenes de manifestaciones neurológicas ulteriores. La causa más importante de muerte fetal, sería la anoxia, siguiéndole: atelectasia, neumonía, sífilis y eritroblastosis.

Hideo Yagi³⁴, refiere haber buscado niños con diferencias mentales, idiocia, convulsiones, parálisis, etc. Sobre 69 casos, 29, es decir, el 42 %, nacieron en asfixia o después de un trabajo de parto prolongado, o necesitaron una intervención instrumental. Aconseja a los obstetras tomar medidas profilácticas que eviten el sufrimiento intrauterino, la excesiva compresión sobre la cabeza fetal y el trabajo de parto prolongado.

William Sharpe y A. S. McClaire³¹, citan cuatro series de casos dando gran importancia a las occípitoposteriores, a la prematuridad, al forceps alto y al largo trabajo de parto. E. Hollosi²⁴, da importancia a la compresión excesiva y prolongada sobre el cráneo fetal, al estasis sanguíneo y a la disminución de la capacidad de la cavidad craneana. Aconseja profilácticamente evitar dicha compresión y el largo trabajo de parto.

E. M. Bridges⁴, cita que el 23 % de los niños con convulsiones tiene antecedentes de inconvenientes en el parto, tanto en los normales como en los distócicos, citando entre estos últimos 20 casos con parto prolongado.

James Hendry¹⁴, estudia 236 niños obtenidos mediante la histerotomía abdominal y dice que la apnea que presentan estos niños es un fenómeno fisiológico, porque el niño es sacado antes que el centro respiratorio sea estimulado por la concentración sanguínea del anhídrido carbónico.

nico, como ocurre en los partos por vías naturales. Esta apnea, y el anestésico bien administrado suelen no tener influencia para el feto, pues la cantidad del mismo, es mínima en la sangre fetal. De estos niños, 8 murieron en la primera semana, cuatro de ellos por procesos imputados a la cesárea, neumonía, hemorragia meníngea y quimosis pericárdica. En el primer mes, la mortalidad fetal fué de 4,6 %; 9,27 % fué la mortandad en las primeras diez semanas, contra el 10 % de la estadística general de Hames. Continúa la estadística durante el primer y segundo año, concluyendo que *el porvenir del niño por cesárea es algo mejor que el del niño obtenido por parto espontáneo, especialmente si la cesárea es precoz.*

La revisión de las diversas opiniones hasta aquí expuestas discute los resultados y secuelas según los casos, de los diversos criterios sustentados por quienes favorecen la cesárea precoz, el parto de prueba y cesárea tardía, si éste fracasa; así como los eclécticos, que tienen un criterio contemporizador, vale decir, ni intervencionistas a outrance, ni demasiado expectantes. En el Servicio del Prof. Manuel L. Pérez, donde actúa uno de los firmantes de este trabajo, prima este criterio.

Manuel L. Pérez y Ramón Echeverría²⁰; Julio Bazán, F. A. Uranga Imaz y T. Schiavo²; Juan León²², y F. S. Fernández Rodríguez y Jorge Roubillard⁰, nos hacen ver el mejor pronóstico de la evolución materna en la operación cesárea tardía, practicada al mismo tiempo que se administran antibióticos, así como la disminución de los partos terminados por vía alta.

R. M. Gori y E. Bayona¹², afirman que el uso de antibióticos ha disminuído enormemente la morbimortalidad materna, y al permitir un parto de prueba prolongado, en muchos casos de estrechez relativa de la pelvis, la terminación del parto puede hacerse por las vías naturales, disminuyendo así el número de operaciones cesáreas.

Las opiniones hasta ahora expuestas no se han ocupado del porvenir de los niños nacidos de cesáreas tardías, sin signos de lesión encefálica aparente.

T. Brander³, encontró 72 casos de lesiones intracraneanas confirmadas postmortem, en niños obtenidos por cesárea abdominal. Algunos presentaron desgarros de la tienda del cerebelo. También halló niños con síntomas de injurias intracraneanas tales como: defectos de la inteligencia, convulsiones y paresias espásticas. Describe tres historias clínicas de niños obtenidos postcesárea con trastornos cerebrales y señala que en los casos en que éstos eran muy marcados, los antecedentes hereditarios no eran muy claros (salvo 2 casos de sífilis paterna). Expresa que además de la cesárea, hay que considerar la influencia de otros factores o características obstétricas: tentativas de forceps previas a la operación cesárea, trabajos de parto prolongados (cesáreas tardías), posición de Walcher, casos en que el contacto de la cabeza fetal con la pelvis (especialmente en pelvis estrechas y con bolsa rota), pudo perju-

dicar al niño, sobre todo con contracciones intensas, a veces exageradas por uso desmedido de occitócicos.

J. C. Hughes¹⁶, en 8 recién nacidos de partos distócicos y prolongados, observó en 7 de ellos, anormalidades electroencefalográficas en relación con signos neurológicos concomitantes, y en 1 de ellos, clínicamente normal, anormalidades del mismo tipo.

Los resultados de los exámenes electroencefalográficos, practicados en nuestros casos, fueron francamente anormales en la totalidad de los mismos: 2 fueron fronterizos, 1 ligeramente disrítico, 2 moderadamente disríticos, 2 con marcados signos de disritmia cerebral, 13 de ellos tenían signos de preponderancia en alguno de los hemisferios y 1 de ellos presentaba signos francamente focales. Las manifestaciones de preponderancia así como el electroencefalograma focal, son testimonio evidente de modificaciones locales en algún área cortical que pueden ser de naturaleza residual o secundarias a alguna alteración vascular.

En tales condiciones pueden existir focos espiculares, asimetrías, actividad delta persistente en ciertas áreas, áreas eléctricamente inactivas¹⁷, ritmos paroxísticos francos²⁴⁻³¹. La persistencia de tales anormalidades sobre todo después de los 6 meses de edad, en que la actividad delta normal va dejando lugar a otras frecuencias, tiene gran valor pronóstico³³. Una lesión encefálica cuando no se ha completado la madurez, puede dejar secuelas, tales como microgirias, cicatrices, etc., por detención o trastorno del desarrollo de las áreas afectadas²⁷⁻²⁸, si bien en esta etapa del control de los niños aquí analizados, salvo uno de los casos que presenta convulsiones francas, no es satisfactoria y necesita la evaluación del tiempo.

CONCLUSIONES

El grupo de niños seleccionados, todos nacidos de cesáreas tardías, no presentaron en su evolución ulterior signos aparentes de lesión traumática. Es evidente, sin embargo, que el feto, durante las largas horas de trabajo de parto, está sometido a los diversos factores mecánicos que derivan de la compresión de la cabeza fetal en una pelvis estrecha, o a su trauma contra el piso pelviano o el promontorio durante las contracciones uterinas, o contra el cuello uterino rígidamente contraído por la administración de occitócicos. La presión excesiva puede determinar un modelaje con cabalgamiento de los huesos del cráneo, o puede ser causa de modificaciones en más de la presión intracraneana durante las contracciones. Excluyendo las repercusiones groseras, que pertenecen al capítulo de los traumatismos cráneoencefálicos agudos con signos clínicos y electroencefalográficos bien conocidos, es dado esperar que los impactos mecánicos (sin descartar los químicos, por acción de anestias prolongadas), tienen que provocar reacciones en un sistema nervioso inmaduro, cuya corteza no ha completado aún su diferenciación celular.

Los resultados aquí expuestos, en comparación con los ya conocidos

en la literatura, deben ser tenidos en cuenta, sobre todo cuando el criterio terapéutico en obstetricia ha evolucionado paralelamente a la aparición de las sulfadrogas y los antibióticos, que permiten un margen de seguridad mayor en las técnicas expectantes. De ahí que sea justificada una actitud conservadora en todo planteo de un parto de prueba y su corolario, la cesárea tardía.

RESUMEN

1º Se estudiaron clínica y electroencefalográficamente 21 niños nacidos de cesáreas tardías, cuyas edades eran de 8 meses a 9 años.

2º Las causas por las cuales se indicó la cesárea fueron: *Estrechez pelviana* (desproporción pélvico-fetal). *Distocia de contracción* (dilatación estacionaria e inercia uterina). *Placenta previa*. *Presentaciones viciosas* (frente, cara, tronco y pelviana). *Procidencia de cordón y mano*.

3º Se controlaron el número de horas de trabajo de parto, número de horas de bolsa rota y la relación entre estos datos y el electroencefalograma.

4º Los 21 exámenes electroencefalográficos fueron anormales, de los cuales: 2 fueron fronterizos, 1 ligeramente disrítmico, 2 moderadamente disrítmicos, 2 con marcados signos de disritmia cerebral, 13 de ellos tenían signos de preponderancia en alguno de los hemisferios y 1 presentaba signos francamente focales.

5º El grado de anormalidad electroencefalográfica está en relación al número de horas de trabajo de parto, siendo mayor el número de EEG. anormales en aquellos casos de más de 50 horas de trabajo de parto.

6º Se discuten las repercusiones que sobre el recién nacido tienen los factores mecánicos de un parto prolongado y su posible influencia en el desarrollo futuro del niño.

SUMMARY

1) 21 children delivered by late cesarean, aged from 8 months to 9 years were studied with electroencephalography.

2) The indications for the sections were: contracted pelvis (cephalopelvic disproportion); anomalies of the uterine contractible forces (uterine inertia, failure of dilatation); placenta previa; from faulty presentations (brow, face, transverse and breech); prolapsed of umbilical cord and hand.

3) The number of hours since labor started, and bag of waters broke were controlled and related to the electroencephalogram.

4) The electroencephalograms of the 21 children showed abnormalities: 2 borderline, 1 slightly dysrhythmic, 2 moderately dysrhythmic, 2 with marked dysrhythmia, 13 showed signs of preponderance in one of the hemispheres and 1 had definite focal signs.

5) The electroencephalographic abnormality is related to the number of hours since labor started, corresponding the greater number of abnormal electroencephalograms to those cases with more than 50 hours of labor.

6) The influence on the newborn of the mechanical factors of prolonged labor, are discussed in this paper. The possible action on the future development of the child is also considered.

BIBLIOGRAFIA

1. *Alpers, B. J.*—Cerebral birth injuries. Injuries of the brain, spinal cord and its coverings. Ed. S. Brock, The Williams & Wilkins Co., 1949; cap. 10, 229-255.
2. *Bazán, J.*; *Uranga Imaz, F. A.* y *Schiavo, T.*—La cesárea en el caso nupuro a través de 113 observaciones. "La Prensa Méd.", 1949; 2, 268.
3. *Brander, T.*—Cerebral defects in children delivered by cesarean section. "Year-book of Obst. & Gyn.", 1939; 215.
4. *Bridges, E. M.*—The factor of brain injury. Cap. 3. Epilepsy and convulsive disorders in children. Ed. Mc. Graw Med. Books Co., N. York, 1949.
5. *Dantouno, L. M.*—Cesarean section after prolonged labour, influence of pro-

- phylactic sulfonamide and penicillin therapy on operative and results. "Amer. J. Obst. and Gyn.", 1950; 60, 1298.
6. *De Lee y Greenhill*.—Principios y prácticas de Obstetricia. Ed. U.T.E.H.A., México, 1945; II, 1271.
 7. *Escardó, F. y Mosovich, A.*—Estudios electroencefalográficos de la epilepsia infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1949.
 8. *Escardó, F. y Mosovich, A.*—Capítulo de electroencefalografía, p. 153. La Epilepsia en el niño, por los Dres. A. Gareiso, F. Escardó, A. Mosovich, H. Vázquez, B. Cantlon, J. Peluffo y A. Campo. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1951.
 9. *Fernández Rodríguez, F. S. y Roubilliard, J. G.*—Las indicaciones de la operación cesárea en la Maternidad del Salvador. III Jor. Chilena de Obst. y Gin., 1949; 273.
 10. *Gerhard Mohnhaupt, von.*—Die Schnittenbindungen in Laufe der letzten zhen Jahre an der Landersfrauenklinik in Erfurt, unter besonderer Berücksichtigung der spaeteren Entwicklung derkinder and Hand von Machuntersuchungen. "Zbl. f. Gynak.", 1932; III, 2416.
 11. *Gibbs, F. A. y Gibbs, E. L.*—Atlas of electroencephalography. vol. Cumming, Cambridge, Mass.
 12. *Gori, R. M. y Bayona, E.*—Influencia de los antibióticos en la solución del problema de la distocia ósea relativa. "Obst. y Gin. Lat. Amer.", 1951; 9, 53.
 13. *Hallosi, E.*—Hemorragias intracraneanas no recém nascido. "Ann. Bras. de Gyn.", 1951; 1, 10.
 14. *Hendry, J.*—The subsequent history of infants delivered by cesarean section. "J. of Obst. and Gyn. of Brit. Empire", 1922; 29, 346.
 15. *Henry, C. E.*—Electroencephalograms of normal children. "Soc. Res. in Child. Development N. R. C.", 9, 3, Serial 39, 1944.
 16. *Hughes, J. G.; Ehemann, B. y Brown, U. A.*—Electroencephalography of the newborn; IV Abnormal electroencephalograms of the neonate. "Am. J. Dis. of Child.", 1948; 76, 634-647.
 17. *Jasper, H. H.*—E.E.G. in child. Neurology & Psychiatry. "Pediatrics", 3, 783-800.
 18. *Keith, H. M. y Norval, M. A.*—Lesiones neurológicas en recién nacidos "Pediatrics", 1950; 6, 229.
 19. *Kuhn, J. K.*—El origen de las hemorragias intracraneanas en los recién nacidos. "Ginec. et Obst.", 1926; 25, 426.
 20. *Laenger, H.*—El origen de las hemorragias intracraneanas en el neonato. "Monts. f. Geburt. und Gynak.", 1927; LXXVI, 7.
 21. *Landesman, R.*—Fetal mortality in cesarian section. "Amer. J. of Obst. and Gyn.", 1951; 61, 557.
 22. *León, J.*—Operación cesárea abdominal moderna. "Rev. Oral de C. Méd.", 1943; 371.
 23. *McKhan, C. F.; Belnap, W. y Dy Beck, C. S.*—Late effects of cerebral birth injury. "J. A. M. A.", 1951; 146, 601.
 24. *Mosovich, A.*—El pronóstico de las convulsiones en el niño. "Arch. Arg. de Pediat.", 1948; 9, XXX, 4.
 25. *Murtagh, J. J.; Martínez Castro Videla; Caprile, A.; Pflaum, E.; Marenzi, D.; y Vraeggè, E.*—Anoxia del recién nacido. II Jorn. de Pediat. Mendoza, 1951.
 26. *Paddock, R.*—Lesiones intracraneanas debidas al parto. Estudio clínico y patológico. "Surg. Gyn. and Obst.", 1929; 2, 45.
 27. *Penfield, W. y Erickson, T. C.*—Epilepsy and cerebral localization. Ed. Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois-Baltimore, Maryland.
 28. *Penfield, W. y Keith, H. M.*—Focal epileptogenic lessions of birth and infancy. "Am. J. Dis. Child.", 1940; 59, 718-738.
 29. *Pérez, M. L. y Echevarría, R.*—Nuestra estadística actual de operaciones cesáreas con antibióticos profilácticos. III Jorn. Chilena de Obst. y Gin., 1949; 222.
 30. *Rossvasser, E. B.*—El porvenir de los niños extraídos por cesárea tardía. Tesis de doctorado, 1952; p. 21.
 31. *Sharpe, W. y McClaire, A. S.*—Observations of intracranial hemorrhage in 400 consecutive new born babies. "J. of Obst. & Gyn. of Brit. Empire", 1925; 32, 79.
 32. *Souza Rudge, W.*—Estudio critico sobre a Natimortalidade e neonatimortalidade na Casa "Maternal e da Infancia Leonor Mendes de Barros" o ano de 1949: "Matern. e Inf." S. Paulo, 1950; 10, 197.
 33. *Walter, W. G.*—Normal rhythms. Their development, distribution and significance. Cap. VII. Electroencephalography. A symposium on its various aspects. Ed. Denis Hill & G. Parr, MacDonald & Co. Publ. Paulton & London 1950.
 34. *Yagi, H.*—Traumatisme de la naissance chez le nouveau-né. "Gyn. et Obst.", 1930; 84.

PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA EN NIÑOS ALERGICOS *

POR EL

DR. MAXIMO M. PRIETO

La intervención del hígado en la patogénesis del fenómeno alérgico, constituye un tema tratado infinitas veces¹; a pesar de ello, poquísimas referencias hemos hallado en la literatura médica sobre el estudio de la función hepática en personas alérgicas, y aún hemos leído² que "no se conoce ningún trabajo en el cual se haya analizado críticamente este asunto". Faltándonos de esta manera el elemento comparativo, sólo podemos limitarnos a presentar ciertos hechos, sin asignarles un valor que de ninguna manera puede ser categórico.

Antes de reseñar las cifras obtenidas en nuestro estudio, creemos necesario precisar el criterio con que han sido elegidas las pruebas de función hepática de que nos hemos valido en niños afectados de algún padecimiento alérgico, ya que este detalle tiene un valor muy grande especialmente cuando se trata de explorar perturbaciones mínimas.

En efecto, se conocen hoy perfectamente las limitaciones de tales pruebas, y la escasa importancia que su determinación aislada o caprichosa tiene para certificar la disfunción hepática, ya que cuando este órgano se lesiona, no responde con una incapacidad global de sus funciones. Este hecho, que Fiessinger ha denominado "asinergia funcional", sumado a la gran capacidad recuperativa de la glándula y a la facilidad con que la actividad de las células sanas y de las células en vías de regeneración cubre la inhibición de las lesionadas, señala sobradamente que ninguna prueba, considerada aisladamente, puede constituir una medida del grado de la lesión. La necesidad consecuente de usar varias de ellas al mismo tiempo, es lo primero que nos obliga a una selección.

Nos lleva también a ella, y la torna imprescindible, el extraordinario número de pruebas propuestas, que configuran listas cuya extensión se mide por la de las funciones hepáticas³, según lo abona suficientemente la conocida clasificación de Lichtman⁴ y, por fin, el objeto que se persigue cuando se las investiga lleva a elegir aquéllas que mejor respondan a nuestro propósito y que más útiles sean para determinar la cantidad y calidad de la minoración funcional.

Nosotros hemos buscado, entre las pruebas sobre cuya sensibilidad no existen dudas, aquellas que pudieran mostrarnos la falla de las fun-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 27 de octubre de 1953.

ciones de las que se sabe que son las primeras en alterarse, al menos en la mayoría de los casos ⁴. De esta manera, admitiendo que ciertas funciones no están afectadas en los pequeños grados de compromiso hepático como los que buscamos, podemos descartar una cantidad de determinaciones.

A mayor abundamiento, Hanger ⁵ expresa que algunas pruebas sólo muestran resultados anormales cuando el daño es apreciable (ácido hipúrico, excreción de urobilinógeno en la orina, prueba de la galactosa, dosaje de ésteres del colesterol, contenido de protrombina). Otros autores nos ayudan en nuestra orientación; Tumen ⁶ por ejemplo, aconseja usar: prueba de la bromosulfataleína, urobilinuria, bilirrubinemia, ácido hipúrico, floculación de la cefalina-colesterol. Mateer, J. J. y colaboradores ⁷, recomiendan el empleo de: reacción de Hanger, reacción de timol, bilirrubinemia, bromosulfataleína. Neeff ⁸, expresa aproximadamente lo mismo, y Varela Fuentes ⁹⁻¹⁰, sin especificar una selección, deja entrever esquemas parecidos a los expuestos, insistiendo especialmente sobre el valor de la bilirrubinemia indirecta.

Orientaciones similares se hallan en otros autores, con diferencias de detalles. Royer, por ejemplo ¹¹⁻¹², realza el valor de la urobilinuria total en 24 horas y, con criterio hábil y práctico, recomienda buscar aquéllas que a su eficacia y sensibilidad unan la baratura y la fácil ejecución. Aranda, en un estudio realizado en niños mexicanos ¹³, recomienda el uso de la prueba de la bromosulfataleína, del ácido hipúrico y la reacción de Hanger y, en fin, muchos otros, a través de una bibliografía abundantísima, se han encargado del tema, difiriendo tal vez en algunas apreciaciones, pero coincidiendo en general, sobre el uso de determinadas pruebas.

Nosotros hemos seguido el criterio ya expresado de la sensibilidad de las pruebas que exploren aquellas funciones perturbadas en los compromisos menores del hígado, y hemos acondicionado dichas determinaciones a nuestras posibilidades.

Sobre esa base, hemos usado: bilirrubinemia (total, directa e indirecta), urobilinuria total en 24 horas, proteinemia (cuanti y cualitativamente), reacción de timol, reacción del cadmio.

Es inútil insistir sobre el valor clínico de la determinación de la bilirrubinemia ^{9, 10, 14 a 16}; bástenos decir que la cifra que aceptamos como normal para los niños es la que proporciona Zelasco ¹⁷: 4 mg $\frac{0}{100}$ como término medio.

La urobilinuria total en 24 horas está ampliamente sustentada por los trabajos de Royer (v. s.) y otros ^{18, 19} sobre el poder de fijación del pigmento por el parénquima hepático lesionado; ha demostrado ser más sensible que la determinación de urobilinógeno, bilirrubinemia, ácido hipúrico y muchas otras, en proporciones variables, según estadísticas del mismo Royer. La cantidad que se admite como normal es 0.110.6 miligramos eliminados en 24 horas ¹¹; Castex y López García aceptan hasta 0,8 miligramos en 24 horas.

Los datos que pudieran derivar del estudio de la proteinemia son demasiado conocidos como para insistir en ellos, y configuran una fórmula ya clásica, al menos en la consideración de los fenómenos más groseros²⁰ a²². Los trastornos de las fracciones globulínicas los hemos seguido indirectamente a través de las reacciones de floculación, eligiendo dos de las catorce o quince que han sido descriptas: la reacción del timol de Mac Lagan²³ y la reacción del cadmio de Wurhmann-Wunderly²². La primera de ellas, según la mayoría de los autores, es de sensibilidad equivalente a la de las demás, y ofrece la ventaja de una determinación cuantitativa, valorando como normal la cifra de 4-6 unidades Mac Lagan; la segunda goza de singular predicamento en base a su eficacia y simpleza de ejecución, habiéndose comprobado, a través de varias comparaciones, que es útil especialmente en insuficiencias leves²⁴.

El esquema expuesto ha sido seguido en casi todos los niños estudiados; en algunos casos no fué posible aplicarlo en su totalidad, por tratarse, algunas veces, de lactantes en quienes no se pudo recolectar orina emitida en 24 horas, de niños que concurrían en momentos culminantes de sus crisis alérgicas (asmáticos, por ejemplo), circunstancia en la cual preferimos efectuar las pruebas que pudiéramos, dispensando aquellas para las que el niño venía preparado.

En la pág. siguiente exponemos en un cuadro la síntesis de las cifras obtenidas; hacemos notar que el diagnóstico que se consigna en cada caso, corresponde a la condición dominante en el niño.

CONCLUSIONES

Luego de detallar las 70 determinaciones efectuadas en los 52 niños estudiados, vamos a agrupar los resultados obtenidos según los diagnósticos consignados.

a) *Asma bronquial*.—Nos referimos solamente al acceso asmático común, dejando para el grupo siguiente todo lo referente al mal asmático. En los 35 exámenes practicados en 21 niños en distintos momentos de su afección, no se observaron alteraciones en la bilirrubinemia, proteinemia, reacciones del timol y del cadmio. En cambio, la urobilinuria total en 24 horas mostró cifras anormales en 6 de las 27 determinaciones practicadas, es decir, en un 22,23 % de los casos.

Queremos hacer notar que estos últimos resultados se han obtenido en momentos de acceso asmático, y que cuatro niños mostraron una sensible disminución de las cifras cuando se repitieron los exámenes varios días después.

b) *Mal asmático*.—Se han efectuado 8 determinaciones en 4 niños. Un caso fué completamente normal; dos casos mostraron aumentada la urobilinuria total en 24 horas, y el cuarto registró hiperbilirubinemia

<i>Casos</i>	<i>Bil. total</i> <i>mg %</i>	<i>Urobilinuria</i> <i>en 24 hs.</i>	<i>Proteinemia</i>	<i>Reacción del</i> <i>timol</i>	<i>Reacción del</i> <i>cadmio</i>
1.— <i>Asma</i> : a) acceso asmático	6.10	1.47 mg	Normal	2.60 u. M. L.	Negativa
b) luego del acceso	3.05	vestigios	"	3.40 "	"
2.— <i>Asma</i> : a) acceso asmático	4.			4.40 "	"
b) luego del acceso	4.05	0.86 mg	"	4. "	"
3.— <i>Asma</i> : a) acceso asmático	6.84			1.91 "	"
b) luego del acceso	6.84	0.541 "	"	2. "	"
4.— <i>Asma</i> : a) acceso asmático	6.15	152 "		2. "	"
b) luego del acceso	5.25	0.60 "	"	4. "	"
5.— <i>Asma</i> : a) acceso asmático	5.20	0.84 "	"		
b) luego del acceso	4.	0.84 "	"	4.21 "	"
6.— <i>Asma</i> : a) acceso asmático	7.25	2.01 "	"	5.15 "	"
b) luego del acceso	3.25	1.20 "	"	4. "	"
7.— <i>Asma</i> : a) acceso asmático	3.05	—	"	1.10 "	"
b) luego del acceso	3.05	0.50 "	"	2.10 "	"
8.— <i>Asma</i> : a) acceso asmático	6.20	1.94 "	"	6.25 "	"
b) luego del acceso	3.	1.14 "	"	5.40 "	"
9.— <i>Asmas</i> a) acceso asmático	5.	0.78 "	"	4. "	"
b) luego del acceso	5.	0.70 "	"	4. "	"
10.— <i>Asma</i> : a) acceso asmático	4.05	0.68 "	"	2.24 "	"
b) luego del acceso	4.	—	"	2. "	"
11.— <i>Asma</i> : a) acceso asmático	5.25	0.54 "	"	5.34 "	"
b) luego del acceso	5.	0.54 "	"		"
12.— <i>Asma</i> : a) acceso asmático	3.05	0.82 "	"		
b) luego del acceso	3.05		"	3.55 "	"
13.— <i>Asma</i> : acceso asmático	5.45	vestigios	"		"
14.— <i>Asma</i> : acceso asmático	1.17	0.60 mg	"	2.16 "	"
15.— <i>Asma</i> : fuera del acceso	2.15	0.45 "	"	6.39 "	"
16.— <i>Asma</i> : fuera del acceso	2.60		"	2.60 "	"
17.— <i>Asma</i> : fuera del acceso	3.	0.45 "	"	2.13 "	"
18.— <i>Asma</i> : fuera del acceso	4.	0.85 "	"		
19.— <i>Asma</i> : fuera del acceso	7.62	0.76 "	"	5.62 "	"
20.— <i>Asma</i> : fuera del acceso	1.57	vestigios	"	6.17 "	"
21.— <i>Asma</i> : fuera del acceso	3,48	"	"	7.67 "	Dudosa
22.— <i>Mal asmático</i>	16.77	0.45 mg	hipoalbúm.	6.60 "	Positiva
22.— <i>Mal asmático</i>	16.77	0.45 "	hiperglog. (3.99)		
b) ocho días después	3.05	0.63 "	hipoalbum.	6.60 "	Positiva
			hiperglog. (3.99)	1.22 "	Negativa
			glob.: 2.85		

Casos	Bil. total mg %	Urobilinuria en 24 hs.	Proteinemia	Reacción del timol	Reacción del cadmio
23.—Mal asmático	6.02	2.66 "	Normal	3.2 "	"
24.—Mal asmático	8.15	2.43 "	"	6.24 "	"
b) diez días después	8.15	1.45 "	"	5.87 "	"
c) un mes después	6.18	0.87 "	"	5.78 "	"
25.—Mal asmático	3.05	0.60 "	"	4.28 "	"
b) seis meses después	3.	0.60 "	"	"	"
26.—Edema de Quincke	6.80	1.56 "	"	3.	"
27.—Edema de Quincke	4.57	2.80 "	"	5.11 "	"
28.—Edema de Quincke	8.15	2.65 "	"	4.15 "	"
b) diez días después	8.	1.11 "	"	4.15 "	"
29.—Edema de Quincke	4.54	0.64 "	"	"	"
30.—Urticaria	5.63	0.62 "	"	1.84 "	"
31.—Urticaria	7.62	0.28 "	"	0.53 "	"
32.—Urticaria	4.81	1.85 "	"	4.587 "	"
33.—Urticaria	3.05	1.47 "	"	0.64 "	"
b) mayor intensidad	6.20	4.05 "	"	1.12 "	"
34.—Urticaria	6.25	2.42 "	"	1.12 "	"
35.—Urticaria	4.15	0.77 "	"	3.5 "	"
36.—Urticaria	3.	3.50 "	"	4.	"
37.—Urticaria	—	0.45 "	"	5.12 "	"
38.—Urticaria	—	0.6 "	"	"	"
39.—Urticaria	4.95	1.96 "	"	5.18 "	"
40.—Urticaria gigante	7.40	1.15 "	"	3.95 "	"
41.—Urticaria gigante	4.57	2.10 "	"	1.56 "	"
42.—Prúrigo agudo	3.42	1.95 "	"	3.65 "	"
43.—Prúrigo agudo	6.10	—	"	4.50 "	"
44.—Prúrigo agudo	5.662	1.25 "	"	"	"
45.—Prúrigo agudo	5.62	—	"	4.	"
46.—Prúrigo agudo	6.15	0.80 "	"	2.45 "	"
47.—Prúrigo crónico	5.04	0.20 "	"	4.	"
48.—Eczema constitucional	4.57	"	Hipoprot., hipoalb. hipoglob.	"	"
49.—Eczema constitucional	5.90	"	Normal	3.10 "	"
50.—Eczema constitucional	2.7	"	"	1.06 "	"
51.—Eczema constitucional	6.20	"	Hipoprot., hipoalb. hipoglob.	12.35 "	"
52.—Eczema constitucional	4.15	"	Normal	3.95 "	"

(16,77 mg $\frac{0}{100}$, de los cuales 9,15 mg correspondían a bilinuria directa y 7,62 mg a bilirrubina indirecta), disminución de las seroalbúminas e hiperglobulinemia (3,90) y, además, una reacción del cadmio francamente positiva.

Todas las cifras anormales volvieron llamativamente a la normalidad al cesar el estado de mal asmático.

c) *Edema de Quincke*.—Cinco determinaciones efectuadas en cuatro niños, señalaron un aumento de la urobilinuria en cuatro casos. Las restantes pruebas fueron normales.

d) *Urticaria*.—Sobre 13 exámenes, ocho veces se notó aumento de la urobilinuria (61,5 $\%$), no registrarándose otros resultados anormales.

e) *Prurigo*.—Dos de cuatro cifras de urobilina obtenidas en seis niños, fueron elevadas.

f) *Eczema consetitucional*.—Sobre cinco niños estudiados, dos mostraron disminución de la proteinemia, tanto de las albúminas como de las globulinas; uno de estos últimos, además, tenía una cifra de 12,35 unidades de Mac Lagan.

Cabe hacer notar que en ninguno de estos casos se determinó la urobilinuria.

Como síntesis final, vamos a ofrecer una comparación de los resultados obtenidos con las distintas pruebas utilizadas:

	Nº	Normales	o/o	Anormales	o/o
Bilirrubinemia total	68	67	98,52	1	1,48
Urobilinuria en 24 horas	58	35	60	23	40
Proteinemia	66	63	95,45	1	4,55
R. del timol	60	59	98,33	1	1,67
R. del cadmio	52	49	94,23	3*	5,77

* 1 positiva y 2 dudosas.

Una simple ojeada sobre el cuadro anterior basta para apreciar que, aunque todas las pruebas han dado resultados anormales en algún caso, la proporción en que lo ha sido la determinación de la urobilinuria total en 24 horas, es tan llamativa que merece ser recalcada.

Los 23 casos en que esta anormalidad fué señalada, se descomponen de la siguiente manera:

Asma bronquial	6
Mal asmático	3
Edema de Quincke	4
Urticaria	8
Prurigo	2

Es decir que, si agrupamos los tres últimos rubros bajo la designación de dermatopatías alérgicas, tenemos que el 60,86 $\%$ de los resultados anor-

males correspondieron a niños con manifestaciones cutáneas de su proceso. Hay que hacer notar que no pueden incluirse en estas cifras las correspondientes a los casos de eczema constitucional, por no haberse podido efectuar en ellos la determinación de la urobilinuria.

RESUMEN

El autor ha seleccionado las pruebas a utilizar, según la sensibilidad de aquellas que manifiesten las primeras alteraciones funcionales del hígado; ha practicado 70 determinaciones en 52 niños que padecían algún proceso alérgico en distinto grado de intensidad, y que, de éstos, el 60,86 % correspondían a dermatopatías alérgicas. Las restantes pruebas utilizadas mostraron alteraciones sólo en contados casos, especialmente en los de mal asmático y en algunos eczemas constitucionales.

Se hace notar que en la mayoría de los casos en que se registró una anormalidad durante el momento más intenso del proceso, ella desapareció o se atenuó al mitigarse la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Prieto, M. M.—Pruebas de función hepática en niños alérgicos. Tesis de doctorado. Bs. Aires, 1952.
2. De la Vega, J. M. y Salazar, M.—"Gastroenterology", 1949; 12, 959.
3. Marenzi, A. D.—Pruebas funcionales hepáticas. Stgo. de Chile, 1950.
4. Lichtmann, S. S.—Diseases of the liver. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1949.
5. Hanger, F. M.—Jaundice (en Cecil-Loeb, Text-book of medicine, Saunders, Phil. VIII ed. 1951).
6. Tumen, H. J.—Liver function test (en Bockus, H. L. Gastroenterology. Ed. Saunders, Phil., 1946, t. III).
7. Mateer, J. G.; Balty, J. I.; Steele, H.; Brouwer, S. W. y Colvert, J. R.—"J. A. M. A.", 1947; 133, 909.
8. Neefe, J. R.—"Gastroenterology", 1946; 7, 1.
9. Varela Fuentes, B.—La insuficiencia hepatocítica (en V. Fuentes y García Capurro: Patología digestiva. Ed. Espasa Calpe, Bs. Aires, 1943, t. I).
10. Varela Fuentes, B.—Pruebas del funcionalismo hepático (en V. Fuentes y G. Capurro, op. cit.).
11. Royer, M.—La urobilina en el estado normal y patológico. Bs. Aires, 1942.
12. Royer, M.—Hígado, vías biliares y páncreas. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1951, 6ª edic.
13. Aranda, C.—Mem. del II Cong. Panamer. de Pediatría, México, 1950.
14. López García, A.—El síndrome coledociano. Imp. Ferrari Hnos., Bs. As., 1943.
15. López García, A.—"Rev. de la A. M. A.", 1951; 45.
16. Castex, M. R.; López García, A. y Zelasco, A.—"Bol. Acad. Nac. de Med. Bs. Aires", 1941; 6, 327.
17. Zelasco, J. F.—Bilirubinemia normal. Tesis de doctorado, Bs. Aires, 1940.
18. López García, A.—"Medicina", 1941; 1, 219.
19. López García, A.—"Medicina", 1942; 1, 1.
20. Tumen, H. J. y Bockus, H. L.—"Am. J. Med. Sc.", 1937; 193, 788.
21. Poli, E.—Emoplasmopatie, Capelli ed. Bologna, 1947.
22. Wurhmann, F. y Wurderly, Ch.—Las proteínas sanguíneas en el hombre, 1949.
23. Mac Lagan, B. F.—"Brit. J. Exp. Path.", 1944; 25, 234.
24. Maggi, A. L.; Meeroff, M. e Iovine, E.—"La Semana Méd.", 1952; 100, 29.

EL MEDULOGRAMA EN EL PREMATURO *

I. ESTUDIO DE LA SERIE ERITROBLASTICA EN LA MEDULA TIBIAL

POR LOS

DRES. JUAN J. MURTAGH, GUILLERMO C. VILASECA y
C. E. MARTINEZ CASTRO VIDELA

En la presente comunicación nos referiremos a los resultados obtenidos en 33 punciones tibiales efectuadas en niños prematuros, nacidos con menos de 2.000 g y sin manifestaciones ostensibles de enfermedad.

Hemos creído de interés su realización debido a la extrema escasez de datos bibliográficos al respecto, así como por la ayuda que este estudio podría prestar al mejor conocimiento de la anemia del niño nacido antes de término.

MATERIAL Y METODOS

Se estudió un grupo de 44 niños en quienes se efectuaron 54 punciones. La mayoría de ellos (los de menor edad), estaban internados en la Sala Incubadora del Instituto de Maternidad, perteneciendo los demás al consultorio externo, al que concurrían para ser examinados rutinariamente, después de ser dados de alta de la misma sala.

Los pesos de los niños estudiados oscilaron entre 1.200 y 4.500 gramos, y las edades entre un día y dos meses y medio, en el momento de ser realizada la punción tibial.

En casi todos los casos se efectuó, simultáneamente con ésta, una extracción de sangre de la fontanela o del talón, en la que se determinó la cifra de glóbulos rojos, los reticulocitos y la fórmula leucocitaria.

A los efectos del análisis de los resultados fueron eliminados todos aquellos casos en que se apartaban clínica o hematológicamente de la normalidad, quedando de este modo el número de observaciones reducido a 33.

La punción biopsia se llevó a cabo en la cara interna del tercio superior de la tibia, con una aguja de Küss, con mandrín, de calibre 8/10. Se atravesaron rápidamente los tegumentos y luego se introdujo la aguja en el hueso, perpendicularmente, unos 2 mm en la profundidad del mismo, lo que ordinariamente pudo hacerse con poco esfuerzo. La aspiración se

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 24 de noviembre de 1953.

efectuó con una aguja de 20 ml, llevando el émbolo a la marca 20 ml para hacer el vacío. Por lo general ello bastó para que apareciera en el pico de la jeringa una pequeña cantidad de jugo medular. En este momento se suspendió la aspiración y el material obtenido se vertió sobre un portaobjetos. Después de dejarlo reposar un instante para facilitar la decantación de las partículas de médula, se hizo correr la sangre hacia otro portaobjetos y cuando quedaban partículas adheridas al primero se las extendió, eliminando previamente algo del exceso de sangre mediante una torundita de algodón. Con el segundo portaobjetos se siguió el mismo procedimiento y así sucesivamente, obteniéndose de este modo dos o tres frotis del material medular. Cuando no quedaron partículas, caso frecuente en las médulas estudiadas, se hicieron las extensiones directamente con la sangre medular. Aún en estos casos, los frotis obtenidos fueron casi siempre ricos en células nucleadas.

Las preparaciones fueron coloreadas con May Grunwald-Giemsa y observadas al microscopio, primero con pequeño aumento para apreciar al riqueza en células nucleadas y para buscar los campos más ricos en ellas, y luego con el objetivo de la inmersión para llevar a cabo el recuento diferencial de los eritroblastos.

El porcentaje de eritroblastos con respecto al total de células nucleadas se obtuvo contando 1.000 elementos. Dentro de los eritroblastos se observaron 100 células para efectuar la fórmula diferencial de los mismos.

Los eritroblastos fueron clasificados en: a) Proeritroblasto: célula de 10 a 12 micrones de diámetro, con protoplasma hiperbasófilo y núcleo esférico, con nucleolos borrosos y estructura cromatínica fina. b) Eritroblasto basófilo: un poco más pequeño que el anterior, su basofilia es menos acentuada (color celeste del protoplasma) y en su núcleo, cuya cromatina ya ha empezado a concentrarse en gruesas trabéculas, no se observan nucleolos. c) Eritroblasto policromatófilo: en su protoplasma ya ha comenzado a sintetizarse la hemoglobina, lo que le confiere cierta acidofilia que se traduce por un color gris azulado. d) Eritroblasto ortocromático: su protoplasma presenta ya el mismo color que el de los hematías circundantes, y su núcleo se encuentra en estado picnótico.

RESULTADOS

En la tabla N° 1 se consignan las cifras individuales.

TABLA N° 1

N°	Nombre	Edad	Peso g	Sangre periférica		Médula ósea				
				G. rojos millón	Retic. %	Eritroc. total %	Pro. Eb. %	Eb. Basof. %	Eb. Polic. %	Eb. Ortoc. %
1.—P.	S. V.	1 d.	1.940	5.200	3,0	10	0	6	60	34
2.—D.	H. A.	2 d.	1.940	5.000	2,0	4	1	1,5	58	26
3.—Q.	M. E.	2 d.	—	5.000	10,0	7	2	16	62	20
4.—D.	E.	3 d.	2.080	—	15,0	11	1	3	13	83
5.—A.	J. A.	6 d.	1.760	5.570	1,0	20,6	1	15	55	29
6.—D.	M. E.	6 d.	2.020	4.630	3,0	14	2	17	64	17
7.—B.	O. N.	10 d.	1.820	5.250	1,1	17	2	23	60	14
8.—B.	A. J.	10 d.	1.840	5.730	1,2	20	0	5	50	45
9.—R.	J. I.	10 d.	1.940	5.290	1,5	10	1	20	60	10
10.—P.	S. V.	9 d.	1.740	5.300	0,5	6,6	0	10	46	44
11.—T.	E. B.	8 d.	2.000	4.160	0,9	6	2	17	54	27
12.—H.	D. H.	9 d.	1.720	—	2,0	4,2	1	31	52	16
13.—R.	M. S.	19 d.	1.660	4.360	0,4	9,3	3	22	32	43
14.—L.	H. A.	21 d.	1.880	4.500	0,2	19	2	21	39	38
15.—M.	R. B.	16 d.	1.800	4.750	0,8	2,5	12	4	68	12
16.—J.	R. A.	20 d.	1.960	4.960	0,9	6	0	6	50	44
17.—P.	E. M.	1 m.	1.300	2.320	8,0	4	0	7	58	35
18.—P.	A. A.	1 m.	1.700	3.950	0,6	4,2	7	10	50	33
19.—S.	R. A.	23 d.	1.840	4.160	1,2	5	6	38	26	30
19.—T.	M. C.	1 m.	1.320	3.580	1,2	10,5	3	10	43	44
21.—D.	R. L.	1 m.	1.520	3.280	0,6	8,7	2	18	66	14
22.—A.	M. C.	1 m.	—	3.940	0,5	4	4	18	58	32
23.—L.	C. A.	15 d.	2.040	2.460	10,5	8	0	14	44	42
24.—S.	H.	45 d.	2.020	2.760	3,5	10,5	1,5	9	59	30,5
25.—T.	M. C.	49 d.	1.860	2.300	10,0	9,2	2	16	45	37
26.—R.	M. C.	46 d.	1.780	3.850	5,5	6	2	12	48	38
27.—P.	D. A.	52 d.	1.720	—	2,0	20,7	1	9	39	51
28.—P.	L. D.	20 d.	1.940	4.930	0,7	5	2	23	61	14
29.—D.	O. R.	54 d.	4.400	3.500	2,0	5,4	2	5	52	41
30.—M.	C. G.	52 d.	1.900	—	2,0	2,6	1	27	60	12
31.—D.	P. R.	60 d.	2.260	3.180	2,0	12	1	7	34	58
32.—D.	M. E.	60 d.	4.050	3.980	3,0	21	2	11	40	47
33.—A.	V.	72 d.	3.750	3.600	4,0	3,8	2	8	36	54

En la tabla N° 2 se agrupan los valores según la edad.

TABLA N° 2

	Semanas					Promedio
	0-1	1-2	2-4	4-7	7-11	
Total de eritrob. %	11	10,6	7	7,8	10	9,28
Proeritroblastos %	1,16	1,0	4,28	2	1,5	2,0
Erit. basófilos %	12	17,6	15,4	13,8	12,8	14,32
Erit. policromat. %	52	53,6	46,14	50,1	46,0	49,56
Erit. ortocrom. %	34,8	26	33,50	34,0	39,5	33,56

En la tabla N° 3 se agrupan los valores según el peso.

TABLA N° 3

	Pesos en gramos						Promedio
	1200-1500	1501-1700	1701-1800	1801-1900	1901-2000	2001-2300	
Total de eritrob. %	6	13	10,8	12	7	9,8	9,76
Proeritroblastos %	1	1,7	2,4	2	0,8	1,2	1,51
Erit. basófilos %	5,6	14,7	15,4	21	14	12	13,78
Erit. Policromat. %	37	55	48,8	45,8	57,8	46,8	48,53
Erit. ortocrom. %	56	28,5	33,4	31,0	25,6	40,0	35,75

COMENTARIO

1° El promedio de los valores totales hallados para los eritroblastos (9,63 %) es bajo si se lo compara con el aceptado como normal para el adulto: Wintrobe¹, 22 %; Heilmeyer², 28,6 %; Varela³, 27 %; así como con el del recién nacido de término normal: Glasser, Limarzi y Poncher,⁹ encuentran en el primer mes de vida una cifra promedio de 16,8 % y Sturgen⁵ en 14 casos de 5 horas a 2 meses, 27,1 %.

2° La variabilidad de los valores es grande (2,6 % a 21 %), no permitiendo establecer cifras promedio de significación estadística. Esta misma circunstancia se aprecia analizando las cifras de Sturgeon⁵ para el primer mes de vida (valores límites entre 10,3 % y 56,1 %) y es destacada por Glasser y colab.⁴, quienes en su estadística de 151 casos de un día a 20 años, separan el primer mes de vida por sus grandes variaciones (8,4 a 32,2 %).

3° Por la misma razón, no es posible establecer zonas de normalidad.

4° Agrupados los valores según la edad y según el peso (tablas N° 2 y 3), no se puede establecer una relación frente a estas variables.

5° Con respecto a la distribución de los distintos tipos de eritroblastos, las cifras promedio de los prematuros estudiados corresponden con una curva de maduración normal⁶ (Fig. 1).

6° La tasa baja de eritroblastos podría deberse en los prematuros a la persistencia de focos de hematopoyesis extramedulares.

7° Descartamos la posible objeción sobre la influencia de la técnica y de la manualidad, desde que, con la misma técnica, en otros casos de prematuros se comprobaron cifras de 60,40 y 30 % de eritroblastos (reacciones eritroblásticas por isoimmunización materna y por asfixia neonatal).

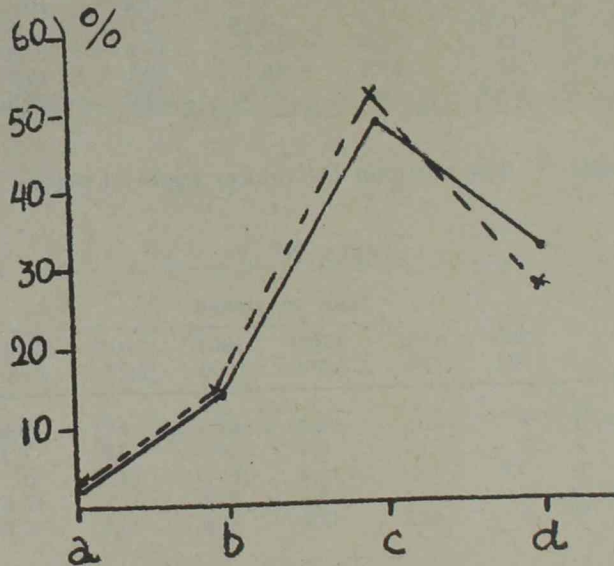


Figura 1

- Curva de maduración normal
 ————— Curva de maduración en los prematuros estudiados
- a) Proeritroblastos. b) Eritroblastos basófilos. c) Eritroblastos policromatófilos.
 d) Eritroblastos ortocromáticos

8° Consideramos necesario aumentar el número de determinaciones, de la misma manera que utilizar otros sitios para la obtención de la médula (cresta ilíaca, esternón).

RESUMEN

El estudio de la serie eritroblástica en la médula tibial de 33 niños prematuros dió una cifra promedio de eritroblastos totales baja (9,6 %), con una curva de maduración de los mismos dentro de límites normales. La variabilidad de los valores hallados fué grande, por lo que no se pudieron establecer cifras promedio de significación estadística, ni tampoco zonas de normalidad. Nos proponemos continuar el estudio en un número mayor de casos, así como estudiar la médula obtenida en otras zonas del organismo (cresta ilíaca, esternón).

BIBLIOGRAFIA

1. *Wintrobe, M. M.*—Clinical Hematology. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1944, p. 42.
2. *Heilmeyer, L.*—Enfermedades de la sangre. (En G. von Bergman, R. Staehelia y V. Salle. Trat. de Med. Interna. Ed. Labor., Barcelona, 1946; t. II, p. 40-41).
3. *Varela, M. E.*—Lecciones de hematología. Ed. "El Ateneo", Bs. As., 1938, p. 235.
4. *Glaser, K.; Limarzi, L. R. y Poncher, H. G.*—Celular composition of bone marrow in normal infants and children. "Pedrics", 1950; 6, 803.
5. *Sturgeon, P.*—Volumetric and microscopis pattern of bone marrow in normal infants and children. II. Cytologic patters. "Pediatrics" 1951; 7, 642.
6. *Forteza Bover, G.*—El diagnóstico por la punción esternal. Ed. Morata, Madrid, 1946; p. 40.

TORAX EXCAVADO CONGENITO EN EL NIÑO*

POR LOS

DRES. VICENTE J. ANELLO, JOSE VACCARO y
MARIA M. I. DE FESTA

El tórax excavado congénito fué descripto por primera vez en 1594 por Bauhinus¹ en un niño de 7 años que presentaba tos y disnea paroxística. Desde entonces aparece esporádicamente descripto, confundido con otras malformaciones torácicas. Es una afección más bien rara pero estamos seguros de que a medida que su conocimiento se divulgue irán apareciendo nuevos casos.

En nuestros medios las observaciones publicadas se refieren a adultos^{2 a 4}. Creemos que no existen referencias en la bibliografía pediátrica.

Fundamentalmente consiste en una depresión torácica que abarca los dos tercios inferiores del esternón y las últimas costillas con sus cartílagos costales.

Aún cuando la depresión se ubica frecuentemente en el pecho y a ella se refieren las descripciones clásicas, en otros casos puede establecerse lateralmente en la base del tórax; en este caso el esternón es proyectado hacia adelante, tomando el aspecto del tórax conocido por "pecho de pollo" o "pidgeon brest". La deformidad puede ser unilateral.

Habitualmente se instala desde el nacimiento, pero adquiere su forma definitiva después del tercero o cuarto año de edad.

La corrección espontánea es posible.

La deformidad admite grados, ligero, mediano y grave, siendo las grandes deformaciones solo visibles después de la pubertad.

Aún cuando su incidencia es esporádica, es frecuente descubrirla en varios miembros de una familia. Sainsburg⁵, relata que seis casos de T.E.C. se han producido en una sola familia a través de cuatro generaciones. Es el caso de la observación N° 4, cuyo padre presenta también la misma deformación.

SINONIMIA

Aceptamos la denominación de tórax excavado congénito, para significar que una condición embrionaria, no adquirida, causa deformaciones torácicas, y nos referimos al tórax y no al pecho, porque si bien a lo largo

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de noviembre de 1953.

de la bibliografía médica se hace referencia a la deformación ubicada en la pared anterior del tórax, vale decir, lo que genéricamente entendemos por pecho, es el caso que la misma causa patogénica localizando su acción en las paredes laterales del tórax realiza deformaciones en apariencia muy distintas al pecho excavado, pero patogénicamente vinculado al mismo (pecho de pollo).

En la literatura médica se lo hallará bajo estas denominaciones: Pecho excavado. Pecho entubado. Tórax embudo. Celosternia. Funnel chest. Congenital condro sternal depresión. Cone chondro sternun. Pectus excavatum, thichter Brust, etc.

FRECUENCIA

Aunque en relación su número es escaso, la enfermedad dista de ser una rareza. Lester⁶, presenta una serie de 22 casos operados y refiere un número adicional que no recibió tratamiento quirúrgico. El mismo autor, en la 29ª reunión de la American Association for Thoracic Surgery, presenta 31 casos operados.

Algunas estadísticas por lo antiguas y abultadas parecen estar integradas con casos no muy bien discriminados.

En la literatura escandinava a propósito de su caso Wahren H.⁷ cita las observaciones de Ljunggren (1 caso), Sjövall (1 caso) y Wuff (8 casos); Brown⁸ refiere de 4 casos operados, dos de ellos niños de corta edad: 5 años y 23 meses respectivamente.

Eickhorst halla mayor frecuencia en los varones, pues de sus 30 casos, 27 eran del sexo masculino, es decir, 76,7 %. El mismo hallazgo hizo Epstein, pues sobre 97 casos, 87 eran varones, lo que representa un 89,67 %.

Se admite generalmente que la proporción entre niñas y niños es de 1 a 4.

Nuestras observaciones suman 5 casos.

Este material procede del servicio de Pediatría del Policlínico Presidente Perón de Avellaneda; representa e 0,03 % sobre 15.000 niños clasificados en dos años de trabajo de consultorio externo, 4 de ellos son varones y una es una niña.

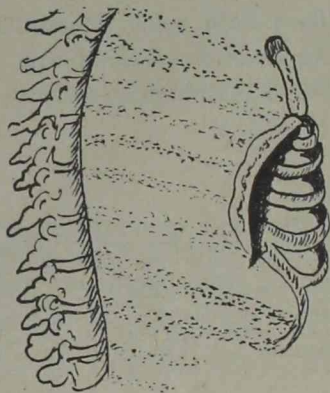
ETIOPATOGENIA

El T.E.C. ha sido atribuído a raquitismo, obstrucción crónica de las vías aéreas superiores, presiones intrauterinas, malformaciones cardíacas, vísceroptosis, etc.

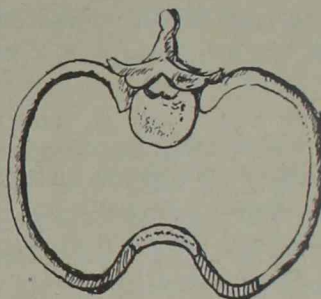
Se sabe ya, después de los estudios de Brown⁸, Lester⁹ y Brodtkin¹⁰, que su existencia está vinculada a un trastorno del desarrollo embrionario del diafragma, del cual resultan reemplazadas las fibras musculares normales, por haces fibrosos, cortos e inextensibles.

Dichas fibras ejercen sobre la cara interna del tórax tracciones anómalas que con el tiempo lo deforman.

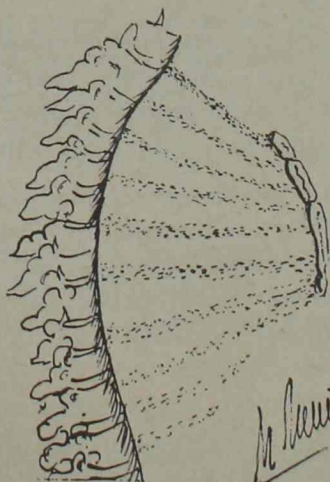
TÓRAX CON PECHO EXCAVADO



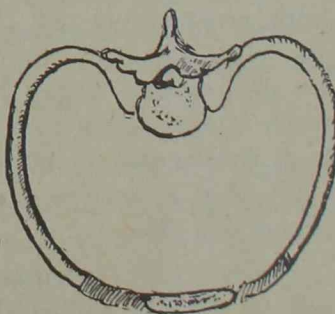
Corte sagital de tórax con pecho excavado



Corte transversal de tórax (pecho excavado) a la altura de la sexta costilla



Corte sagital del esqueleto normal



Corte transversal del tórax normal, a la altura de la sexta costilla

Esquema en los que se representan cortes del esqueleto torácico deprimido y normal

La anomalía del desarrollo embrionario puede localizarse en cualquiera de los segmentos del diafragma, aunque habitualmente ocurre en los haces anteriores procedentes del septum transversus

Embriológicamente el diafragma consta de cuatro porciones importantes que derivan del septum transversus, de las dos membranas pleuroperitoneales laterales y del mesenterio dorsal.

Estos cuatro segmentos musculares separados por un rafe, llegan hasta la circunferencia ósea de la base del tórax, alcanzándola a través de un brote carnoso que nace en la cara interna del mismo.

Por el otro lado la porción muscular se continúa con el trébol fibroso; durante la vida fetal puede alterarse el desarrollo del diafragma; esto ocurre generalmente en la porción que se origina en el septum transversus, de donde nacen los tendones anteriores y algunos haces ántero-laterales. De esto resulta que dichos tendones se transforman en unos haces fibrosos, cortos e inextensibles de tal manera que en cada inspiración tiran hacia adentro sus puntos de inserción torácica, causando su hundimiento.

Cuando la alteración fetal altera los haces más laterales del septum transversus la tracción se ejerce sobre las caras ánterolaterales del tórax y la deformidad resultante será el pecho de pollo, en tal caso la tracción anormal se ejerce sobre la curvatura anterior de las costillas que al enderezarse dirigen sus extremos anteriores hacia adelante y arriba, proyectando el esternón hacia adelante. Los surcos de Harrison se producen cuando la alteración del diafragma afecta las fibras más lateralizadas del mismo.

Las deformaciones pueden ser unilaterales y alcanzar grados ligeros, medianos y graves.

Lester ha comprobado esta deformación en ocasión de operar un niño por una afección de naturaleza tuberculosa. Pruebas histológicas son expuestas por Brodtkin, quien ha conseguido hacer desaparecer temporalmente las deformaciones, por la alcoholización del nervio frénico en casos apropiados.

FORMAS CLINICAS

De acuerdo con Brodtkin¹⁰, admitimos tres formas clínicas, a saber:

- a) Pecho excavado o en embudo.
- b) Pecho de pollo.
- c) Surcos de Harrison.

a) En este caso la deformación se sitúa en la pared anterior del tórax. Consiste en una depresión más o menos profunda que comienza a la altura del ángulo de Louis, alcanzando su máxima profundidad en la articulación xifoesternal; en la depresión queda incluido la región epigástrica y los cartílagos costales. De allí la profundida decrece hacia afuera

hasta alcanzar los bordes de lo que en general se ha considerado una deformidad en forma de embudo. En ocasiones el apéndice xifoides se ubica a 1 ó 2 centímetros de la columna vertebral.

Esta profundidad se alcanza con los años, siendo pues propia de la adolescencia o de la juventud. Todo el tórax aparece aplanado en sentido ánteroposterior. Algunas veces el enfermo aparece encorvado hacia adelante por exageración de la curva dorsal, otras veces la espalda se aplana; el vientre puede ser globuloso, hundido o normal.

Casi siempre el niño tiene escaso desarrollo ponderal y aún en ciertos casos retardo psíquico. La desnutrición se debe a la inapetencia causada por la tendencia a las infecciones del árbol respiratorio.

Los órganos intratorácicos sufren las modificaciones impuestas por los cambios de forma de la caja torácica. Habitualmente el corazón se desplaza hacia la izquierda, rotando sobre su eje longitudinal, lo cual le trae perturbaciones funcionales y electrocardiográficas estudiadas por Teplick y Drake¹¹, Hutcheson¹² y Dorner¹³. Cuando este desplazamiento hacia la izquierda no ocurre, el corazón queda aprisionado entre la columna vertebral y la pared anterior del tórax, perturbándose aún más su funcionamiento.

Los pulmones sufren un cierto grado de colapso que no tiene traducción clínica y los respectivos cuadros de bronquitis y asma en los niños estudiados por nosotros se deberían más bien a dificultades del reflejo tusígeno y a insuficiencia respiratoria.

b) *Pecho de pollo*: Cuando la tracción de los haces diafragmáticos anormales se realiza en los segmentos ánterolaterales de la base del tórax, las deformaciones resultantes se inician con el acortamiento del diámetro transversal y luego proyección de la pared anterior del tórax hacia adelante en forma de proa o pecho de pollo.

Este tipo se acompaña a veces de malformaciones de columna vertebral y retardo del desarrollo nervioso.

c) *Surcos de Harrison*: En este caso los tendones cortos son los laterales y la deformación resultante sería análoga a los surcos de Harrison de naturaleza raquítica.

Aún cuando la anomalía es de carácter congénito, su manifestación es progresivo. En un principio, sólo se observa una tracción rítmica coincidente con la inspiración, con vuelta a la forma normal en la espiración. A medida que transcurre el tiempo las continuas tracciones van fijando la deformidad favorecida además por los avances de la calcificación de las costillas y de los cartílagos costales. En algunos casos ocurre la regresión espontánea.

SINTOMATOLOGIA

La deformidad puede pasar sin provocar molestias funcionales

ni psíquicas, pero lo común es que cuando adquiere cierta intensidad se cuenta con trastornos de ambos órdenes.

Los cambios en la cavidad torácica tendrán efecto en los órganos en ella contenidos. El volumen de los pulmones puede disminuir hasta en un 25 % en los casos avanzados y aún cuando esto no explique la sintomatología respiratoria más frecuentemente observada puede ser causa de la disnea de esfuerzo. La tos y las bronquitis iterativas con o sin carácter asmático se deberían a retenciones de secreciones sépticas por tos ineficaz o a disminución de la amplitud respiratoria.

La disnea espontánea no suele verse en estos enfermos y muchos de ellos no notan ninguna anormalidad funcional, puesto que no reconocen en sí, rendimientos mejores, haciéndoseles aparentes el déficit por la mejoría que experimentan cuando han sido exitosamente operados.

El corazón es responsable por otras anormalidades funcionales cuya intensidad está en relación con el grado de desplazamiento, torsión o compresión. Casi siempre se desplaza hacia la izquierda pero puede ser retenido por adherencias mediastinales soportando en ese caso la compresión consiguiente. Al trastorno cardíaco le es imputable la menor tolerancia al esfuerzo físico, taquicardia o palpitaciones. Con frecuencia se auscultan soplos. Las modificaciones electrocardiográficas no adoptan un tipo particular.

El trastorno del desarrollo es causa de escasa vitalidad.

Cuando el niño adquiere cierto grado de conciencia puede presentársele problemas de conducta con todas las consecuencias que una deformidad visible puede producir en su vida de relación y aún cuando los trastornos funcionales sean escasos, el problema psíquico puede ser suficiente para aconsejar una intervención.

ESTUDIO RADIOLOGICO

En las radiografías frontales del tórax no se ven alteraciones óseas, en cambio son evidentes los cambios de los órganos mediastinales. En los perfiles es más fácil reconocer el hundimiento del cuerpo del esternón y del apéndice xifoides. La columna vertebral está recta en la región dorsal por enderezamiento de la cifosis normal.

No se observa modificación de las cúpulas diafragmáticas.

Radioscopia: Se confirma lo que informa el examen radiográfico. No es posible constatar alteraciones funcionales del diafragma.

TRATAMIENTO

El tratamiento es sin duda quirúrgico, pero no todos los casos son tributarios de la intervención. Ni corresponde la misma intervención para todas las formas operables.

Por de pronto cuando se observa ya en niños de hasta un año, es prudente interponer un plazo de observación hasta asegurarse del

carácter progresivo de la afección. Resuelta la intervención quirúrgica ya sea por motivos funcionales, estéticos o psíquicos se presentan dos situaciones: que esta se realice entre los 2½ años hasta los 5 años, o después de esa edad. La intervención simple y radical ha sido realizada y descrita primeramente por Brown en 1939, la cual ha dado buenos resultados en manos de otros autores. Lester realiza en los niños una pequeña intervención la "frenoesternolisis" que consiste en liberar los haces tendinosos anteriores, cortos y fibrosos de sus inserciones en la cara posterior del cuerpo del esternón liberándolo de las tracciones anormales uniendo luego los haces ya citados al músculo recto anterior del abdomen, transfiriendo a éstos aquella tracción. En los niños mayorcitos y en los adultos es necesaria una intervención plástica más radical. Esta intervención consiste en la sección subcondral de los cartílagos costales II, III, IV y V a unos dos o tres centímetros por fuera del borde externo del esternón, desarticulación del apéndice xifoides, elevación del esternón y apoyo consecutivo sobre un puente óseo obtenido de injerto de hueso.

Para el pecho de pollo y los surcos de Harrison no se hacen referencias a su tratamiento por carecer de experiencia e información.

Los resultados inmediatos, estéticos o funcionales suelen ser satisfactorios, pero es posible que en un futuro más o menos próximo aparezcan nuevas molestias o se instalen otras deformaciones de la columna o del tórax. Los mejores resultados se obtienen en las intervenciones precoces.

OBSERVACION CLINICA

OBS. 1.—J. D. H., historia clínica N° 120. 3 años. Es internado por un proceso de vías aéreas con cefaleas e hipertermia.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos y sanos. Son 7 hermanos.

Antecedentes personales. Nacido a término. Ningún inconveniente hasta los 9 meses en que sufre de meningitis purulenta. Al año y 9 meses presenta crisis convulsivas que se repiten 2 ó 3 veces por mes. Ha sido asistido en otras ocasiones por infecciones de las vías aéreas. Ultimamente sus bronquitis tenían carácter asmático.

Llama la atención la forma del tórax que presenta una depresión en su cara anterior, la cual comienza en el ángulo de Louis, alcanzando su máxima profundidad a la altura de la base del apéndice xifoides.

La depresión tiene una forma elíptica y aún cuando es permanente sufre aumentos sincrónicos con la inspiración.

Admite unos 40 cm³ de agua; capacidad que no da idea exacta del tamaño de la deformación. El tórax en general está poco desarrollado. El dorso aplanado por desaparición de la cifosis dorsal normal.

El aparato respiratorio revela patología de bronquios gruesos y medianos. El corazón desplazado hacia la izquierda, los tonos cardíacos anormales.

Hay radiografías de tórax de frente y perfil en los que se objetiva las deformaciones óseas.

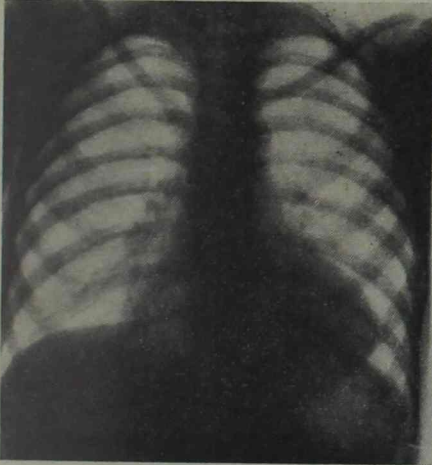
Se opera: Cirujano, Dr. E. Ayas.

Resultado inmediato estético y funcional, bueno.

Resultado alejado: estético dudoso, pues empiezan a insinuarse deformaciones en la columna vertebral y en el tórax.

Desde entonces no ha tenido crisis convulsivas y de su aparato respiratorio ha mejorado bastante.

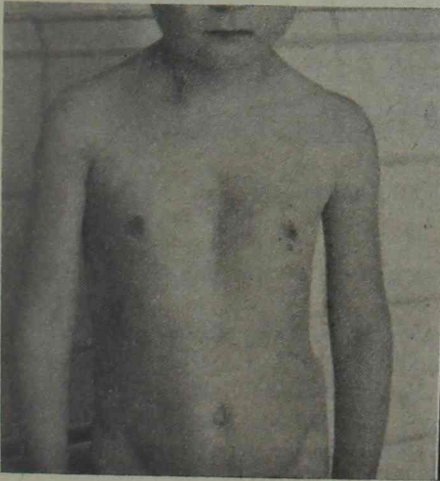
OBSERVACIÓN N° 1.—J. D. H.



Desplazamiento cardíaco hacia la izquierda



Hundimiento del esternón.
Columna vertebral recta



Tórax excavado



El mismo niño, operado

Obs. N° 2.—M. C., 4 años. Historia clínica de Consultorio externo N° 20.595.

Padres sanos; un hermano.

Nacido a término. Parto normal. Peso al nacer, 3 kilos. Pecho hasta los 4 meses. Locuela y deambulación normales. Talla: 0,91. Peso: 12,700.

Consulta por inapetencia, bronquitis a repetición y escaso desarrollo ponderal.

Llama la atención la deformación torácica caracterizada por aplanamiento del tórax con hundimiento del esternón y los cartílagos costales.

Aparato respiratorio: Sin particularidades.

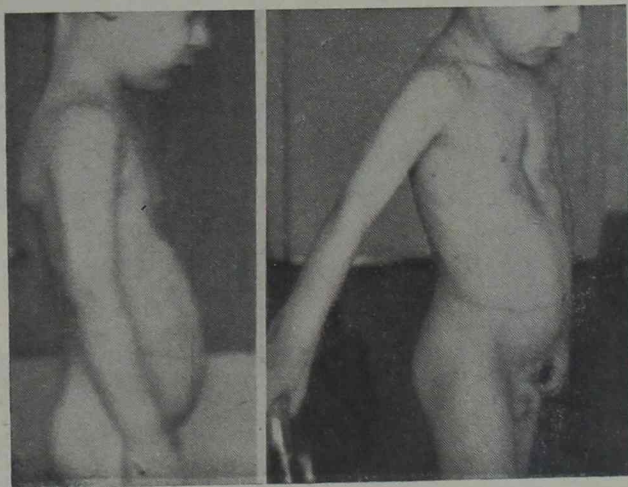
Aparato circulatorio: Choque de la punta por fuera de la línea mamilar. Tonos normales. Electrocardiograma: taquicardia sinusal.

Se hace estudio radiográfico del tórax donde se ven las alteraciones de forma en la estructura esquelética.

Reacción de Pagniez: negativa. Calcemia: 9 mg $\%$. Citológico de sangre: normal.

OBS. N° 3.—M. L. M., Historia clínica N° 20.464. 6 años.

Padres sanos, cuatro hermanos sanos. Parto normal. Prematuro. Peso al nacer: 2 kilos. Deambulación a los 2 años. Pecho hasta el año y medio.



OBSERVACIÓN N° 3.—M. L. M.

Consulta por deformación torácica y el escaso desarrollo ponderal y psíquico.

Llama la atención el hundimiento lateral de ambas caras del tórax con proyección del esternón hacia adelante (pecho de pollo) y deformación compleja de los cartílagos costales. Se comprueban otras malformaciones. Hay muy marcado retardo del desarrollo físico y mental. Por tal razón desde el punto de vista terapéutico, la enfermedad torácica pasó a un plano secundario.

OBS. N° 4.—Historia clínica N° 2.557. H. A. Niño de 12 años. Nacido a término. El padre tiene una profunda depresión torácica que no le ha preocupado nunca. El niño fué siempre sano.

Visto por bronquitis aguda se constata su pecho excavado. Fué considerado raquíptico por el médico de familia y por lo tanto no se preocuparon del mismo.

Obs. N° 5.—N. G., 7 años. Historia clínica 7.246. Antecedentes hereditarios: Sin importancia. Antecedentes personales: Crisis de bronquitis asmática.

Consulta por bronquitis en cuya oportunidad se constata su pecho excavado.

RESUMEN

Se presentan 5 observaciones de tórax excavado congénito en el niño.

Se considera que la enfermedad se debe a una malformación congénita del diafragma, que produce acortamiento de los haces músculotendinosos del mismo, los cuales traccionan hacia adentro el esternón o las costillas, produciendo distintos tipos de deformaciones.

Pecho excavado. Pecho de pollo. Surcos de Harrison.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bauhinus*.—Cit. por Brown, A. L. *Pectus excavatum* (funnel chest y of Thor. Thor. Surg. 1939; 9, 164)
2. *Albanese, A. R.*—"El Día Méd."
3. *Albanese, A. R. y Capaldo, F. R.*—"El Día Méd.", 1952; 43, 1052, año X-XI.
4. *Perreta, A. y Roncoroni, A. J.*—"El Día Méd.", 1952; 87, 2260, año XXIV.
5. *Sainsburg, H. S. K.*—Congenital funneal chest. "Lancet", 1947; 2, 615.
6. *Lester, Ch. W.*—Funnel chest, its cause effects and treatment. "The J. of Pediatric", 1950; 37, 224.
7. *Wahren H.*—"Acta scandinava de Cirug.", 1950; 99, 568.
8. *Brown, L.*—*Pectus excavatua*. "J. of Thor. Surgery", 1939; 9, 164.
9. *Lester, Ch. W.*—Funnel chest and allaiied deformities of the thoracic cage. "The J. of T. Surgery", 1950; 19, 507.
10. *Brodkin, H. A.*—"Dis. of the Chest.", 1952; vol. XIX, 228.
11. *Teplick y Drake.*—The Am. J. of Roentgenol.", 1946; 56, 721.
12. *Hutcheson, J. M.*—Cardiac complication of funnel breast. "South Med. and Surg.", 1939; 101, 266.
13. *Dornerr, A.; Keil, P. G. y Schisser, D. J.* — *Pectus excavatum*. "J. of Thor. Surgery", 1950; 20, 444.

NORMATIVAS PARA LA REANIMACION DEL RECIEN NACIDO *

POR EL

DR. F. E. PFLAUM

La reanimación constituye cronológica y jerárquicamente, el primero de los componentes de la serie de cuidados a prodigar al recién nacido con patología de "anoxia".

Esto aceptado, se presentan al análisis dos aspectos: a) Organización asistencial de la reanimación; b) Técnica de reanimación.

a) ORGANIZACION ASISTENCIAL

Previamente se ha señalado el concepto de "anoxia del recién nacido", entendiéndose así, al estado clínico del niño que ha sido expuesto a contingencias extrínsecas (trauma, tóxico, hipoxia), simples o asociadas, y complicadas o no con patología intrínseca¹.

De esta manera se difiere del concepto de anoxia tal como se estudia en Biología, ya que este último queda englobado en aquél.

En efecto: en el concepto clínico, se involucra: las resultancias metabólicas celulares específicas provocadas por la carencia de O₂; las reacciones sistémicas desencadenadas y las complicaciones ocasionadas por injurias de orden general o circunscripto; la acción farmacológica de las drogas suministradas a la madre durante el parto.

Estas contingencias, varían en cantidad y en calidad dando una extensa gama posible de hechos fisiopatológicos, los que se pueden exteriorizar por accidentes inmediatos al parto. Restando el estado de "muerte aparente" como el más dramático.

La "muerte aparente" obliga a efectuar la reanimación al instante de producido el nacimiento.

Dada la cantidad de hechos que suceden en el niño, la velocidad de especulación intelectual metódica de conocimientos técnicos al respecto, el enorme peso de la responsabilidad y la necesidad de la libertad absoluta de actuación con el niño accidentado, él debe ser atendido por un *pediatra entrenado*.

Es así que en la organización asistencial obstétrica se debe contar con un equipo pediátrico, con hábito en la reanimación.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 22 de octubre de 1953.

Por lo tanto, se propugna como normas, entre otras, para la organización asistencial obstétrica:

- a) La reanimación del recién nacido debe ser efectuada por un pediatra.
- b) Las maternidades deben contar con equipo pediátrico entrenado al efecto, con guardia activa permanente.
- c) El pediatra que efectúe la reanimación, debe hallarse presente durante el parto, e interiorizado de las alternativas del mismo.
- d) El criterio para el reclamo del pediatra desde la Sala de Partos es dado por la "anoxia potencial"; calificada por las condiciones de: hipoxia fetal y/o trauma obstétrico y/o fármacos suministrados a la madre que eventualmente se consideren tóxicos para el niño.

b) ASPECTOS TECNICOS DE PROCEDIMIENTO

No todos los casos de "anoxia potencial" se manifestarán con "muerte aparente". Algunos jamás mostrarán sintomatología; otros en cambio, manifestaciones muy graves y entre ambos tipos, una escala de gradientes tan diversa como casos, prácticamente. La muerte siempre se cierne en todas las oportunidades y la posibilidad de secuelas graves, también.

No siempre se puede anticipar cuál será el estado del niño al nacer.

Por eso el reanimador debe hallarse preparado como para el peor de los casos en cada oportunidad.

La patología de la "anoxia" se caracteriza por la expresión del trastorno de la adaptación normal del recién nacido. Esta patología de adaptación, ya se denomine "shock", "enfermedad de adaptación", según el concepto de Selye, o "fenómeno de Reyli", induce a una exquisitez de trato físico y de respeto funcional, análogo a los que se efectúan en la asistencia del "gran traumatizado", con el fin de *no agregar trauma ni tóxicos, ni prolongar la hipoxia* (por apnea), complicando la situación preexistente.

Por lo tanto, las maniobras deben ser *efectuadas con rapidez, precisión y adecuación.*

Todo esto depende de: A) organización asistencial apropiada; B) material de trabajo; C) conocimiento de los tiempos de las maniobras; D) entrenamiento.

Por razones obvias, sólo se hará referencia a los tiempos y maniobras. Ellos consisten en los ya considerados clásicos: a) desobstrucción de las vías aéreas; b) oxigenoterapia; c) estimulación circulatoria; d) evitar la pérdida de calor.

La desobstrucción de las vías aéreas es el primer tiempo a realizarse. *Debe efectuarse lo más precoz que se pueda.*

El obstetra al tomar al niño y entregarlo, mantendrá al máximo posible la posición del techo faríngeo, posición que respetará constantemente

el reanimador. Es de preferencia la desobstrucción con aspiradores de secreciones mecánicos conectados con catéteres semiflexibles. La vista, debe controlar la extremidad aspiradora; para ello se cuenta con el laringoscopio. Una vez efectuada la liberación de las cavidades oral, nasal y faríngea, se debe aspirar en la glotis introduciendo el cateter hasta debaio de las cuerdas vocales, por si hubiera material intratraqueal.

El material que puede ocupar la tráquea puede ser de *proveniencia externa*: líquido amniótico, solo o mezclado con vernix, meconio, o sangre u otras secreciones provenientes del desfiladero del parto; puede ser *material de secreción bronquial* como se observa en los nacidos con anestesia etérea materna. (En estos casos conviene inyectar 0,10 cm³ de solución de atropina al 1 ‰) o bien *sangre pulmonar* en caso de neumorragias.

Una vez permeabilizadas las vías aéreas pueden presentarse dos eventualidades: a) Que el niño reprenda la neumocinesis; b) Que quede en apnea.

Si reprende la neumocinesis, sólo se tratará de mantener las vías aéreas permeables y continuar la vigilancia dado la posibilidad en algunas ocasiones de producción de nueva apnea.

En caso de que la neumocinesis no se restablezca apenas desobstruído el niño, es menester tratar de hacer llegar O al epitelio pulmonar para provocar la hematosís.

En estas condiciones se suscita el problema entre: a) Dejar librado al niño la recuperación de la neumocinesis; b) Estimularla; c) Complementarla; d) Suplirla y estimularla.

Las tres primeras proposiciones consideran al niño como sujeto activo; la última como pasivo. Por ende, en el primer caso se efectúa *reanimación*; en el segundo *resucitación*.

¿Cuál es la guía que tiene el reanimador para decidir una u otra conducta?:

La audición de los latidos cardíacos

Cuando *no son audibles*, aún no quiere decir que el niño haya muerto: *el otro signo de precisión* lo da la existencia o no del reflejo faríngeo. *Si no hay uno y otro*, es casi excepcional obtener una recuperación. *Si existe el reflejo faríngeo*, el corazón es capaz de responder al estímulo de los analépticos. De todas maneras, en los casos de apnea, sin audición de latidos cardíacos, se impone suplir inmediatamente la actividad neumo-cinética con resucitadores tipo pulmotor, o insufladores-aspiradores rítmicos; e idealmente aún, con corazón-pulmón artificial. A la par que se intenta la estimulación de la actividad cardiovascular.

Cuando *la actividad cardíaca es evidenciable*, debe observarse la frecuencia. Si ella es normal, la posibilidad de recuperación espontánea, es

muy certera. Si existe bradicardia, es más vaga. Lo mismo con la taquicardia.

En estos casos, se impone estimular con analépticos. Y en todos: ofrecer un ambiente oxigenado, a presión de 20 cm³ de agua, con opérculo de seguridad o escape, manteniendo la epiglotis traccionada por sus relaciones con la base de la lengua, gracias a un tubo tipo Mayo o similares.

La cateterización no es necesaria, sino para la insuflación. Cuando ella se relaciona con ambiente a presión atmosférica como por ejemplo: dejando colocado el tubo del Ribemont-Dessaigues, se provoca un aumento de la resistencia a vencer por la caja torácica. La neumocinesis se *estimula y complementa*: por medio de las "compresiones rítmicas torácicas"², se *suple*, como hemos dicho, por medios mecánicos.

Por lo expuesto debe considerarse la auscultación como guía fundamental en el discernimiento de maniobras a realizar y de drogas a suministrar. Es por ello que desde el primer contacto con el niño, el reanimador *debe auscultar permanentemente la actividad cardíaca*. Esta norma es muy poco citada. En la práctica confiere al aplomo que da el conocimiento del pronóstico, permitiendo trabajar sin espectacularidad improductiva, ni divagaciones conducentes a dañar más que a mejorar.

La reanimación se da por terminada cuando se ha establecido un ritmo respiratorio regular (aunque no sea el normal). Una actividad cardiovascular regular. La auscultación de la actividad respiratoria debe demostrar una entrada de aire sin ruidos agregados. No interesa que el niño lllore o no. (En los casos de anestesia profunda, el niño vive, pero no llora). Las maniobras deben efectuarse en la Sala de Partos.

En los casos de placenta previa, es conveniente combatir la eventual anemia aguda, para ello debe disponerse anticipadamente al parto 100 cm³ de sangre compatible (Grupo O, preferentemente Rh—) para inyectar 50 cm³ por la vena umbilical en caso de necesidad, o más si se creyera conveniente.

Todo "anóxico" es conveniente que sea internado ulteriormente en un retén antes de pasar al lado de su madre.

RESUMEN

La reanimación correcta del recién nacido "anóxico" constituye una de las medidas de las que depende la prevención de la mortalidad neonatal, así como de secuelas descriptas ya clásicamente.

El interés y el estímulo al perfeccionamiento de la técnica redundan en un beneficio personal de todo nuevo ser amenazado de muerte inmediata al nacimiento o de taras que prácticamente lo convertirán en un "muerto viviente".

Con tal fin se impone en las maternidades la organización del servicio de asistencia al recién nacido "anóxico" con equipos de pediatras entrenados. De tal manera que en momento crucial para dos vidas se hallen anudados los esfuerzos de técnicos que trabajando autárquicamente cumplan

al máximo con la responsabilidad común que les cabe. El desprecio a la vida del niño y a su porvenir biológico y personal debe borrarse de una vez por todas.

Se brinda la ratificación de normas clásicas y se propugnan conclusiones emanadas de la experiencia personal del autor.

REFERENCIAS

1. *F. E. Pflaum*. Concept Clinique et Theoric Pathogenique de l'Anoxie chez les Nouveau Né. XIV Cong. des Ped. Lang. Franç. 1953; II, 88.
2. *J. J. Murtagh y colab.* Anoxia del Recién Nacido. II Jorn. Arg. de Ped., Mendoza, 1951, (Imp. Frascoli, ed.).

HIPOFUNCION ADRENAL PARCIAL Y TRANSITORIA EN EL RECIEN NACIDO *

POR LOS

DRES. D. FUKS y R. LAPILOVER

Existe un grupo de niños prematuros y a término, que habiendo nacido en un estado aparentemente normal, no tardan en presentar a pesar de todos los cuidados higiénicos dietéticos manifestaciones de "debilidad congénita". Así, estos niños se mantienen con un peso estacionario o con descenso del mismo, anorexia invencible y algunos o todos los síntomas del síndrome addisoniano.

Este cuadro llamado muy apropiadamente por Jaudon "muerte metabólica", no había podido ser aclarado por clínicos, ni por patólogos hasta el año 1946 en que este autor nos comienza a dar los delineamientos de esta entidad clínica relacionada con el mejor conocimiento de la fisiología de la glándula adrenal. Así es, que después de esta fecha Joseph Jaudon en una serie de trabajos publicados, llamó la atención a los pediatras sobre estos cuadros que él llamaba "*hiposuprarrenalismo parcial, latente y transitorio*" observados en recién nacidos y niños de los primeros meses de vida y desconocidos hasta entonces como entidad nosológica.

Sus manifestaciones clínicas se caracterizaban por vómitos incoercibles a veces en proyectil simulando un síndrome pilórico (pseudoste-nosis pilórica de Pirie), diarrea, anorexia, cuadro de deshidratación, colapso periférico, taquipnea, detención de la curva de peso, etc., y cuadro humoral manifestado por hiponatremia, hipocloremia, hiperpotasemia, aumento del N no proteico y disminución de la reserva alcalina.

Este autor relacionaba estas alteraciones del metabolismo hídrico y del equilibrio electrolítico a la disminución o ausencia temporaria de secreción de desoxicórticosterona. Las otras funciones adrenales por lo general no se encontraban alteradas, dado que las glucemias, los tests de tolerancia a la glucosa y los 17 Kst. se encontraban dentro de los niveles normales.

Como vemos, estos cuadros de hipoadrenocorticismos parciales se los observa con mayor frecuencia en el sector de los mineralocorticoides, existiendo sin embargo, un caso publicado por Whitte y Sutton en que esta hipoadrenia parcial se refería exclusivamente al sector de los glucocorticoides, con hipoglucemia y gran sensibilidad a la insulina.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 27 de octubre de 1953.

ANATOMIA E HISTOLOGIA

Es necesario para comprender estas insuficiencias parciales de la supra, conocer la anatomía, histología y fisiología de esta glándula en la vida fetal y del recién nacido.

En la primera etapa del desarrollo embrionario la suprarrenal tiene como función casi exclusiva la dirección de la diferenciación sexual y por esto la mayor proporción de ella está constituida por la zona reticular también llamada "zona X, androgénica, fetal o fucsinófila", representando en esta época de la vida una realidad anatómica.

Esta zona sigue aumentando en tamaño con la edad intrauterina y siempre a expensas de las zonas más externas de la cortical (capas fascicular y glomerular) y es también en esta época que el órgano alcanza su peso máximo oscilando entre 12 y 20 g, constituyendo así, la glándula más grande del abdomen y midiendo la cortical 1462 micrones y la medular 73 micrones. Después de la primera semana del nacimiento la glándula pesa 3 g y a los 3 meses 2,25 g.

Con el nacimiento comienza la involución, la que se hace rápidamente en la vida postnatal y a expensas de la parte interna de la cortical o "zona X".

Anatómica y funcionalmente la corteza del recién nacido no ha completado aún su proceso de maduración, apareciendo ya precozmente la actividad de la zona glomerular que tiene íntima relación con el equilibrio electrolítico (zona de los mineralocorticoides). La zona fascicular que según Swingorn aparece en la segunda semana postnatal, se encuentra relacionada con la actividad de los glucocorticoides.

En los prematuros sietemesinos existe un período previo de 10 días en el que el peso sigue aumentando y es recién al final de la segunda semana en que alcanza en su reducción el peso normal.

En los prematuros de 8 meses la reducción glandular es inmediata con el nacimiento, pero no alcanza su totalidad hasta la cuarta semana.

FISIOLOGIA Y CUADRO CLINICO

Fisiológicamente esta pobreza de las capas glomerular y fascicular del recién nacido tienen su exposición en la disminuída producción de los distintos corticoides adrenales revelados por la hipoelectrolitemia y los valores bajos de la glucemia.

En sus trabajos sobre "Algunos valores de química sanguínea en recién nacidos normales de 4 a 24 horas", los Dres. Murtagh, Martínez Videla, Marenzi y Braegger nos hablan de una leve hipoelectrolitemia con acidosis metabólica revelados por los valores del ionograma, que a continuación consignamos:

Anhídrido carbónico total en plasma:	49,1 Vol. %	=	22,1 m Eq/L.
Cloro en sangre total:	281 mg %	=	81 mEq/L
Cloro plasmático:	365 mg	=	104,3 "
Cloro globular:	233 mg	=	66,7 "
Relación Cl glob/Cl. plas.:	0,63	=	66,7 "
Proteínas plasmáticas:	5,41 g	=	13,1 "
Fósforo inorgánico:	5,3 mg	=	2,9 "
Sodio:	326,7 mg	=	140,9 "
Potasio:	17,7 mg	=	4,5 "
Calcio:	11 mg	=	5,5 "
Magnesio:	2 mg	=	1,7 "
Cuerpos cetónicos tot.:	1,19 mg		
Acetona:	0,54 mg		
Acido acetilacético + ácido beta — hidroxibutírico		=	0,73 mg %.
Acido láctuo:	39,3 mg		

Esta disminuída actividad fisiológica de la corteza adrenal del recién nacido se exterioriza también en los bajos valores de las glucemias (30 a 75 mg %), según los estudios realizados por Creery y Parkinson y que se normalizan después de dos a tres semanas, una vez equilibrados los mecanismos reguladores y entre los cuales sin duda debe incluirse la glándula adrenal.

Una expresión de la importancia de la supra en la regulación de la glucemia la tenemos en la rápida desaparición del glucógeno hepático del recién nacido cuando se somete a éste a una ayuno prolongado. Esto obedece a la imposibilidad de contribuir mediante la gluconeogénesis, patrimonio exclusivo de los glucocorticoides al restablecimiento del glucógeno hepático y niveles glucémicos.

También según Hinwicz, interviene como mecanismo regulador de la glucemia el sistema simpático adrenal, el cual en el niño recién nacido y de los primeros meses es funcionalmente insuficiente para oponerse a la acción antagonista del sistema parasimpático-insulina, teniendo como consecuencia una insuficiente secreción adrenulínica, conocida activadora de la secreción de corticotropinas A.C.T.H. trayendo consecuentemente y en forma indirecta la hipofunción de la corteza adrenal.

Hecho este breve paréntesis con el fin de tener los conocimientos de esta hipoadrenia fisiológica que nos explicaría en el recién nacido y más aún en el prematuro la tendencia a la hipoglucemia, adinamia, labilidad del metabolismo hidromineral y cierto grado de poiquiloterma, nos resultará más fácil interpretar los distintos cuadros de "hipoadrenalismos parciales" que son sobre todo mucho más comunes en el sector de los mineralocorticoides, como puede observarse en el cuadro clínico y humoral de nuestro enfermito.

En esta afección como consecuencia de la disminuída producción de D.O.C.A. se observa un cuadro clínico caracterizado por intensos vómitos, a veces incoercibles, simulando en ciertas ocasiones el síndrome pilórico;

anorexia, falta de sed a pesar de la deshidratación, tinte apizarrado de piel, diarreas.

Disminución de la absorción de agua y electrolitos a través de la mucosa del tubo digestivo.

Esta sintomatología constituye la expresión de una profunda alteración en el metabolismo del recambio acuoso y electrolítico cuyas manifestaciones humorales pueden sintetizarse así: alteración en la reabsorción tubular del Na con aumento del mismo en orina y pérdida de $6,5 \text{ cm}^3$ de agua por cada mEq 6 Na eliminado, aumento urinario de los cloruros. En sangre hiponatremia, hipocloremia, balance negativo de estos electrolitos, hiperpotasemia, disminución de la reserva alcalina, aumento relativo de la protidemia plasmática, disminución del volumen y de la velocidad sanguínea.

Estas pérdidas de agua, cloruros y sodio, conducen a un cuadro de deshidratación asimétrica y como consecuencia de esta hiposodemia se observa el paso del agua al interior de los protoplasmas, aumentando aún más la hemoconcentración y reduciendo proporcionalmente el volumen sanguíneo con "cuadro de intoxicación acuosa celular" que llega a ser incompatible con la vida.

En estos cuadros la administración de agua sin electrolitos agrava aún más la evolución aumentando la anhidremia (confirmaciones experimentales de Darcow y Harrison).

Paralelamente con estas grandes pérdidas de Na, aumentase el metabolismo proteico con elevación de N no proteico, en sangre y aumento en la excreción urinaria de la urea, P y K.

Con respecto a la hiperpotasemia, se sugiere que ésta sería el resultado de la transferencia del K visceral a la sangre y líquidos intersticiales con posterior pasaje a músculos, corazón y eritrocitos (experiencias de Harrison-Darrow-Trusz Kansky-Kremer- Hegnawer y Robison, citados por Cañadell), agregándose además en estos casos una insuficiencia renal para la eliminación del K.

Estos discorticismos son siempre graves, dado que pueden fallecer dentro de estas verdaderas crisis addisonianas, sobre todo cuando no se pensó en ellas. En los casos de diagnóstico correcto la administración oportuna de ClNa —extracto adrenal total o D.O.C.A. son salvadoras, dando tiempo a que se normalice la secreción hormonal de la corteza adrenal.

Conocidas las características clínicas y humorales de esta afección corresponde diferenciarla de otras con sintomatología similar, pero cuyo temperamento terapéutico es completamente distinto. Así debemos distinguirla:

A) *Síndrome pilórico y obstrucciones intestinales altas*: En las que se observa tendencia a la alcalosis, disminución de la cloruria y cuadro radiológico característico.

B) *Problemas de alimentación.*

C) *Hiperplasia adrenal congénita asociada con insuficiencia adrenal:*

Esta entidad inicialmente, puede presentarse con todos los fenómenos de la hipoadrenia del sector de los mineralocorticoides con sus correspondientes crisis addisonianas, pero no tardan en aparecer los síntomas de la hiperplasia, manifestados en los progresivos signos de virilización (voz gruesa, pelo pubiano, macrogénitosomía precoz, etc.).

El hallazgo precoz y moderado de los 17 Kst. urinarios, no nos autoriza a afirmar el diagnóstico de hiperplasia de la zona androgénica, dado que este aumento puede ser el resultado de una hiperfunción transitoria de una adrenal normal en un esfuerzo de compensación por la deficiencia de D.O.C.A. Pero si la eliminación aumentada de 17 Kst. se mantiene es probable que los signos de precocidad sexual no tardarán en aparecer y entonces se justifique hacer tal diagnóstico, aún en ausencia de signos de virilización.

Es de importancia para el diagnóstico de hiperplasia adrenal, la anamnesis familiar positiva (hermanos con pseudohermafroditismo o macrogénitosomía).

D) *Insuficiencia renal congénita con base orgánica:* Afección más rara. Faltan aquí las manifestaciones ostensibles de lesión renal como sucede en la glomérulonefritis, pielitis, o en las verdaderas malformaciones renales congénitas. Excepcionalmente se encuentran en la orina trazas de albúmina. Su cuadro clínico es muy similar al de la hipoadrenia, es decir, que presentan vómitos, deshidratación y detención de la curva de peso, acompañados de poliuria, acidosis por fallas en la reabsorción del Na, hipocloremia, azoemia y gran aumento en la excreción urinaria de cloruros de sodio.

En estos enfermitos la administración de D.O.C.A. falla en mejorarlos y Thorn relata dos casos de este tipo de afección que simulaban una insuficiencia adrenocortical, denominando a este síndrome "salt-loosin nephlitis" y los cuales se presentaron típicos hallazgos ante y postmortem de insuficiencia renal. Estos trastornos similares a la insuficiencia adrenal en la reabsorción tubular del sodio. La administración de D.O.C.A. no consigue normalizar tal reabsorción, manteniéndose la eliminación constante de cloruros y sodio, a pesar de tal temperamento terapéutico.

TERAPEUTICA

En estas insuficiencias adrenales parciales existe generalmente una alteración en la secreción de las hormonas corticales que actúan como "fijadoras fuertes del Na" (D.O.C.A.). Las experiencias de Klein en el recién nacido mediante el estímulo con A.C.T.H., nos indican la existencia de insuficiencias córtico-adrenales no observadas en otras épocas.

de la vida, demostrándose con ésta, el dominio de los estímulos glucocorticoides y androgénicos sobre los mineralocorticoides.

El tratamiento de esta afección debe hacerse utilizando exclusivamente D.O.C.A. unido a las soluciones salinas y al Cl Na por boca.

El uso del A.C.T.H. ahonda el trastorno por producir pérdidas paralelas del Na, K, 17 Kst. y N., a la inversa de lo que sucede en el adulto. La causa de esta respuesta anormal en el recién nacido y primeros meses es desconocida, pero parece ser similar a lo que sucede en la enfermedad de Cushing.

Es indispensable usar conjuntamente con D.O.C.A., ClNa y extracto adrenal total. Este último tiene su indicación precisa en los casos de shock, donde la respuesta inmediata es imperativa, aconsejándose ante esta emergencia la vía endovenosa, con el agregado al mismo tiempo de soluciones salinas. En la terapéutica de mantenimiento deberá administrarse exclusivamente D.O.C.A. en la dosis de 2 mg diarios intramuscular, acompañada de 2 g diarios de ClNa, manteniéndose estas dosis hasta que el estado del niño nos permita disminuirlo en forma paulatina, llegando a su supresión.

Nosotros hemos utilizado con éxito la solución de D.O.C.A. suspendida en propylen-glycol por vía sublingual (Cortate Schering = 1 cm³ = 10 mg D.O.C.A.). Durante los primeros días del tratamiento se observa un rápido ascenso de peso desproporcionado con las ingestas calóricas, rápida normalización del volumen sanguíneo, buena hidratación, mejor coloración de piel, desaparición de los vómitos y diarreas, mejoría notable del apetito, disminución de la cloruria y del volumen urinario, obteniéndose así el equilibrio electrolítico. Posteriormente la curva de peso se estabiliza, ascendiendo más lentamente.

El edema y la elevación anormal de los cloruros nos indican sobredosaje, siendo en estos casos necesario suspender o disminuir los esteroides adrenales y la sal. Contrariamente la suspensión precoz del ClNa y de la hormonoterapia se manifestará por recaída, con reaparición de los síntomas que en forma cronológica serían: 1º regurgitación y anorexia; 2º irritabilidad; 3º náuseas; 4º vómitos; 5º tinte apizarrado de piel; 6º deshidratación y choc, indicándonos todo esto la necesidad de retomar nuevamente la terapéutica.

HISTORIA CLINICA

M. G., de 23 días. Hijo de padres sanos. Dos hermanos vivos y sanos. Antecedentes prenatales normales. Peso al nacer, 3,500 g. Con el nacimiento comienzan los vómitos incoercibles por lo que se indica dieta absoluta de 24 horas. No contándose con leche materna, se inicia su alimentación con polvo de leche, que no es tolerado, el que se alterna con agua bicarbonatada por cucharaditas. A los 4 días de edad se intenta la alimentación exclusiva con leche de madre, la que es rechazada. Esta negatividad en alimentarse cede temporariamente, acusando en esos días discretos aumentos de peso de alrededor de 20 g diarios, pero pronto reaparecen los intensos

vómitos acompañados de rechazo del alimento y nuevamente descenso de peso. Se indica en esa oportunidad antiespasmódicos y agregados de babeurre.

Ese cuadro es seguido de diarreas, deshidratación, acentuado descenso de peso y ante tales manifestaciones alarmantes es internado a los 15 días de edad (23 de enero de 1953), en un policlínico, en donde ingresa con 2,470 g. Temperatura 37°, deficiente estado de nutrición, fusión del panículo adiposo, pérdida de la turgencia de piel indicándose en los tres primeros días anti-espasmódicos, protectores hepáticos y mamaderas de babeurre con agregados de hidratos de carbono. Como al cuarto día de su internación el peso seguía descendiendo, con persistencia de los vómitos y fiebre de 38° R se agrega un tratamiento penicilínico, decidiéndose al mismo tiempo realizar un estudio radiológico del tracto gastrointestinal con papilla baritada; consultándose evacuación gástrica y funcionamiento pilórico normal.

En los días sucesivos los vómitos siguen con la misma intensidad, el peso llega a 2,300 g, decidiéndose realizar una transfusión de sangre total e incluyéndose nuevamente la leche de madre en la alimentación.



Figura 1.—1° de febrero de 1953

No consiguiéndose mejorar el cuadro clínico, es retirado a los ocho días de su internación, siendo examinado por nosotros el 31 de enero de 1953, a los 23 días de edad en nuestro Consultorio Externo en donde se levantó el siguiente

Estado actual: Niño deshidratado, con sensorio conservado, muy desnutrido, con fusión de su panículo adiposo y masas musculares. Bolos de Bichat visibles y palpables. Piel pálida con pliegues de deshidratación, profundas ojeras y tinte cianótico de lechos ungueales. Llanto débil.

Cabeza: Circunferencia 33 cm. Fontanela de tensión normal.

Fosas nasales: Permeables. Pauriculares, normales.

Boca: Mucosas ligeramente húmedas y rosadas. Lengua húmeda y saburral.

Cuello, corto. No se observan latidos anormales. Ingurgitación de yugulares.

Tórax: Circunferencia 30 cm. Simétrico y de elasticidad normal. Por el gran adelgazamiento se observan los relieves óscos de las costillas.

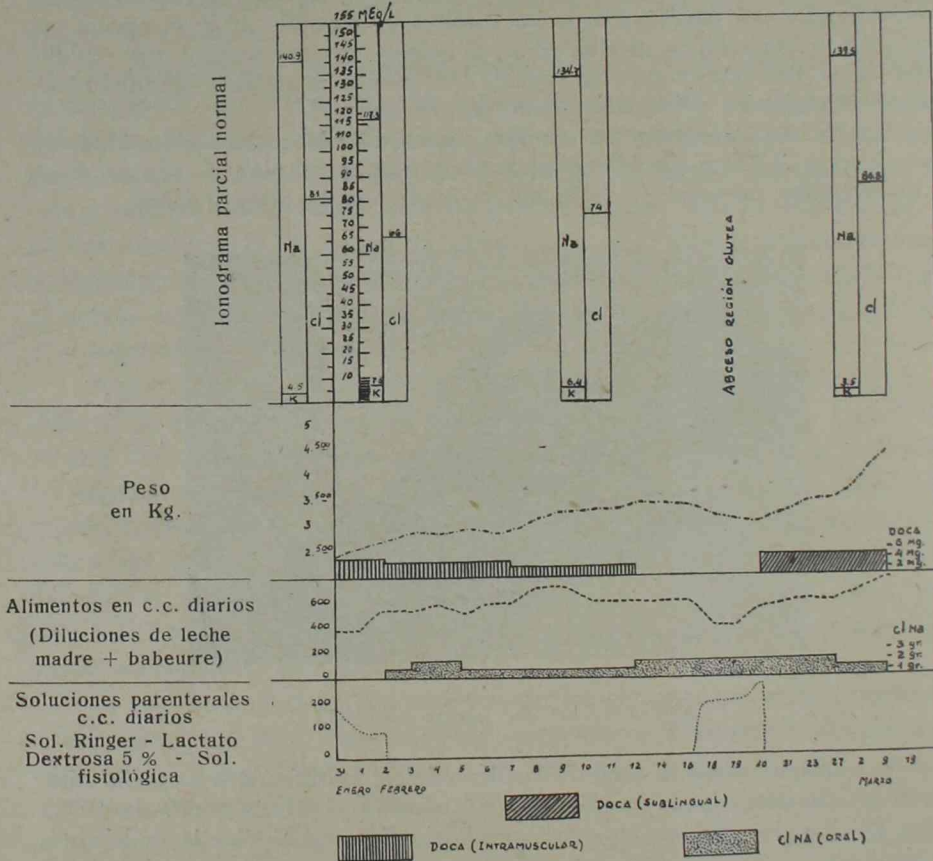
Tipo respiratorio: Tóraco abdominal. Frecuencia, 40'. Ritmo irregular con pausas de apnea. Auscultación, murmullo vesicular normal.

Corazón: Tonos debilitados. Pulso, 90'.

Abdomen: Algo tenso pero depresible. Por excitación de la pared abdominal no se observan ondas peristálticas. Hígado, a nivel del reborde costal. Bazo, no se palpa.

Genitales, normales.

Se solicitan dentro de nuestras precarias posibilidades hospitalarias, los siguientes exámenes que conceptuábamos imprescindibles para nuestro diagnóstico:



Cloro en sangre total: = 231 mg % = mEq/L. Normal: 281 mg % = 81 mEq/L.

Cloro globular: 130 mg % = 37,1 mEq/L. Normal: 233 mg % = 66,7 mEq/L.

Cloro plasmático: 315 mg % = 90 mEq/L. Normal: 365 mg % = 104,9 mEq/L.

Sodio: 270 mg % = 117,3 mEq/L. Normal: 326,7 mg % = 140, mEq/L.

Potasio: 30 mg % = 7,6 mEq/L. Normal: 17,7 mg % = 4,5 mEq/L.
 17 Ketoesteroides.

Examen de sangre: Glóbulos rojos 3.660.000; glóbulos blancos, 22.400. Tbl = 10,45 g %. Gineutrófilos (N. segmentado, 10 %. N. en cayado, 3 %. Metamielocitos, 1 %. Mielocitos, 1 %. Eosinófilos, 4 %. Monocitos, 6 %. Linfocitos, 72 %.

Indice de Schilling: Desviado a la izquierda. En los neutrófilos granulaciones tóxicas.

Examen de orina: Albúminas, no contiene. Glucosa, contiene. Acetona, no contiene. Cloruros, 0,10 g ‰.

Este cuadro clínico que se manifestaba por un cuadro arrastrado de vómitos, diarrea, anorexia y deshidratación acompañado de hiponatremia, hipocloremia e hiperpotasemia, apoyaban nuestra impresión diagnóstica de que estábamos frente a un caso de pseudoestenosis pilórica por hipofunción córticoadrenal; iniciándose entonces la siguientes terapéutica:

Solución de Ringer lactato con dextrosa al 5 ‰ = 150 a por hipodermocclisis.

Solución salino-glucosada = vía oral.

Extracto total de corteza adrenal: D.O.C.A. = 5 mg diarios intramuscular. Vitamina C.

Durante las primeras 24 horas que siguieron a tal conducta terapéutica, hubo disminución de los vómitos. A las 48 horas desaparición de los mismos con un leve estado nauseoso, presentándose el niño mejor hidratado, con piel coloreada y caliente, desaparición de los pliegues abdominales de deshidratación, persistencia del carácter irregular del ritmo respiratorio. A los cuatro días mejora notablemente su apetito, mantiene su buena hidratación, no observándose ya los relieves óseos de las costillas, facies más llenas. Corazón: tonos bien timbrados. Aparato respiratorio: en base izquierda se auscultan rales finos de desplegamiento. Aparición de otitis media supurada. Aumento de 250 g de peso.

La alimentación consistía en una mezcla de leche de madre con babeurre, cuyas proporciones fueron aumentándose paulatinamente con muy buena tolerancia, agregándose a éstos 1,50 g diarios de ClNa y continuándose con la administración intramuscular diaria de 2 mg de D.O.C.A.

El día 6 de febrero tenía un peso de 2,980 g, desaparición de los vómitos y del estado nauseoso, deposiciones en número y aspecto normal, manteniéndose su buena hidratación a pesar de haberse suprimido la administración parenteral de soluciones salinas. Aparición de un absceso en región glútea derecha por una inyección de D.O.C.A. enquistada.

El día 9 de febrero se practica incisión y drenaje del absceso que dió salida a una abundante cantidad de pus amarillo verdoso.

El día 11 de febrero mantenía su buen estado general, bien hidratado. Desaparición de las facies volteriana. Fontanela de tensión normal. Mucosas y conjuntivas bien coloreadas. Aparato respiratorio: murmullo vesicular. Corazón, tonos bien timbrados. Pulso igual regular 90'. Abdomen, de tensión y aspecto normal. Hígado, en sus límites. Bazo, no se palpá. Se practica en esta oportunidad nuevas determinaciones en sangre de:

Cloro en sangre total:	260 mg ‰	=	74	mEq/L.
Cloro globular:	300 mg	„	=	59,9
Cloro plasmático:	340 mg	„	=	97,7
Sodio:	310 mg	„	=	134,7
Potasio:	25 mg	„	=	6,4

El día 18 de febrero se produce nuevamente una colección purulenta de aspecto flemoso en la región del absceso anterior, el cual se incinde en ambiente quirúrgico.

Posteriormente cuadro de sopor y deshidratación con fontanela deprimida, mucosas algo húmedas, pliegues abdominales de deshidratación. Taqui-

cardia, 120'. Temperatura 38°2 dos a tres vómitos y tres a cuatro deposiciones diarreas.

Se indica en esa oportunidad solución Ringer subcutánea 150 a. Penicilina 100.000 unidades cada 8 horas. Terramicina 250 mg cada 8 horas y por boca solución salina, terapéutica que se mantiene durante tres días.

El día 23 de febrero había normalizado su estado general, rehidratándose y se substituye la D.O.C.A. que hasta entonces la había recibido a la dosis diaria de 2 mg intramuscular por el acetato cristalino de desoxicórtico-esterona en solución de propylene-glycol por vía sublingual (Cortate Schering = 1 micrón = 10 mg D.O.C.A. a razón de 5 mg diarios).

Se realizan nuevas determinaciones en sangre de:

Cloro en sangre total:	304 mg %	=	86,8 mEq/L.
Cloro globular:	230 mg „	=	65,6 „
Cloro plasmático:	372 mg „	=	106,2 „
Sodio:	15 mg „	=	139,5 „
Potasio:	15 mg „	=	3,5 „

Examen de orina: Albúmina, no contiene. Glucosa, no contiene. Acetona, no contiene. Cloruros: Se mantuvo durante todo este tiempo las diluciones de leche de madre mezclada con babeurre en cocimiento de arroz iniciándose el día 9 de marzo la substitución paulatina con polvos de leche con agregados de hidratos de carbono. Actualmente el niño tiene 6 meses, mantiene su buen estado general, habiéndose suprimido hace cuatro meses la administración de D.O.C.A. y ClNa y llevado un régimen alimentario normal.

SUMARIO

Se presenta un caso de hipoadrenia parcial transitoria en un niño de 23 días de edad, quien desde el nacimiento comienza con un cuadro de vómitos incoercibles, anorexia, deshidratación y caquexia, simulando una estenosis pilórica (pseudostenosis pilórica de Pirie). Este síndrome se corrige en el término de 48 horas con la administración de D.O.C.A. Extracto adrenal total. Soluciones salinas parenterales y ClNa oral.

Se hace un estudio actualizado de la función adrenal en el recién nacido, del cuadro clínico de su hipofunción, diagnóstico diferencial y terapéutica.

SUMMARY

We present a case of partial transitory hipoadrenia in an infant 23 days old, who since birth has incoercible vomiting, anorexia, deshydration and cachexia, simulatin a pyloric stenosis (Pirie pyloric pseudo stenosis).

D.O.C.A. Adrenal extract. Parenteral saline solutions and ClNa oral were administrated correcting this syndrome within 48 hours.

Studies were made of present state of the adrenal function of the nowborn, clinical statements of the hypofunction, differential diagnosis, and therapy.

BIBLIOGRAFIA

- Akenen.—"Act. Paediat.", 1945; 32, 804.
 Butler, Ross, Talbot.—"J. Pediat.", 1939; 15, 831.
 Bruch y Mc Cune.—Involution of adrenal gland in newly born infant. "Am. J. Dis. of Child.", 1936; 52, 836.

- Bigler, J. A. y Traismann, H. B. S.—Use of desoxycorticosterone acetate in dehydration and malnutrition in infancy. A. M. A. "Amer. J. Dis. Child", 1951; 52, 548.
- Caadell, J. M.—Fisiopatología y Clínica. Ed. Científica Médica, Barcelona, Madrid, Lisboa, 1953.
- Collis.—"Brit. Med. J.", 1944; 1, 31.
- Cullen, M.—Endocrinología. Ed. Vergara, Bs. Aires, 1953.
- Chenoweth, B. M.—Disfunction of adrenal gland in infancy. "South Med. J.", 1948; 41, 307.
- Fanconi, G.—Discorticismo en el recién nacido. Tratado de Pediatría. Edic. Morata, Madrid, 1953.
- Fasell, P.—Treatment of infantile atrophy with desoxycorticosterone. "Ann. Med. Int.", 1947; 36, 247.
- González Alvarez, Orias, J. B.; Sosa Gallardo.—Puntos de vista para el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia suprarrenal en clínica. "Rev. Méd. de Córdoba", 1940; 28, 2387.
- Gamble, J. L.—Ajustement of large loads of electrolytes. "Pediatrics", 1951; 7, 305.
- Garrahan, J. P.; Sampayo, R.; Di Pietro, A.—Enf. de Addison por atrofia de los adrenales en un niño de 16 meses. "Arch. Arg. de Ped.", mayo 1952; n° 5, t. XXXVII, p. 220.
- Harrison, L.—"The Lancet", 1946; 1, 815.
- Jaudon, J. C.—Hypofunction of the adrenals in early life. "J. of Ped.", 1946; 29, 696.
- Jaudon, J. C.—Further observations concerning hypofunction of the adrenals during early life. Salt and Water hormone deficiency. "J. of Ped.", 1948; 32, 641.
- Guillard, E.—L'hypocorticisme chez l'enfant avec presentation d'un cas. "Praxis", 1950; 9, 1095.
- Klein, R.—Adrenocortical control of sodium and potassium excretion in newborn period. "J. Clin. Invest.", 1951; 10, 318.
- Laman, J. T.—Function of adrenal cortex in premature infants. "Ped.", feb. 1953; vol. II, n° 2, p. 120.
- Larguía, A. y Vidal, J.—Insuficiencia suprarrenal en Pediatría. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.
- Ledesma, D.—Peso de los suprarrenales del feto y R. N. "Rev. de Obst. y Ginec. Lat. Amer.", año 5, vol. 5.
- Ledesma, D.—La suprarrenal del feto y R. N. La zona X. "Rev. de Obst. y Ginec. Lat. Amer.", oct. 1947; año 5, vol. 5.
- Menchaca, F. J. y Albarracín, N.—El acetato de desoxicorticosterona en las distrofías. "Arch. Arg. de Ped.", 1941; 15, n° 1.
- Miller, T.—Adrenal hypofunction. "Arch. Dis. of Child.", 1941; 16, 230.
- Read, C. H.; Verrning, E. H. y Ripstein, M. P.—Adrenal cortical function in newly born infants. "J. Clin. Endoc.", 1950; 10, 845.
- Rockford Program.—Does the premature infant need adrenal cortical (D. O. C.) support? "Quarterly Rev. of Ped.", may. 1953; vol. 8, n° 2, p. 63.
- Smith, S. - Roberts, M. H.—Congenital adrenocortical insufficiency. "J. Med. Ass. Ga.", 1953; 42, 127.
- Smith, C. A.—Ajustment of electrolytes and water following premature birth. "Pediatrics", 1949; 3, 34.
- Smith, C. A.—Fisiología del recién nacido. Ed. Vergara, Bs. Aires, 1953.
- Thelander, J. - Choffin, L.—Insufficiency of the adrenal gland. "J. Ped.", 1937; 18, 213.
- Tharn, E.—Adrenal gland. Eosinophils test. "Endocrinology" 1937; 21, 213.
- Venning, E. M.; Randall, J. y György, P.—Excretion of urinary corticoids in N. B. "Endocrinology", 1949; 45, 430.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

REUNION EXTRAORDINARIA Y PRIMERA SESION CIENTIFICA: MARTES 27 de ABRIL de 1954

Presidente Dr. Alfredo E. Larguía

Reunión extraordinaria

Homenaje a la memoria del Prof. Dr. José María Macera, ex-Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Hacen uso de la palabra los Dres. Alfredo E. Larguía, Mamerto Acuña y discurso a cargo del Dr. Rodolfo Rey Sumay.

Primera Sesión Científica

DIABETES MELLITUS EN LA PRIMERA INFANCIA (ANALISIS DE 32 CASOS)

Dr. C. P. Montagna.—Se exponen los resultados del estudio de 32 casos de diabetes mellitus, aparecida en el curso de los tres primeros años de la vida, La incidencia hereditaria se manifiesta en el 40 % de los casos, siendo la paterna mayor, 69,4 %, la materna 15,3 % y en ambos 15,3 %. Uno de los casos proviene de un embarazo gemelar bivitelino, siendo el otro gemelo sano, con pruebas diagnósticas con tendencia hipoglucémica. No hay mayor predilección de raza ni sexo, presentándose la infección como presunto factor desencadenante en el 18 %, con el 69 % de origen respiratorio, 15 % coque-luche y 7,5 % sarampión. En ningún caso hubo parotiditis en los 30 días anteriores al comienzo de la enfermedad. Las dificultades diagnósticas durante el primer año de la vida, son múltiples, simulando una afección digestiva o respiratoria, para luego manifestarse como síntomas predominantes la polidipsia, el adelgazamiento, la poliuria, terminando en la acidosis y el coma. La evolución es conocida en 29 de los 32 casos, habiendo dos muertes por causas no inherentes a la diabetes, siguiendo la vigilancia y control del Instituto los 27 casos restantes, en su mayoría en buenas condiciones. En dos de los casos transcurrieron 15 años desde el comienzo, en cinco más de 10 años, en 11 más de cinco años y en nueve, menos de cinco años.

El tratamiento rige el pronóstico y el régimen correcto con las ligeras modificaciones que impone las características del metabolismo del organismo diabético y la insulino-terapia precoz e intensiva, para facilitar la posible reversibilidad de las células beta, constituye la base del éxito. Por último, se expone el criterio que debe primar para la vigilancia y control encaminados hacia una posible adolescencia y adultez sin lesiones invalidizantes.

Discusión.—**Dr. Turró:** Pregunta 1°, si se puede fundamentar el diagnóstico del coma ácido en la diabetes en base a la glucemia, glucosuria y acetonuria elevada; 2° con qué criterio se debe manejar la insulina para sacar del coma al niño, vías y dosis.

Dr. Mosovich: Le interesa saber si existieron complicaciones neurológicas en casos de hipoglucemia.

Contesta el **Dr. Montagna:** No hay posibilidad de error cuando se encuentra una glucemia de más de 1,50-1,70 g, cetonuria y glucosuria elevadas.

Un sólo elemento no tiene valor, tan es así que son numerosos los niños enviados al Instituto con diagnóstico equivocado.

Con respecto a la insulino-terapia en primera infancia establece: 1° lavado de estómago si presenta vómitos; 2° enemas con suero fisiológico y se lo hidrata con solución fisiológica y no con solución glucosada. Si el coma es muy profundo se efectúa insulina endovenosa e insulina subcutánea. Recalca no usar dosis altas de insulina y guiarse con la glucosuria (con sondaje si es necesario), y con el reflejo óculopalpebral.

Luego se continúa con la insulina cada 6 horas guiándose con controles de orina y recién se comienza con la solución glucosada a las seis horas del comienzo del tratamiento.

En el Instituto desde hace 15 años no fallece ningún niño con coma diabético. Señala finalmente, la importancia de la hidratación.

Al **Dr. Mosovich:** No han observado hipoglucemia con signos neurológicos.

TRAUMATISMO OBSTETRICO PERINEO GENITAL EN DOS RECIEN NACIDOS

Dres. D. Aguilar Giraldes e I. Galarraga.—Los comunicantes presentan dos observaciones únicas de lesiones vulvoperineales producidas por tacto intrapartum en la madre, en presentaciones de nalga en I.I.D.P., motivadas por la improcedencia, inhabilidad y brusquedad de las maniobras realizadas.

En un caso de desgarro más profundo y completo, se optó por el tratamiento aparente (antibióticos y medicación local) y en el otro se suturó e indicó la misma medicación. Para estas conductas terapéuticas se tuvo en cuenta las respectivas posibilidades evolutivas de las lesionadas y sus secuencias. Ambas niñas evolucionaron favorablemente.

Tienen en cuenta las repercusiones médico, medicolegales, médicosociales y morales de los hechos observados y adjuntan la documentación fotográfica.

SOBRE UNA OBSERVACION DE LESION CEREBROMENINGEA EN EL RECIEN NACIDO

Dres. D. Aguilar Giraldes y A. Mosovich.—Los autores comentan la observación de una niña nacida a término de parto gemelar, en presentación de nalgas en S.I.D.P., con procidencia de cordón y terminada por gran extracción pelviana, que además de presentar desgarro, mostró la existencia de lesión cerebromeningea (L.C.M.) clínica y electroencefalográfica. El cuadro clínico se inicia al día siguiente de nacida y el primer control E.E.G. se practica al cuarto día. Al 7° día de edad la niña no presenta manifestaciones clínicas de lesión cerebro meníngea y el E.E.G. muestra una tendencia a una modificación del voltaje que puede interpretarse como una recuperación de fenómenos traumáticos y discreta asimetría precentrotemporal izquierda. Concomitantemente se registra también E.E.G. a su gemela.

A través de una cuantiosa estadística llevada a cabo en recién nacidos de clientela hospitalaria y privada, muestran una disminución de las lesiones de este tipo y de sus secuencias en edades ulteriores de la niñez que atribuyen a medidas médicosociales en vigencia y a una mejor conducción

del cuidado del embarazo y del trabajo de parto. Pero de sus cifras estadísticas deducen que la frecuencia de las lesiones leves, continúa siendo la misma anotándose la disminución en las de carácter grave y mortales.

Hacen notar la coincidencia de los porcentuales de las lesiones cerebromeningeas leves, generalmente seguidas de sobre herida por los que las padecen, con los porcentajes de disritmias observadas por los epileptólogos y hacen hincapié sobre el hecho de que en los niños desnutridos esta lesión ocurrida en el período natal es la más frecuentemente anotada.

Si bien es cierto que muchos de estos niños pueden evolucionar ulteriormente sin consecuencias de aquella lesión, lo anteriormente dicho no pierde en absoluto su importancia etiopatogénica. Pero de hechos clínicos como el que se refiere y se documenta fotográfica y electroencefalográficamente, puede deducirse que muchos niños son dados de alta en aparente estado de normalidad y sin conocerse exactamente el tipo, grado y ubicación de la lesión y las ulteriores repercusiones que pueden ya preverse desde el período natal.

Terminan postulando la necesidad de un acabado examen neurológico del recién nacido, especialmente en los que cualquier síntoma pueda vincularse a la gestación de una L.C.M. y completarlo con el estudio E.E.G. correspondiente, y que tanto uno como otro tipo de examen deben ser repetidos con intervalos profilácticamente.

Adjuntan a su comunicación la documentación fotográfica E.E.G. y estadísticas de los hechos comentados.

Discusión.—**Dr. Minujin:** Señala: 1° no debe abusarse de la terminología "hemorragia intracraneana"; 2° que además del examen neurológico en dichos niños, debe efectuarse control E.E.G. y neumoencefalográfico. Describe el caso de un recién nacido con meningitis purulenta (autopsia), que no presentó signos neurológicos; 3° recordar que los signos neurológicos que aparecen luego del traumatismo obstétrico pueden no deberse a ese trauma, ya que existen otras causas etiológicas. Aporta caso con estudio completo.

Dr. Larguía: Pregunta al Dr. Mosovich la utilidad en el traumatismo obstétrico del E.E.G. como un elemento de diagnóstico y pronóstico.

Contesta el **Dr. Aguilar Giraldes** agradeciendo el aporte del Dr. Minujin y declarándose entusiasta de la denominación de lesión cerebromeningeas. Señala luego la importancia de los trabajos de Waitz (1931).

Según una conversación con la Dra. Potter, el edema cerebral encontrado en las autopsias de estos niños, era por lesiones preagónicas o agónicas.

Emite una hipótesis en la que establece que los edemas de alto contenido proteico, con el tiempo se organicen y sean origen de esas lesiones difusas que informa el E.E.G.

Las niñas han tenido lesiones groseras con período natal dificultoso, etc., han mostrado luego cuadro neurológico vinculado a su lesión cerebromeningea, con lesiones focales, es decir, había una relación de causa a efecto.

Contesta el **Dr. Mosovich:** Al **Dr. Larguía,** señalando que debería efectuarse un E.E.G. a todo niño R. N. de parto anormal (forceps, etc.). Ello se conseguiría si en todas las maternidades existiese un electroencefalógrafo.

Tendría esto una gran importancia social para el futuro del niño. Muchos trastornos de conducta tienen una representación E.E.G. (sin ser por ello organicistas), con antecedentes de trauma de parto.

Es por ello que el E.E.G. nos permitiría hacer una medicación preventiva sin esperar la convulsión, a los tres años por ejemplo, para efectuar la terapéutica adecuada.

Señala finalmente, que cuando las lesiones cerebromeningeas son de segundo o tercer grado, las manifestaciones neurológicas son obvias casi siempre y la representación eléctrica es focal, que a veces hace presumir una lesión expansiva, por el carácter lateralizado o localizado de las crisis.

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: MARTES 11 de MAYO de 1954

Presidente Dr. Alfredo E. Larguía

Asuntos entrados: Comunica el Sr. Presidente el fallecimiento de los Dres. Martagao Gasteira y Francisco N. Reyes. Se pide un minuto de silencio.

Recuerda luego a los socios la organización del curso de hematología organizado por la Sociedad, a cargo del Dr. Emilio Gutiérrez. Colaborarán los Dres Etcheverry, Pavlovsky y Jiménez de Azúa. La inscripción se efectúa del 15 al 30 de mayo. Cuota \$ 50 para gastos de organización.

NUEVOS HORIZONTES EN EL TRATAMIENTO DE LA TOXICOSIS

Dr. L. Taubenslag.—1° De acuerdo a la teoría de Laborit, en todo estado de shock, la actitud correcta es intentar suprimir las reacciones orgánicas contra la agresión. Esta supresión temporaria tiende a limitar lo que acontece en los animales hibernantes y por ello la llama "hibernación artificial".

2° La hibernación artificial se logra inyectando el "cocktail lítico" bloqueando el sistema autónomo provocando la interrupción de la sinapsis entre la corticalidad y el diencéfalo y enfriando el organismo. Con ello se logra disminuir las combustiones orgánicas y el metabolismo provocando enfriamiento y "letargo" que dura mientras continúa la acción de los medicamentos.

3° Existen varias teorías de bloqueo del sistema autónomo. Tres de ellas son las más difundidas:

- a) Hibernación endovenosa (Morel, etc.).
- b) Bloqueo intramuscular sin enfriamiento (Márquez).
- c) Hibernación intramuscular (Chedid).

4° Se describe en detalle a experiencia personal con la hibernación intramuscular de Chedid en 9 casos de toxicosis gravísimas, varias resistentes al tratamiento habitual. Ocho de estos niños fueron salvados.

5° Consideramos que por ahora la indicación formal de la hibernación en toxicosis lo constituyen los casos que por su gravedad no reaccionan en forma satisfactoria al tratamiento habitual.

Discusión.—Dr. Turró: Aporta casos tratados con éxito en la Casa Cuna. Cuatro niños con toxicosis con signos de deshidratación predominante y 4 en los que resaltaban más los signos neurológicos (hipertermia elevada, disnea, etc.). En los últimos se asociaron antibióticos, tipo terramicina o cloromicetina. Todos ellos han curado. Un décimo niño presentaba tétanos del recién nacido, que cura con este tratamiento, agregado por supuesto al suero y a la penicilina.

Hace resaltar la importancia de profundizar los estudios de la inyección por vía endovenosa del cocktail lítico gangliopléjico en aquellos casos en que por causa del shock existente no se reabsorbe por vía intramuscular la medicación y fallecen en 1 ó 2 horas.

Finalmente, señala que es una indicación precisa esta terapéutica cuando predomina la signología neurológica.

Dr. Weinstein: Pregunta los peligros de dicha medicación y la necesidad de un ambiente hospitalario para su aplicación.

Dr. Larguía: Señala el doble interés de la comunicación; por un lado el aporte de una experiencia y por el otro, es un estímulo para continuar profundizando los estudios por los excelentes resultados obtenidos. Además, podría aclarar el mecanismo patogénico de la afección.

Está también de acuerdo con el Dr. Turró en que la toxicosis puede presentarse de dos maneras: una en que predomina el cuadro de deshidratación con acidosis y otra en que la signología neurológica está en un primer plano. Cree que en estos últimos es donde estaría más indicada la medicación gangliopléjica.

Hace resaltar que quizá con este nuevo tratamiento descienda ese 10 ó 15% de mortalidad en la toxicosis. Para ello debe ensayarse en esos niños graves que fallecen en 1 ó 2 horas, a pesar del tratamiento clásico de hidratación. Destaca que la toxicosis no es una entidad nosológica definida, sino que puede ser desencadenada por causas diversas y el cuadro clínico dependerá de la acción del agente causal y del estado del lactante. Por ello debe hablarse de una infección o de una faringitis, etc., con un cuadro de deshidratación secundario sin necesidad de determinar los factores que han entrado en juego.

Pide al Dr. Taubenslag si es posible ampliar la comunicación para conocer la técnica de aplicación y así ensayarla en mayor escala.

Contesta el **Dr. Taubenslag:** Agradece el aporte y se alegra de coincidir en muchos puntos, pero señala que debe hablarse de hibernación y no de medicación gangliopléjica, como un respeto a las indicaciones de este método.

Con respecto a las indicaciones destaca que es preciso en aquellos casos graves que no responden a la medicación clásica. Prefiere la vía intramuscular pues la endovenosa exige más cuidados, mayor vigilancia y no está exenta de peligros. Marquezy insiste en sus trabajos sobre el peligro que puede haber por la disminución de las combustiones y por los fenómenos vasomotores con sobrecarga cardíaca.

Además, usan los antibióticos por vía oral, ya que el reflejo de succión persiste, pues la absorción por vía intramuscular está muy disminuída, usando los de amplio espectro.

Al Dr. Weinstein: El peligro principal es un enfriamiento irreductible. Además, exigen gran vigilancia al despertar, pues cualquier infección o trauma puede desencadenar un cuadro grave. Es así que en dicho momento exigen mayores cuidados que durante la hibernación.

Precauciones más importantes a tener en cuenta: 1º reducir mucho el volumen del líquido, por vía y por toma, porque se reduce el metabolismo y por la destrucción gástrica; 65 cm³ por kg de peso y por día durante dicho tratamiento; 2º no emplear A.C.T.H. o cortisona.

Al Dr. Larguía: Técnica: 7 mg de Ampliactil y 7 cg de Diparcol por kg de peso y por día, por vía intramuscular, en los niños de menos de 6 meses de edad. En los mayores, dosis proporcionalmente menores. Se puede agregar antihistamínicos. Una vez dormido se coloca una bolsa de hielo en la región inguinal, otra en la cabeza y a veces otra en la región precordial. El niño está prácticamente desnudo y así se lo lleva a una carpa de oxígeno grande con 7 u 8 litros de oxígeno por minuto. Cuando la temperatura ha llegado

a 35° ó 35°5 C, se retiran las bolsas de hielo. Cuando tiende a despertarse o sube la temperatura, se hace la retoma. Esta puede hacerse con Ampliactil solo, en dosis algo menores a los 4 ó 6 horas de la primera. Las siguientes cada 6, 8 ó 12 horas, según el niño. Se continúa con antibióticos y alimentación en dosis menores. Si presenta distensión gástrica se agrega prostigmin.

**HEMATOMA CRONICO EPIDURAL Y SUBDURAL ESPINAL
TRAUMATICO EN EL NIÑO (con consideraciones sobre la fisiopatogenia de la llamada paraplejía congénita).**

Dres. R. Carrea, M. Girado y A. Curnekian.—1° Es posible observar en la infancia hematomas crónicos epidurales y/o subdurales espinales. Las dos primeras observaciones aquí presentadas, se suman a las 16 recogidas en la literatura de las que sólo 1 era en un niño de 20 meses.

2° La única posibilidad terapéutica en estos casos es la exéresis quirúrgica del hematoma.

3° El éxito del tratamiento quirúrgico de esta afección depende de la precocidad de la intervención, que debe plantearse como una medida de urgencia. Un retardo de días y aún de horas, puede hacer la diferencia entre una paraplejía definitiva y la recuperación total de los trastornos.

4° En los casos de "paraplejía congénita" debe considerarse la posibilidad de que la lesión causal sea un hematoma subdural y/o epidural y proceder de acuerdo al temperamento anotado anteriormente (3°).

Discusión.—**Dr. Lezama:** Pregunta si pese a la localización topográfica de la lesión no se complementó el estudio con una neumoventriculografía y si en el segundo caso presentado no aparecieron trastornos esfinterianos y secuelas tróficas.

Contesta el **Dr. Carrea:** No se efectuó neumoventriculografía. Presentó trastornos esfinterianos y escasa signología trófica.

**ESTADOS PRECIRROTICOS EN LA EVOLUCION DE ALGUNOS
SINDROMES HEMOLITICOS EN LA INFANCIA**

Dres. A. A. Bonduel y M. M. Prieto: Los autores han efectuado una revisión global de los cuadros hemolíticos de la infancia observados por ellos, deteniéndose en los estudios efectuados sobre la función hepática de dichos casos y analizando el curso clínico y las comprobaciones patológicas que pudieron observar. Comparan sus resultados con los citados en la literatura mundial y llegan a la conclusión de que es posible ver en la evolución de las ictericias hemolíticas congénitas, en las anemias de Cooley y en las eritroblastosis fetales, una perturbación hepática tan intensa que puede conducir a la cirrosis, en cuya patogenia tienen un papel muy importante el depósito de pigmentos en la célula hepática, las carencias alimentarias y la anoxia crónica.

Discusión.—**Dr. Dolcini:** Pregunta qué importancia tiene en los enfermos estudiados el factor nutritivo además del anóxico y qué pruebas del hepatograma considerán importantes o necesarias para juzgar el daño hepático.

Dr. Becú: Ya que los comunicantes sugieren que el pigmento es causa de cirrosis, pregunta: 1° si los autores han descartado la posibilidad de la coexistencia de otros factores agregados capaces de provocar dichas lesiones; 2° que la experiencia adquirida de casos estudiados en el Servicio de

Anatomía Patológica del Hospital de Niños muestra que en los niños con eritroblastosis existe destrabeculación hepática y que se interpreta como lesión o trastorno fetal como consecuencia de la misma noxa que provoca la eritroblastosis y no como una consecuencia del trastorno hemolítico. Es decir, que el mismo factor que desordena el sistema hemocromador del lactante, desencadenaría al mismo tiempo la lesión en el hígado; 3° por las lesiones halladas, se debería hablar de hepatosis y no de hepatitis en el sentido estricto de la palabra; 4° pregunta finalmente si no sería más aceptable la existencia de una lesión primitiva más intensa del intersticio y no una lesión primitiva de la célula hepática por la presencia de gránulos, ya que es difícil aceptar que el tamaño de ellos provoque una irritación del intersticio y no producir la muerte de células, que sería lo más lógico.

Contesta el **Dr. Prieto**: Al **Dr. Dolcini**, que la anoxia en las anemias graves y prolongadas produce lesiones celulares en el hígado, actuando como un factor coadyuvante. Igual se diría de los trastornos nutritivos, no habiéndose hecho valoraciones porcentuales en este trabajo.

Con respecto al hepatograma señala que no se ha usado un tipo determinado desde el comienzo de la afección en cada niño, pero los más útiles y necesarios son: la bilirrubinemia, directa e indirecta, la urobilinuria en las 24 horas, proteinemia, reacciones de Hanger, timol y cadmio, etc.; deberán ser repetidas para su comparación con la evolución clínica.

Al **Dr. Becú**: Que quizá haya habido un error de interpretación, ya que no se intenta relacionar patogénicamente el depósito pigmentario con la producción de la cirrosis; sólo se describen los hallazgos patológicos. Agrega luego que considerar si la cirrosis es una enfermedad del intersticio o no, sería entrar en la patogenia de dicha enfermedad, cosa alejada de la intención del trabajo y tema aún en discusión.

No puede además responder categóricamente a la hipótesis enunciada en las eritroblastosis con respecto al mecanismo de la lesión hepática, por falta de experiencia y autoridad sobre el tema. A propósito cita otra hipótesis, la de Jiménez Díaz, que lo interpreta como una reacción antígeno-anticuerpo, con asiento en el hígado.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOVENOSO EN EL LACTANTE

Drs. R. Kreutzer, G. G. Berri, J. A. Caprile y L. Becú.—Se comentan los hallazgos clínicos, radiológicos y angiocardiográficos de 5 casos de persistencia del conducto arteriovenoso, observados en lactantes de menos de 4 meses de edad, de los que 4 fallecieron como consecuencia de la cardiopatía y uno fué operado con éxito.

Se analizan los hechos más salientes que se desprenden de estas observaciones, destacando la coincidencia de que en 3 se registra el antecedente de rubéola en los primeros meses del embarazo de la madre y la presencia de catarata bilateral en el niño.

La sintomatología encontrada se caracteriza por distrofia, soplo sistólico, agrandamiento cardíaco, circulación pulmonar exagerada, signos de hipertrofia ventricular izquierda en las derivaciones precordiales del electrocardiograma e insuficiencia ventricular izquierda. Se insiste que con estos elementos de juicio hay que pensar en el ductus con elevado porcentaje de "shunt" de izquierda a derecha y realizar investigaciones complementarias en caso de duda, ya que la indicación quirúrgica es de urgencia.

JOAQUIN MARTAGAO GESTEIRA

Una inveterada costumbre periodística quiere que el homenaje obituario se identifique con el "curriculum vitae" académico: fechas, títulos, cargos, ediciones... Como las referencias son forzosamente nominativas y no valorativas, todo muerto aparece como ilustre por el solo hecho de haber muerto; no niego de ninguna manera el sentido profundo de esta fórmula de la vida prolongada en la muerte, puesto que para resistirla los hombres han llenado de fórmulas la muerte de los otros y porque es otra manera del pretendido igualitarismo de morir; pero creo que Martagao Gesteira está por encima y por defuera de ese rito; en él la muerte no puede ser otra cosa que la prolongación espiritual de su vida, inmóvil ya pero no insonora, incambiable pero no trivial. Martagao Gesteira no puede ser considerado un viajero que se retira hacia el final previsto de un camino, sino como el camino mismo o cuando menos como un infatigable trazador de caminos. Su vida tiene que ser valorada no tanto por sus hitos como por su sentido y dirección. Había nacido en Bahía, como Afranio Peixoto el médico extraordinario y el literato exquisito, como Primitivo Moacir, el educador que tanto posibilitó la obra genial de Osvaldo Cruz, como Rui Barbosa, el prototipo del coraje cívico... Nacer en Bahía no es mero acaecer geográfico; Bahía de Todos los Santos es una patria antigua llena de una inevitable cultura, sólida y muy asentada que sorprendiera a Darwin; tierra de grandes libros y de grandes palabras, de monumentos imponentes y de piedras ilustres, un hogar de sabiduría propia y cultivada con el justificado resabio de orgullo de allí donde la sensibilidad y el pensamiento tienen una raigambre honda. De esta estirpe mental era Martagao Gesteira, espíritu lleno de lecturas bien asimiladas, de ideas bien meditadas y sobre todo de una disposición cultural sorprendente por su frescura y por su adaptabilidad; yo no se si formaba parte de la Academia de Letras, pero no me sorprendería; orador brillante, sus palabras mezclaban curiosamente la emoción a la blanda ironía, en un fondo de tremenda sinceridad atenuada por una nunca desmentida cortesía. Era un tesonero valorador de hombres, y aún podría decirse que un empecinado buscador de valores, allí donde alguien trabajaba en serio estaba Martagao para ofrecerle una tribuna o una ocasión; por lo menos eso fué lo que hizo con muchos hombres de América sin otro testimonio que el de su propio juicio; por eso un elogio suyo era una consagración y su amistad intelectual un galardón valioso; en tal sentido su pérdida es importante para el ejercicio de la confraternidad pediátrica de América, pues porque era grande sabía ser generoso siendo antes que nada justo. Poseía un fino instinto de los falsos valores y los apartaba con una palabra amable, blanda pero inexorablemente; no le impresionaban títulos, ni cargos, su preferencia nacía de una implacable selección del hombre. Fué un médico extraordinario paciente, atento, penetrante. Trasplantado en plena madurez de una ciudad coherente como Bahía a una ciudad babilónicotropical como Río, no le costó mayor esfuerzo poseer una clientela vastísima demostrando que su personalidad no era función del medio, sino de un poderoso mecanismo interior. Fué de los primeros pediatras de América que comprendió al niño como una personalidad dinámica integrada en el complejo biopsico-social de la

familia y que hizo realidad clínica el enfoque psicossomático de la medicina infantil; elocuente testimonio de juventud intelectual. Tuvo también una impregnadora conciencia de la mecánica intelectual del hecho médico, aspecto del que tan pocos se muestran penetrados; testimonio de lo cual es uno de sus más excitantes trabajos "El error en clínica pediátrica" que los médicos jóvenes y maduros harían bien en meditar.

Fué un profesor cabal; claro, preciso, bien informado, al día y sobre todo dotado de una honradez didáctica impresionante, como Morquio, otro ejemplo de tan elevada virtud intelectual, mostraba al alumno la realidad clínica del enfermo, palpable y directa, rectora y soberana por sobre toda teorización cautivante y por encima de todo concepto seductor.

Fué un asombroso organizador; primero, como es de ineluctable sistema, un organizador de sí mismo; su vida era madrugadora exacta, cumplidora, sin fugas ni penumbras; estaba íntegramente en lo que estaba haciendo y hacía bien lo que en ese instante hacía, contrafigura del hombre importante que lo parece porque está en muchas partes sin estar realmente en ninguna; fué un extraordinario organizador de su servicio hospitalario al que atrajo muchas figuras de valor y capacidad y de los servicios públicos de protección a la infancia que le fueron confiados y en los que determinó desde la mínima asistencia inmediata hasta el planteo del servicio social, la formación del médico, la diversificación del problema del niño en todo aspecto (patológico, higiénico, económico, político, docente, asistencial, pedagógico...), de su proteica problemática. Su obra culminante fué la construcción y organización del imponente Instituto de Puericultura de la Ciudad Universitaria, que no vió funcionar en plenitud pero que seguirá movido por el formidable empuje de su espíritu dinámico y nobilísimo, impregnado de porvenir.

Fué un autor altamente estimable; sus libros son claros, eruditos y serios; se los lee con el respeto y el provecho con que se lee a los clásicos franceses, pues se percibe que gran parte de su material ha de resistir a la acción tornadiza del tiempo porque está construido sobre base fundamental

Tuvo (¿cómo no había de tenerlos?) muchos contrarios y algunos detractores (que ese es el permanente homenaje que la mediocridad rinde al talento), pero no tuvo negadores; fué universalmente respetado por la fuerza de su inteligencia, por la nobleza de su alma, por la impresionante austeridad de su vida y por la generosa amplitud de su obra.

Sirvan de resumen a esta apresurada exégesis las palabras que otro pediatra ilustre, José Martinho da Rocha, pronunció en ocasión memorable: "Nadie como Gesteira, ha sabido hasta ahora asociar a su gran capacidad individual de puericultor y médico pediatra, insuperables habilidades administrativas en lo que se refiere a los aumentos presupuestarios o su empleo en beneficio de la asistencia a la maternidad y al niño en el Brasil. No sólo política y administrativamente, le cabe una actuación excepcional en ese sentido, sino también social como estimulador de la conciencia nacional en la comprensión del alto pensamiento de Pasteur para el niño. Ternura para el presente, respeto para el futuro. Se enorgullece la comunidad pediátrica universal de las grandes figuras de Pinard en Francia, Schlossmann en Alemania, el Presidente Hoover en los Estados Unidos, Aráoz Alfaro en la Argentina, Luis Morquio en el Uruguay, Joaquín Martagao Gesteira en el Brasil! En notable relación a la importancia de su volumen como creador de la valiosa obra preventiva de nuestro más precioso elemento político-demográfico: el niño; me parece necesario recordar su otra gran obra; los

largos años de enseñanza, su gran libro de puericultura, su provechoso volumen de Clínica Pediátrica, su delicado y práctico libro dedicado a las madres, numerosos artículos y trabajos originales difundidos por la prensa nacional y extranjera en los dominios de la higiene y la clínica infantil”.

Los argentinos tenemos además, una particular deuda de gratitud con el ilustre muerto: fué el amigo asiduo y cordial de nuestra medicina y de nuestro país; nos visitaba a menudo con estudiosa curiosidad por nuestras instituciones, nuestros museos, nuestros escritores, nuestros paisajes, nuestra característica idiomática; amaba de manera especial la ciudad de Buenos Aires que le complacía recorrer y en la que contaba con amigos devotos y cuidadosamente seleccionados con un límite que era el de la aristocracia de su alma y el rendimiento de su inteligencia. Mientras llega e momento imperioso del estudio y valoración de su vida, quede apenas anotado el homenaje al médico extraordinario, al civilizador tesoñero y al amigo invaluable.

F. Escardó.

QUINTAS JORNADAS PEDIÁTRICAS ARGENTINAS

En la ciudad histórica de Santa Fe acaban de realizarse las Quintas Jornadas Pediátricas Argentinas que, al igual que las anteriores, de Córdoba, Mendoza, Tucumán y Mar del Plata, constituyeron una manifestación más del prestigio de nuestra pediatría, por la calidad de los trabajos presentados y la buena organización de las mismas.

El éxito y la importancia de estas reuniones ponen de manifiesto, una vez más, las múltiples ventajas que reportan la exposición y discusión de temas pediátricos determinados, por quienes demuestran capacidad y experiencia. Las Mesas Redondas, cuyos resultados fueron brillantes desde su iniciación, siguen despertando creciente interés entre los pediatras, ya que permiten el intercambio de ideas y opiniones. Los diversos relatos han sido tratados en forma exhaustiva y actualizada; cabe destacar que centros recientemente creados, revelaron su afán de superación en la inquietud y esfuerzo por la investigación científica, lo que merece nuestro mayor elogio y estímulo.

La sesión inaugural tuvo lugar el 13 de mayo, en el amplio Salón de Actos del Círculo Italiano. Pronunciaron breves, pero conceptuosos discursos, el Presidente del Comité Organizador Dr. Carlos E. Figoli, el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría Dr. Alfredo E. Largaía y el Dr. José Obes Polleri, en representación de la pediatría uruguaya. De inmediato se iniciaron las sesiones científicas con la presentación de temas recomendados. Por la tarde comenzaron las mesas redondas, tipo panel, sobre "Fiebre reumática" y "Pulmón radiológico en el niño". La primera, integrada por los Dres. Kreutzer, Cossio, Moia, Malenchini y Caprile. La segunda, por los Dres. Degoy e Ivaldi. Los temas fueron desarrollados magistralmente y dieron lugar a que se formularan numerosas preguntas. Luego se continuó con "Ictericias en el lactante y recién nacido" por los Dres. Largaía, Paz, Vásquez y Vidal, que fué tratada en forma muy completa y bien coordinada con valiosos datos de laboratorio; resultó una reunión bien lograda. Simultáneamente se desarrolló el tema "Exploración del abdomen quirúrgico en el niño", por los Dres. Pelliza, Calisti, Mosquera, etc., quienes destacaron las características propias en los distintos períodos de la infancia y el valor de los estudios radiológicos.

El día 14 fué consagrado al tema central: "Nefropatías en la infancia". Se inició con una conferencia del Dr. Braun Menéndez sobre "Fisiología renal", continuándose con los relatos oficiales de Río Cuarto, Buenos Aires, Córdoba y Santa Fe, los que fueron expuestos brillantemente por los Dres. Garrahan Figoli, Lubetkin y Aguirre. Se hizo una completa revisión y actualización de este debatido capítulo de la patología pediátrica, en lo referente a exploración funcional, etiología, patogenia, clínica, tratamiento, etc. Dió lugar a una animada discusión que sirvió para aunar conceptos y fué seguida con gran interés por los concurrentes.

En la tarde, el Dr. Mariano Palá, ex-Presidente de las IV Jornadas Pediátricas Argentinas entregó los premios otorgados por las mismas. El primer premio a los Dres. Kreutzer, Caprile, González Parente y Berri, por el trabajo: "Diagnóstico de las cardiopatías en el niño"; el premio Distinción,

a los Dres. Ruiz López, Bustelo, Camin y Ansiaume, por el relato: "La leche y el agua en relación a los trastornos digestonutritivos en la primera infancia en Mendoza".

El día 15 se inició con el tema recomendado: "El 4560 y la Invernación en la R. A. del lactante", de los Dres. Milia y colaboradores. En las mesas redondas tipo panel se trataron los relatos sobre "Educación Sanitaria en la Práctica Pediátrica" y "Desviaciones de la columna vertebral no tuberculosas". En la primera, presidida por el Dr. Menchaca, se enumeraron las posibilidades y oportunidades que tiene el médico de niños como educador sanitario, de acuerdo a las tendencias actuales de la medicina. En la segunda actuando como presidente el Dr. Marotoli, se agregó una completa y variada documentación radiográfica. El Dr. Cullen y colaboradores trataron el tema "Pubertad masculina", analizando el valor de la biopsia testicular.

Por la tarde, tuvieron lugar, en forma simultánea las mesas redondas tipo panel, sobre "Pre y postoperatorio en el lactante" y "Prematuros", que fueron dirigidas por los Dres. Rivarola y Murtagh. Esta última con la colaboración del prestigioso pediatra uruguayo Dr. Obes Polleri sirvió para poner de relieve, una vez más, la importancia de los problemas que plantea el prematuro y la vasta experiencia de los relatores. Las disertaciones fueron seguidas con entusiasmo por el numeroso auditorio. A continuación, los relatos sobre "Poliomielitis" y "Alergia en Pediatría", en mesas presididas por los Dres. Ruggiero y Bentolilla. En ambas sesiones se trataron en forma completa estos temas de gran interés pediátrico.

Las reuniones científicas finalizaron con la sesión de clausura en la que se dió lectura a los votos y recomendaciones sobre el tema central. Hicieron uso de la palabra el Dr. Larguía, quien destacó la importancia de las Jornadas realizadas; el Dr. Figoli, despidiendo a los congresales y, finalmente, el Dr. Revol Núñez como Presidente de las VI Jornadas, formuló una cordial invitación para las próximas a realizarse en la tradicional ciudad de Salta en el año 1955.

La exposición científica instalada junto a los pabellones donde se celebraban las sesiones, reunió un conjunto interesante de radiografías, gráficos, resúmenes clínicos, etc., sobre enfisema obstructivo, prematuros, poliomyelitis, distrofias neurogénicas, pubertad masculina, etc. También se exhibieron películas sobre temas médicos.

Al margen del programa científico se desarrolló el programa social, mereciendo destacarse la cena en los salones del Ritz Hotel, seguida de un espléndido baile y que fué ofrecida por los pediatras santafesinos a los congresales y a sus familias.

Archivos Argentinos de Pediatría felicita cordialmente a los miembros del Comité Organizador por la admirable tarea realizada y hace votos para que en las próximas Jornadas se siga acrecentando el prestigio de la pediatría argentina.

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE LA CIUDAD EVA PERON.—La C. D. para el período 1954-56 ha quedado integrada por: Presidente, Flavio Briasco; vicepresidente, Ricardo Millán; secretario general, Abraham Rahman; secretario de actas, Juan I. Grosso; tesorero, Antonio Pelusso; director de Revista y Publicaciones, Julio A. Mazza; vocales titulares: Pablo Danieri y Yolanda Albano; vocales suplentes: Carlos Erzi y Guillermo Inchauspe.

PREMIO "ANGEL M. CENTENO".—La Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires ha otorgado por concurso el premio "Angel M. Centeno" al Dr. Carlos E. Bottaro Castilla, por el mejor trabajo presentado de Medicina Infantil del año 1953, titulado "Megacolon congénito en el niño".

El Dr. Bottaro Castilla es Secretario de Actas de la Sociedad Argentina de Pediatría y médico de la Tercera Cátedra de Medicina Infantil en el Hospital de Clínicas.

SYMPOSIUM SOBRE "CUIDADOS QUE REQUIERE EL PREMATURO".—Organizado por el Ministerio de Salud Pública de la Nación, por intermedio del Consejo de Maternidad e Infancia, (Dirección de Puericultura y Dirección de Sanidad del Centro e Instituto Infantil) en coordinación con la Dirección de Sanidad del Centro e Instituto de Puericultura de Córdoba, se realizará el Symposium sobre cuidados que requiere el prematuro, los días 23 y 24 del mes de julio del corriente año.

Los informes pueden solicitarse al Dr. Angel S. Gamboa, Dirección de Puericultura del Ministerio de Salud Pública de la Nación, Paseo Colón 367, 6° piso; o al Dr. Elías Halac en el Instituto de Puericultura de Córdoba, calle Rodríguez Peña N° 285, Córdoba.

CIRCULO UNIVERSITARIO DE AVELLANEDA.—Reuniones científicas del tipo de "Mesa Redonda", organizadas por la Delegación de Medicina, Sección Pediatría. Presididas por el Prof. Dr. Juan P. Garrahan.

Próximas reuniones para el año 1954

Cuarta reunión: Viernes 6 de agosto. Relator: Dr. José María Albores. Tema: "Orientaciones para el diagnóstico, pronóstico y terapéutica de las nefropatías más corrientes en el niño".

Quinta reunión: Agosto. Relatores: Prof. Dr. Julio Roselli y Dres. Carlos Blanco, Julio Mazza, Vicente Climent y Julio Poce. Tema: "Tratamiento de la meningitis aguda en la infancia".

Sexta reunión: septiembre. Relator: Dr. José María Pelliza. Tema: "Progresos en la terapéutica quirúrgica de las afecciones broncopulmonares del niño".

Séptima reunión: Octubre. Relator: Dr. Salvador de Majo. Tema: "Las opoterapias más frecuentes en la práctica pediátrica".

Octava reunión: Noviembre. Relator: Dr. Augusto A. Giussani. Tema: "Enfermedades hemorragíparas en el niño".

Nota: Con anterioridad a cada reunión los colegas recibirán la notificación correspondiente con la fecha exacta en que se realizarán las mismas. Todas las reuniones se cumplirán por la noche y comenzarán a las 21,15 horas.

NOMBRAMIENTO.—El Dr. Florencio Escardó ha sido designado Miembro Honorario de la Sociedad de Pediatría del Litoral, Sección Rosario, de la Sociedad Argentina de Pediatría.