

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Editorial

LOS CENTROS
MATERNO - INFANTILES

La indudable atracción que ejerce sobre nuestros profesionales el problema inmediato del enfermo, especialmente cuando plantea excitantes cuestiones científicas, puede hacer subestimar la labor de los Centro Materno-Infantiles. Cumplen, sin embargo, una función trascendente, que será tanto más eficaz cuanto mejor dotados estén de acuerdo a sus reales necesidades.

Conviene señalar que no son ni dispensarios ni pequeños hospitales. Es conveniente que cuenten con una pequeña internación y sean anexos a una maternidad, pero tienen una finalidad específica: manteniendo la relación madre-hijo, contribuir a descubrir y orientar enfermedades, difundir prácticas higiénicas y constituirse en la primera avanzada de la asistencia social.

La asistencia médica que presten será la de tipo inmediato. Esto exige de los profesionales una atenta vigilancia para descubrir la cardiopatía congénita o sospechar el mal comicial; dejando el más preciso diagnóstico y correcto tratamiento a los centros especializados que correspondan. Señalar que la asistencia médica que prestan estos establecimientos tiene un carácter de primera instancia no significa un desmedro de la capacidad profesional de los médicos que la ejerzan: Está plenamente justificada por la inevitable imposibilidad de contar con centros de especialización de diagnóstico y tratamiento en la profusión que la densidad de nuestros grandes centros poblados lo requiere. La realidad es que toda la labor de estos centros debe estar dirigida hacia la medicina preventiva. Por eso su sección principal es el Servicio Social, que debe trabajar mediante el estudio de cada caso particular con vistas a su solución, extrayendo al mismo tiempo conclusiones con el menor apresuramiento, y recurriendo con creciente estrictez a la bioestadística.

La difusión de principios higiénicos, injustamente subestimada por muchos, se realizará mediante conversaciones, cursos y distribución adecuada de publicaciones diversas.

La eficacia del trabajo social depende principalmente de la vinculación de la institución con el medio en que actúa. Nunca como aquí es más importante la opinión que los asistentes se formen sobre el valor del establecimiento.

Un error de perspectiva, debido a la natural tendencia de los médicos a considerar los casos solamente como problema clínico aislado, ha tendido a desvirtuar la razón de ser de estas importantes células sanitarias, convirtiéndolas en meros dispensarios. Es hora ya de que asuman totalmente la responsabilidad para la que fueron creadas. Para ello es preciso que quienes dirigen los centros materno-infantiles tengan siempre presente su primordial función social. En estos casos, la asistencia individual es el puente de enlace con los grandes problemas médicos colectivos. No es un secreto para ningún médico de niños que la ignorancia y la miseria son los grandes aliados de la morbilidad y mortalidad del lactante. Es preciso ahondar en éste y en otros problemas mediante la cuidadosa encuesta social, proclamando luego sus resultados mediante informes apoyados en sedimentadas estadísticas.

Frente al meritorio trabajo de tantos profesionales dedicados al estudio integral de las enfermedades mal conocidas, o de tratamiento poco satisfactorio, debe alentarse la formación de grupos que proyecten su curiosidad hacia la incógnita social con el mismo rigorismo científico. Sus conclusiones serán valiosas para la pediatría social, disciplina aún en pañales entre nosotros.

ALGUNOS ASPECTOS CLINICOS DE LAS FORMAS GRAVES DE LA POLIOMIELITIS

POR EL DR. WOLFGANG NAGEL

*Profesor de la Clínica de Infancia
de la Universidad de Bonn.*

LA aparición imprevisible y variable de la enfermedad de Heine Medin en diferentes lugares y la rápida desaparición de las epidemias localmente limitadas, tienen como consecuencia que la experiencia del médico aislado y también en las clínicas y hospitales resulte con frecuencia relativamente escasa; y que al aparecer nuevos brotes de la enfermedad en otros lugares deba constituirse, improvisarse y aprenderse mucho de nuevo. Todo este proceder médico tiene que realizarse entonces generalmente en el dramático curso de pocos meses, y bastantes veces bajo cierta presión del atemorizado mundo exterior. Apenas existe otra enfermedad que sea capaz de causar tanta intranquilidad y preocupación a la población.

Ya que dentro de los límites de una corta comunicación no me es posible ocuparme detalladamente de todos los momentos que pueden presentarse en el curso de las formas graves de la enfermedad de Heine Medin, séame permitido indicar solamente los puntos más importantes. En primer lugar debe atenderse a la apreciación del trastorno respiratorio. Esto presupone como más importante el conocimiento del cuadro clínico y de los procesos fisiopatológicos y anatómicos con él relacionados. Si bien en cada caso particular no es siempre posible una clasificación estricta en una u otra forma de trastorno respiratorio —ya que más bien existen transiciones insensibles en las formas graves— resulta apropiado para una terapéutica finalista el distinguir entre parálisis respiratoria espinal y bulbar.

Más tarde me referiré a otras posibilidades en la clasificación de importancia para la clínica.

En la parálisis de los músculos intercostales externos se encuentra limitada la elevación de las porciones anteriores y el ensanchamiento del tórax. Con solo estar debilitado el m. escaleno —que fija nor-

malmente la primera costilla y posibilita con ello la total función de todos los i. externos— resulta dificultada la inspiración. Por inspección y palpación puede comprobarse fácilmente la limitación de la movilidad del tórax. Thieffry ha llamado la atención sobre el hecho de que al comprimir el médico con su mano el tórax del enfermo ante la inspiración, no aumentan las molestias subjetivas del enfermo. La puesta en función de la musculatura auxiliar de la respiración (escalenos, esternocleidomastoides, pectorales mayor y menor, serrato dorsal y serrato lateral; clínicamente: aleteo nasal preinspiratorio, movimientos del suelo de la boca) indica el ulterior fallo de los intercostales.

Mientras que al fallar aisladamente los músculos intercostales es todavía posible una respiración suficiente en reposo, aparecen en cambio trastornos más considerables cuando también el diafragma "pistón de la bomba respiratoria" queda parético. La parálisis diafragmática bilateral puede reconocerse por la ausencia de la propulsión inspiratoria del epigastrio. Si entonces se encuentra todavía intacta la musculatura torácica, el epigastrio resulta claramente atraído hacia adentro durante la inspiración. En caso de fallar unilateralmente el diafragma pueden resultar movimientos basculantes del epigastrio: propulsión inspiratoria en el lado sano, depresión en el lado paralizado. Naturalmente, es durante el examen radiológico cuando la función diafragmática puede controlarse óptimamente.

El fallo aislado de la musculatura abdominal disminuye de modo considerable la frecuencia respiratoria, pero no resulta amenazador durante el reposo, de no presentarse otras complicaciones. Cuando los intercostales internos poseen su capacidad funcional y es posible el cierre discontinuo de la glotis, es normalmente todavía posible una respiración suficientemente intensa, incluso para toser. Los intercostales internos sufren un debilitamiento funcional por la parálisis de la musculatura abdominal que pone en reposo el diafragma. El examen de la potencia de la musculatura abdominal tiene lugar haciendo levantarse (m. rectos), o haciendo toser (m. oblicuos) al enfermo, así como por la observación del llamado desplazamiento del ombligo al levantar la cabeza, levantarse, hablar en voz alta o toser. La fuerza de la espiración puede examinarse además pidiéndole al enfermo que cuente en voz alta durante una espiración; también orienta sobre dicha fuerza espiratoria el poner la mano delante de la boca del enfermo cuando tose. Para el examen más exacto en la clínica, parece apropiado el aparato según Schöndube, o también el practicar los tests de Thieffeneau.

Al fallar los diferentes músculos respiratorios anteriormente ci-

tados se llega al cuadro de la debilidad o parálisis respiratoria periférica o espinal. En la debilidad periférica puede observarse una frecuencia respiratoria en aumento, la llamada ondulación respiratoria persiste sin embargo como signo característico del fallo puramente espinal; es decir, mientras los mecanismos centrales de regulación no se vean igualmente afectados por procesos inflamatorios ascendentes o si no, por las manifestaciones deficitarias de oxígeno y retención de anhídrido carbónico de aparición progresiva.

Para la apreciación y ulterior tratamiento de la alteración respiratoria periférica me parece importante indicar que casi siempre se halla más disminuída la fuerza espiratoria que la inspiración. El trastorno comienza generalmente con la paresia de los músculos de la espiración, y desde un punto de vista clínico puede quedar así limitada. Muchos pacientes en este estadio son tratados como neumónicos al instaurarse la disnea por la bronquitis febril con intensa secreción. También dura mucho más tiempo la fase de reparación de la musculatura espiratoria que la de la inspiratoria. De aquí se deduce la necesidad del ulterior control médico de los enfermos lesionados de esta forma tras la fase aguda, ya que en ellos cada infección sin importancia de las vías aéreas superiores puede repercutir peligrosamente dada la falta de un tóser enérgico.

Debe además llamarse la atención sobre el hecho observado de que los pacientes con déficit muscular a nivel del cuello, nuca, cinturón escapular y hombros —es decir en las lesiones a nivel de la porción más inferior de la médula oblongata, así como en la mitad superior de la médula cervical— enferman con gran frecuencia con trastornos respiratorios. De ello se deduce igualmente la necesidad de hospitalizar en cada caso —incluso cuando haya pocas camas disponibles— a pacientes con este tipo de parálisis respiratoria para poderlos someter a una exacta y continuada observación.

Mientras que el tratamiento de los trastornos respiratorios puramente espinales que cursan sin complicaciones es de realización relativamente sencilla, está en cambio ligada a grandes dificultades en los trastornos respiratorios de origen bulbar.

El cuadro clínico de los trastornos respiratorios centrales es muy variado debido a la compleja constitución del centro respiratorio situado en la formación reticular, y a la dependencia de la regulación medular de la respiración de los mecanismos inhibido es pónico-vagales y de las influencias supraordenadas de hipotálamo y corteza. A esto se añade que rara vez se observa una lesión aislada del centro respiratorio, sino que casi siempre una combinación con parálisis de los grupos encefálicos superior e inferior. Al darse simultáneamente trastornos de la musculatura de la deglución y de

la regulación de la respiración, es casi siempre imposible una diferenciación exacta de los diferentes momentos constituyentes del cuadro clínico; especialmente cuando la parálisis de la deglución va unida a un desplazamiento de las vías superiores por la secreción y a la hipoxia resultante. Las mismas dificultades de interpretación pueden darse en los trastornos al principio puramente espinales cuando el proceso inflamatorio sigue ascendiendo, o bien, cuando se producen atelectasias durante el sostenimiento artificial de la respiración. La reducción de la superficie respiratoria conduce a la hipoxia y de este modo al cuadro típico del trastorno respiratorio central. Digamos a este respecto que el cuadro clínico de la llamada polioencefalitis, sea o no transitorio, está originado en no raros casos por una hipoxia del tejido nervioso.

Se debería siempre intentar encontrar el mecanismo patogénico de tales estadios terminales, encefalitis, forma pontino-bulbar o como se la denomina siempre, ya que generalmente las lesiones inflamatorias primarias de los centros vitales tienen un pronóstico desfavorable y son más difícilmente influenciadas por nuestras medidas terapéuticas que las modificaciones secundarias originadas por la hipoxia. Si se consigue hacer regresar estas últimas, cuando no han persistido durante demasiado tiempo, mediante la aspiración de la secreción y mucosidades y mediante la "destrucción" de las atelectasias, es decir, reponiendo las condiciones circulatorias adecuadas, y finalmente gracias a la respiración artificial, puede mejorarse de modo total el cuadro clínico de la enfermedad.

En el trastorno bulbar se pueden distinguir tres formas en la regulación respiratoria: la irregularidad de la frecuencia, ritmo y profundidad; la falta de coordinación de la musculatura respiratoria; y en más raros casos el llamado síndrome de hipoventilación.

Cuando se ha perdido la modulación respiratoria se tiene la posibilidad, por lo menos temporalmente y de no haber aparecido una más intensa disminución de la conciencia, de regular la respiración a través de la corteza, ordenándole al enfermo que respire. Los diferentes movimientos respiratorios del paciente son llamativamente variables, anárquicos, pero no muestran periodicidad característica alguna como por ejemplo del tipo de Cheyne-Stokes o Biot. Los trastornos de la coordinación de los músculos de la respiración se exteriorizan en el funcionamiento independiente e incluso opuesto de las musculaturas torácica, abdominal o diafragmática, de modo que —especialmente en este último caso— y sobre todo al aumentar la frecuencia, puede incrementarse rápidamente el volumen minuto con lo que la oxigenación resulta insuficiente por el aumento simultáneo de la tensión alveolar del CO_2 .

Finalmente el síndrome de hipoventilación ofrece una frecuencia respiratoria anormalmente baja, y se asemeja profundamente al cuadro de una parálisis del centro respiratorio por intoxicación barbitúrica. Aquí se encuentra igualmente fuertemente elevada la tensión del CO_2 , mientras que el aporte de O_2 no tiene por qué estar correspondientemente disminuído.

Como ya se indicó más arriba, los trastornos respiratorios bulbares se encuentran frecuentemente asociados a lesiones de otros núcleos de pares craneales. A este respecto nos ocuparemos más extensamente por la dificultad respiratoria que se presenta y por la posibilidad, peligro de aspiración, de la parálisis de la musculatura de la deglución y esofágica alta. Parálisis que tienen, en general, por su aparición predominantemente aislada, un pronóstico claramente favorable de ser tratadas correctamente. El tratamiento de todo trastorno respiratorio se complica extraordinariamente de existir simultáneamente un trastorno de la deglución. A la inversa, un trastorno deglutorio primario puede simular un trastorno respiratorio cuando a causa del peligro de aspiración se disminuye la velocidad de tránsito en la respiración normal y frecuente, o bien, cuando después de haber tenido lugar una aspiración, la respiración, ahora ya frecuente, aparece completamente arrítmica por profundos, aunque dispersos golpes espiratorios. Tenemos pues el cuadro del trastorno de coordinación como ya es conocido en la alteración del centro respiratorio. Por inspección de las fauces, auscultación torácica, y gracias al éxito de la aspiración de la secreción se puede aclarar el cuadro. Para cerrar el círculo, y para mostrar la recíproca dependencia de los mecanismos reflejos centrales, deberá citarse todavía que un trastorno deglutorio no sólo puede simular un trastorno respiratorio, sino que también lo puede desencadenar a través de la hipoxia cuando debido a la aspiración de mayores cantidades de mucosidades ya no es posible una ventilación suficiente.

Debido a esta combinación relativamente frecuente de insuficiencia respiratoria y trastornos de la deglución, o de uno o ambos con una polioencefalitis, se ha abandonado en la clínica por razones terapéuticas la clasificación antes mencionada y realizada de acuerdo con la localización anatómica de los trastornos respiratorios en formas centrales, periféricas, mixtas, o bulbares, espinales y bulboespinales. Ya que los trastornos que se pueden presentar con el aumento de las secreciones y mucosidades en la hipofaringe y vías respiratorias, y las complicaciones que de ello se derivan (hipoxia, hipercapnia, bronquitis, atelectasia y edema de pulmón) modifican de modo decisivo el trastorno primitivo, debe preferirse una clasificación sintomática con sus inherentes indicaciones, a una anatómica.

El problema terapéutico fundamental de la enfermedad de Heine Medin de localización alta es la conservación de una respiración externa suficiente. Es decir, tiene que conseguirse una ventilación alveolar adecuada que garantiza, por su parte, una saturación arterial normal de O_2 y una suficiente expulsión de CO_2 . Es evidente que este objetivo sólo puede alcanzarse cuando se atiende suficientemente a la limpieza de las vías aéreas. No sólo es inútil, sino en muchos casos incluso perjudicial trasladar sin más a un aparato de respiración artificial a pacientes respiratorios cuyas vías aéreas se hallan más o menos ocupadas por secreciones. Para el tratamiento de tales pacientes deben observarse, pues, dos puntos, y son la limpieza de las secreciones de las vías respiratorias, y simultáneamente, o después de ello, procurar conservar mediante el aparato adecuado una respiración suficiente.

Llegamos aquí a una subdivisión que puede servir de indicación para el tratamiento del caso en particular. Se diferencian formas secas y formas húmedas, según exista o no secreción en la hipofaringe o vías respiratorias. Al mismo tiempo se enjuicia si es o no suficiente el intercambio gaseoso en los pulmones. De este modo, se tienen cuatro grupos distintos:

1. Formas secas, con ventilación suficiente o poco disminuída.
2. Formas secas, con ventilación insuficiente.
3. Formas húmedas con ventilación suficiente o poco disminuída.
4. Formas húmedas, con ventilación insuficiente.

Debe tenerse en cuenta que esta grosera clasificación no es aplicable a todos los casos, y sobre todo debe contarse con que son muy posibles las transiciones en el curso de la enfermedad. No obstante, siempre tenemos la ventaja de que puede deducirse un esquema terapéutico. Dicho en pocas palabras; los casos del primer grupo son sometidos, sin tratamiento especial, a una atenta y continuada observación; los del segundo deberán ser tratados con el correspondiente aparato; los casos del tercer grupo se colocan en posición de drenaje, se someten a aspiración continua y son provistos de una sonda gástrica para su alimentación; finalmente, los casos del cuarto grupo son ventilados mediante aparato después de haber posibilitado una aspiración continua en forma de intubación traqueal.

Sería algo muy incompleto tratar las formas de curso comprometido de la enfermedad de Heine Medin sin referirse a las posibles alteraciones cardíacas y circulatorias. Hace unos años encontraron estas alteraciones poca atención debido a lo impresionante del amenazador curso de las alteraciones respiratorias. Eran conocidas, no obstante, ciertas observaciones sobre alteraciones elec-

trocardiográficas, sobre todo en el estadio final de los trastornos respiratorios; asimismo, otras observaciones sobre oscilaciones en parte considerables de la presión sanguínea durante el curso de la enfermedad. Estas últimas fueron consideradas como signo de una alteración vegetativa. En los últimos años, seguramente determinado por la idea de la afinidad estrictamente neurotrófica del virus, empiezan a multiplicarse las observaciones sobre modificaciones específicas de muchos otros órganos, y a este respecto, especialmente del miocardio. Solamente después de la introducción de la respiración artificial sostenida y con la prolongación de la vida del enfermo así obtenida —que de otro modo habría terminado rápidamente, de modo mortal— ha sido posible estudiar la miocarditis y su influencia sobre el curso de la enfermedad. Finalmente, fueron descritas en numerosos enfermos lesiones primarias del centro circulatorio, también situado en la formación reticular, y que se encuentra extraordinariamente, estrechamente relacionado con el centro respiratorio bulbar. Como han mostrado las experimentaciones animales, no es posible histológicamente una diferenciación exacta de ambos centros, ya que las diferentes formaciones nucleares se encuentran entrelazadas en los lugares en que contactan; un ejemplo del entrecruzamiento e interdependencia de estos dos vitales sistemas. En las formas de curso grave de la enfermedad de Heine Medin puede encontrarse siempre de nuevo que un trastorno respiratorio va seguido rápidamente de una alteración circulatoria al no ser tratado correctamente, y que, por otro lado, tanto la respiración externa como la interna se afectan considerablemente en una alteración circulatoria, incluso incipiente. La sintomatología de la alteración circulatoria es bastante independiente del lugar de la lesión primaria o del curso patogenético; se tiene palidez de la piel, cianosis y frialdad de las extremidades, alternando con eritema y sudoraciones, características alternantes en el pulso y valores oscilantes de la presión sanguínea. Al principio muestran éstos una tendencia hacia la hipertensión, más tarde a la hipotensión. El colapso circulatorio, muy frecuentemente ligado a edema pulmonar, atonía gástrica e íleo paralítico, es en cada caso el estadio terminal. Es importante para el tratamiento la pronta comprensión del mecanismo de formación.

Resumiendo, se tienen las siguientes posibilidades:

1. Se trata de una alteración por parte del corazón, que puede expresarse en insuficiencia y alteración del ritmo. Con gran frecuencia se han encontrado alteraciones en el ECG sin que hasta ahora haya sido posible establecer determinados tipos para las di-

ferentes fases de la enfermedad. Llamativos son los datos de Laake, quien, en 265 pacientes con alteraciones electrocardiográficas, intentó una clasificación según el tipo de curso. Se dieron aquéllas con la máxima frecuencia en los procesos espinales extensos: 53,5 %; con menor frecuencia en las formas de curso bulboespinal: 40,5 %, y en las formas aparalíticas raras veces: 3,2 %. También aquí debe añadirse que se ha mostrado la dependencia con la edad, en sentido desfavorable para el paciente de mayor edad, no sólo en las formas aparalíticas sino incluso también en las aparalíticas. Una valoración exacta de las modificaciones del ECG en la Heine Medin es con frecuencia imposible debido a las lesiones causalmente diferentes; desempeña, sin embargo, seguramente, un gran papel en su aparición, la miocarditis específica, es decir, el proceso provocado por el virus en el miocardio, junto a la hipoxia o junto al trastorno del metabolismo mineral, sobre todo la hipokalemia.

2. La suposición de una alteración circulatoria de origen central está sólo justificada cuando aparecen simultáneamente otros signos asociados de la afectación medular. Cuando éstos (es decir, los signos de la alteración respiratoria central, alteración de la deglución, hipersalivación, hipersecreción bronquial, hipertermia, el llamado cuadro encefalítico, etc.) la preceden o siguen, puede resultar muy difícil e incluso imposible la interpretación de si existe una lesión primaria o secundaria del centro circulatorio.

Con ello queda también indicado que las alteraciones circulatorias pueden aparecer como consecuencias de alteraciones respiratorias, sean de cualquier patogenia. Las razones para ello pueden encontrarse en la hipoxia y retención de CO_2 en la hipoventilación. La hipoxia conduce a la hipertensión, taquicardia y, más tarde, a la cianosis. En la última fase cae rápidamente la presión sanguínea, que se mantiene, en contraposición a la alteración central primaria, durante mayor tiempo estable. La hipercapnia determina igualmente con rapidez hipertensión ligada a bradicardia, vasodilatación cutánea y sudoraciones. Los dos tipos de hipertensión en la hipoxia o retención de CO_2 no pueden ser diferenciados clínicamente. La indicación para el tratamiento la deberán dar aquí los exámenes de laboratorio con la determinación de la saturación de O_2 , pH sanguíneo, concentración de CO_2 , etc. La hipocapnia producida por una hiperventilación tiene como consecuencia una hipotensión y taquicardia. Gracias a la tensión de CO_2 así lograda en la sangre se disminuye la capacidad de la oxihemoglobina de ceder oxígeno a los tejidos. Además del aumento de permeabilidad vascular debido a la anoxia tisular resulta en ocasiones un colapso circulatorio.

4. Cuando se considera que una ventilación inadecuada, que persiste durante un corto tiempo, va acompañada automáticamente de un considerable y confrecuencia irreparable comprometimiento del sistema circulatorio, es comprensible que se atienda muy especialmente a estos peligros en la respiración artificial. La hiperventilación, y especialmente la hipoventilación, deben evitarse cuidadosamente desde un principio por la constante observación del enfermo y gracias a la determinación de la presión sanguínea y otros métodos de laboratorio. A ello se añade que los aparatos diseñados hasta la fecha para la respiración artificial crean condiciones circulatorias fisiológicas, ya que no se conserva el *sine gismo* normalmente existente en la respiración entre ventilación y circulación y se dificulta el retorno venoso al corazón. Con este motivo no quiero ocuparme de la discusión actualmente muy viva y en parte ya derivada hacia una verdadera polémica, de cuál es el mejor aparato para aceptar, al disminuir los valores séricos, los mismos síntomas que la respiración artificial. Me parece que no se han aclarado todavía si se arde también las pérdidas de potasio que vienen determinadas suficientemente las bases para tal discusión.

5. Finalmente, deben considerarse en la patogenia de los trastornos circulatorios los desplazamientos dentro del metabolismo mineral. En el estadio agudo puede llegarse —a consecuencia de dificultades en la alimentación al principio de la respiración artificial y especialmente cuando existe una parálisis bulbar con interrupción completa de la alimentación— a considerables pérdidas de potasio en la orina, pérdidas que no pueden compensarse por la ingesta. Se ha demostrado, además, una dependencia del valor del potasio sérico con el pH sanguíneo en la acidosis experimental, que conduce a un considerable aumento de la potasemia. Diferentes investigaciones de Dönhardt durante la acidosis respiratoria final dieron valores muy elevados para el potasio: 40-50 mg en el suero. Otros autores aceptan como condición preliminar de la hipokaliemia una alteración central de la regulación, ya que fué observada predominantemente en las formas bulbares. *Deben considerarse también las pérdidas de potasio que vienen determinadas por la aspiración del jugo gástrico en la atonía gástrica, por la hipersalivación e hipersecreción bronquial, y por las intensas y múltiples sudoraciones. Si bien la significación clínica de la hipokaliemia en la poliomielitis es difícilmente enjuiciable, se deberán aceptar al disminuir los valores séricos los mismos síntomas que en otras graves alteraciones metabólicas: pérdida de la conciencia, alteraciones del sensorio, atonía gástrica e intestinal, hipotonía de la musculatura, y colapso circulatorio.*

He intentado exponer brevemente la fenomenología que puede presentarse en el curso de las formas graves de la enfermedad de Heine Medin. Esta se observa no sólo durante el curso espontáneo de la enfermedad, sino no pocas veces como expresión de un accidente durante una respiración artificial inadecuada. Aquí podría añadirse una serie de consideraciones, como, por ejemplo, cuán relativamente igual y al unísono reaccionan estos dos tan importantes sistemas de la respiración y circulatorio frente a las diversas toxas, casi siempre con los mismos síntomas, y sobre todo, cuán difícil puede resultar el averiguar el mecanismo patogénico de los trastornos de estos dos sistemas en los estadios ya avanzados. En la mayoría de los casos no es ya posible sólo clínicamente. Para poder instaurar una terapéutica atinada y rápidamente efectiva, como se necesita inmediatamente, sobre todo al existir ya déficit de oxígeno en los tejidos, es necesario, junto a los pertinentes aparatos, un laboratorio competente y un personal entrenado. Seguramente el éxito del tratamiento en las formas de localización alta de la poliomielitis depende en su fase aguda muy fundamentalmente de la buena cooperación entre los pediatras (internistas), los laringólogos y los anestesiólogos. De aquí se deduce también, finalmente, la necesidad de disponer de centros bien instalados, distribuidos por el país del modo como ya existen en los EE. UU., países escandinavos y Francia. Solamente gracias a la ayuda de estas instalaciones especiales está garantizado el óptimo tratamiento a conseguir para los pacientes afectados por esta terrible enfermedad. Así también se habría dado la posibilidad a los investigadores de trabajar en el gran número de problemas todavía existente.

ENFISEMA UNIVERSAL (*)

DRES. VICENTE J. ANELLO, DO
RA S. DE GERSCHENFELD Y
JOSE VACCARO

UNA experiencia de Macklin, (1) hecha en gatos, ha permitido objetivar las vías por donde se difunde el aire, a través del organismo, cuando se practica una insuflación forzada de un bronquio lobar o segmentario. El mismo autor ha estudiado las consecuencias de orden físico, histopatológico y sintomática provocadas por dicha insuflación.

En efecto, si la introducción es de grado suficiente, el lóbulo afectado se distiende a expensas de los restantes. La sobredistensión abarca todas las partes afectadas: bronquios, bronquiolos, bronquiolos respiratorios y alveolos.

El experimento se realiza colocando una cánula en el bronquio lobar del lóbulo inferior derecho o en una de sus ramas. A través del cateter se hace pasar una corriente de aire insuflado. Un manómetro anexo indica la presión del gas.

El aspecto del animal varía de acuerdo a la duración del experimento y a la cuantía de la insuflación. Si la presión es alta, se observa la dilatación del abdomen y del tórax con cesación de los movimientos respiratorios. Si se prosigue la insuflación se hincha el cuello, luego las axilas, hasta que el aire invade todo el cuerpo del animal.

En la autopsia, si el tórax se abre inmediatamente, el aire escapa demostrando la existencia de presión positiva intratorácica. Los pulmones inmediatamente se colapsan. Otro aspecto muy llamativo es la cantidad grande de burbujas de aire en el mediastino que lo

* Instituto Nacional de Acción Social, Servicio de Pediatría. Jefe: Dr. Vicente J. Anello.

(1) Macklin C. C. Canad. M. A. J. 36: 414; 1937.

agrandan considerablemente. Los vértices pulmoares aparecen espumosos al igual que las hojas pericárdicas. El esófago y la aorta descendentes están envueltos en espuma hasta por debajo del diafragma. La espuma se extiende hasta el hilio de ambos pulmones, e, investigando el curso de los vasos sobre todo de las arterias, se vé que están envueltas por una capa de aire.

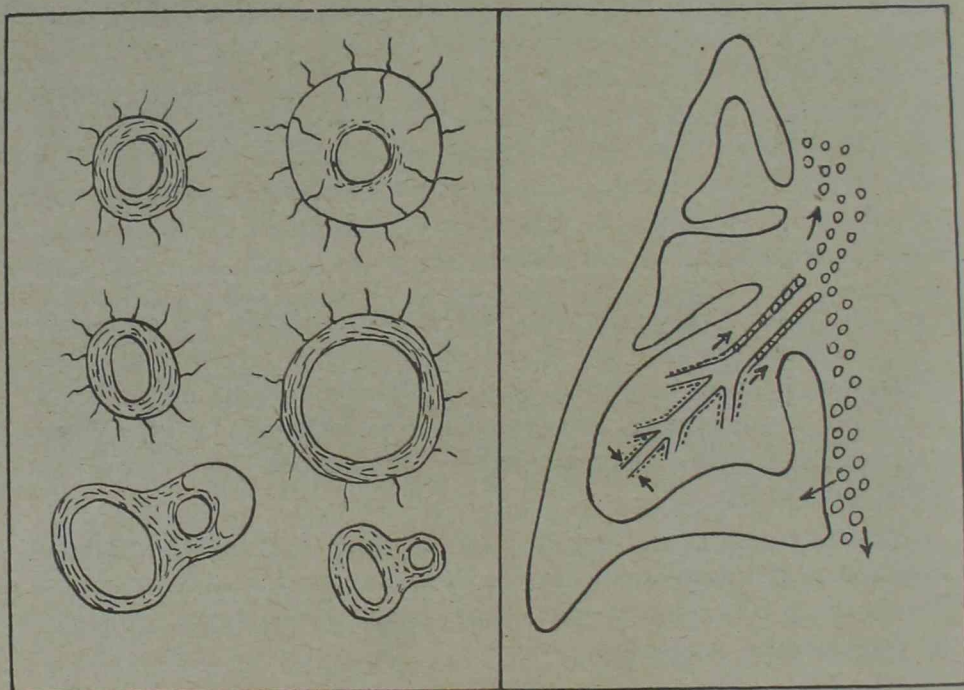


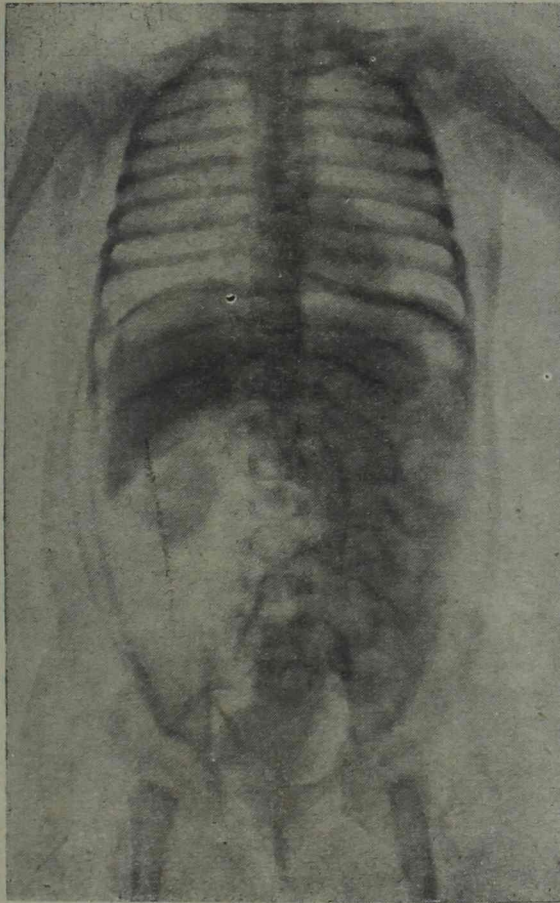
Fig. N° 1.—Esquema que demuestra el engrosamiento por enfisema, de las paredes de los vasos y la reducción de su calibre a causa de la presión perivascular a cargo del aire extravasado. Los tubos aeríferos, tienen en cambio su luz aumentada y disminuido el grosor de sus paredes.
a, b, y c: normales. a', b' y c' bajo insuflación.

Fig. N° 2.—Vías del aire desde los bronquios hacia el mediastino y lugar de pasaje a la cavidad pleural. (De Macklin).

Al abrir el abdomen se observa que el espacio retroperitoneal está lleno de gas. Los riñones flotan en una atmósfera gaseosa. El aire a menudo invade la pelvis. Si la presión es suficiente el abdomen se llena de aire, en ese caso el espacio retroperitoneal aparece como si se hubiese vaciado. Cuando se oprime el mediastino, impulsando el aire hacia abajo, se le ve que, pasando por el espacio que envuelve la aorta y el esófago, alcanza el espacio retroperitoneal, pasando de allí al abdomen.

Es evidente pues que el aire que se halla en este procede del mediastino.

El estudio de los cortes del pulmón revela que todos los vasos están rodeados de aire, desde el hilo hasta las caras pulmonares y que dicho aire se comunica con el que está en el mediastino.



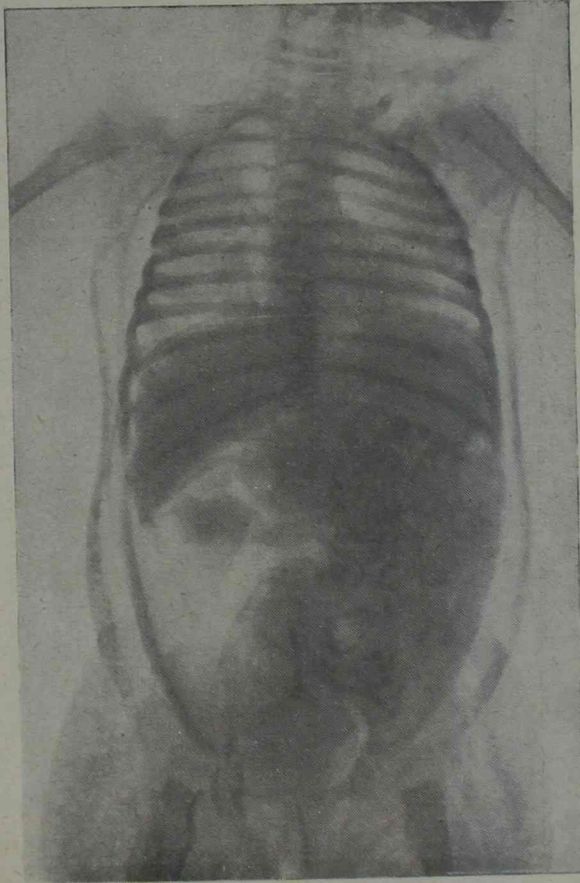
Radiografía N° 1.—2/XI/55. Hiperventilación de ambos campos pulmonares. Enfisema pulmonar y mediastinal. Enf. subcutáneo y perirrenal derecho. Intestinos rechazados hacia adelante y a la izquierda por una enorme ampolla gaseosa retroperitoneal. Una pequeña cantidad de aire ha pasado al peritoneo y comienzan a dibujarse los contornos del hígado y diafragma. Por debajo el enfisema se ha extendido hasta la pelvis.

Los cortes histológicos del pulmón al mostrar la dilatación y dislocación de las paredes alveolares, sugiere que el gas se abre paso siguiendo los puntos de mayor a los de menor presión y según las menores resistencias que le ofrecen las estructuras tisulares.

Las condiciones en el tejido peribrónquico son completamente distintas. En primer lugar, no existe aire alrededor de los bronquios,

hallándoselos dilatados por la presión endobronquial. De este modo, la presión que la dilatación bronquial causa en el seno del tejido pulmonar que lo envuelve, explica el distinto comportamiento de las vías aéreas.

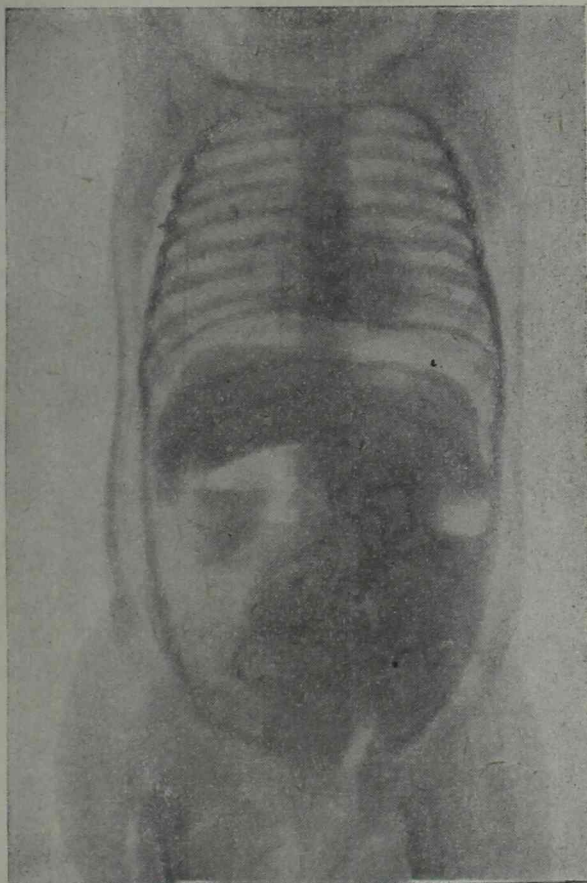
Experimentalmente se prueba además, que la entrada de aire a la gran cavidad pleural se realiza desde el mediastino, por desgarro de la hoja parietal de la pleura mediastinica, la que se presenta un punto de menor resistencia en su porción postero-inferior.



Rad. N° 2.— Veinticuatro horas después. Se ve con mayor claridad el neumomediastino. La ampolla gaseosa retroperitoneal se ha vaciado en el peritoneo constituyéndose en neumoperitoneo. Se notan con mayor nitidez los órganos macizos intraperitoneales y el diafragma.

Estas expresiones de enfisema difuso o universal experimental, explican lo que se ve en la clínica a diario. En efecto, el caso individual puede calcarse en todo o en parte del desarrollo de la experiencia de Macklin. La forma generalizada del enfisema clínico puede observarse, pero es rara.

En el humano no se reproduce exactamente el experimento, desde que falta la insuflación forzada. La mayor cantidad de aire que en condiciones no males o patológicas puede entrar en los puumones se produce en la inspiración prcfunda o en los esfuerzos de la tos, grito o llanto. Llegado a este punto, no puede entrar al pulmón ninguna otra magnitud de aire, cualquiera sea la duración de la



Rad. N° 3. — Veinticuatro horas después de la anterior. Hiperventilación endotorácica. Enf. sub. semejante al del día anterior. Riñón derecho menos nítido. Neuroperitoneo. Niveles líquidos. El aire retroperitoneal ha pasado al abdomen.

situación y si esta se prolongase podrá ingresar la pequeña porción que ocuparía el lugar del que es reabsorbido por las paredes alveolares. Es lo que ocurre en el enfisema lobar. Pero si se forman burbujas pulmonares, la presión del aire se descarga siguiendo un gradiente que va por los hilios, mediastino, cuello, tejido celular subcutáneo, espacio retroperitoneal, peritoneo, pelvis, etc., haciéndose universal.

Para que esto ocurra, deberán existir otras razones que las estrictamente físicas entre las que no faltarían condiciones constitucionales del tejido conjuntivo de sostén.

Por tratarse de una probanza clínica y radiológica de los famosos experimentales antes expresado, es que presentamos una observación que hemos seguido durante el corto lapso de algo más de dos días.



Rad. N° 4.— De la misma fecha que la anterior. Enfisema subaponeurótico que alcanza hasta los pies.

La historia sucintamente relatada refiere que Beatriz G. de seis meses de edad, ingresa el 27 de octubre de 1955 H.C. N° 3087. Se trata de una niña en buen estado de nutrición, que ha padecido de varios procesos de bronquitis asmática, por el último de los cuales es internada en nuestro Servicio. En la sala se le instaló un proceso diarreico difícil de controlar, razón por la cual los padres resolvieron retirarla.

El día 11 de noviembre de 1955 el médico que la asistía en su domicilio, con el propósito de combatir su deshidratación le prescribió un suero subcutáneo. Pasada una hora de su aplicación, la familia rotó la anomalía de la hinchazón del tórax y del abdomen, por lo que resolvió internarla nuevamente.

En el primer momento parecía un fenómeno por error de técnica al inyectar, pero, como aumentara, pensamos que no podría ser sino de causa respiratoria. Obtenida la primer radiografía, se observa el enfisema mediastinal por donde el aire había alcanzado el tejido celular subcutáneo.

En la placa se observa además, hiperventilación de ambos campos pulmonares con ampliación de las dimensiones de la caja torácica y borramiento del contorno del paquete vasculocardiaco. El tejido celular subcutáneo del cuello, tórax y abdomen hasta la raíz de los miembros está ampliamente invadido por el aire, que ha dislocado también los planos musculares.

Es de notar a ambos lados de la columna vertebral una claridad por aire, que desciende rodeando la aorta y el esófago, hacia el espacio retroperitoneal. La irrupción en el mismo ha provocado un enfisema perirrenal, en cuya atmósfera el riñón derecho se dibuja con toda nitidez. Su polo superior está cubierto por el hígado un tanto descendido.

La misma radiografía permite observar al gran ampolla gaseosa retroperitoneal, a la derecha de la columna vertebral y avanzando hacia adelante rechaza las ansas intestinales hacia la izquierda. El aire ha alcanzado la región de la pelvis rodeando los órganos allí ubicados. Una pequeña porción entró ya en la cavidad peritoneal marginando la cara externa del hígado. El hemidiafragma derecho se insinúa con contornos propios.

Una segunda radiografía hecha veinticuatro horas después, permite ver nuevos detalles, a saber; neumomediastino con el aire preferentemente ubicado en su parte superior. Se vé el lóbulo superior derecho atelectasado, comprimido, por aire contra la pared costal. El corazón está desplazado hacia la izquierda. El tejido celular subcutáneo, así como los planos subaponeuróticos muestran enormes cantidades de aire acumulado. Véase la ampolla retroperitoneal de tamaño más reducido y las ansas intestinales recobrando su normal posición. La mitad inferior del riñón derecho es perfectamente visible. Se dibujan con la mayor nitidez el borde externo y superior del hígado. El hemidiafragma derecho está constituido por una línea que se distingue con toda claridad. El aire alojado en la cavidad peritoneal señala los bordes del lóbulo izquierdo del hígado y del brazo.

En los miembros inferiores se ha infiltrado el tejido celular subcutáneo y lo ha separado de los planos musculares.

Tercera placa veinticuatro horas después: hiperventilación intratorácica. Enfisema subcutáneo guardando las características del día anterior. Enfisema perirrenal de contornos borrosos. El aire se ha evacuado hacia la cavidad peritoneal, las cápsulas diafragmáticas se hallan a más de dos centímetros del hígado y bazo. Hay niveles líquidos. Hasta el aire que estaba en la pelvis se trasladó al abdomen. En los miembros inferiores los músculos están separados de su lecho óseo. El aire llegó hasta las manos y los pies.

El niño que hasta ese momento había soportado bien su enfermedad hizo un cuadro de deshidratación aguda y falleció. Como hubo una crisis de cianosis, no podemos afirmar qué participación pudo haber tenido en su deceso una descompensación de su mecánica cardopulmonar.

En resumen, se trata de una observación que ha permitido objetivar las vías de distribución del aire, tal como se lo ha demostrado en condiciones experimentales, muestra además la magnitud del aire extravasado y los confines hasta donde alcanza, tan lejos de su punto de efusión.

DISCUSION

Dr. Pelliza: Felicita a los comunicantes por su aporte sobre un tema que le interesa particularmente y del que cree tener la parteidad por ser el primero que en el país ha hablado de enfisema obstructivo, hace más de diez años. Si bien está de acuerdo con toda la parte experimental relatada, no cree que el caso expuesto encuadre en la misma. Opina que se trata de un enfisema producido por el aire inyectado, el cual por vía subaponeurótica fué capaz de despegar todo el plano subperitoneal y llegar al hileo pulmonar formando el enfisema obstructivo. Este enfisema puede hacerse por dos vías: la experimental por obstrucción bronquial, en que el aire por la rotura alveolar pasa por la limitante que forma los alveolos y pasando a través del hileo retorna el mediastino, por el espacio subpleural puede llegar al abdomen como evidentemente lo ha demostrado el comunicante. Opina que en el caso relatado ha sucedido a la inversa; el aire debido al suero mal inyectado ha pasado en lugar del líquido a la aponeurosis, luego al músculo, ha invadido el espacio retroperitoneal y ha hecho un neumoperirenal llegando luego hasta el tórax sin producir, evidentemente, el gran enfisema pulmonar.

Pide a la presidencia que deje la discusión abierta para tener un caso semejante, en una niña con una peritonitis, en la cual el suero subcutáneo mal colocado, provocó un cuadro similar, con la diferencia que inclusive le produjo un enfisema bilateral con colapso total del pulmón simulando un neumotórax.

Dr. Rivarola: Opina que a pesar que las sesiones serían más ágiles si existiera a discusión abierta como el actual reglamento no lo permite, deberá presentarse el caso en la próxima sesión en el renglón presentación de enfermos y radiografías.

Considera el caso presentado por el comunicante, sumamente interesante y piensa que la parte experimental de Mac'ling en lo que respecta al enfisema obstructivo da en parte apoyo a su actual criterio de considerar como neumotórax lo que antes rotulaban como enfisema obstructivo gigante, porque si se piensa en una hiperpresión intrapulmonar tal que distienda en forma tan grande al lóbulo, el aire tiene que pasar forzosamente al mediastino y por la vía explicada en la mencionada experiencia.

En cuarto a la difusión del aire, por su experiencia de muchos enfisemas perirenales efectuados por la vía presacra, ha observado muchas veces esa difusión hacia el mediastino, quedando el enfermo en ocasiones de experimentar una sensación de burbujas al tragar e inclusive el aire a los dos o tres días ir por la fascia de Scarpa a ubicarse en el escroto.

Pregunta si la inyección de suero fué hecha con ampolla invertida o con pera de Richardson, y qué cantidad era la indicada.

Dr. Anello: Agradece el interés demostrado y más aún la existencia de oposición y confrontación de ideas y de conceptos, pero quiere significar al Dr. Pelliza la existencia de un hecho tan sencillo como demostrativo y es que el aire aumentó, es decir, cuando el niño ingresó a la Sala no tenía una cantidad tremenda de gas, existía una pequeña cantidad en el abdomen, no llegando hasta los miembros, de modo que lo que les hizo pensar que el aire procedía de otro lado fué el aumento de su magnitud; así que mal puede pensarse que haya sido producido por isuflación.

Cree que con esto contesta y rebate rotundamente la afirmación del Dr. Pelliza. En cuanto a conseguir que el aire vaya por un enfisema perirenal hecho por la vía presacra, hacia el mediastino es demostrar por la vía contraria, es decir, de abajo hacia arriba, lo mismo que acaba de exponer.

Dr. Verchio: Menciona dos casos de síndrome de Hammon observado en el servicio, ambos consecutivos a accesos de tos intensa, con marcado enfisema mediastinal y moderado enfisema subcutáneo de cara, cuello, y parte superior de tórax, que hicieron graves cuadros de disnea y cianosis. Pregunta si en cuarenta y un casos relatados, en el cual se supone un gran escape de aire hacia el mediastino por el enfisema ureteral presentado por el enfermo, si hubo signos de grave compromiso de la función cardiorespiratoria.

Dr. Anello: Con respecto al comportamiento del gas en el mediastino, se observa lo siguiente: hay enfermos que hacen el enfisema subcutáneo sin que el aire al pasar por la vía que debemos descartar, alveo-hilio-mediastino y tejido celular subcutáneo, no se detiene en el mediastino y entonces aparece el enfisema subcutáneo como consecuencia de una vía libre que ha encontrado el aire para su salida; en otros casos no ocurre lo mismo y aún sin producirse enfisema subcutáneo, el aire que se acumula en el mediastino tiene las puertas cerradas y se produce una hipertensión tan grande que si no se interviene en niño fallece siendo inútiles todas las medidas paliativas si no se evacúan el aire.

Refiere otro caso, del que si queda abierta la discusión traerá las radiografías, donde se verá el tórax distendido de tal modo que parecería un tórax a reventar; quizá la suerte que encontraran todo listo para hacerle una simple incisión en el tejido celular subcutáneo por encima de la orquilla esternal y metiendo por allí una pinza, poder dar salida al aire como de un tonel irsuflado a alta presión. Al lado de este caso en que fué necesario la intervención quirúrgica, hay numerosos casos en que el aire sale libremente sin ninguna clase de traba. Por eso piensa que puede haber alguna otra circunstancia de orden anatómico, humoral o funcional, que no la puede explicar que unas veces permite el pasaje del aire a ese gran resarso que es el tejido celular subcutáneo y otras veces no, produciendo fenómeno asfícticos. Con respecto a lo que el Dr. Rvarola dijo al hacer la diferenciación entre neumotórax y enfisema obstructivo, cree que se trata de procesos muy vinculados etiopatogénicamente entre sí y justamente en la experiencia de Mackling encuentra que muchas veces la pleura se rasga en su hoja parietal, para que el aire desde el mismo mediastino entre en la pleura y haga neumotórax. Tiene un caso donde hay de las dos cosas: enfisema obstructivo y neumotórax juntos, de modo que siendo dos procesos que se pondren a una etiopatogenia semejante, aparecen con tanta frecuencia simultánea o sucesivamente. Por ello han incluido en el mismo capítulo, en un trabajo más extenso, el neumotórax y el enfisema obstructivo.

Dr. Vecchio: Pregunta qué factor considera que ha producido el deceso del enfermo.

Dr. Anello: lo ignora. El niño estaba evidentemente en grave estado, con diarrea deshidratación, pero murió con una crisis de cianosis. Pudo haber hecho una cosa comprensiva por el aire intratorácico por síncope cardíaco.

HERNIA INGUINAL DEL UTERO, AMBAS TROMPAS Y OVARIOS EN DOS LACTANTES

DRES. HORACIO AJA ESPIL, ALE-
JANDRO RIVAROLA Y JUAN CRUZ
DERQUI (h.) (1)

PARA el pediatra y el cirujano de niños, la hernia inguinal tiene gran importancia. La frecuencia de su aparición, y las múltiples situaciones diagnósticas que se presentan, de acuerdo a los órganos que ocupan circunstancialmente el saco herniario, obliga a conocerlas.

En ambos sexos traducen, precoz o tardíamente, la persistencia de procesos peritoneales congénitos, canal de Nuck en la mujer y conducto peritoneo-vaginal en el varón, que ofrecen las condiciones anatómicas indispensables para la producción de éste tipo de hernia. Se entiende por canal de Nuck al proceso peritoneal que acompaña al ligamento redondo durante su desarrollo y ulterior fijación en los labios mayores.

De los órganos genitales internos que intervienen en la producción de la hernia, el ovario es el más frecuentemente encontrado, constituyendo un ovariocele. La evolución del ovariocele hacia la torsión de su pedículo, con la consiguiente necrosis de la gonada, hace más serio el pronóstico de la hernia inguinal en las niñas, a pesar de presentarse en menor número de veces, con respecto al varón.

Este tipo de hernia es común encontrarla en niñas menores de un año, en donde su evolución impone el diagnóstico precoz y la operación inmediata.

El ovario puede ser acompañado o no, de la trompa correspondiente, pero mucho más raro es hallar el útero haciendo presidencia a través del anillo inguinal interno. Por en 1531, describió el primer histerocele en una mujer adulta. Eisenhart, en 1885, hace una exhaustiva revisión de la literatura y reúne 12 casos de hernias del útero, ninguna de ellas en niñas.

(1) Médicos del Servicio de Cirugía y Ortopedia Infantil del Hospital de Niños de Buenos Aires, Sala IX, Jefe: Dr. José E. Rivarola.

En 1920, Ludington publica, lo que McMillan considera el primer caso probado de hernia del útero en una niña de 19 meses. Rocher, en 1939, y Conti y Sileo en 1945, presentan sendos casos. Watson en su completa obra de 1948, sobre 686 observaciones de hernias de los órganos genitales internos femeninos, propios y de la literatura, incluye 12 casos, en donde el contenido herniario lo constituían el útero y los anexos, en niñas menores de un año. Más recientemente Graves y Mc Ilvoy, en 1951, agregan otra observación en una niña de seis semanas de edad.

En la revisión de la literatura nacional, no hemos encontrado ningún caso descrito.

Del análisis de la literatura surgen aproximadamente veinte casos de hernia inguinal del útero, ambas trompas y ovarios, en niñas menores de dos años.

La rareza de estos casos nos ha llevado a presentar dos pequeñas pacientes, que hemos tenido oportunidad de tratar en el Servicio de Guardia del Hospital de Niños de Buenos Aires, en un intento de llamar la atención sobre las complicaciones que surgen en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la hernia inguinal en la infancia.

Observación 1. — I. A. — Historia clínica N° B-6020, de 5 meses de edad, ingresó el 12-IX-52. Nacida a los 7 meses de embarazo, con 2.100 grs. de peso, en tratamiento desde los primeros días de vida por su luxación congénita de cadera derecha.

Desde el día anterior la niña se encuentra quejosa, notándose una tumoración en la región inguinal derecha. Con diagnóstico de ovariocele a pedículo torcido se indica la intervención quirúrgica.

Operación. — Cirujano Dr. Aja Espil, Ayudante Dr. Gambarini, anestesia local con novocaína al 1%. Incisión sobre el conducto inguinal derecho, encontrándose en el espacio subcutáneo una tumoración del tamaño de un huevo de paloma, de consistencia dura. Se abre el saco herniario, saliendo líquido a tensión y se comprueba que dentro del mismo se encuentran los dos ovarios con ambas trompas y el útero. Se abre la aponeurosis del oblicuo mayor y se reducen los órganos, teniendo previamente que liberar la implantación del ligamento ancho. Cierre de la pared por planos. Piel con seda (intradérmica).

Postoperatorio bueno. De alta a las 48 horas.

Esta niña ha seguido concurriendo al consultorio externo con motivo de su luxación de cadera hasta la fecha, no habiendo experimentado ningún inconveniente con motivo de su hernia.

Observación 2. — E. F. — Historia clínica N° 11.246, Sala I, de 6 meses de edad, ingresó el 6-V-55. Nacida a término, con 3.200 grs. de peso.

Concurre al Servicio de Guardia por la aparición de una tumoración en la región inguinal derecha. Durante el interrogatorio surge la presencia desde un tiempo atrás, de un pequeño tumor, del tamaño de un poroto, libre e indoloro que desde hace 2 días aumentó de tamaño. En la región inguinal derecha se palpa una formación del tamaño de una nuez, sensible a la palpación, de con-

sistencia firme. Con el diagnóstico de ovariocele a pedículo torcido, se indica la intervención quirúrgica.

Operación.—Crujano Dr. A. Riva-ola, Ayudante Dr. Derqui, anestesia éter, gota a gota. Incisión sobre el canal inguinal derecho, encontrándose en el espacio subcutáneo una formación ovalada, de color rojo violáceo, recubierta por un saco herniario en sus caras superior y laterales, irreductible, con los caracteres de un útero normal. Se procede al cateterismo de la vejiga con una sonda de Nelaton, que demuestra que la misma no forma parte del contenido herniario. Se abre el saco y en su interior se encuentra los dos ovarios con sus trompas, surgiendo de la cavidad abdominal algunas asas de intestino delgado, que no presentan alteraciones. Previa sección de la aponeurosis del oblicuo mayor, se consigue la reducción de los órganos sin inconvenientes, recuperando el útero su color normal con rapidez. Cierre de la pared por planos. Piel con catgut (intradérmica).

En el postoperatorio aparecieron algunas deposiciones diarreicas, que cedieron con la medicación habitual. De alta a los 5 días.

Esta niña reingresó el 7-VI-55, es decir 1 mes más tarde, con un síndrome de obstrucción intestinal que, según demostraron los exámenes posteriores, se debía a una peritonitis bacilosa, de forma caseosa, acompañada de una lesión pulmonar en el lóbulo superior derecho y meningitis del mismo origen. Fallece a los 8 días. En la autopsia se pudo comprobar que los genitales internos habían recuperado su posición normal dentro de la pequeña pelvis.

CONSIDERACIONES

Ciertos autores se han ocupado de la patogenia de esta lesión. La mayoría de ellos la consideran de carácter congénito, por la persistencia del canal de Nuck y la frecuente asociación de anomalías embriológicas de los genitales internos. (Lattéi).

Cabe recordar que durante la vida embrionaria existe el ligamento genito-inguinal, que en el varón provocará, al retraerse, el descenso normal del testículo. En la mujer este ligamento, adhiere por su parte media al cuerpo de Muller, que al fusionarse con el homólogo opuesto, formará el cuerpo del útero. Dicho ligamento queda entonces dividido en dos: el ligamento útero-ovárico y el ligamento redondo.

Laussana sostiene que la hernia del útero se explica por una desproporción entre los elementos derivados del ligamento genito-inguinal: alargamiento del útero-ovárico y acortamiento del redondo.

Cosentino atribuye a la retracción precoz del ligamento genito-inguinal la formación de un útero bicorne o didelfo, que se ve así enfundado al anillo inguinal interno. Al producirse la hernia de este hemiútero, arrastra posteriormente al anexo homolateral. Si la retracción actúa después de la soldadura de los cuerpos de Muller, es fácil suponer que en la hernia intervengan ambos anexos.

Se puede comprender así la hernia primitiva del útero seguido

por los anexos. Pero la explicación de la hernia primitiva del ovario y trompa, previa a la aparición del cuerpo uterino, debemos buscarla en la falta de unión de la parte media del ligamento genito-inguinal al cuerpo de Muller, o futuro útero. Al retraerse este ligamento provoca la hernia del ovario y trompa, y subsecuentemente el útero, que en estos casos es normal.

Esta teoría patogénica del descenso anormal del ovario es sostenida por Cosentino y por Conti y Sileo. Para Locher hay dos condiciones que favorecen la producción de la hernia del ovario: la situación alta de los ovarios que penetran en la pequeña pelvis en el curso del noveno mes de vida intrauterina y la forma alargada del ovario normal del lactante; menciona además la frecuente inserción del pabellón tubario en el saco herniario, por lo que las considera como hernias por deslizamiento.

Al tratar de reproducir en el cadáver de un lactante este tipo de hernia, hemos podido observar que el ligamento redondo opuesto no es un obstáculo para la hernia del útero, como parecería a primera vista. Al traccionar del extremo inguinal del ligamento redondo se arrastra el útero hasta el saco herniario, donde se introduce sin mayores dificultades, junto con el anexo del mismo lado, pero el anexo opuesto es retenido por la inserción de su ligamento ancho, al cual es necesario liberar para que se produzca la protrusión del ovario y trompa a través del anillo inguinal interno.

CONCLUSIONES

Creemos que cualquiera de los factores antes mencionados, ya sea la retracción del ligamento redondo, o la hernia del ovario y trompa, coincidiendo con una persistencia del conducto de Nuck y cierta laxitud ligamentosa del anexo opuesto, son suficientes para provocar la hernia del útero, ambas trompas y ovarios.

El diagnóstico de esta afección es muy difícil de hacer previo a la intervención, dada su extrema rareza, como se comprueba en los casos publicados y en los nuestros. Esto, en realidad, carece de importancia práctica, ya que la condición más fácilmente confundible es la torsión del ovario ectópico, cuyo tratamiento es también quirúrgico de urgencia. En cuanto a la hernia intestinal irreductible, es extremadamente rara en la niña menor de un año y su sintomatología va acompañada de un cuadro oclusivo.

Durante la intervención es suficiente reintroducir los órganos dentro de la cavidad abdominal, liberando si es necesario, la inserción del ligamento ancho para que todas las vísceras vayan a ocupar su situación normal, como pudimos comprobarlo en la observación 2.

RESUMEN

1. Se hace una revisión de la casuística mundial con respecto a las hernias del útero, ambas trompas y ovarios en el lactante.
2. Se presentan dos casos operados con éxito, en dos niñas de cinco y seis meses de edad.
3. Se hacen consideraciones sobre etiopatogenia de esta afección, su diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- Pol J.* Citado por Mc Millan.
Eisenhart H. Citado por Graves y Mc Ilvey.
Ludington N. A. Case of uterus and both ovaries in indirect inguinal hernia sec, New York, N. J., 111, 968, 1920.
Latteri G. Arch. Ital. di Chir. 7, 39 (citado por Cosentino).
Lausana E. Arch. Ital. di Chir. 8, 626 (citado por Cosentino).
Rocher H. L. Hernia inguinale de l'uterus et l'appareil annexiel chez le nourrisson, Compt. rendu Soc. Franc. de Gynec., 9, 157, 1939.
Del Campo R. M., Gianelli C. y Canabal E. J. Torsión de ovario y de trompa en un saco herniario, Arch. de Pedit. de Uruguay, 12, 116, 1941.
Mc Millan W. M. Unusual viceria in inguinal hernia, Arn. Surg., 116, 226, 1942.
Conti V. y Sileo J. A. Inguinal ectopia of the uterus, ovaries and tubes, Bull. New York M. Coll, Flower y Fifth Ave. Hosp., 8, 26, 1945.
Rivarola J. E. Hernia y estopia inguinal del ovario en la primera infancia, Arch. Arg. Pediat., 29, 78, 1948.
Watson L. F. Hernia, ed. 3º, St. Louis. C. V. Mosty Company, 1948.
Cosentino J. Dipelphic uterus, fallopian tubes and ovary in inguinal hernia, Arch Ital. Chir, 73, 283. 1950.
Graves G. Y. and McIlvoy D. B. Hernia of uterus, ovaries and tubes in a six week old infant, Am. J. Dis. Child, 81, 250, 1951.

ACRODINIA INFANTIL — APORTE DE DOS NUEVOS CASOS *

DR. OSCAR J. RONCHI

DESDE el año 1946 he tenido oportunidad de observar seis casos de Acrodinia infantil; dos de ellos presenté en la sexta reunión anual de la Asoc. Médica Argentina, realizada en esta ciudad en julio de 1948 y fueron publicados en la revista de la misma; dos más no documenté y de los dos restantes pondré a consideración a continuación sus historias clínicas.

Pienso, ya otros autores lo han destacado, que la frecuencia de esta enfermedad ha de ser mayor en nuestro medio que la que trasunta la casuística nacional. Considero exacto lo sostenido por Bazán y Schteingart sobre la facilidad del diagnóstico, pero a condición de que nos encontremos ante el cuadro clínico completo y no ha de ser infrecuente que las formas incompletas o frustras pasen sin diagnóstico, sobre todo cuando no se las toma en cuenta. Hay que hacer notar también que muchos casos no se publican.

He conseguido tomar conocimiento de veintidós casos publicados hasta la fecha en nuestro país; el primero pertenece a los doctores Gareiso y Marque, en 1933, y los dos últimos a los doctores Castellari, Olivieri y Rocha; estos últimos en Arch. Arg. de Pediatría del mes de marzo del corriente año. Existen referencias de casos no publicados y ellos son: uno del profesor Pascual R. Cervini que, como lo destacan en su trabajo Picco y Di Leo, sería uno de los primeros observados en la Argentina ya que data de agosto de 1931; se trataba de un niño de dos años que sobrellevó una forma neurocutánea y evolucionó satisfactoriamente al cabo de cuatro meses; otro del doctor Eugenio Zucal, visto una sola vez en 1934, gemelar, con síntomas cutáneos y psíquicos típicos, con dos meses de evolución que había llegado insensiblemente a este cuadro después de haber soportado sucesivamente piodermatitis, una angina sospechosa de difteria y una neumopatía aguda. El profesor J. P. Garrahan,

* Este trabajo fué leído en la Sesión Inaugural de la Filial Entre Ríos, el 30-VI-1951. Recibió para su publicación el 10 de junio de 1956.

en su libro *Medicina Infantil*, VIIª edición, al tratar el tema, refiere que además de los tres niños estudiados con el doctor R. L. Sampayo, que motivaron una monografía especial, ha tenido ocasión de observar otros seis casos. Finalmente cabe recordar aquí dos enfermedades de siete y diez meses, que viera en 1946 y 49 respectivamente. La primera presentó un cuadro caracterizado por catarro rinofaríngeo persistente, fotoobia, irritabilidad traducida en llanto constante, inapetencia con la consiguiente repercusión sobre su estado de nutrición, sialorrea, sudoración, eritema de la cara y tórax, manos y pies fríos y cianóticos; trastornos que se alivió por espacio de dos meses para luego verlos atenuarse en forma paulatina hasta desaparecer. La segunda, hija de un colega, en las que predominaban las crisis sudorales, las manifestaciones cutáneas y el aumento de la presión arterial. Resumiendo, podría decir que hasta la fecha existe seguridad de que se han registrado treinta y cuatro casos de esta enfermedad en el país, de ellos se han publicado veintidós, hay referencias de diez y dos nuevos casos aportó con sus respectivas historias clínicas en esta comunicación. Debo destacar que se han constatado casos en adulto, tres observados por J. I. Salon y uno por Dassen.

En el deseo de averiguar, a través de las historias clínicas de los casos publicados, las características etiológicas, clínicas y evolutivas que caracterizan la acrodinia infantil en nuestro medio, me abocué a las consultas de las mismas. Conseguí revisar veintiuna, incluidas mis nuevas observaciones; no he podido conseguir las del doctor Teodoro Fraccassi (dos niños, de trece y catorce años), citado por Robiolo y Bruera y publicadas en la *Revista Argentina de Neurología y Psiquiatría*, y otra de los doctores José Picco y Amadeo Di Leo.

El resultado de esta consulta, en la que me he esmerado por lo menos en los grandes rasgos, lo consignaré a continuación. Comprendo que el valor de la encuesta es relativo porque la serie no es numerosa y abarca sólo las dos terceras partes de los casos que se conocen; sin embargo, como ustedes verán, los mismos muestran en sus rasgos fundamentales las características etiológicas, clínicas y evolutivas que se han descrito en otros países y la presunción de Mayerhoffer, de que la enfermedad podría variar en su presentación en los diferentes países, no se cumple en el nuestro.

Referente a la EDAD en que iniciaron el mal, diecisiete lo hicieron entre los tres y treinta meses y cuatro entre los dos y medio y siete años. Ello pone en evidencia un franco predominio de la enfermedad en la primera infancia, lo que está de acuerdo con lo observado en otros países. Pehú sugiere que la frecuencia a temprana edad, podría estar relacionada con una mayor predisposición

del sistema nervioso en evolución. Corresponde al caso de Oyhenart, la menor edad en los de la serie.

SEXO: En este aspecto hay leve predominio en favor del sexo femenino ya que doce de las observaciones pertenecen a él.

PROCEDENCIA: Es importante destacar que todos proceden del Litoral, repartidos en la siguiente forma: quince de Buenos Aires; dos de Rosario y cuatro de Entre Ríos. De los casos registrados en esta última, dos residían en Paraná y dos en el interior de la provincia. La presentación de la enfermedad en determinada zona aún dentro de un mismo país se ha comprobado en otras naciones y a pesar de la preocupación de los autores en encontrar una relación de causalidad entre estos hechos, no ha sido posible hallarla. Se ha expresado que el mayor número de casos a lo largo de las cuencias fluviales, como parece ocurrir entre nosotros, sería debido a la densidad de la población y a la más frecuente observación médica.

VARIACION ESTACIONAL: Este dato lo he obtenido sobre veinte de las observaciones consultadas, no está especificado en el caso de Oyhenart. El mayor número se ha producido en invierno y otoño, ocho y seis respectivamente; quedando repartidos los seis restantes en partes iguales para primavera y verano. Hay franco predominio en las estaciones frías. En Entre Ríos, tres iniciaron su afección en invierno y uno en otoño. Diferentes autores no establecen conclusión definitiva sobre este aspecto. Hay quienes no encuentran diferencia estacional.

CONDICION SOCIAL: Dieciséis casos pertenecen a clientela hospitalaria, tres a privada y en dos no se especifica. Mayerhofer, que investigó este factor, a pesar de que treinta de su serie de cuarenta y un casos pertenecían a clase humilde, no cree que puedan establecerse conclusiones definitivas.

FACTOR FAMILIAR: Es interesante mencionar los casos de Castellari y colaboradores, en que la enfermedad evolucionó simultáneamente en dos hermanos. Circunstancia de rara observación en la bibliografía mundial, en la que se cita además, los casos de Weston y Gareau. Esta situación, como lo puntualizan los autores argentinos citados más arriba, plantea la posibilidad del contagio, si se acepta la teoría infecciosa, o bien la existencia de una predisposición constitucional frente a una causa tóxica o infecciosa. Para los casos en cuestión, el lapso de iniciación de la enfermedad entre uno y otro fué de tres meses. Aceptando el contagio, éste se habría producido dentro del término dado por algunos autores.

En el caso de Glanzmann, posible contagio hospitalario, el período de incubación duró aparentemente veinticuatro horas. Hay autores que sostienen que la enfermedad parece no ser contagiosa después del período inicial.

FRECUENCIA: Este aspecto lo he considerado en los decenios 1931-40 y 1941-50. Durante el primero se registraron seis casos y en el segundo, quince. De acuerdo a ello parecería que últimamente se hubiera incrementado la afección en el país, pero no hay que olvidar que tal vez hoy se la diagnostique con más frecuencia o bien que se publiquen con más asiduidad los casos observados.

FORMA DE COMIENZO: Excluyendo los casos de Oyhenart y de Alzaga, en los diecinueve restantes el comienzo fué insidioso. El tiempo transcurrido entre la aparición de los primeros síntomas y la concurrencia al médico, osciló entre 15 días y seis meses, pero la mayoría consultó dentro de un límite de uno y medio a dos meses. Es posible que este lapso haya sido mayor para la totalidad de los casos, pues los síntomas iniciales por lo atenuados, pueden pasar desapercibidos. En la descripción de los síntomas de comienzo, la encuesta revela, por su frecuencia, el siguiente orden: inapetencia con la consiguiente repercusión sobre el estado nutritivo; alteraciones neuropsíquicas traducidas en modificaciones del carácter, del sueño, de la afectividad, algias, prurito, trastornos en la marcha, etc.; alteraciones cutáneas como sudoración excesiva, erupciones de distintos aspectos y modificación del color y temperatura de manos y pies. Sólo en cinco casos se delata la fiebre como fenómeno inicial; en seis se describen manifestaciones catarrales de las vías respiratorias; en dos fotofobia acentuada y en el caso de Robiolo y Bruera, aparenta iniciarse la enfermedad con trastorno trófico en un dedo.

Tratándose de una enfermedad de comienzo insidioso y de evolución progresiva, es imposible delimitar con precisión los síntomas que han de considerarse de comienzo de los de estado. Los que aceptan la teoría infecciosa, hablan de un período de invasión que insumiría tres o cuatro semanas. Este período, para Rolda, estaría delimitado por la infección de las vías respiratorias, como fenómeno inicial, y el comienzo de las alteraciones psíquicas.

PERIODO DE ESTADO: Hablando de este período, destacan Garrahan y Sampayo en su interesante monografía sobre la enfermedad, que es conveniente ordenar los síntomas en tres síndromes fundamentales, como los distinguió Rocaz; S. neuropsíquico, S. cutáneo y S. cardiovascular. Pero agregan, como lo puntualizan Pehú y Boucomont, al mismo tiempo, síntomas de otros órganos y aparatos. Todo esto da una característica proteiforme a la afección y de

la jerarquía, que en cada caso en particular, adquiriera un determinado o determinados síntomas, podrá hablarse de tal o cual forma clínica.

Entrando en detalle y con ánimo de puntualizar la importancia de los síntomas que presentaron los casos de la serie publicada entre nosotros, corresponde expresar que referente al SINDROME CARDIOVASCULAR, la taquifigmia estuvo presente en todos, oscilando entre 100 y 180 pulsaciones por minuto con cifras medias de 120 a 160. La presión arterial máxima, se controló en dieciséis de los veintiún enfermos y sus valores variaron entre 11 y 15 cm. de mercurio; la mínima, tomada en doce casos, alternó entre 7 y 11 cm. En un solo caso se cita alteración cardíaca, soplo sistólico en la zona masocárdica; se trataba de un enfermo, portador de cardiopatía congénita, en quien se había agregado la Acrodinia. En seis casos se obtuvo trazado E. Cardiográfico, delatando alteraciones sólo en el de Alzaga, traducidas en taquicardia sinusal y daño miocárdico por insuficiencia de irrigación coronaria.

Con respecto al S. NEUROPSIQUICO, se destaca por su frecuencia y precocidad en su aparición, la pérdida de la alegría. Es una de las alteraciones que más llama la atención de los familiares. Prácticamente se la encuentra citada en todos los casos y se acompaña de apatía e indiferencia dando a la facies un sello particular. En siete casos se describe perturbación de la afectividad; tengo presente a una de mis enfermitas de casi tres años de edad que se mofaba de sus hermanas y con la finalidad de atormentar a la madre le repetía que iba a morir. La irritabilidad, traducida en cólera fácil y excitación, se la destaca en catorce de las veintiún observaciones. En una de estas crisis, otra de mis enfermas, se arrancó los cuatro incisivos inferiores, los cuales previamente se habían aflojado. En el caso de Senet y Schweizer, se describe un llamativo estado de ansiedad. También como síntoma predominante, se destaca la hipotonía muscular, acompañada de impotencia funcional de mayor o menor grado. Esto repercute sobre la estática y la marcha. Así se comprueba, en diez casos, dificultad en la marcha y en cinco imposibilidad de realizarla. En una de mis observaciones, el grado de hipotonía, la hipoplasia de las masas musculares y la ausencia de reflejos, había llevado a diagnosticar, erróneamente, poliomiелitis y con ese diagnóstico llegó a nuestro servicio. Se descartó dicha enfermedad mediante una cuidadosa anamnesis y valorando los demás componentes clínicos que presentaba el enfermo. En dieciséis enfermos se presentaron alteraciones del sueño, traducidas por insomnio, en doce; por somnolencia en uno y en los tres restantes, alternaba el insomnio con la somnolencia. En diecisiete casos se constata alteraciones de la sensibilidad subjetiva que se descubre por el llanto,

el rascado, el restregar de manos y pies entre sí o en las ropas y en algunos mayorcitos porque lo saben expresar. La sensibilidad objetiva, difícil de determinar, acusa en dos, hiperestesia; en uno hipostesia y en dos no se la encuentra alterada. Cuatro enfermos presentaron temblores. En una de mis observaciones se presentaron convulsiones generalizadas que por lo intensas y duraderas, me hicieron temer por la vida de la paciente. No las repetí. Sobre dieciséis casos, los reflejos osteotendinosos, no estaban alterados en ocho; en dos se mostraron exagerados; en tres, disminuídos y en tres abolidos. El electrodiagnóstico, realizado en cinco enfermos, no mostró reacción de degeneración ni alteraciones cuantitativas a ambas corrientes, en cuatro casos; en el caso de Gareiso y Marque, evidenció hipoeexcitabilidad galvánica en el recto anterior izquierdo e igualdad de contracción, en ambos polos, en el tibial anterior derecho y extensor común. En dos casos de los publicados por Díaz Bobillo y colaboradores, se investigó la inteligencia mediante el test de Gesell y Amatruda. En ambos se encontró un retardo en la conducta motriz, adaptativa, del lenguaje y personal social, pero, con potencial de desarrollo favorable. En otro de este mismo autor, se hizo estudio electroencefalográfico y el resultado señaló ausencia de signos focales y marcada labilidad de la actividad bioeléctrica cortical.

En cuanto al S. CUTANEO, cabe señalar que todos presentaron en menor o mayor grado, las típicas alteraciones descritas en manos y pies: modificación del color y temperatura, tumefacción, sudoración, descamación y trastornos de la sensibilidad. En dieciséis casos se observó sudoración abundante, a veces en crisis, acompañándose en varios de lesiones eritematopapulovesiculosas. En seis se describen rash de distinto tipo. En tres se constata caída del cabello y finalmente en siete casos se describen lesiones tróficas como exulceraciones, caída de las uñas, escaras, necrosis muy llamativa sobre todo en el caso de Elizalde y colaboradores, configurando la forma mutilante de la enfermedad. En el caso de Robiolo y Bruera, gangrena seca en un dedo de la mano.

Entre los SINTOMAS AGREGADOS, por parte del aparato digestivo, la anorexia, se señala en grado variable de intensidad, en catorce enfermos y consecuencia de la misma, el mayor o menor adelgazamiento, en trece de los veintiún historiados. No todos inculpan el adelgazamiento de los acrodínicos a la inapetencia; Woringer, citado por Garrahan, ha visto adelgazar a tres de estos enfermitos a pesar de conservar el apetito. La determinación del metabolismo basal en la observación de Bazán y Shteingart, acusa un aumento de más de 32 %. En tres enfermos se observó estomatitis y en uno de ellos adquirió un carácter ulceroso grave acompañado de expulsión de los dientes y eliminación de sequestros del maxilar.

Además del caso anterior es de hacer notar la pérdida de cuatro incisivos inferiores en uno de mis pacientes. Se cita en otro caso el aflojamiento de los incisivos. La sialorrea, a veces muy abundante, se presentó en seis observaciones. Finalmente con menos frecuencia se constató náuseas, vómitos, constipación y diarrea. Esta última en el caso de Alzaga, alcanza tal intensidad que rápidamente llevó al enfermito a un estado de colapso y a pesar del tratamiento instituido, fué causa ocasionante de su deceso. Como síntomas dependientes del A. Respiratorio, corresponde destacar los correspondientes a rinofaringitis y bronquitis, en diez oportunidades. En uno sinusitis maxilar. Por parte del A. Urinario, hay que señalar oliguria acentuada en dos enfermos; en uno polaquiuria y en uno disuria. En el aparato ocular, la fotofobia, que para Pehú es motivada por una verdadera neuralgia de las membranas oculares, se presentó en siete oportunidades, en algunas con mucha intensidad. En dos casos se describen lesiones de osteomielitis.

Los EXAMENES COMPLEMENTARIOS, dado el escaso número de enfermos estudiados, no permite extraer conclusiones; no obstante, los resultados encuadran dentro de los observados por autores de otros países. El hemograma realizado en 18 enfermos, arroja los siguientes datos: Glóbulos Rojos, con excepción de dos casos, cifras por encima de los cuatro millones, sobrepasando los cinco en tres enfermos. Como se ve no es frecuente la poliglobulia descrita por algunos autores; Glóbulos Blancos, en ocho pacientes se constata leucocitosis, en los restantes cifras encuadradas en lo normal. La fórmula en alguno de los casos en que existe leucocitosis, evidencia también predominio de granulocitos neutrófilos, aún en ausencia de complicación infecciosa. Contrariamente a lo afirmado por Feer, citado por Garrahan, de que se encuentran ausentes los eosinófilos, en diez casos de la encuesta, están presentes dentro de los límites normales o un poco por debajo. La Hemoglobina, sobre diez determinaciones, se la encuentra en cifras que oscilan entre 57 y 90 %, estando la mayoría entre 70 y 80 %. La Glucemia, determinada en ayunas en ocho observaciones, arrojó las siguientes cifras: en tres, 1 gr. ‰; en los restantes, 0,80; 0,88; 0,96; 0,99 y 1,28 gr. ‰. La urea se dosó en un solo caso, 0,25 gr. ‰. Las proteínas en uno, 6,30 gr. ‰. El colesterol en dos, con el siguiente resultado: 1,80 y 1,15 gr. ‰, respectivamente. La eritrosedimentación, controlada en 6 casos, mostró cifras dentro de lo normal. El análisis de orina en doce pacientes, no muestra alteraciones dignas de mención. Se investigó sífilis en nueve enfermos con resultado negativo; los mismos resultados dió la R. de Mantoux al 1 ‰, en diez casos. Hay constancia de análisis de L. C. R. en ocho observaciones con resultado negativo en cuatro y poniendo en evidencia un aumento de la glucosa

en dos, pleocitosis discreta en otros dos y un tenor de 0,90 gr. % de albúmina en el restante. Todas alteraciones aisladas.

En once casos se presentaron COMPLICACIONES, de diverso orden: piodermatitis, erisipela, forúnculos, abscesos, bronquitis, trastornos digestivos agudos, osteomielitis y cabría citar aquí, también los trastornos tróficos y necrosis de tejidos.

Entre las FORMAS CLINICAS, exceptuando un caso de forma mutilante y dos de forma paralítica, los restantes encuadran en la forma común de la afección si bien es cierto que algunos presentan con mayor intensidad, síntomas de uno u otro de los síndromes fundamentales.

Referente a la evolución de los veintiún casos revisados, se anota lo siguiente:

Nueve curaron en un lapso de tres a diez meses.

Seis mejoraron en tiempo de dos a cuatro meses.

Dos, sufrieron recaídas.

Dos, no consta la evolución, y

Dos, fallecieron después de dos y siete meses de evolución, respectivamente.

El tratamiento en estos enfermos se ha realizado con medidas higiénico dietéticas y medicamentos y medios fisioterápicos variados. En general los medicamentos se han elegido tomando en cuenta las diversas teorías etiológicas y fisiopatológicas que tratan de explicar la naturaleza de la afección. Es así, como pensando en la carencia vitamínica por la semejanza del cuadro clínico con el Beri-beri, la Pelagra y la acrodinia de las ratas, se ha utilizado la tiamina, el ácido nicotínico y el factor B6. Como los resultados obtenidos no fueran convincentes, se creyó que la carencia podía deberse a un factor desconocido del complejo B y en consecuencia se recurrió a la levadura de cerveza, al hígado crudo o preparados comerciales. Los partidarios de la distonía neurovegetativa, encuentran en el bellergal, un medicamento útil en el que la bellafolina actúa como antiespasmódico y sedante, el ginergeno paralizando el simpático y el luminal sedando y al mismo tiempo desarrollando acción antiespasmódica.

Buscando disminuir la secreción sudoral, calmar los dolores y modificar el estado general, se utilizaron los rayos ultravioletas. También en algún caso se registra indicada la diatermia, preconizada por Levesque que la considera eficaz para calmar los dolores y modificar la miastenia.

Con el advenimiento de la quimioterapia y de los antibióticos, se echó mano a ellos tal vez pensando en la etiología del proceso, pero pronto se vió que la acción beneficiosa de éstos, sólo se hacía sentir sobre algunas complicaciones. Uno de los últimos antibióticos,

la aureomicina, ha sido utilizada por Díaz Bobillo y colab., en dos casos, en uno de ellos no se registró influencia favorable alguna y en el otro retrogradaron rápidamente los síntomas para recaer dos meses después.

Ultimamente se ha utilizado el B. A. L. en la Acrodinia, y quienes lo preconizan lo hacen basados en la hipótesis de que esta enfermedad sería la expresión de un proceso neuroalérgico, desencadenado por una reiterada intoxicación mercurial. Fundamentan esta teoría en los trabajos de Fanconi, que estudiando las reacciones anafilácticas a los mercuriales, en niños, encontró que en muchos se observan síntomas similares a la Acrodinia y además en los hallazgos de mercurio en la orina de cierto número de enfermos portadores de esta afección, encontradas en investigaciones llevadas a cabo por L. Biving, Warkay y Hubbard, citados por Díaz Bobillo y Garrahan. Los resultados de esta medicación por quienes la preconizan, serían óptimos.

Finalmente el profesor Garrahan, en la última edición de su libro, destaca los resultados obtenidos por Cheek y Stanton Hicks, de Australia, quienes trataron diecisiete casos típicos de Acrodinia en niños de seis meses a cuatro años, con inyecciones intramusculares diarias o día por medio de 4 mgrs. de desoxicorticosterona y agregando a la alimentación dos cucharaditas diarias de sal común. En quince obtuvieron mejoría clínica y humoral rápida pero se presentaron las manifestaciones nuevamente al suspender la medicación. Aseguran que la simple administración de sal por boca, sería muy eficaz en el período prodrómico de la enfermedad. Dichos autores manifiestan, y en ello basan su tratamiento, que la acrodinia se debería esencialmente a una hipofunción de las glándulas suprarrenales, motivada por causas diversas.

CASUÍSTICA

CASO Nº 1. — R. Lucinda Inés, 31 meses, dom. calle 24 Nº 277, Paraná.

A. Hereditarios: Los padres viven; tiene dos hermanitas. Todos son sanos.

A. Personales: Nacida a término, parto normal. Pecho materno hasta el 7º mes en que se inicia alimentación artificial sin transición. Al año trastorno digestivo agudo que cura en cinco días. Primeros dientes a los 6 meses; caminó a los 15; primeras palabras a los 9 meses. Por lo demás ha sido siempre sana.

Enfermedad Actual: Data de aproximadamente dos meses. Comienza con fosfatúria y concomitantemente cambio de carácter: de habitual tranquila y alegre se transforma en huraña, abandona los juegos, riñe con sus hermanitas al menor motivo o sin él, llora fácilmente, busca aislarse encerrándose en la habitación, prefiere la oscuridad duerme más de lo común. Se burla de la hermana mayor y tortura a la madre diciéndole que se va a morir. Por la noche despierta llorando. Pierde el apetito y tiene sed insaciable. Adelgaza llegando a pesar 9,800 grs. hace 15 días. Transpira en abundancia en especial por la noche; prurito acompañado de rascado que lesiona la piel. Restrega constantemente manos y pies y se arranca el cabello. Presenta manos y pies hinchados, el color de la piel a este nivel alterna entre el pálido y el cianótico

y la temperatura local entre el enfriamiento y aumento apreciable de la misma. Hace 15 días concurre a mi consultorio y hago el diagnóstico de ACRODINIA constatando una presión arterial máxima de 13 cm. de Hg. La médico con luminal, tintura de belladona y completojo vitamínico B.

Estado Actual: 22-VIII-49; a las 15 horas se desencadenan convulsiones generalizadas y con tal motivo la trasladan al servicio donde le presto asistencia. Las convulsiones fueron muy intensas y ceden, al cabo de dos horas, al tratamiento habitual. Pasa la noche con fiebre y exitada. 23-VIII-49: Estado general afectado, mal estado de nutrición. Apirexia. Pulso tenso, regular, igual de amplitud mediana y de una frecuencia de 160 al minuto. Presión arterial Mx.: 12.5 cm., tomada con manguito de 5 cm. de ancho, método palpatorio y auscultatorio; la mínima fué imposible determinarla. La enfermita se prestó tranquila al examen. Facies de sufrimiento con entrecejo fruncido. Piel morena con signos de rascado en abdomen y muslo izquierdo. La de las manos muestra un tinte moreno hasta la altura de las muñecas, destacándose sobre ese fondo una coloración rojo vivo. Manos y dedos suculentos y calientes. En pies ocurre lo mismo. Perionixis en ambos pulgares. Panículo adiposo muy disminuído. Hipotonía muscular generalizada que permite la adopción de posiciones extremas. Corazón: taquicardia regular, tonos con caracteres normales en los cuatro focos. S. nervioso: reflejos mucosos, cutáneos, perióísticos y tendinosos se logran bien. Psiquismo: conciencia plena, indiferencia, fácilmente irritable, huraña, llanto inmotivado.

Exámenes complementarios: Orina: fosfaturia, eritruuria, sin cilindruria. Vestigios de albúmina. *Hematimetría:* Ligera disminución de G. Rojos. G. Blancos número y fórmula dentro de límites correspondientes a la edad. R. de Mantoux al 1¹/₀₀: negativa. Anal. de m. fecal: negativo. R. de Wasserman en sangre: negativa.

Evolución y tratamiento: Bellergal, 1 grajea mañana y noche. Polivitamínico. Dieta variada. A la semana, a pedido del padre, abandona el servicio sin que el cuadro mostrara mayores variantes.

10-IX-49: Tres meses y medio de evolución: Peso 9,400 grs. Pulso: 140 por minuto. Presión arterial Mx.: 140 cm. Manifiesta la madre que la enfermita está más tranquila, que no llora tanto. Pelea con la hermanita. Se muestra más afectuosa con la madre y el padre. La inapetencia se ha exagerado. Ha invertido el ritmo del sueño. No transpira. Se arranca los cabellos. Batea abundantemente. Presenta temblor generalizado y la marcha es vacilante cayendo con facilidad y necesita que la ayuden para levantarse. Los fenómenos objetivos y subjetivos de pies y manos persisten y pide que la froten. Luego de llorar y protestar un tiempo, se deja examinar. Entabla conversación contestando en forma breve y con un dejo de fastidio. Los reflejos tendinosos y perióísticos se obtienen bien en miembros superiores; patelar y aquilianos con dificultad. Presenta catarro abundante de vías respiratorias y deposiciones dispépticas. Ha estado medicada sin interrupción con Bellergal, polivitamínico y complejo B.

Como es dable observar, el cuadro se mantiene prácticamente sin variantes. Con posterioridad esta enfermita se trasladó a la Capital Federal y la perdió de vista.

* * *

CASO Nº 2. — F. Ermelinda, 18 meses, Basavilbaso E. Ríos, fecha de ingreso: 27-VIII-49.

A. *Hereditarios:* Los padres viven y son sanos. Tiene cuatro hermanitos que viven y son sanos.

A. *Personales:* Nacida a término de parto normal. Pecho materno exclusivo hasta el 8º mes. Desde entonces y hasta la fecha, alimentación mixta. Primeros dientes a los 10 meses, primeros pasos a los 13 meses, primeras palabras al año. Coqueluche a los 10 meses que curó bien al cabo de tres. Con anterioridad tuvo una eruptiva que por los datos suministrados por la madre pudo ser Rubeola. Enterocolitis a los 10 meses que curó al cabo de una semana. Fué siempre nerviosa. A mediados de junio pesaba 10.000 grs.

Enfermedad Actual: Comienza poco más de dos meses atrás con catarro de vías respiratorias superiores, escasa temperatura e irritabilidad; consultado

un facultativo la medida con gotas nasales y poción espectorante. Como se agregara transpiración abundante, inapetencia, sueño intranquilo, nerviosismo exagerado y le notaran las manos y pies hinchados y rojos, a la semana, consultan nuevamente y el médico le agrega un sedante y baños tópicos. El cuadro no mejora sino que por el contrario empieza a claudicar en la marcha, al mes más o menos de los primeros síntomas, consultan a otro médico quien les manifiesta que todos los trastornos son debidos a la deficiencia de la niñita y aconseja un tónico. Poco después deja de deambular, se intensifican la inapetencia, la transpiración, los trastornos de las extremidades; duerme poco y desmejora visiblemente ante lo cual le aconsejan calcio inyectable. Veinte días atrás vista la nula respuesta al tratamiento la internan en C. del Uruguay. En esa hacen diagnóstico de poliomielitis y le dan traslado a este servicio.

Estado Actual: Enfermita con estado general grave y mal estado de nutrición. Distrofia acentuada. Peso: 7.950 grs. Febril con T= de 40,3°. Disnea. Tos catarral. Cianosis perioral. Piel pálida con llamativa descamación a nivel de los dedos y palmas de ambas manos. Panículo adiposo desaparecido en abdomen, tórax y miembros. Sistema muscular: hipotrofia generalizada e hipotonía muy acentuada. Llorosa grita por momentos como si experimentara fuertes dolores; sumamente irritable. Refiere la madre que durante la noche se ha extraído los cuatro incisivos inferiores. Facies de sufrimiento. Se constata la expulsión reciente de los cuatro incisivos inferiores, encía sangrante. Faringe roja, abundante secreción. En ambos campos pulmonares se escuchan rales húmedos, subcrepitantes medianos y gruesos, diseminados en ambos campos. Corazón: taquicardia, tonos con características normales en los cuatro focos. Abdomen: deprimido, de paredes hipotónicas. S. nervioso: Conciencia plena; reflejos cutáneos conservados; reflejos tendinosos muy disminuidos. Gran disminución de la fuerza muscular.

Evolución y Tratamiento: Tratada con penicilina, el cuadro broncopulmonar cede y al cabo de tres días se encuentra apirética y los síntomas pulmonares atenuados. En este momento llama la atención el insomnio pertinaz, la irritabilidad, los gritos de dolor, la inapetencia absoluta, la descamación a nivel de las manos; la hipotonía muscular, la disminución de los reflejos tendinosos —prácticamente abolidos los rotulianos—, la facilidad con que se extrajo los dientes. Todo esto más los datos recogidos en la anamnesis nos hizo desechar el diagnóstico de poliomielitis y pensar en ACRODINIA —forma parálitica— diagnóstico que corroboramos al constatar una presión arterial Mx. de 12,5 cm. y una taquicardia de 130 por minuto.

Exámenes complementarios: Hematimetría; apreciable anemia hipocrómica. R. Mantoux 1^o/₀₀; negativa. Orina: normal. Radiografía de Pulmones: sin particularidades.

Se le medicó con: Vitamina C., Bl., Amida del ácido nicotínico, calcio inyectable, transfusiones de sangre total y luminal durante la primer semana. Además se le ofreció una dieta variada y en relación a la edad. A la semana había mejorado su estado general y el carácter; dormía bien por la noche sin necesidad de luminal. Había recuperado algo la fuerza muscular pero la hipotonía persistía y no conseguía la posición erecta espontáneamente.

7-X-49: Lleva un mes de internación. El estado general ha mejorado notablemente; su estado de nutrición lo ha corrido paralelo debido a la rebelde de su inapetencia; ha modificado el carácter y se manifiesta alegre, juega y se interesa por lo que le rodea; el ritmo del sueño se ha normalizado; las manifestaciones cutáneas han desaparecido; el tonismo muscular ha mejorado pero aun se encuentra por debajo de lo normal; se incorpora y deambula con apoyo; los reflejos tendinosos se logran con dificultad. Persiste la taquicardia y la frecuencia del pulso es de 150 por minuto; la presión arterial Mx.: 13 cm. En la fecha a pedido de los padres la retiran del servicio.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El autor, en base a la bibliografía a su alcance, actualiza la casuística nacional sobre ACRODINIA INFANTIL, la que asciende

hasta la fecha a 34 casos. En la misma cuentan 6 observaciones suyas.

En base a la consulta de las historias clínicas de 21 casos, determina las características etiológicas, clínicas y evolutivas de la enfermedad en nuestro medio y concluye que las mismas no difieren de las descritas en otros países, destacando en consecuencia que la presunción de Mayerhoffer, de que la enfermedad podría variar en su presentación en los distintos países, no se cumple para el nuestro.

BIBLIOGRAFIA

1. Alzaga S. de: Acrodinia Infantil. *El Día Médico*, 1948; 20: 1697.
2. Bazán, F. y Sch eingart, E.: La Acrodinia Infantil. *Prensa Médica Argentina*, 1933; 23: 704.
3. Castellari, J.; Olivieri, F. O. y Rocha, J. M.: Acrodinia de evolución simultánea en dos hermanos. *Arch. Arg. de Pediatría*, 1951; 35: 142.
4. B. villo, I. D.; López E. L. y Ricciardone, J. M.: Acrodinia Infantil. *Arch. Arg. de Ped.*, 1951; 35: 142.
5. Elizalde, F. de; Brewe, E. C. A. y Brachetto Briand, D.: Acrodinia Mutillan e. *Arch. Ar. de Pediatría*, 1938; 2: 82.
6. El zalde, P. de y P.co, J.: Acrodinia en un niño de 14 meses. *Infancia*, 1938; 2: 202.
7. Garciso A. y Escardó, F.: Acrodinia Infantil. *Manual de Neurología Infantil*, 1944; 3: 207.
8. Gaveiso, A. y Marque, A. M.: Sobre un caso de Acrodinia Infantil. *La Prensa Méd. Arg.*, 1933; 20: 698.
9. Garrahan, J. P. y Sampayo, R. L.: Acrodinia. *Arch. Arg. de Ped.*, 1945; 5: 62.
10. Garrahan, J. P.: Acrodinia. *Medicina Infantil "El Ateneo"*, VII Ed., 1048.
11. Oyhenard, J. C. O.: Acrodinia Infantil. *El Día Médico*, 1947; 19: 2107.
12. Picco, J. y D'leo, A.: Sobre un caso de Acrodinia. *Infancia*, 1938; 2: 185.
13. Rcbiolo, A. y Bruera, R.: A propósito de un caso de Acrodinia. *Rev. Soc. Ped. de Rosario* 1936; 22: 1154.
14. Renchi, O. J.: Dos casos de Acrodinia Infantil. *A. M. A.*, 1948; 62: 646.
15. Sacon, J. I.: Sobre la identidad de la Pelagra y Acrodinia. *Día Méd.*, 1943; Arg. de Ped., 1945; 23: 193.
16. Senet, O. H. y Schweizer, C.: Sobre un caso de Acrodinia Infantil. *Arch. Arg. de Ped.*, 1945; 23: 193.
17. Usinger, O. E.: Un caso de Acrodinia. *Rev. Soc. de Ped. de Rosario*, 1940; 5: 62.

CONSIDERACIONES ACERCA DE UNA OBSERVACION DE VOLVULUS INTESTINAL EN UN PREMATURO

DRES. PELLIZA J. M. y AGUILAR
GIRALDEZ D.

EL vólulus del intestino medio en el lactante, afección rara y de sombrío pronóstico hasta hace pocos años, es observado cada vez con mayor frecuencia y su gravedad ha ido disminuyendo a medida que el diagnóstico clínico y radiológico se ha ido haciendo más precoz y su tratamiento ha progresado en relación con los adelantos de la técnica.

A ello ha contribuído el mejor conocimiento y aplicación práctica de la embriología y de la anatomía patológica, cuyas alteraciones constituyen el substratum anatómico de los trastornos fisiopatológicos, alteraciones que el cirujano debe tener en cuenta en el acto operatorio.

En los últimos años hemos operado varios enfermitos portadores de esta afección, desde niños recién nacidos hasta de segunda infancia.

De comienzo, no siempre semejantes, con síntomas variados, que muchas veces hacen difícil el diagnóstico y la decisión quirúrgica, y cuyo estudio radiológico ofrece motivos de fina interpretación diagnóstica.

Todo ello justifica a nuestro entender que traigamos a vuestra consideración esta historia clínica comentada, correspondiente a un niño prematuro de veintidós días de edad con un vólulus de intestino delgado de comienzo agudo, tratado con éxito, con el único objeto de aumentar la casuística y aportar las consideraciones de interés diagnóstico y terapéutico que de ella se desprende.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES

R. M. P. Hist. Clín. Nº P. 153. Consultorio del Dr. De'io Aguilar Giraldez.

Nacido el 10-XII-51. 2º hijo. Otro hermano nacido prematuro del 7½ mes, con un peso de 2.040 gr., en la actualidad raro y sin particularidad con excelente desarrollo físico-psíquico. No se consignan afecciones genéticas, anomalías ni infecciones hereditarias. Nursing correcto. Medio habitual sin particularidad.

Nacido prematuro del 8º mes, parto espontáneo, eupreico. Débil congénito de 1er. grado. Talla: 44,5. C.C. 32,5. C.T. 28. C.A. 29. Fontanela anterior 2 x 2. Peso: 2.450 gr. Tumor sero-sanguíneo "en cimera". Lactancia materna: 7 lactadas diarias. Se anota poco progreso ponderal, orina bien, deposiciones normales, no es vomitador. Sueño normal, siendo llorón durante el día. Por grietas del pezón materno, ésta se cree en hipogalactia, completando algunas lactadas con Predilak.

El día 2-1-52, a la edad de 22 días: pesa 2.640 gr. Panículo 3 mm. Temp. rectal 36º4. Manifestaciones funcionales normales. Distrofia leve por subalimentación al pecho causada por grietas de pezón materno que obligan a interrumpir la lactada. Se indican 7 lactadas de 60-65 grs., y en caso de necesidad complemento hasta esa cantidad con Predilak en agua, 15 %.

Dos horas después del examen clínico anterior el niño tiene un vómito en ocasión de la lactada. Este se repite en la próxima, presumiéndose error en la cantidad suministrada: Se indica dieta hídrica de 6 hs. y retoma de la alimentación prescrita con vigilancia prolija de la dosis. A pesar de ello el niño continúa con vómitos espaciados de poco volumen y sin característica particular alguna.

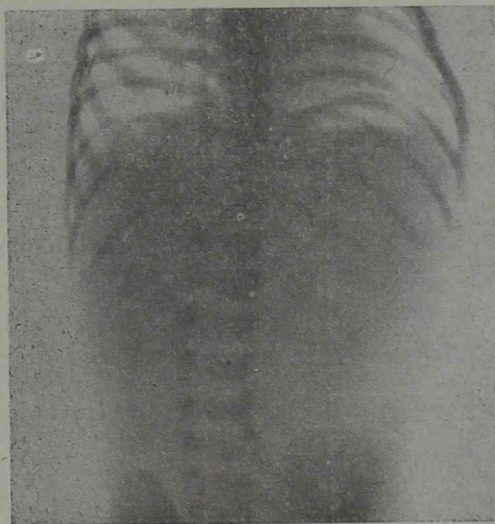


Figura A

En ese estado la madre consulta 12 hs. después recomendándose continuar con la alimentación en la misma prolija forma indicada. Tres horas después vomita con carácter bilioso, por lo que es puesto de inmediato bajo el control quirúrgico del Dr. J. M. Pelliza. En vista de la poca claridad del cuadro clínico —aunque se presume alteración obstructiva del tránsito intestinal— se resuelve practicar plasmoterapia y confirmar el diagnóstico radiológicamente. Las placas radiográficas N° 1, 2 y 3 obtenidas 22 hs. después de la iniciación del cuadro clínico en el que la única exteriorización sintomática ha sido el vómito bilio o registrado 15 hs. después de la iniciación del cuadro clínico (4-1-52) muestran:

- a) "abdomen negro". Niño suspendido. Previa a la ingestión de mezcla opaca.
- b) Falta de pasaje gastro-duodenal. Niño acostado. Mezcla opaca. Pasaje de aire.
- c) Falta de progresión de mezcla opaca a nivel de delgado. Niño suspendido, toma de perfil.

Protocolo quirúrgico:

Operación: Cirujano Dr. J. M. Pelliza, Ayudantes Dres. N. E. Morcillo y Martín. Anestesiista Dr. E. Casiciles. (Eter gota a gota). "Sanatorio Marino".

Ircisión paramediana transrectal supra umbilical derecha. Abierto el peritoneo aparece el intestino delgado cianótico y en forma de racimo, ocupando todo el campo operatorio.

La exploración permite comprobar que existe un vólvulus de todo el intestino delgado, con dos vueltas completas sobre el eje representado por el mesenterio.

El ciego fijo por membrana de Jackson, fuertemente tironeado hacia el vólvulus que aparece muy apretado. Se rota la masa intestinal en sentido inverso a las agujas del reloj, comprobando que el vólvulus se extiende desde la iniciación del yeyuno a la salida del ángulo de Treitz, al delgado terminal, estando el estómago y duodeno dilatados. A dos o tres centímetros de la válvula ileo cecal una brida (Lane) tironea del delgado hacia el ciego provocando una angulación y obstrucción parcial del intestino a ese nivel.

El apéndice esculpido en el ciego por Vicio de Coalescencia del Peritoneo. Membrana de Jackson que fija el ciego y lo estenosa en su unión con el ascendente. Gran adenopatía del mesenterio y del mesociego hasta el límite superior de la membrana de Jackson, a cuyo nivel, forma una verdadera brida. Se extirpa el apéndice con jareta. Se secciona la membrana de Lane y lo mismo se hace con la de Jackson junto a su inserción parietal. Se coloca polvo de aluminio en las zonas movilizadas. Se cierra por planos. Piel con seda.

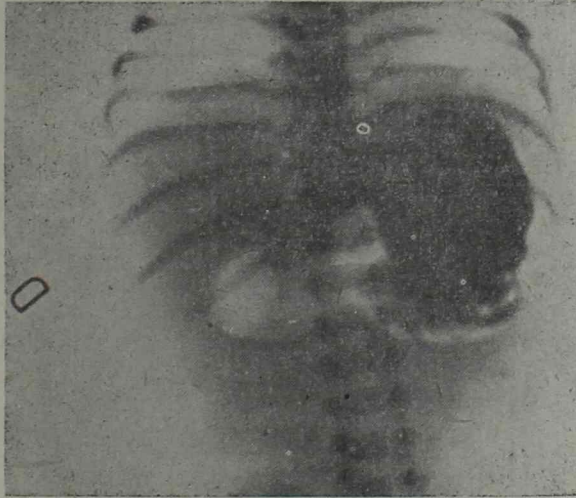


Figura B

Evolución quirúrgica: Post operatorio excelente. Se repite plasma y se medica con Vit. C, K, suero glucosado y retoma con leche de mujer después de 6 hs. de dieta con suero glucosado y Ringer con gotero. A las 48 hs. deposición mucosanguinolenta. No hay vómitos. Al tercer día deposición normal. Al quinto día se quitan los puntos. Herida en buenas condiciones. Al sexto día se da de alta.

Evolución clínica: Dado de alta y sin manifestaciones clínicas de orden gástrico intestinal, el niño es alimentado artificialmente mediante Predilak, primeramente disuelto en agua y agregados de azúcares 5% y poco después en cocimiento de cereales 10%.

Las placas radiográficas tomadas el 25-I-52 a la edad de un mes y 15 días (radiografías D y E) muestran a las 3 h. de la ingestión el franco pasaje intestinal y a las 7 hs. la mezcla opaca se percibe en colon y recto.

Consideraciones: Desde el punto de vista clínico, debemos hacer resaltar la característica de prematuro que presentaba el niño que motiva esta publicación, detalle que merece ser considerado en toda anamnesis, lo mismo que la evolución del embarazo durante los primeros meses y su relación con las mal-

formaciones intestinales, anomalías de rotación o vicios de coalescencia del peritoneo, capaces de actuar como causas predisponentes de la afección que nos ocupa.

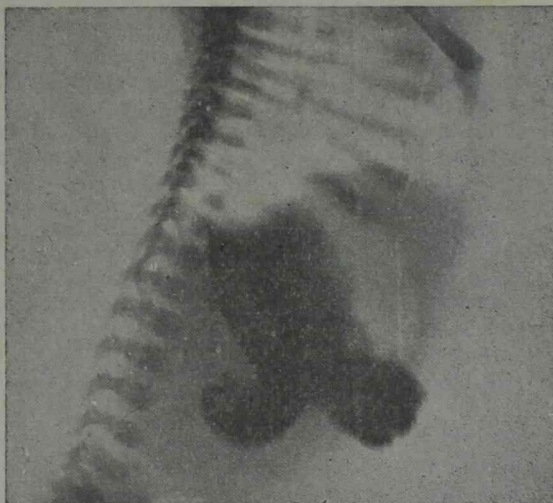


Figura C

Cabe consignar, que este niño evolucionó perfectamente bien hasta los 22 días de edad, en que bruscamente, dos horas después de un examen clírico de rutina, coincidiendo con las manipulaciones del examen, o la modificación de la dieta alimenticia hecha con toda prolijidad, inicia su cuadro oclusivo.



Figura D

Los primeros vómitos fueron alimenticios, de no mucha intensidad, tornándose biliosos a las 15 h. de iniciado el cuadro. Sobre este punto y con el objeto de documentar en forma práctica la altura de la oclusión, debemos re-

cordar que la misma cuando asienta en el intestino delgado se acompaña de vómitos que semejan extraordinariamente al pañal dispéptico.

Este niño se mantuvo sin gran distensión abdominal, no observándose meteorismo general o localizado, así como tampoco se observaron ondas peristálticas visibles, ni acusó dolor, salvo en el momento en que se inició el cuadro donde predominó el síntoma vómito.

El buen estado general se mantuvo hasta pasadas las 15 hs. de iniciado el proceso, a partir del cual se fué acentuando el decaimiento, la deshidratación y el desmejoramiento.

Ante este cuadro caracterizado por un comienzo agudo, dos horas después de un examen clínico de rutina, que no hizo presumir tal complicación, cuyo síntoma inicial y principal fué el vómito alimenticio, que se hizo bilioso a las 15 hs. sin elmiración de gases ni materia fecal: se piensa en la existencia de una oclusión intestinal alta y se completa el examen con un estudio radiológico.

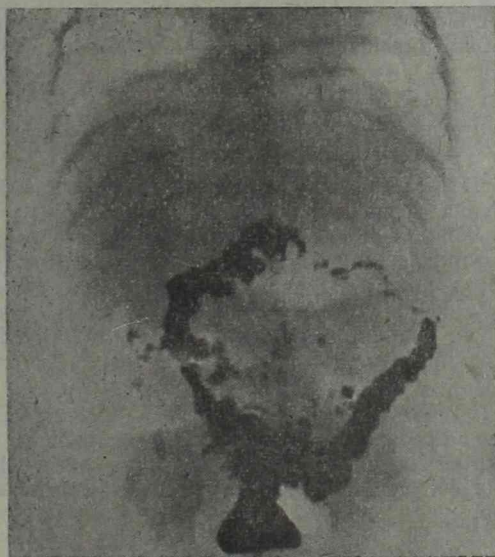


Figura E

La radiografía simple muestra un "abdómen negro" sin ninguna imagen aérea lo que confirma en un todo de acuerdo al examen clínico que se trate de una Oclusión Intestinal por vólvulus.

El tránsito realizado con mezcla opaca fué terminante, pues mostró detención de la comida baritada al final del duodeno que se presentaba dilatado.

Hecho el diagnóstico clínico-radiológico de vólvulus de intestino medio y previo lavado gástrico se realiza la intervención quirúrgica, con plasmoterapia operatoria, etc.

La operación confirmó el vólvulus de todo intestino delgado en una de sus formas tal vez menos frecuente.

En efecto, debemos considerar de mayor incidencia, el vólvulus de todo el intestino medio por anomalía de rotación y mesenterio común que puede adquirir algunas veces una evolución crónica; el vólvulus de una asa del delgado casi siempre sobre un eje constituido por el divertículo de Meckel, brida, quiste, persistencia del conducto onfalomesentérico, etc. y finalmente el vólvulus de parte o todo el intestino delgado sin anomalía de rotación como el caso que motiva esta presentación.

El tratamiento quirúrgico consistió en la corrección del vólvulus, siguiendo el sentido inverso a las agujas del reloj, completando dos vueltas sobre su eje.

Mejoradas las condiciones del intestino, una vez re establecido el tránsito intestinal con la ayuda de compresas de suero tibio; se explora el intestino y

se halla gran adenopatía mesentérica y mesocólica; una *Membrana de Lane* que mantiene el delgado distal tironeado hacia el ciego, el Apéndice esculpido en el ciego por Vicio de Coalecencia del Peritoneo y una membrana de Jackson que fija el cecoascendente provocando estenosis entre el ciego y el colon, son evidente éstasis cecal.

Se libera el apéndice y se extirpa con jareta. Se secciona la membrana de Lane y de Jackson, esta última en su inserción parieto cólica. Se coloca polvo de aluminio a fin de evitar nuevas adherencias y se cierra por planos.

El diagnóstico post operatorio es de vólvulus total del intestino delgado. Se considera la membrana de Lane y la de Jackson como causa predisponente del éstasis intestinal y de las alteraciones del peristaltismo, etc., capaces de haber cordicionado el vólvulus.

La evolución sin complicaciones y perfecta recuperación de la función intestinal, que se mantiene dos años después de la operación, corroboran la eficacia del diagnóstico clínico-radiológico y eficacia de la conducta seguida, por lo cual hemos creído de interés traerlo a la consideración de los colegas y agregarlo a la casuística sobre el tema.

DISCUSION

● *Dr. Llambías*: Refiere el caso de un prematuro de 1,600 grs. operado, casualmente, una semana después del enfermo presentado por los comunicantes y que comienza con vómitos biliosos a los dos días y medio de vida, que aumentan en cantidad llegando el enfermito a sus manos a los 8 días de edad con vómitos intensísimos y muy mal estado general. Muestra las placas radiográficas del enfermo que demuestran que si bien el vólvulus en el primer momento, da una imagen opaca, cuando pasa cierto tiempo en su evolución, la imagen opaca se cambia por imagen aérea.

Operado se encontró un vólvulus en el sentido inverso de las agujas del reloj, se derrotó y además se corrigió la posición del ciego, que sin llegar a ser subhepático, se hallaba muy elevado. Evolucionó muy bien y fué dado de alta curado. Puntualiza que es muy importante hacer el diagnóstico diferencial con la atresia del intestino, de allí que hace sistemáticamente el estudio del colon por enema.

● *Dr. Aja Espil*: Colabora presentando tres casos de vólvulus en recién nacido. El 1º es un niño que desde el nacimiento presentaba vómitos biliosos. A los 5 días es llevado al hospital donde se le practica estudio radiológico (presenta las placas) que muestran en la radiografía simple, ausencia de aire en intestino y una pequeña cámara aérea gástrica. Aclara que en todos los casos practica inmediatamente radiografía por enema, para realizar diagnóstico diferencial entre vólvulus y atresia de intestino. Las placas muestran un ciego subhepático. Evacuado intestino, inyectaron sustancia opaca mostrando las placas un estómago dilatado, y en la oblicua, el stop en el duodeno. En la operación se encontró un vólvulus total sobre el eje del mesenterio común de una y media vuelta completa.

El 2º caso es un niño de 10 días de edad que también comenzó rápidamente con vómitos biliosos. La radiografía simple muestra una gran cámara de aire en estómago y discreta aerolía. La radiografía por ingestión muestra el stop en duodeno, y el colon por enema, muestra el ciego en región subhepática (muestra las placas). En la operación se encontró un vólvulus total sobre el eje del mesenterio común.

El 3er. caso es un niño de 10 días de edad con igual sintomatología. La placa radiográfica muestra un stop en duodeno, que se presenta aumentado de tamaño. La placa de colon por enema muestra también un ciego con rotación incompleta. Presenta a continuación una radiografía muy interesante, que ellos han observado por primera vez, en la que se ve el paje de la sustancia opaca a través del vólvulus haciendo una espiral. En la operación se encontró un vólvulus total sobre el eje del mesenterio común. Todos fueron operados con incisión transversa y todos evolucionaron bien.

● *Dr. Pelliza:* Felicita y agradece a los Dres. Llambías y Aja por su contribución al tema. Han presentado el caso, por creer, que el vólvulus del intestino delgado con ciego bajo es extraordinariamente raro. En los últimos 3 años tiene nueve casos operados de los cuales la mayoría son con mesenterio común y ciego alto; en estos casos es frecuente que se presenten las formas crónicas. Tiene un niño operado a los 5 años de edad después de haber estado durante ese tiempo evidentemente con un vólvulus de intestino delgado, dado que desde el nacimiento, presentó vómitos, siendo operado con diagnóstico de hipertrofia de píloro, pese a lo cual siguió vomitando. Al operarlo halló un vólvulus de 360° sobre el eje, pero que por ser de mesenterio común (las venas llegaron a dilatarse enormemente y hubo gran adelopatía) no llegó a hacer el cuadro de oclusión completa.

Cuando se pechan la atresia, lo que no era posible en el caso relatado pues llevaba 22 días de estado normal, completan el estudio con radiografía de intestino por erema.

En las oclusiones intestinales realizan incisión paramediana pues les da un cierre más rápido.

FISIOLOGIA DEL SISTEMA VENOSO PORTAL

DR. EDUARDO ANGEL PORTA

HA llegado el momento en que es necesario modificar sustancialmente nuestros viejos conceptos sobre este punto. Desde hace muchos años la investigación del sistema portal se hacía sobre animales de experimentación y las conclusiones se trataban de aplicar al hombre. Si bien muchos datos de valor apreciable se pueden considerar útiles, otros en cambio difieren en forma fundamental con lo que ocurre en el organismo humano. Nuevos métodos de valoración y de observación directa permiten afirmar que se está escribiendo un original capítulo de la circulación portal humana. Los beneficios al campo médico son inmensos y no han demorado en hacerse notar. La cirugía en especial se vale de las nuevas concepciones para emprender con relativa seguridad lo que hasta hace pocos años parecía muy riesgoso o imposible. La fisiopatogenia de síntomas y signos se percibe con más claridad o para mejor decir, con justeza y las terapias se plantean de manera más racional.

POSICION ONTOGENICA DEL HIGADO Y SISTEMA PORTAL SIGNIFICACION FUNCIONAL

A poco que se emprenda el estudio del hígado en su aspecto ontogénico resalta el hecho de que se coloca a manera de barrera entre las superficies de adsorción y el medio interno. De las adyacencias del saco vitelino las venas onfalo-mesentéricas o vitelinas atraviesan el bote hepatocitario evaginado del tubo intestinal primitivo. Más tarde, ya constituida la placenta, cuando las venas umbilicales adquieren un importante papel y sus progresivas modificaciones ordenan la arquitectura laminar hepatocitaria, el contacto es bien evidente. Finalmente cuando el intestino pasa a ser la principal superficie de adsorción, allí está la vena porta y su estrecha vinculación hepática.

La sangre que circula por los vasos precursores o definitivos del sistema portal, cargada de sustancias que apetece el organismo para

su adecuado desarrollo y ulterior mantenimiento, encuentra la necesidad de un *obstáculo* que la adecúe en forma selectiva, que le sustraiga, transforme o adicione elementos, en otras palabras que la elabore para su mejor aprovechamiento.

De este modo considerado el hígado sería una consecuencia obligada de la existencia de un sistema portal. Sin embargo con los reparos de orden filogenéticos correspondientes, no creo que sea necesario ni aún posible afirmar la tal secuencia. A medida que los individuos de la escala adquieren complejidades anatomo-fisiológicas, las primitivas disposiciones y los tempranos mecanismos funcionales se modifican, adaptan y relacionan con relativa prescindencia de su ancestro. Así con el tiempo el sistema portal humano tendrá como primordial significación funcional la de ayudar a mantener un conveniente medio interno para la actividad celular hepatocitaria.

CARACTERISTICAS ANATOMICAS DEL SISTEMA VENOSO PORTAL

El principal detalle anatómico del tan "sui generis" sistema es sin duda el de hallarse comprendido entre dos lechos capilares; esplácnico uno, el otro hepático, pero no obstante bien distintos.

El lecho capilar esplácnico, en especial el lecho capilar del intestino delgado presenta características particulares que importa conocer. Aquí dos tipos de arterias atraviesan la *muscularis mucosae*, unas irrigan las criptas de Lieberkühn y las otras ascienden por las vellosidades formando una apretada red capilar. Las vénulas originadas en esta red descienden y forman antes de atravesar la *muscularis*, un *plexo venoso mucoso* y luego de atravesarla otro *plexo venoso submucoso*. La *muscularis mucosae* puede en determinadas ocasiones comprimir a la manera de un esfínter las arterias que la atraviesan, de tal manera que se establece un pasaje casi directo de la sangre arterial al plexo venoso submucoso o lecho venoso portal. Este lecho aportaría pues, por momentos sangre mucho más oxigenada y libre de sustancias adsorvidas; un verdadero "shunt arteriovenoso".

El lecho capilar hepático fué estudiado en forma precisa por Mall a comienzos del siglo y pocos investigadores han agregado nuevos detalles a tales descripciones. Las venas portas se subdividen de seis a siete veces antes de alcanzar los sinusoides, para ello emiten ramas cortas y largas las que además suplen al plexo peribiliar. Las ramas de la arteria hepática además de nutrir las estructuras del espacio portal se comunican directamente con las vénulas portas y con los sinusoides a los que alcanzan en la periferia o cerca del centro del lobulillo.

Desde los trabajos de Knisely y colaboradores con la técnica de la transiluminación se han adquirido conceptos más dinámicos de este lecho vascular. El propio Knisely sintetiza de la siguiente manera los modernos conceptos: "Las arteriolas hepáticas terminales, las ramitas arteriales sinusales, las vénulas portales terminales, las anastomosis arte.io-portales, los esfínteres de entrada y salida de

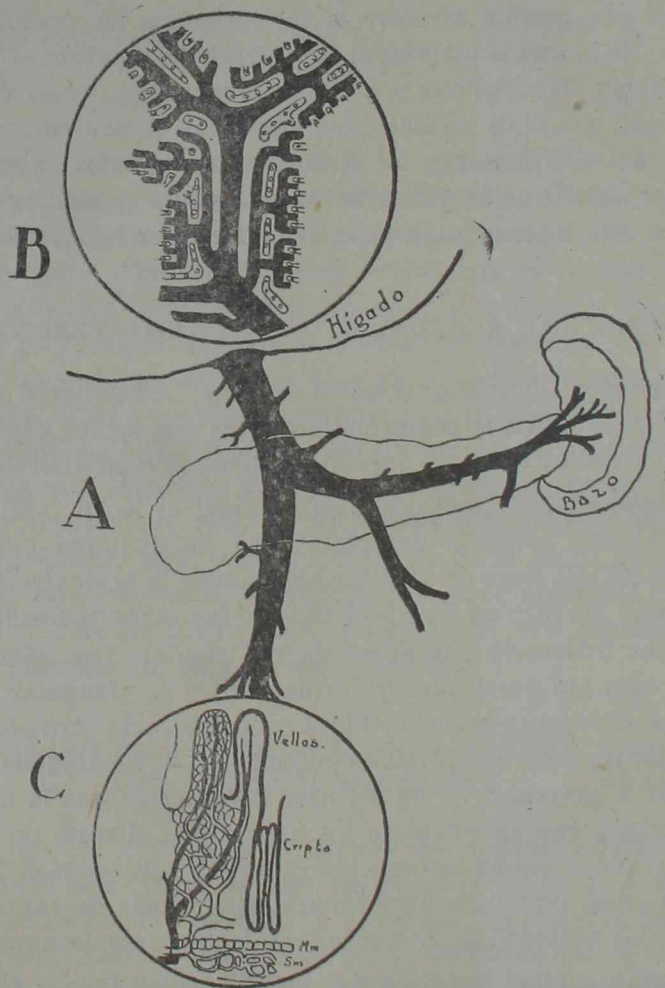


FIG. 1: SISTEMA VENOSO PORTAL. A) Tronco de la vena porta y sus ramas extrahepáticas; B) Lecho portal hepático. C) Lecho capilar esplénico

los sinusoides (a nivel de la lámina hepatocitaria limitante y próximos a la vena central respectivamente), los canales compuerta de Dey-sach, las venas centrales y las venas sublobulARES son todas estructuras independientemente contráctiles". Este lecho vascular hepático posee una actividad sorprendentemente variada.

FUNCIONES DEL SISTEMA VENOSO PORTAL

Los delicados mecanismos enumerados permiten mantener una relativa constancia en el caudal circulatorio y en la tensión venosa portal. Los aumentos de tensión intra-abdominal, por ejemplo, no afectan la función circulatoria debido a la sutilidad de sus dispositivos anatómicos.

Acerca de la proporción de sangre venosa y arterial que alcanza al hígado conviene aclarar desde ya que esta relación varía en respuesta a controles nerviosos y hormonales.

Respondiendo a las demandas de todo el organismo debe ser considerado, el sistema venoso portal, como un sistema que juega un rol dominante en el control del volumen sanguíneo, de la presión venosa, de la propia presión portal y del volumen cardíaco. Controla además al fluído corporal y merced al endotelio kupfferiano desarrolla una notable fagocitosis selectiva.

FUNCION DE RESERVORIO SANGUINEO

Bajo circunstancias ordinarias el sistema portal puede contener casi el cincuenta y cinco por ciento del volumen sanguíneo. Cuando la cantidad de sangre que retorna al corazón es excesiva, se dilata para poder alojarla. Gollwitzer-Meier pudo demostrar de manera concluyente que el hígado aumenta de tamaño inmediatamente después de elevar la presión en la vena cava inferior.

Por el contrario, en condiciones de emergencia el hígado puede ceder considerables cantidades de sangre para mantener el volumen cardíaco.

Ultimamente Bradley ha demostrado, en base a la estimación del flujo sanguíneo hepático mediante la retención de bromosulfaleína, que el flujo de sangre a través del hígado varía en forma notable durante la vasoconstricción y vasodilatación periféricas. Los ya comentados mecanismos de contractilidad variada son los responsables de esta regulación, que tiene por fin ofrecerle al corazón la adecuada cantidad de sangre concordante con su volumen minuto. Bien se podría, pues, decir con Mann que *el hígado no es de ninguna manera el completo dueño de su propia circulación.*

CAPACIDAD FAGOCITARIA DE LOS SINUSOIDES

Las células de Kupffer, que ta... los sinusoides hepáticos poseen una marcada fagocitosis selectiva sobre ciertas partículas, co-

loides, células sanguíneas envejecidas y sobre determinadas bacterias

Son clásicas las experiencias de Roger, quien demostró en animales de experimentación que dosis letales de ciertas bacterias introducidas por vía sanguínea periférica son habitualmente inocuas cuando se inyectan dentro de la corriente portal.

Aprovechando esta capacidad fagocitaria, muchas sustancias irritantes son introducidas en la circulación portal para provocar cirrosis experimentales. Entre otras han sido empleadas el silice, bencilio, etc., a las que se consideran sustancias endotelio-tóxicas.

El dióxido de torio, usado hasta no hace mucho para la visualización radiográfica del hígado, puede ser hallado dentro de las células de kupffer muchos años después de su administración.

La arabinosis es una enfermedad provocada por la administración de acacia en el tratamiento del shock; los gránulos de acacia se depositan en el sistema reticulo-endotelial del hígado en tal proporción que pueden interferir la función hepatocitaria y producir notables aumentos del órgano hasta muchos años después de su uso. Lo mismo parece suceder con otras sustancias que actualmente gozan del favor médico en el tratamiento del shock y otros estados (Polivinil pirroles, etc.).

CONTROL DEL FLUIDO CORPORAL

El rol hidrodinámico del sistema venoso portal fué reconocido hace ya varios años. Las cantidades excesivas de líquido que penetran en el sistema portal, ya sea a través del lecho esplácnico (intestino) o bien inyectadas en la circulación general periférica, son retenidas en el hígado. Una parte del exceso de líquido es devuelto lentamente a la circulación general por vía de los linfáticos hepáticos y conducto torácico y parte es excretada a través de los conductos biliares hacia el duodeno.

Bayliss y Starling en 1894, demostraron que cuando grandes cantidades de agua eran introducidas en la circulación general, la presión venosa portal aumentaba notablemente con respecto a la prácticamente constante presión de la vena cava inferior.

Lawson y Roca en 1921, inyectando solución fisiológica en las venas periféricas comprobaron la inmediata desaparición de la casi totalidad de la solución salina de la circulación general. En cambio en animales en los cuales se había practicado una fístula de Eck, la desaparición tenía lugar alrededor de cuatro veces más tarde. Contraprueba que confirmaba claramente que el sitio de almacenaje temporario del líquido era el hígado.

EFECTO DE DROGAS Y HORMONAS. MISCELANEAS

Acerca de los efectos de la adrenalina sobre la circulación portal, una serie de datos contradictorios se han sucedido en el terreno experimental. Ello se debió sin duda a las diferentes dosis empleadas y a la variedad de animales de experimentación usados.

Child mediante métodos de medición directa de la presión portal demostró los efectos de la adrenalina en pacientes humanos con hígados normales y en pacientes con hígados cirróticos. En individuos normales la inyección de medio c.c. de adrenalina al uno por mil en la vena mesentérica superior, provocó un aumento de la presión

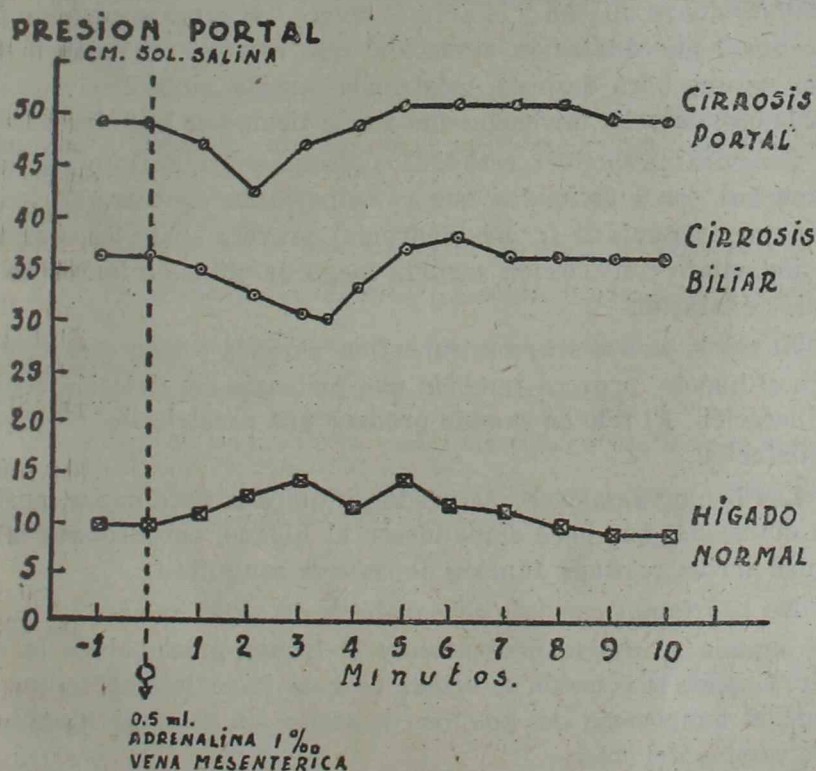


FIG. 2: Gráfico comparativo de los efectos de la adrenalina (0,5 ml) al 1 por mil sobre la presión portal. Obsérvese el "efecto inverso" en pacientes con cirrosis (Según Child)

portal entre tres y siete c.c. de solución fisiológica; por el contrario en sujetos afectados de cirrosis, con elevado grado de presión portal, la misma inyección provocó una inmediata caída en la presión portal, lo que el mismo Child denomina "efecto inverso" (graf. 2).

La inyección de extracto hipofisario produce habitualmente una

caída en la presión venosa portal; acción que se supone debida a que la vaso-presina al comprimir las arteriolas y capilares del lecho esplacnico priva de sangre al sistema portal.

Mautner y Pick ya en 1915 notaron el agrandamiento del hígado, luego de la administración de histamina y pocos años después pudo demostrarse un aumento en la presión portal coetáneo al hinchamiento hepático. Para gran parte de los investigadores esto se debería a que la histamina produce una constricción en los músculos que se encuentran en las venas suprahepáticas impidiendo de esta manera el normal desagüe hacia la vena cava inferior.

Los efectos de la anoxia sobre los sinusoides hepáticos fueron bien demostrados en el animal vivo por Seneviratne. En este estado los sinusoides se dilatan y el animal muere. La hipoxia provoca también una lenta dilatación sinusoidal que alcanza su máximo alrededor de una hora después, mostrando muchos sinusoides una total estasis circulatoria, fenómeno que a este tiempo se hace irreversible.

Seneviratne también estudió los efectos sobre el flujo sinusoidal de muchos otros estímulos que es importante conocer. El trauma sobre una extremidad (crush syndrome) provoca sobre los sinusoides una inmediata constricción seguida luego de quince minutos de una notable dilatación.

El calor, ya sea sobre la superficie cutánea o bien directamente sobre el hígado, provoca también una primaria constricción seguida de dilatación. El frío en cambio produce una constricción no seguida de dilatación.

Las hemorragias severas producen una extraordinaria constricción sinusoidal que hace empalidecer al hígado, concordante con la ya más arriba relatada función de reserva sanguínea.

No podríamos concluir este trabajo sin antes relatar lo que sucede cuando se ocluye bruscamente el tronco principal de la vena porta. Cuando la oclusión es brusca se nota inmediatamente una disminución temporaria del volumen hepático sin mostrar ningún notable cambio del color.

Siempre se pensó, basado el pensamiento en lo que sucedía en algunos animales de experimentación o en pocos casos de observación directa humana, que si la brusca oclusión persistía, el individuo humano moría poco tiempo después. Desde hace pocos años empero, se ha podido comprobar que la brusca oclusión de la porta no provoca necesariamente la muerte del individuo, sino que la masa sanguínea del sistema portal trata de llegar al corazón usando del gran número de colaterales que se le ofrecen para tal fin y que la circulación intrahepática subsiste sin mostrar alteraciones notables, alimentada

simplemente por la arteria hepática o por las otras colaterales venosas denominadas "hepatopedales" por Pick.

En base a estos conocimientos es que hoy día se practican con mucha frecuencia las conocidas fístulas de Eck, para dar solución quirúrgica a la hipertensión portal.

BIBLIOGRAFIA

- Bayliss W. M. and Starling E. H.* Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressures. *J. Physiol.* 1894, 16, 159.
- Bradley S. E.* Variations in hepatic blood flow in man during health and disease, *New England J. M.*, 1949, 240, 456.
- Child G. C.* The hepatic Circulation and Portal Hipertensión, 1954, Saunders Co. Philadelphia and London.
- Elias H.* A re-examination of the structure of the mammalian liver, *Am. J. Anat.*, 1949, 84, 311.
- Geraudel E.* Parenchime Hépatique, 1909, Masson et Cie., París.
- Gollwitzer-Meier K.* Collapse of the circulation, *Verhandl. d. Deustch.*, 1938, 11, 15.
- Knisely M. H.* Microscopic observations of circulatory conditions in living frog., *Anat. Rec.*, 1939, 73, 69.
- Lamson P. D. and Roca J.* The liver as a blood concentrating organ. *J. Pharmacol. Exper. Therap.*, 1921, 17, 481.
- Mall F. P.* The influence of the portal vein on the distribution of the blood *Arch. f. Physiol.*, 1892, 409.
- Mann F. C.* The circulation of the liver, *Quart. Bull. Indiana Univ. M. Center*, 1942, 4, 43.
- Mautner H. and Pick E. P.* Circulatory disturbance produced by shock, *München med. Wehnschr.*, 1915, 62, 1141.
- Morgan Th. H.* Embriología y Genética, 1952, Ed. Losada.
- Porta E. A.* Cirrosis en la Infancia, *Arch. Arg. Ped.*, 1956.
- Roger H.* On certain conditions which modify the action of the liver on microbes, *Comp. Rend. Soc. de Biol.*, 1898, 50, 943.
- Seneviratne R. D.* Physiological and Pathological responses in the blood vessels of the liver, *Quart. J. Exper. Physiol.*, 1949, 35, 77.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 8 de septiembre de 1955

Preside el Prof. Dr. A.U. Ramón-Guerra

LAS NEUMOPATIAS POR QUEROSENE Y AFINES

Ramón-Guerra, A.U.; Bazzano, H.C.; Portillo, J.M.; Matteo, A.L., y Vega, D.E. — (Este trabajo ha comenzado a publicarse "in extenso" en "Archivos de Pediatría del Uruguay", en el número de diciembre de 1955, continuándose en los números siguientes de 1956).

FALLECIMIENTO DEL PROFESOR GREGORIO ARAOZ ALFARO

El Presidente informa del fallecimiento del profesor doctor Gregorio Araoz Alfaro, ocurrido el 26 de agosto ppdo., en Buenos Aires. Recuerda, en breves palabras, la actuación extraordinaria del maestro desaparecido, señalando que fué el primer miembro de honor que designar a la Sociedad de Pediatría de Montevideo, en 1922, al crearse esa categoría de socios. Expresa que dentro de poco se habrá de realizar una sesión de homenaje a su memoria. P.de a los asistentes se pongan de pie y guarden un corto silencio de homenaje.

Así lo hace la concurrencia.

CUIDADO DE LAS VIAS AEREAS EN ENFERMOS QUE HAN TENIDO POLIOMIELITIS ESPINAL CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Barani, J.C.; Roncagliolo, A.; Vera, G.; Gómez, L.; Núñez, C.; Ferreira, E.; Pérez Lagrave, E.; Berterreche, J., y Somma, R. — Expresan que la vida de un enfermo afectado de poliomyelitis espinal con insuficiencia respiratoria depende exclusivamente de la funcionalidad del diafragma y los intercostales; la parálisis de éstos determina casi seguramente una complicación pulmonar, muchas veces mortal. En el "filtro", donde han sido asistidos numerosos casos de la última epidemia, han tenido diecisiete enfermos de aquella forma clínica, de los que falleció solamente uno. La edad de ellos varió entre dos y veintiocho años; once fueron niños y seis adultos. La funcionalidad de los músculos respiratorios fué estudiada mediante la medida de la capacidad vital y del aire corriente, con el medidor de Bennett. En los mayores de nueve años (diez casos), el promedio de la capacidad vital fué de 700 cm³, siendo la cifra mínima de 300 cm³ y la máxima de 1.400. En la mayor parte de los niños fué imposible realizar esta medida. De los referidos diez casos, el aumento de la capacidad vital fué de 150-320 cm³ en dos meses; en los restantes no pasó de 80 cm³ y mismo algunos no aumentaron nada. La insuficiencia de los músculos respiratorios se ponía sobre todo en evidencia al producirse catarros respiratorios agudos. De los diecisiete casos, trece presentaron esta complicación.

Para prevenir esta contingencia aconsejan colocar al enfermo en ambiente apropiado, aislado, etc. Producida la infección e imposibilitados los enfermos de expulsar las secreciones broncopulmonares, además del tratamiento antiinfeccioso, se recurrirá a la posición de Trendelenburg; a la compresión manual del abdomen, para reforzar la respiración; al pulmón de acero, produciendo presiones positivas de manera intermitente, para ayudarlo a expectorar; también la broncoaspiración puede ser útil; la tráqueotomía, sobre todo cuando el enfermo no se adapta al pulmón de acero, cuando hay inundación bronquial intensa; ella deberá practicarse entre el primero y el segundo anillo traqueal, por si hubiera necesidad de colocarlos en el pulmón de acero. La compresión manual y la posición de Trendelenburg fueron hechas en dos casos (en uno hubo

de hacerse posteriormente tráqueotomía); las presiones positivas con el pulmón de acero se hicieron en cuatro casos; los tres métodos combinados se usaron en cuatro casos y la tráqueotomía en tres, dos de los cuales permanecen aún con la cánula a los tres meses de realizada aquélla.

CIRCUNSTANCIAS DIVERSAS EN QUE DEBE HACERSE LA TRAQUEOTOMIA EN ENFERMOS DE POLIOMIELITIS

Barani, J. C.; Roncagliolo, A.; Gómez, L. Rodríguez, A.; Núñez, C.; Ferreira, E.; Pérez Lagrave, A.; Vera, G.; Somma, R., y Berterreche. J.—Las parálisis de origen bulbar (IX y X pares) y sus consecuencias, determinan la indicación de la tráqueotomía en la mayoría de los casos; el grado mayor o menor de insuficiencia respiratoria de origen espinal determinará si la tráqueotomía deberá hacerse estando el enfermo dentro del pulmón de acero o fuera de él. En los bulbares puros, el peligro de muerte sobreviene con la participación del glosofaríngeo o el neumogástrico; siempre que se dispongan de buenos diafragmas e intercostales, cuando se indica la tráqueotomía, ésta se hará en la sala de operaciones, en la forma corriente, pero aspirando previamente las secreciones faríngeas. En los espinales, la tráqueotomía está indicada, la mayoría de las veces, por las parálisis del IX y del X pares y sus consecuencias. En los espinales puros se hace si hay secreciones en las vías aéreas, sobre todo si son bronquíticos o asmáticos. En los adultos, que de espinales se hacen luego espirobulares, siendo casos gravísimos, se hará la tráqueotomía profiláctica. También se hará ésta cuando se emplea el método danés de ventilación positiva (Lassen). La indicación clásica es la aparición de parálisis bulbares (IX y X pares) en las formas espinales. Cuando en estos enfermos la insuficiencia respiratoria no es muy grande, se hará la tráqueotomía sin estar el enfermo en el pulmón de acero, pero muy rápidamente y ayudándose con oxígeno; si la dificultad respiratoria fuera mayor, se podrían hacer presiones positivas con el respirador de Macken-on, siempre que no existan secreciones en las vías aéreas. Cuando la insuficiencia respiratoria no permite sacar al enfermo del pulmón de acero, la tráqueotomía es difícil y exige gran experiencia; se la hará, preventivamente, en los casos en los que, aun no necesitándola en el momento, se considere habrá de hacérsela más tarde.

CRIOAGLUTININAS Y SEROLOGIA GRUPAL EN LA ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN

Hors de Herrero, Pilar, y López Hors.—Hacen un estudio analítico detallado de setenta casos de poliomiélitis en diferentes estadios y de diferentes formas clínicas de la enfermedad, asistidos en el "filtro" y en el Servicio de Infecciosos del Instituto de Clínica Pediátrica "Dr. Luis Morquio", en el hospital Pereira-Rossell. Se investigaron, en aquéllos, las aglutininas frías, los grupos sanguíneos, el sistema A.B.O., el factor Rh y los tipos M, N, haciéndose un estudio sistemático de los títulos de aglutininas anti A y anti B. Se encuentra una cierta relación entre las tasas altas de crioglutininas y formas graves de poliomiélitis, como asimismo un aumento de las mismas en la segunda semana de evolución de la enfermedad. Piensan en una reacción más activa del sistema reticulohistiocitario, en estos casos, que en el resto, lo que justificaría, asimismo, las cifras bajas de globulina gema, que también se encuentran en forma seriada, para apreciar las fluctuaciones que presentan según los días de evolución de la enfermedad.

SESION DEL 24 DE SEPTIEMBRE DE 1955

CONMEMORACION DEL "DIA DE MORQUIO"

Como en años anteriores —desde 1935 en adelante— la Sociedad conmemoró un nuevo aniversario del nacimiento de Luis Morquio (el 83º), dedicando la sesión al estudio de alguno de los trabajos de este maestro.

En esta oportunidad, el Dr. Miguel Angel Jáuregui disertó sobre el tema "Los manuscritos de Morquio".

Al final de la sesión, los asistentes se trasladaron junto al monumento de éste, en el parque "José Batlle y Ordóñez", permaneciendo junto al mismo durante breves instantes.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 11 de octubre de 1955

Preside el presidente "ad hoc", Dr. Juan Vizziano Pizzi

HOMENAJE A LA MEMORIA DEL DR. ANTONIO CARRAU

El presidente da cuenta del fallecimiento del consocio Dr. Antonio Carrau, ex presidente de la Sociedad, ocurrida el 6 del corriente, y hace el elogio de su personalidad. Invita a los presentes a ponerse de pie en homenaje a su memoria, refiriendo las medidas adoptadas en esa oportunidad.

Así lo hace la concurrencia.

LA ATELECTASIA DE REABSORCION Y LA MEMBRANA HIALINA EN PEDIATRIA. LA REFLECTIVIDAD NEUROGENA DEL MESENQUIMA EN LA NUEVA PATOLOGIA PULMONAR

Stajano, C. — Recuerda la confusión, y como consecuencia directa de ésta, la desorientación que reina en los diversos capítulos referentes a la atelectasia pulmonar. Esta denominación debe ser modificada en vista de la realidad histofisiológica constante que caracteriza a esta entidad nosológica. Se trata de la fluxión intersticial, cuya base está constituida por: a) la vasodilatación capilar, b) la permeabilidad capilar, c) la eritrodiapedesis, d) la exudación plasmática; esta respuesta es instantánea e inmediata; y e) la reacción histiocitaria, a base de un rejuvenecimiento conjuntivo, como respuesta retardada. La atelectasia radiológica, así como el aspecto macizo de los pulmones, explican la causa de la anematosis. Se encuentra siempre la enorme infiltración intersticial que comprime las cavidades alveolares. La atelectasia pulmonar de la patología clásica debe ceder su sitio a la fluxión intersticial refleja, que pasa al primer plano en la nueva patología pulmonar, cuyos capítulos, sin excepción, deberán ser sometidos a una revisión total. Manifiesta haber propuesto, en clínica quirúrgica, una clasificación de los reflejos intersticiales del pulmón y considera interesante hacer conocer sus ideas a los pediatras, con respecto a la reflectividad del canal respiratorio y a su respuesta constante. Es el capítulo de síntesis de los reflejos endolaringotraqueobronquiales y de la acción irritante y reflexógena del vértex amniótico, en este caso particular. El origen neurovegetativo central, como factor agravante y contingente de las fluxiones intersticiales del pulmón, debe ser especialmente considerado en la resultante clínica: traumatismos hipertensivos encefálicos del parto, forceps, etc. (Trabajo en preparación, clínicoexperimental). La membrana hialina (Poller), que ha ocupado el primer lugar, debe ser considerada como una resultante tardía (4-5-10 horas). La respuesta inmediata, instantánea, es dominada por la fluxión intersticial refleja, característica. La patología intersticial refleja constituye la base de la nueva patología pulmonar.

EL PROTEINOGRAMA EN EL PERIODO AGUDO DE LA ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN

Peluffo, E.; Hors de Herrero, Pilar. Herrero, M., y López Hors, M. — Estudian noventa casos de enfermedad de Heine-Medin bajo el punto de vista

electroforético, encontrando que ochenta y siete de ellos tenían un proteinograma anormal. En líneas generales, éste se caracterizaba por una hipalbuminemia con hiperglobulinemia alfa más o menos acusada, y también por una respuesta tardía a la globulina gama, apuntándose el hecho de que aquellos enfermos con aparición de hiperglobulinemia gama en los primeros días de la enfermedad, tuvieron una evolución más favorable. Los tres casos con proteinograma normal pertenecían, uno de ellos, a un enfermo que no presentaba sino una discreta hiperreflexia, con muy discreta rigidez de nuca, que desaparecieron días después totalmente; otro, caso muy grave, bulbar, traqueotomizado ocho días antes de hacerse proteinograma, siendo dado luego de alta con recuperación de la capacidad respiratoria, persistiendo solamente parálisis facial; finalmente, el tercer caso presentó una ligera parálisis facial.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 20 de octubre de 1955

Preside el Prof. Dr. A. U. Ramón-Guerra

SINDROME DE FRANCESCHETTI

De León Corbo, A., y Massera, María J.—Relatan la historia clínica del caso, que han tenido oportunidad de estudiar desde su nacimiento hasta los trece meses de edad en la actualidad. Se trata de una niña que ingresó a las seis horas de nacida, al Instituto de Clínica Pediátrica "Dr. Luis Morquio" a causa de cianosis y malformaciones múltiples del maxilo facial. Hija de madre soltera, de diecisiete años, sin antecedentes de importancia. La niña pesaba 2.700 g. y tallaba 0,48 m.; no presentaba síndrome funcional de proceso respiratorio alguno; de cráneo pequeño, cabello implantado bajo y anormalmente; con ojos oblicuos de adentro hacia afuera y de arriba hacia abajo (artimongólicos), esbozo de coloboma en la comisura externa; nariz alta y ensanchada, aplastada en su extremidad; boca grande, presentando al seguir la línea del maxilar superior, dos orificios ciegos; rastros de coloboma; pabellones auriculares rudimentarios, representados por dos mamelones separados por un surco cubierto de pelos; en el mamelón superior existía un cartilago rudimentario, no así en el inferior; alrededor de ellos se observaban orificios ciegos o infundibulos en número de seis; micrognatismo superior e inferior, paladar ojival con hendidura del paladar blando. Cráneo sólido y pequeño. El resto del examen no arrojaba anormalidades. Radiográficamente, se notaba en el cráneo falta de consolidación de las suturas; al nivel de la silla turca: hipertrofia de las apófisis clinoides posteriores, no llegando a dibujarse bien la silla turca. En la cara se apreciaba un rudimento de malar en ambos lados e hipoplasia marcada del maxilar inferior. Los peñascos se visualizaban bien; en las mastoides se apreciaba hipoplasia del antro. Canales semicirculares bien desarrollados. Metáfisis de los huesos largos con alteraciones del tipo de la osteocondritis del primer grado. De lo expuesto deducen que el caso encaja dentro del cuadro clínico descrito por Franceschetti en 1949 y que ha sido designado con su nombre.

CIRROSIS HEPATICA LATENTE Y SINDROME NEUROPSIQUICO (PROBABLEMENTE FAMILIAR) EN UN NIÑO DE 4 AÑOS

Ramón-Guerra, A. U.; Gomensoro, J. B.; Pacheco Olivera, M., y Zunino de Rodríguez, Eufemia.—(Comunicación no entregada a la Redacción).

ANEMIA APLASTICA EN LA INFANCIA

Marcos, J. R., y Curbelo, Norma.—(Comunicación no entregada a la Redacción).

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 21 de octubre de 1955

Preside el Prof. Dr. A. U. Ramón-Guerra

Reunión de mesa redonda

REFORMAS A REALIZARSE EN LA JUDICATURA DE MENORAS

El relator, *Dr. Alfredo Alambarri*, presidente director del Consejo del Niño del Uruguay, ataca la organización dada por la comisión de especialistas designada por el Poder Ejecutivo, por entender que el área de la judicatura de menores es social, pues la enfermedad es social y reclama, por consiguiente, una terapéutica social, por lo que conviene la integración colegiada de la judicatura. Los derechos del menor y sus deberes, la enseñanza, la enfermedad, exigen la conjunción de los puntos de vista de abogados, de médicos y de maestros, no pudiendo admitir el absoluto predominio jurídico que se establece en el proyecto en discusión, al que le sobrarían leyes, faltándole alma. Médicos y pedagogos deben actuar en el mismo plano que los juristas y no estar subordinados a éstos. Además, considera que se crean servicios que ya existen. Hace una breve reseña histórica de los tribunales para menores, desde las cortes juveniles de los Estados Unidos, de 1889. Resume lo informado por él, a la Presidencia de la Comisión Legislativa que estudia el problema, referente al problema de los menores, estableciendo que las relaciones entre la sociedad y el menor deben ser del mismo tipo que entre padre e hijo. El juez no debe sancionar, sino educar. El menor debe ser protegido, asistido y educado. El magistrado deberá proponer tratamientos, pero de recuperación. Es una tarea de equipo más que individual. Al diagnóstico deberá seguir el plan reeducador. El juez podrá decretar la libertad del menor delincuente, si considera que ésa es la mejor manera de proceder, o darlo en custodia a una familia de su confianza, en un régimen de libertad vigilada. Cita países en los que son colegiados los tribunales de menores, considerando conveniente esta forma para el Uruguay. Menciona que en Suecia no existen tribunales sino comisiones protectoras de la infancia y de la adolescencia, que no dictan "sentencias", elegidas por voto popular, que tienen a su cargo todo lo relativo a la minoridad deficiente.

El *Dr. Rómulo Botto*, subsecretario del Ministerio de Instrucción Pública, abogado, discrepa con el relator. Historia la iniciativa de la creación de la comisión reorganizadora de la judicatura de menores como corolario de un anhelo público y nombró figuras eminentes del foro que patrocinan la reforma propuesta. Expresó que existe un impedimento constitucional para implantar lo que el relator propone, debiendo ser el juez, necesariamente, un abogado; siendo ya un gran paso que no pueda dictar sentencia sin previo dictamen médico. El proyecto, además, incorpora modificaciones de importancia, como la abreviación de los juicios y la calificación de delito al abandono de familia.

El profesor *Dr. Julio R. Marcos*, médico, expresa su aprobación total al criterio expuesto por el *Dr. Alambarri*. Sostiene que el alma del joven delincuente no es conocida cabalmente por nadie; sólo el pediatra la conoce parcialmente. Manifiesta que el niño queda librado, a una edad temprana, a sus solas fuerzas. La adolescencia sería más larga de lo que se piensa; es un período inestable, rebete, de inadaptación fisiológica a un tipo de vida. Conviene que los problemas médicos y jurídicos del menor sean resueltos en un plano de igual jerarquía y no de asesoría. Dice que resulta difícil definir el delito. Para algunos higienistas mentales sería una forma de conducta en el proceso de adaptación de un menor a la vida. Para realzar una profilaxis verdadera del delito deberá estructurarse antes una nueva base socioeconómica; si no existe seguridad social habrá siempre delincuencia juvenil. Considera que debería aprovecharse la oportunidad de la reforma de la judicatura de menores para hacerla moderna, real y científica. Los abogados no conocen suficientemente la evolución psicológica del niño para juzgarlo, y los médicos no conocen, de igual manera, las leyes.

El *Dr. José Pedro Achard*, ex juez de menores, manifiesta:

"1. Para hacer una ley es menester ajustarse a un determinado marco preexistente —la Constitución— y ceñirse a una situación ambiental predeterminada, ya que no pueden ser las mismas las normas aplicables a una sociedad muy evolucionada, que a otra más retrasada; a una de economía fabril, que a otra prevalentemente agraria. Los autores del anteproyecto al cual se adhiriera hubieron de ceñirse a lo preceptuado por el artículo 245 de la Carta Constitucional, que hace al órgano de primera instancia, unipersonal, y exige la profesión de abogado. Sin embargo, dieron intervención a otros técnicos que deben cooperar en el estudio y la reeducación de los menores transgresores, en la forma de asesoramiento, por medio de una división especializada psicopedagógica del Instituto Forense.

"2. Como lo sostienen Heuyer y su escuela y lo proclamara el profesor Marcos recientemente, la delincuencia juvenil débese sobre todo a factores sociales. Para prevenirla y evitar reincidencias es menester actuar sobre el medio ambiental. El técnico que tiene conocimientos específicos en la materia es el *doctor en Derecho y Ciencias Sociales*, el cual no es, como parece suponerse, un simple conocedor de la ley, y quien debe actuar asistido por el Servicio Social. El proyecto organiza una magistratura especializada, que se dedicará perpetuamente a los problemas de los menores, tendrá conocimientos especiales en la materia y actuará asistida por peritos. Para su mayor eficiencia, se han confiado todas las tareas referentes al Derecho de Familia —juicios por guarda, pensiones alimenticias, acciones filiatorias— a otros magistrados especializados, por manera que el juez de menores habrá de dedicarse exclusivamente al estudio de los menores abandonados o transgresores.

"3. La realidad institucional de nuestro país exige que para quitar la guarda de un menor a sus padres, se adopte la forma de juicio, porque con ello se puede atentar contra derechos del joven y terceros. El menor tiene derecho a que se salvaguarde su honor y su libertad; los padres, el derecho a educarlo y orientarlo filosófica y confesionalmente según sus creencias. En países donde existe uniformidad de cultura, dichos problemas pueden amenguarse extraordinariamente, sobre todo en los de raza germánica, donde la orientación educacional la da el Estado y los padres con una especie de encargados del menor; pero, allí donde exista heterogeneidad racial, cultural y religiosa, no se puede privar a los progenitores del derecho de dar formación a su descendencia de acuerdo con sus creencias. Tales facultades están aseguradas por nuestra Constitución, a los padres (Art. 41).

"4. Finalmente, hemos realizado, de acuerdo a la técnica más afinada —pero sujetándonos a dichas reglas normativas— un proyecto que introduce evidentes progresos a la legislación positiva del Uruguay. Aquél se encuentra de acuerdo con las últimas recomendaciones de los congresos internacionales y, especialmente, del panamericano del corriente año. Se ha dicho que es un cuerpo de leyes frío, mas como todo texto técnico —como un tratado de medicina— es una obra de especulación intelectual y no puede ser de otra manera. Son sus intérpretes y aplicadores quienes deben aunar el sentimiento a la técnica. Magistrados y funcionarios técnicos especialmente afectados, de por vida, a dichas tareas, evidentemente, harán de sus funciones algo vivo y humano, no un mecánico proceso intelectual.

"He vivido coadyuvando y recibiendo cooperación con los pediatras, entre quienes cuento alguno de mis mejores amigos y espero que la precedente imputación de "exclusivismo jurídico sea una simple expresión traída por el apasionamiento de la discusión de estos temas.

"Agradezco a la Sociedad Uruguaya de Pediatría el haberme invitado para hacer uso de su prestigiosa tribuna".

La Dra. Isabel Plosa de Pérez, dice:

"Yo quiero, como pediatra y psiquiatra infantil, destacar que hasta este momento sólo se ha criticado el proyecto de la judicatura de menores, que, si bien no es ideal, tiene algunos puntos que merecen ser destacados, porque son buenos. Debo decir, también, que se ha venido diciendo que el pediatra es quien mejor conoce al niño, y con esto discrepo totalmente. El pediatra, nuestro pediatra, es esencialmente somatista y no conoce los dinamismos de la conducta infantil. Yo fui pediatra durante dos años y sé por experiencia que todo no se puede abarcar y que es imposible querer curar al niño físicamente y comprenderlo en su conducta. Son el psiquiatra infantil y el psicólogo quienes real-

mente conocen el alma infantil y es a ellos a quienes hay que poner en estrecha conexión con el juez de menores. Dejo constancia, además, de que la parte legal no la voy a comentar, por no estar capacitada para ello.

"1. Se crea, por primera vez, la especialización de juez de menores, lo que ya nos indica que los abogados han notado las fallas de algunos de nuestros jueces de menores. Esto es, además, un gran paso para la mejor comprensión del menor. Deja, también, de ser así un puesto de pasaje para escalar posiciones mejores en el escalafón, y se convierte en el fin de una carrera por sí mismo. Esto permitirá la permanencia en el cargo de la persona especializada, a la que realmente interesan los problemas de la niñez. Cabría preguntar acá a los gestores del proyecto, cómo se haría la especialización de este magistrado. Podría ser, como lo sugirió el Dr. Achard, en un curso de posgraduados, pero habría que saber qué materias comprendería. Creemos que entre ellas debería estar el conocimiento de la psicología normal del niño y del adolescente, y el de la psicopatología, para poder fundamentar opiniones.

"2. Otros de los puntos dignos de mención es la creación del cuerpo psicotécnico, que consideraría al menor integralmente y al que el juez deberá consultar siempre, so pena de invalidez de su sentencia, al no cumplir con este requisito. Convendría se planteara aquí cómo estaría constituido este cuerpo. Me parece que convendría aquí la participación del pediatra, del psiquiatra infantil, del psicólogo y del pedagogo en forma activa en el juicio del menor.

"3. Por último, otro punto que considero de gran interés en el nuevo proyecto, es la participación de la asistente social, aunque en la actualidad no dispongamos de asistentes tituladas y las que trabajan no tienen título oficial. Recién el próximo año se graduarán las asistentes sociales de la Escuela de Servicio Social. Pienso, además, que para que realicen una labor efectiva deberían especializarse en psiquiatría, debiendo recibir, también, cursos de especialización de posgraduados".

El profesor *Dr. Julio R. Marcos* manifiesta que no debe olvidarse que el apogeo de la delincuencia juvenil se produce en momentos en que ocurre lo mismo con la corrupción general, especialmente la de orden administrativo, que es universal en esta época. Reclama a los jueces de menores igual atención para los delitos que no son sólo de agravio material o físico y refirma su posición en el sentido de que no son los juristas quienes únicamente pueden resolver los delitos juveniles, que reclaman, además, los informes médico y pedagógico.

El *Dr. Alfredo Alambarri* manifiesta que está dispuesto a defender el criterio que ha sustentado con toda la fuerza de la pasión.

El presidente agradece a los oradores que han intervenido en el debate su colaboración para la dilucidación del importante problema que ha motivado la reunión.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DISCUSION

del trabajo sobre "Duplicación de intestino", de los doctores
L. A. Fumagalli y O. Paviotti, publicado en el N° 1-2, T. XLVI
(Julio - Agosto 1956)

Dr. Llambias: Todos hemos visto la duplicación acompañando atresias de intestino y a veces en forma bastante frecuente. Menciona 3 casos que evolucionaron bien. Tiene otro caso que es una duplicación de estómago, operado en otro Servicio y con diagnóstico post mortem. Otro caso fué una duplicación del intestino delgado, intervenido hace muchos años, al que se le hizo marsupialización con mal resultado. En lo que respecta al tratamiento opina que siempre hay que hacer la resección, pues si se hace resección parcial o la marsupialización, el tumor continúa creciendo y el niño fallece, pues los resultados son malos. El gran problema es la duplicación total del intestino, y pregunta al relator cómo resolvería esa situación, que cree sin solución. Hay un detalle sugestivo que

puntualiza y es que en algunas invaginaciones intestinales, luego de reducir la invaginación, observan en el fondo del ciego o última porción del delgado, una tumuración que muchas veces tuvo en la duda si no se trataba de una duplicación y que no era en realidad más que un edema producido por la misma invaginación, que al cabo de un tiempo desaparecía con fomentaciones calientes.

Dr. Fumagalli: Agradece al Dr. Llambías su colaboración y con respecto a la duplicación total del intestino y su solución, se encuentra en la misma situación que él: no sabría en este momento cómo la resolvería. En cuanto a las imágenes residuales que pueden quedar en el ciego después de haber desinvaginado, generalmente una ileocecólica, está de acuerdo con él que son debidas en su mayoría, atreviéndose a decir siempre, al edema de válvula, y dice siempre, porque la imagen es bastante típica, pues ha visto en muchos enfermos, esa muesca triangular de base interna, que en muchos casos al repetir la placa, una hora después de realizar fomentaciones calientes ha desaparecido por completo.

En el segundo caso de su relato, suponiendo que hubiera sido una invaginación de la cual no hubieran visto en ningún momento imagen de la misma, pudieron comprobar una cosa interesante (pues le había hecho dos enemas) y era que existía esa tumuración en la primera enema y que persistía en la segunda enema. Está de acuerdo con el Dr. Llambías que en las invaginaciones esa tumuración casi puede ser considerada como debida al edema de la válvula.

Por otra parte en los casos que han dudado y que fueron operados se comprobó e hecho en la intervención quirúrgica. El niño estaba desinvaginado pero persistía el edema y a veces con suero caliente sobre el intestino han visto, si no desaparecer del todo, por lo menos disminuir en gran parte dicho edema.

SESION DEL 10 DE DICIEMBRE DE 1955

DISCUSION

del trabajo sobre: "Diagnóstico y tratamiento de la invaginación intestinal en la infancia por el método de la insuflación controlada bario-radioscópicamente", de los doctores A. M. Sáenz y R. O. Paviotti, publicado en el N° 3-4 Setiembre-Octubre, 1956), Tomo XLVI

Dr. Victor Ruiz Moreno: Nuestra experiencia es exclusivamente en desinvaginaciones con enema opaco y muchas veces nos ha quedado la duda, aun siguiendo la progresión de la enema bajo la pantalla radioscópica, si la desinvaginación se había producido o no; nos valíamos de un sencillo recurso que era evacuar el enema opaco localizado en el intestino grueso y ver luego si había pasado parte del mismo al intestino delgado. Pregunta al comunicante si no le han quedado dudas en algunos de los casos presentados si la desinvaginación se había producido o no, sobre todo en los casos tardíos en que por encima de la invaginación, el intestino delgado se encontraba muy meteorizado y si en esos casos ha podido ver el pasaje brusco del aire.

Dr. Manuel Ruiz Moreno: Como no ha visto el dispositivo utilizado por los comunicantes, desearía saber sobre la practicidad de su empleo y de la facilidad de su adquisición.

Es indudable que el enema baritado en la forma como lo ha empleado en el Hospital de Niños, y tiene entendido que así se sigue utilizando, con una sonda simple de Nelaton con una torunda de gasa intercalada más o menos en la mitad de la misma y que llena las funciones de obstrucción, similar a la sonda de Policard, que indudablemente es un poco difícil de conseguir y no siempre se tiene a mano en lugares apartados, les ha dado excelente resultado, pese a ciertos inconvenientes, en ocasiones, como ser la dificultad de la eliminación total del enema baritado o la formación de concreciones por reabsorción de la parte líquida. Indudablemente estos inconvenientes no los presenta el aire. Es lógico que si el dispositivo fuera fácil de confeccionar o de adquirir, la difusión del mismo en

los medios alejados de la ciudad sería muy práctico, pues le impresiona como menos agresivo que el enema baritado, dada las diferencias de presión que requiere, unido esto a su declarada irracionalidad.

Dr. Llambías: Desde que volvieron de Salta donde hablaron con el Dr. Recalde Cuestas y vieron sus magníficas radiografías, les quedaron dudas sobre la interpretación de ciertas imágenes radiográficas. Primero, porque como dijo el Dr. Ruiz Moreno, y que es cierto, en la imagen que dan los casos que llevan cierta evolución, la distensión del intestino proximal llevaría la duda, y segundo porque algunas placas que mostraban, no eran convircentes de invaginación ni de desinvaginación, al igual que algunas imágenes que el relator ha mostrado, en que persiste todavía y que llevarían a la duda. Desde mediados del mes de junio dispone del aparato, que fué donado por el Dr. Recalde Cuestas y cuyo costo aproximado calcula en \$ 500.— Usan también sistemáticamente el enema opaco con la sonda de acuerdo al procedimiento del Dr. Ruiz Moreno. Opina que el problema solamente existe en las ilioliars que tampoco con este procedimiento se resuelve. Por el contrario, cree que es peor. Tienen como test, de pués de haber realizado el enema con bario, colocar el dedo meñique en el ano: si el bario sale con gran cantidad de aire, dicen que está casi desinvaginado y que no es ileoilial, pero si el niño se ha inyectado aire, el test del dedo carecería de valor y no se podría despiitar la presencia de una ideoilial, cuyo cuadro clínico no siempre es tan claro como para descartarlo.

Recuerda el caso de un operado por invaginación cecocolica reducida y cuando iba a cerrar, le apareció la inv. ileoilial, es decir que el niño tenía una ileoilial y aparte una cecocolica.

Es decir, que este método entusiasmo sobre todo por las presiones que se utilizan y por el aparato que usan los relatores, que miden e interrumpen exactamente las mismas. Ha usado el aparato dos veces y no está convencido porque la sonda de Foley no se la trajeron y porque está acostumbrado a lo viejo y cuando se acostumbra a un método cree que lo mejor es enemigo de lo bueno.

Espera que cuando exista una mayor experiencia se convenga más para utilizarlo en la Casa Cuna.

Dr. Sáenz: Con respecto a lo argumentado por el Dr. V. Ruiz Moreno han tenido pocos casos en los que hubo dificultades en la interpretación del aire que entra o el que estaba adentro. En todos los casos en que se utilizó con éxito el método, la irrupción del aire siguiendo la progresión del "boudin", llegando a ciego y bruscamente sentir el ruido característico y ver cómo invade en forma masiva el intestino delgado ha sido tan concluyente que no dejó lugar a duda. Tuvieron una niña en que las imágenes de edema hubieran dado lugar a dudas, que para ellos no existió, pues habían visto radioscópicamente y radiográficamente, el contraste franco (como lo destacó al mostrar las placas) entre una imagen en que persistía el "boudin" en ciego y la otra imagen en que persistía una sombra, pero con gran invasión de aire al delgado, siendo para ellos test concluyente de desinvaginación. Esta niña evolucionó perfectamente. La gran invasión del aire en el intestino delgado abomba el abdomen considerablemente, hace un ruido perfectamente audible y es tan espectacular que prácticamente los ha convencido en todos los casos.

Menciona el caso reciente de un enfermo del doctor Rivarola con una invaginación ileoileosecocolica que durante la radioscopia con aire llegó un momento en que se tuvo la sensación que todo el intestino delgado estaba lleno de aire, pero viendo las placas que no ha traído, pues no le pertenecen, se nota que en medio de esa sombra de gran arcolea se desecaba netamente una sombra opaca, considerable, alargada y sinuosa que corresponde al "boudin" de ciego y de la porción ileal terminal, de modo que planteado el problema de su desinvaginación, por la gran cantidad de aire en el delgado, la persistencia de esas sombras opacas a nivel del delgado, y fondo de ciego, le permitieron afirmar la persistencia de la invaginación. Con respecto a todos los otros casos, no tuvieron dificultades: el aire entró, invadiendo e inflando el vientre en forma masiva, con ruido que fué para ellos concluyente. El caso que no presentó estas características, y por lo cual fué operado, estaba desinvaginado. Si pese a todo, quedaran dudas, la persistencia en las imágenes de aéreo colia o aeroila, de sombras densas, típicas, certificarán la persistencia de una invaginación residual ileoilial.

Al Dr. M. Ruiz Moreno; El aparato se compone de un manómetro de Hg. común, parecido al de un Baumanómetro con un relai de automóvil que interrumpe el paso del aire dando salida, como una válvula de seguridad a presiones escaionadas según la voluntad del que lo construya. Tienen el aparato regulado para interrumpirse a 5 cm. Hg. y a 13 cm. Hg. Aclara que 5 cm. de Hg. corresponden a 50 cm. de la altura del irrigador y 13 cm. Hg. corresponden a 1,40 mts. que es lo usual en el enema opaco. De modo que al insuflar si el relai está regulado para interrumpir a 13 cm. Hg., automáticamente cuando sobrepasa esa altura, un dispositivo con un electrodo de tungsteno hace contacto entre los dos polos y abre la válvula, el relai se abre, deja salir el aire, baja la columna, vuelve a subir y va oscilando haciendo un ruido característico; además, el aparato está iluminado, por lo cual se puede ver en cámara obscura. Como este aparato se deterioró hace un mes, para no interrumpir la experiencia, utilizaron simplemente un manómetro que conectaron por una de las ramas en Y de vidrio, a un Baumanómetro y por otro a la sonda de Foley y en la rama principal, la pera de Richardson, controlando la presión un ayudante provisto de una linterna.

Con respecto a la sonda de Foley, es fácil de adquirir y su costo no es elevado. Sus ventajas con respecto a la sonda modificada de Pouliquen son las siguientes: hace innecesario el ayudante que ocluye las nalgas del niño, sosteniendo la sonda y es bastante obstructiva, deteniendo casi en forma absoluta la salida del aire e incluso la salida del bario. Puede ser reemplazada desde luego, por cualquier otro método, pero esta sonda les ha parecido limpia, práctica, no demasiado cara y fácil de obtener. Incluso la han utilizado para hacer el enema baritado.

Al Dr. Llambías: Las garantías del método no están dadas en todos los casos. Ha aclarado que no han tenido oportunidad de hacer diagnóstico arátomoclínico. Salvo el caso mencionado del Dr. Rivarola, no puede decir que le sea posible diagnosticar con el aire una inv. ileoceal, ya sea pura o residual, de ura que ha sido ileoileocecolica, por lo menos en su limitada experiencia, pero le recuerda que la ileoileal ha sido el fantasma de la cirugía. Es el cuadro oclusivo solapado, poco típico, que generalmente se opera a los cuatro o cinco días de la oclusión, de modo que en este caso, como siempre, tiene la primera y última palabra la clínica.

Si en la insuflación se obtiene el relleno de todo el colon pero no del delgado, al igual que si el relleno del delgado es incompleto, indudablemente no se quedarán conformes operando en ambos casos. Si la invaginación ileoileal es alta y se tiene un ansa bastante considerable, indudablemente, se puede estar tentado de esperar y la evolución posterior permitirá decidir el momento operatorio.

Desde luego, no creen que el método sea una panacea ni que solucione todos los problemas de la invaginación. En algunos casos no resultó. Cree que las mismas dificultades que tiene el bario en la ileoileal, las tiene el aire. No se puede afirmar que el aire sea superior al bario en estos casos, pero por lo menos las imágenes que da permiten destacar el "boudin" ileoileal, cosa que no ocurre con el bario. Este da una imagen lacunar o un relleno de ciego y nada más, sin pasaje al delgado. Por el contrario, al insuflar aire y haber una distensión aérea del colon y si ha pasado algo al delgado o si hay aire previo en el delgado, se puede destacar dentro de esa imagen aérea, los contornos de la invaginación en opaco. Así como se ven las imágenes de edema, así también se ven las imágenes del "boudin" de la inv. ileoileal. Esto puede ser una ventaja del método. El bario da una imagen lacunar muy típica y concluyente, pero el pasaje al delgado que da el aire, no se consigue nunca tan rápidamente y en forma tan constante con el bario.

Los dos métodos deben seguir usándose. La experiencia realizada no ha sido más que un aporte al método ideado por los médicos rovarinos y que les ha resultado muy satisfactorio en la práctica.

DISCUSION

del trabajo: "Laringitis subglótica, falso crup y tráqueoestenosis por hipertrofia del timo", de J. C. Arauz, publicado en el N° 6, Tomo XLV (Junio, 1956)

Dr. López: Pregunta cuál sería el mecanismo de acción de la ACTH y Cortisona en el segundo grado del falso crup.

Dr. Elizalde: Puntualiza el vivo placer con que ha asistido a esta disertación tan magníficamente ilustrada y lo interesante que resultan los conceptos fruto de la larga experiencia del relator que vienen en cierto modo a deshacer un criterio bastante arraigado, no tanto en lo que se refiere a los estridores sobre cuya patogenia el consenso general admitía la existencia de una blandura especial de los cartilagos, especialmente en la epiglotis. Se hablaba de epiglotis acartuchado y de la existencia de una verdadera diatesis caracterizada por la blandura de todos los cartilagos del organismo.

Lo más interesante es la idea de que no existe, ni edema ni espasmo, en el famoso "espasmodic crup" así llamado por los americanos y que nosotros solemos llamar laringitis estridulosa o falso crup, siendo en cambio una relación de infiltración inflamatoria a nivel del tejido linfoideo. Esto explicaría también la razón por la cual se presenta especialmente entre los dos a cinco años de edad, que es precisamente cuando hay un verdadero linfatismo fisiológico, antes de la cual el tejido linfoideo no ha alcanzado todavía su plenitud y pasada la misma entra en remisión. Por lo tanto estos conceptos se identifican perfectamente con un aspecto especial del linfatismo.

Dr. Arauz: Con respecto a la pregunta sobre el edema, en realidad no puede asegurarse que no lo sea porque no tiene una pieza necrótica, pero lo que quiere significar al decir que no hay edema, es que no sólo la causa sería el edema de la mucosa sino que también hay una infiltración de toda la subglotis. Supone que esa infiltración debe ser inflamatoria o alérgica y que la ACTH las hace ceder. Es evidente que al hacer ACTH, gel se observa que a las pocas horas cede parcialmente el tiraje, la día siguiente la obstrucción que tenía una fisura digamos de 1 mm. tiene 2 ó 3 mm., mejorando en los días sucesivos y respirando el niño normalmente. Cree que la acción de la ACTH sería a nivel de ese rodete subglótico, que no sabe si es inflamatorio o alérgico, pero cree que evidentemente, hay allí una modificación que supone es del tejido linfoideo, que sería el que aumenta de tamaño, porque todos esos niños presentan en dicho momento amígdalas muy grandes que a los 2 ó 3 días están reducidas a la mitad. Todos ellos, como lo ha expresado el Dr. Elizalde, responden al hábito timolinfático, son más vale gordos y con aspecto de bien alimentados. Los mongólicos, por ejemplo, tienen con frecuencia laringitis subglótica y no los flacos y desnutridos.

En cuanto al espasmo, está absolutamente seguro, porque todos los días observa laringes y nunca ha visto un chico que tuviera estridor y obstrucción laríngea, que no tenga aire dentro de la laringe, ya sea laringitis subglótica, cuerno extraño o cualquier otra afección capaz de obstruir. Está plenamente seguro que el espasmo de laringe no existe y que la laringe no se puede cerrar por sí sola, evitando la entrada de aire dentro de la glotis.

Al Dr. Elizalde le agrada los conceptos y con respecto a la edad agrega que las estadísticas del Hospital de Niños a través de muchos años, muestran que la gran mayoría de los casos son entre el primero y segundo año de edad, siendo muy rara por debajo del sexto mes y por arriba del cuarto año de edad, pero sobre todo muy raro por debajo del sexto mes. Es más frecuente en el varón en la proporción de 2 a 1. Con respecto al linfatismo insiste nuevamente en la frecuencia del hábito timolinfático en estos niños.

“ESQUEMAS DE PEDIATRIA
SANITARIA Y SOCIAL”

Juan S. Maurin Navarro

Un tomo de 210 págs. 16 x 23, rústica; con 36 ilustraciones. Imprenta D'Accurzio. Mendoza (Argentina), 1956.

Demasiado modesto el título de este libro —“Esquemas, etc.— en relación a su contenido y a sus proyecciones. Llamar “esquemas” a un cúmulo de investigaciones, experiencias, estudios y originales sugerencias es disimular con ropaje demasiado humilde y sobrio una obra trascendente y completa, de amplia visión humana. Esta actitud del autor, actitud que lo enaltece, recuerda a la sencilla declaración de un ilustre químico moderno que, al referirse a su descubrimiento sobre la estructura de una vitamina, se expresara diciendo: “he aquí como, por azar, llegué a descubrir, etc.”; y trae a la memoria la reflexión de un sabio fisiólogo que, al comentar sus renovadoras vistas personales, dijera no hace mucho: “pareciera que ahora las sombras se hubieran dispersado lo suficiente como para percibirlo todo en un crepúsculo que nos llena de deseos de ver más”.

Para nuestro país y para Latinoamérica Maurin Navarro aporta con su libro copiosa documentación sobre tristes realidades de la vida de nuestras clases más pobres, nuevas luces para el gran problema social de la salud de la niñez, transparencia en la intrincada maraña de las causas de enfermedad y muerte de los niños, y directivas precisas para desarrollar la ansiada obra del mejoramiento económico y cultural exigido por la bien entendida justicia social.

En muchas partes del libro domina una tónica de arrega, vibrante de sentimiento y de patriotismo. Al leer esas partes pareciera escuchárselo al autor en las tribunas de congresos y jornadas, batallando, como lo viene haciendo incansablemente desde hace varios años en pro de los menesterosos de las tantas zonas de nuestro país carentes aun del minimum razonable de cultura y bienestar. Complementando la fría labor científica de las dichas asambleas pediátricas, Maurin Navarro ha aportado siempre, de tal suerte, con desbordante oratoria llena de calor humano, un vehemente y justificado llamado a la conciencia social y política, llamado que hoy se plasma de modo recio en el libro que comentamos. Se funda éste en hechos bien comprobados, en la cruenta disección de la “injusticia social”, en la crítica a los prejuicios de la ignorancia. Y todo ello se lo expresa con justeza, claridad y acierto, con contundente originalidad por momentos, con una invariable limpieza idiomática, y agregando siempre a los postulados condenatorios, definidos planes de acción.

El nuevo libro de Maurin Navarro es libro esencialmente argentino, que irradia hacia nuestra América latina; pero es, a la vez, libro bien informado de lo más autorizado y significativo que se ha escrito, sobre los temas que aborda, en Estados Unidos y en Europa, cosa que se evidencia en la nutrida bibliografía que acompaña a la obra.

Acude Maurin con gran frecuencia al recuerdo de Sarmiento y de Rawson, en cuarto la raíz del problema de la salud del niño se introduce hondamente en los dominios de lo político, social y cultural, que aquellos prohombres sanjuaninos abordaran con tanta penetración y conocimiento. Los últimos párrafos (“Proposiciones finales”) recuerdan sucesivamente a Alberdi (“Gobernar es poblar”), a Sarmiento (“Gobernar es educar”) y a Agustín Alvarez (“Gobernar es sanear”), para destacar como broche final el significado básico que debe tener en la política social de los gobiernos lo relativo a educación y salud.

En el curso de la meritoria obra de Maurin Navarro se estudia sucesivamente: la mortalidad infantil argentina en sus diversos aspectos, las grandes causas de muerte en el primer año de la vida, las causas indirectas y pre-

disponentes, las causas generadoras, la epidemiología y la inmunoprofilaxis, los lineamientos de la lucha contra la mortalidad infantil, y finalmente se ofrecen tablas y documentaciones. En todos los capítulos se trasunta la vasta experiencia del autor —ahora profesor titular de Higiene en la Facultad cuyana de Medicina—, experiencia resultante de una acuciosa búsqueda y abnegada labor en medios difíciles e inhóspitos del interior del país; y son numerosísimos los esquemas, gráficos, fotografías y tablas que enriquecen el libro.

Aparte de su carácter científico a tono con los conocimientos actuales, "Esquemas de pediatría sanitaria y social" trasciende un cálido acento humanitario al dirigirse a las clases pudientes, a los grandes consorcios arónimos, a los latifundistas, es decir, a los magnates del dinero, muchos de los cuales viven ignorando el pavoroso problema de la miseria, el dolor y la ignorancia. Al respecto dice "que el alma y la lección de Solón deben prevalecer sobre el espíritu de Crespo, haciendo que el derecho de vivir no sea nunca arrasado por el derecho de ganar".

Acentúa en ciertos momentos Maurin Navarro la insuficiencia e inoperancia de los institutos hospitalarios monumentales y la mayor eficacia que tendría la red extendida de numerosos y pequeños focos de acción que penetran en todos los sitios mediante las unidades materno-infantiles y otros centros de puericultura, bien coordinados y debidamente funcionantes". Detalla al respecto el éxito de lo que él llama (de su labor en Mendoza) "la experiencia de Godoy Cruz". Y señala, a propósito de lo mismo, lo que ha referido Wallgren en Suecia: la movilización de 1.500 centros de puericultura en ese país produjo el milagro de que quedarán muchas camas vacías en los hospitales de niños de sus veinticinco provincias, concomitantemente con la reducción de la mortalidad del primer año hasta cifras inferiores al 20 %.

Como es natural, para que la acción de la puericultura sea beneficiosa, es menester que se acompañe de un paralelo mejoramiento de lo económico-social. Todo lo cual, pudiera decirse, es harto sabido y ya reiteradamente dicho. Pero con Maurin Navarro, y sobre todo para nuestro país, cobra ello nuevo impulso, mayor fuerza de razón y de sentimiento y claridad orientadora para que se cumpla la ansiada corrección de los males.

Llamaré también la atención en el libro sobre la necesidad de ampliar y dar nuevo sentido a la enseñanza oficial de la pediatría y la puericultura en las Facultades. Consideramos justificada esta observación. Pero entendiéndose —como se lo expresáramos más de una vez al autor— que en la labor de las cátedras de referencia debe predominar lo relativo al estudio del niño sano, a los aspectos múltiples de su cuidado y educación, y al profundizar en los dominios de la patología y la clínica infantiles. Pues es misión específica de dichas cátedras formar técnicos para el cuidado del niño sano y la así tercia del enfermo, vectores indispensables para la obra integral de la medicina social infantil. Sin que ello excluya la conveniencia de que al enseñarse la doctrina de la medicina del niño, se puntualicen y destaquen los aspectos económicos y sociales que le conciernen.

Aprobamos, por fin, y lo recogemos para tenerlo en cuenta en la Facultad y en la Academia, lo relativo al llamado fraterno del interior argentino, que pide que la metrópoli y los grandes centros urbanos no absorban en demasía las posibilidades de acción en favor del niño, cosa que ocurre con detrimento para las lejanas provincias, donde se esconde una gran fuerza potencial de riqueza y de cultura y de donde nos llegara tanta fuerza espiritual autóctona en el transcurso de nuestra historia.

Nos complacemos en destacar con énfasis el significado pediátrico, social y humano de la obra de Juan S. Maurin Navarro, el ya eminente puericultor y sociólogo cuyano, retoño y goroso del gran Sarmiento, luchador como él, que ha llegado a adquirir en los últimos tiempos, en nuestra pediatría, el carácter de "punta de lanza" de la campaña por el mejoramiento social de las clases indigentes del interior del país, y a través de tal empeño el noble título de fervoroso líder de la acción médicosocial en pro del niño argentino.

Juan P. Garrahan

HOMENAJE A LA MEMORIA DEL
PROFESOR DOCTOR JOSE M. JORGE

En la Sesión Extraordinaria del 11 de Septiembre de 1956 se realizó el homenaje a la memoria del Profesor José M. Jorge. En su transcurso el Dr. Marcelo Gamboa pronunció el siguiente discurso:

Señor Presidente; señoras; estimados colegas; señores:

Parece tarea sencilla el referirse a la vida de una persona, más aún, como ocurre en mi caso, durante muchos años pude seguirla de cerca pero al tratar de concretar sus características salientes, así como también las modalidades de su carácter y de sus sentimientos, uno se percibe de que quiere apresar algo así como una substancia impalpable que se escurre de entre las manos y la tarea resulta superior a la ilusión y al esfuerzo.

Entiendo que debe considerarse como excelente la costumbre impuesta en algunas sociedades científicas, cual es, la de que sea uno de sus componentes quien deba hacer la recordación de uno de sus miembros fallecidos; porque, al referirse a la importancia de la obra realizada y poner de manifiesto las virtudes de los hombres que pasaron por la Institución, queda una constancia del homenaje de sus contemporáneos, queda impreso un ejemplo para los jóvenes y un documento que puede ser útil para la historia de la cultura nacional.

En esta hora en que la Sociedad Argentina de Pediatría hace un alto en sus tareas para evocar la memoria de uno de sus miembros fundadores y vicepresidente poco después, el profesor José M. Jorge, nuestro espíritu se embarga de nostalgias y tristezas.

En la prisa de vivir del presente se olvida demasiado fácilmente a los que nos han precedido.

Acaso algunos pretendan que los iniciados en tiempos anteriores a los nuestros, conquistaron sus posiciones con un esfuerzo menor; nada más injusto ni menos cierto. Fueron, por el contrario, idealistas y recios luchadores que tuvieron que formar de la nada, casi todo, poniendo al servicio de la sociedad y de la atención correcta de sus enfermos, toda su tenacidad, con vistas a sus altas finalidades, sin reparar en los esfuerzos que le exigía el superar los obstáculos que encontraban en el camino.

La Sociedad Argentina de Pediatría me ha conferido el insigne honor de hacer el elogio de la sobresaliente personalidad de tan destacado maestro, de mi maestro, cuya obra como cirujano, por sus eminentes cualidades como profesor, por su dialéctica brillante y firme, por sus convicciones ardientes, por la obra social que realizó en sus múltiples aspectos, por su tarea hospitalaria, por su acción permanente en sociedades y congresos científicos, por su gravitación en la formación de nuestros centros de cultura médica, por la honestidad de su vida, su tesón, laboriosidad y rectitud, constituye uno de los ejemplos más descollantes de la ciencia médica de nuestro país.

El profesor José M. Jorge, hijo del destacado médico D. José Mármol Jorge y de doña María de Escalada, en el seno de cuyo hogar aspiró las virtudes patrias de la tradicional familia argentina, se educó en un viejo colegio de los hermanos Pizzurno, renombrados educacionistas que, según uno de sus condiscípulos de aquella época, eran hombres que se daban en amor a sus alumnos y su labor educativa fué de tal valor, que ejerció decisiva influencia en la formación del carácter de ese grupo de educandos, de los médicos. después de transcurridos sesenta años siguen conservando fraternal unión.

Continuó luego su instrucción en el Colegio Nacional de Buenos Aires, donde cursó sus estudios secundarios siendo un estudiante disciplinado y de primer plano.

En 1899 ingresa a la Facultad de Medicina, y al poco tiempo fué llamado por el profesor Wernicke para trabajar en su laboratorio junto con un grupo de destacados compañeros que luego escalarían altas posiciones. Desde esa época y por la acción de tan eminente maestro, comienza, probablemente, su entusiasmo por la patología, disciplina que ya no abandonaría más.

En efecto: la barrera entre la salud y la enfermedad, no es demasiado alta. Normal o patológica, la vida presenta manifestaciones del mismo orden y las ciencias que las estudian se encuentran íntimamente ligadas, las unas a las otras.

La patología general, no es más que la fisiología del organismo enfermo o fisiología patológica.

Los hechos sobre los que se asienta se clasifican todos los días con precisión y con rigor y ninguno de ellos, en la medida de lo posible, escapa al control anatómico o al control experimental. Con estos fundamentos, insistió tanto en su cátedra acerca de la necesidad del conocimiento a fondo, de los procesos generales; porque la patología es la ciencia que abarca a toda la medicina.

Sobre esa sólida base, agregada a sus profundos conocimientos médicos, es que discriminaba antes de realizar sus intervenciones quirúrgicas, con un criterio integral, fisiopatológico, tal como debe ser, porque recordemos que el cirujano debe ser ante todo médico; y no sólo un artista del enyesado o un virtuoso del bisturí.

Ya desde su ingreso a la Facultad de Medicina se destaca por sus dotes sobresalientes, su dedicación al estudio y su curiosidad, nunca satisfecha; concurre a diversos servicios hospitalarios en su afán de satisfacer su ansia de conocimientos.

Médico ya, con un carácter disciplinado y bien templado, se inicia en la cirugía con Francisco Llobet y Enrique Corbellini; ingresa luego a la sala VI del Hospital de Clínicas; la Escuela de la sala VI como él la llamara, a cargo del gran maestro Dr. Angel M. Centeno y cuyo jefe de cirugía, el profesor Marcelino Herrera Vegas, era uno de los hombres más caballerescos e hidalgos que, por mi parte, he conocido; cirujano de vastos conocimientos, de extraordinaria versación científica, espíritu organizador y gran señor de la cirugía.

Al lado de tan eminente personalidad, se despierta su pasión por la cirugía y la ortopedia del niño, especialidad en la que tanto descollara y también se enciende en él, seguramente, desde esa época, su afán por la rehabilitación de los inválidos, sacudido por ese triste espectáculo en las fibras más íntimas de su corazón.

En esos años obtiene, además, demostrando otra inquietud, el título de profesor de Ciencias Naturales, luego de seguir con regularidad los cursos correspondientes y desempeña ese cargo con marcado brillo durante 25 años.

En 1911 es designado director del Hospital de San Fernando, donde dejó

impreso el sello de su capacidad de organizador; desarrolló y creó los Servicios necesarios para una correcta asistencia integral y dió relieve al Servicio de Cirugía General, a cuyo cargo estuvo durante varios años. En 1915, la Sociedad de Beneficencia de Buenos Aires le confía la Dirección del Sanatorio Marítimo de Mar del Plata. Gran conocedor del problema de la tuberculosis osteoarticular en el niño, perfecciona los Servicios dotándolos de los elementos más adelantados; organiza el solarium, la sala de operaciones y de enyesados, dispone la aplicación de un correcto régimen dietético y obtiene por esos medios un porcentaje mucho más alto en los buenos resultados de los tratamientos. Unos años más adelante, se hace cargo del importante Servicio de Cirugía General del Hospital de Lomas, que dirige con intenso dinamismo y gran eficacia.

Fué en el año 1919 que se agrega al Servicio de Cirugía de Niños de la Casa de Expósitos, a cargo entonces del Prof. Daniel Crauwel, a quien sucedió después de su retiro, ocurrido en 1924, como jefe de cirugía.

Conoció al Dr. Jorge cuando yo ingresara, en los primeros años de mi carrera, como practicante externo de la Sección Cirugía de la sala VI del Hospital de Clínicas, cuyo jefe, el cirujano maestro Prof. Marcelino Herrera Vegas, ha dejado también tan honda huella en mi espíritu. En la Sección de Cirugía se destacaba ya, con nítidos perfiles, un cirujano joven pero ya formado, de cabeza inteligente, frente despejada, de mirada inquisidora, de sonrisa franca aunque a veces irónica, de talla mediana, cuerpo fuerte y bien aplomado, de movimientos vivos, de andar rápido, que hablaba con autoridad, sagaz y agudo en la réplica, que razonaba con equilibrado juicio, demostraba grandes conocimientos científicos y realizaba las operaciones con gran dominio y destreza; correcto y caballeresco en su trato y animoso en la acción; ésa fué la impresión que recogí de Jorge.

Desde aquel momento se estableció entrambos una corriente de simpatía, me acerco a él, me distinguió con su amistad y tuve el honor de ser su colaborador durante largos años.

La obra cumplida por el Prof. José M. Jorge en el Servicio del Hospital de Expósitos, hoy Casa Cuna, fué realmente extraordinaria. Aquellas mezquinas dependencias de esa época fueron transformadas completamente. Con su característico empuje luchó tesoneramente para dar a su Servicio la amplitud y el desarrollo que correspondían a la época y a la zona sud de nuestra ciudad.

Debate activa y frecuentemente con las damas de la Sociedad de Beneficencia, interesa a los poderes públicos, concurre al Congreso de la Nación y obtiene que se voten fondos que agregados a los de una donación privada, permiten la construcción de toda una planta para cirugía, con locales para laboratorios, rayos X y fotografía, salas modernas de internación, sala de operaciones y sus anexos, dependencias para enyesados; forma un museo de calcos de cera, donde se reproducen los diversos tipos de malformaciones congénitas; organiza los consultorios externos y un archivo perfecto de historias y documentación clínica.

En sus tareas hospitalarias fué un celoso cumplidor de sus funciones que llenaba impulsado por ese sentimiento del deber moral, que dirigió su vida y por las intensas satisfacciones que le proporcionaba el ejercicio de su arte.

Frente al enfermo, era mirucioso en el examen objetivo y no indicaba una intervención quirúrgica sino después de madura reflexión. No constituía su ideal el acto operatorio solamente, tanto como éste, le preocupaba la precisión en el diagnóstico y la decisión terapéutica. Por eso tenía singular autoridad.

Como cirujano era de rara habilidad manual, aun en las operaciones más complejas y difíciles; su seguridad, dejaba la impresión de que toda intervención aun cuando iniciara nuevos procedimientos, ya la hubiera practicado con anterior-

ridad. Verlo actuar en cirugía del cuello extirpando tumores o aquellos enormes paquetes ganglionares tuberculosos, que hoy ya no se observan, en relación con los nuevos y efectivos tratamientos, era un espectáculo de emoción, por la fineza con que su bisturí se deslizaba entre los grandes vasos y nervios del cuello y por la disección precisa, de tal modo, que al final presentaba la región como una magnífica lámina anatómica.

En todas las operaciones demostraba una voluntad constante de llevar la intervención hasta el fin, cualesquiera fueran las dificultades y los riesgos. Parecía experimentar placer en desenvolverse ante el peligro, pues poseía una confianza muy firme, casi ilimitada, en la cirugía.

Dije en otra oportunidad que era audaz, pero no temerario, inmutable pero no insensible, operaba con rapidez, pero sin sacrificar en lo mínimo la seguridad.

En sus operaciones se podía admirar al anatomista, al conocedor de los problemas clínicoquirúrgicos y al hombre muy versado científicamente.

Jorge se inició en el momento en que se acababan de implantar las directivas de la cirugía moderna y supo obtener provecho de ellas para proyectar en su trayectoria su gran espíritu de progreso.

Pero el Dr. Jorge no limitó su actividad de cirujano al solo ejercicio de su arte. Estudioso, llevado por la inquietud de ahondar sus conocimientos, de metódizarnos y en contacto cotidiano con esa pléyade de brillantes discípulos del profesor Centeno, tales como Pedro de Elizalde, Fernando Schweizer, Raúl C. Bies Aguirre, Juan Carlos Navarro, y estimulado por su maestro Marcelino Herrera Vegas, muy pronto sintió vocación por la enseñanza, iniciándose en la docencia.

Obtiene su título de profesor suplente de Clínica Quirúrgica y con el bagaje de su práctica múltiple y variada en toda la gama de las afecciones quirúrgicas, llega en 1931, por concurso de oposición al cargo de profesor titular de la mencionada asignatura en la Facultad de Buenos Aires, pasando a ocupar la 4.ª cátedra, en la que sucede al Prof. Pedro Chutro.

En su cátedra del Hospital Durand dió nuevas muestras de su intenso dinamismo y de su capacidad de organizador, pero no satisfecho con haberla transformado y no queriendo limitar su acción a la docencia rutinaria, concibe la creación del Instituto de Perfeccionamiento Médico-Quirúrgico, no sólo para los estudiantes, sino también para formar médicos cirujanos generales, que pudieran actuar en todos los medios de nuestro dilatado país. Proyectó y dirigió la construcción de un gran edificio para el Instituto, concebido especialmente para el estudio y el tratamiento integral de los pacientes.

Desgraciadamente, no pudo inaugurarlos, por haber sido despojado de su cátedra y del Instituto, privando a nuestro país de los frutos que podían esperarse de su talento en plena madurez.

En su cátedra, cuando no operaba, recorría las salas de operaciones para apreciar con discreción el nivel quirúrgico de sus colaboradores; algunas preguntas aclaratorias, alguna observación y dejaba hacer.

Era frecuente encontrarlo tanto en la sección de rayos X o en el laboratorio, como inclinado sobre un microscopio y discutir con el anatomopatólogo.

Es que era un animador; el jefe de una Escuela. Cuando le quedaba tiempo entraba en otras esferas más especulativas; hacía consideraciones sobre el porvenir de la cirugía, sobre el cirujano mismo, sobre su formación técnica y moral, sobre la organización de los estudios y de la profesión médica. Todo esto, evocado y discutido con seguridad de juicio, con gran claridad intelectual.

Ejerció la docencia con verdadera vocación; daba sus clases unas veces en estilo magistral, otras, en forma sencilla y práctica ceñido al cuadro clínico que

tenía por delante; analizaba minuciosamente la sintomatología y la documentación clínica para entrar luego al raciocinio del problema.

Era claro y sencillo en su exposición; sólo recurría a las citas cuando las consideraba indispensable; no hacía gala de erudición.

Procuraba tratar acerca de los problemas patológicos más comunes en la práctica médica.

No gustaba seleccionar casos raros para sus clases. Nunca se aprovechó de circunstancia alguna para hacer ostentación de su reconocida erudición y de su vasta experiencia, porque sabía que la función del catedrático no es para su propio lucimiento sino para instruir a sus alumnos y que en la eficacia con que lo haga firca su virtud.

La labor del Prof. Jorge en las sociedades científicas fué intensa y productiva; ella se prolongó a través de largos años y sus comunicaciones basadas siempre en sólidos fundamentos, fueron escuchadas con profundo interés. Tomaba parte en los debates haciendo el aporte de su gran experiencia y de sus dilatados conocimientos. Además, le correspondió ser relator en varios congresos en el país y en el extranjero.

Fué miembro fundador de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, de esta Sociedad Argentina de Pediatría, cuya vicepresidencia ejerció en el año 1921 y de la Asociación de Hidatología y de la Sociedad Internacional de Hidatología.

El deseo de observar y perfeccionarse lo llevó a realizar varios viajes a otros países, recorriendo también los principales centros europeos; extrajo enseñanzas, pero su espíritu crítico no le impidió de cubrir también las imperfecciones.

La obra médicosocial del Dr. Jorge sobresalió con caracteres inconfundibles.

En el campo de la hidatología, no limitó su acción a la cirugía de esta enfermedad; emprendió con decisión y energía, como era su norma, la lucha contra tan terrible afección. Trabajó fervorosamente, ya que uno de sus conceptos más arraigados era el de que no podía haber medicina asistencial sin la correspondiente medicina preventiva. Fué un paladín indiscutido en la campaña por la extinción del vermes.

Fundador de la Sociedad Internacional de Hidatología, junto con un grupo de distinguidos hombres de ciencia de la República del Uruguay, trazaron planes conjuntos para la acción. Organizó congresos nacionales e internacionales, jornadas y reuniones en lugares remotos del país. Marcó rumbos en educación sanitaria y propició la formación de equipos mixtos de biólogos, médicos, veterinarios y educacionistas para la realización del estudio integral y su profilaxis.

Otro aspecto de su obra médico-social está representada por la lucha contra la invalidez.

Seguramente ya desde los primeros años de su vida médica quedó impresionado ante el doloroso espectáculo de los seres disminuídos en su capacidad, tanto por las afecciones congénitas como por las adquiridas.

Corazón noble, fué propenso a que vibrara en él la llama de la protección y el deseo de recapacitarlos, para transformarlos en seres que pudieran desempeñarse en la lucha por la vida y por consiguiente, útiles para la sociedad.

Con tal fin crea la Asociación de Ayuda y Orientación al Inválido, la primera en nuestro país, consigue fondos y subvenciones de los poderes públicos e instala el primer Hogar Escuela para niños lisiados, con comodidades para internados y externos, talleres, consultorios, maestros especializados y cursos primarios de instrucción general. Consigue la implantación de las escuelas domiciliarias, haciendo posible la instrucción de aquellos incapacitados que por la gravedad de sus lesiones no pudieran concurrir a las escuelas públicas.

Pero su obra no se detiene allí; en su constante bregar por alcanzar mayor

perfeccionamiento y aprovechando la donación de un amplio solar de varias hectáreas en el pueblo de Adrogué obtiene del gobierno los fondos necesarios para la construcción de la primera parte de un gran Instituto, donde se agregarían también las enseñanzas de granja y jardinería.

Ese centro de rehabilitación, hoy en manos del Gobierno de la Provincia de Buenos Aires, es de esperar que fructificando gestiones iniciadas por distinguidos colaboradores de su obra, lleve en su frente el nombre del Prof. José M. Jorge como un homenaje a la memoria de quien con tan altruistas sentimientos pusiera en esa empresa lo mejor de su espíritu.

Esta actividad médico-social del doctor Jorge hace resaltar la elevación de su alma y la nobleza de su corazón. Cumplió de manera fecunda en la lucha contra el dolor obedeciendo a uno de los postulados más santos de la carrera médica, ya que el dolor es inherente a la vida misma y como ella, eterno e infinito.

Jorge puso en todas las manifestaciones que se refieren a esta actividad, la preciosa contribución de su acción desinteresada, fija la vista únicamente en sus beneficiosas consecuencias, sin distinciones que pudieran empuñarla y esa Institución de ayuda y orientación al Inválido, abnegada como los fines que persigue, bella y simbólica como los ideales que sustenta, traduce intensamente su conmoción ante el dolor humano; por eso, ante esos seres que sufrían aliviarles consideró su deber y ante ese propósito tan noble, tan grande, tan bello, tan generoso, no detuvo su acción y luchó ardiente y tesoneramente considerando que todo sacrificio habría de resultarle pequeño y perfectamente compensado ante la satisfacción de poder devolver a la Sociedad, como fruto de esa dedicación, personas capacitadas para la lucha por la vida.

Espíritu delicado, supo emocionarse ante una obra de arte y deleitarse con la lectura de las clásicas. Se interesó por los problemas sociales que analizaba con sagacidad y gran conocimiento; ávido de conocer los adelantos de la ciencia, aún las más dispares y ajenas a la medicina, escuchaba con interés todo aquello que mostrara amplios horizontes y su vasta cultura le permitía discernir con justeza y opinar con recto y equilibrado juicio.

En el seno de su familia, fué esposo ejemplar y padre y abuelo modelo. Sabía recogerse en su hogar al calor de los suyos para reponerse de los esfuerzos y de las asperezas de la lucha diaria.

Carácter firme, supo soportar el dolor físico y el dolor moral sin doblegarse; es que el dolor, invita a los fuertes a las luchas supremas; la adversidad, artes bien retemplaba su fe y estimulaba su ardor; por eso, Jorge fué un triunfador.

Ascendió la cuesta paso a paso, firmemente adelantando por sí mismo, sin recurrir jamás a tácticas que no hubieran acordado con la pureza de su corazón. Tuvo la satisfacción del aplauso y del reconocimiento de sus contemporáneos, culminando su brillante trayectoria con su incorporación a la Academia Nacional de Medicina y a su consagración con el título de Cirujano-Maestro otorgado en sesión solemne por la Sociedad Argentina de Cirujanos.

Su vida ejemplar traduce también un profundo sentimiento patriótico y la ponderación de su temple aparta toda idea de egocentrismo.

Esos sentimientos no pueden ser expresados mejor que, por sí mismos, cuando en los párrafos finales de su conferencia inaugural de la cátedra de clínica quirúrgica dice "con el alma desnuda, sin pasiones ni rencores, me siento "un obrero honesto en la gran obra que a mi alrededor se realiza y a la que "contribuiré en la medida de mi salud y de lo que mi ciencia me permita.

"Aportaremos nuestro grano de arena al gran edificio universal levan-

“tando lo más alto posible la cirugía nacional, porque si la ciencia no tiene patria, los hombres de ciencia deben tenerla.

“Que en esta vida de activa labor que llevamos y de gran respeto por la libertad personal de todos y de cada uno, la conciencia me acuse de no haber “trabajado sino para el Bien”.

Podemos pues, concluir, que considerada en sus múltiples facetas, la vida del Prof. José M. Jorge, ha sido fecunda.

Sembrador de cultura, de ideales puros y nobles, espíritu selecto, luchador infatigable, sociólogo, higienista, cumplió su obra de médico como un apostolado.

Destacamos además su contribución al progreso de la cirugía y su obra médico-social.

En el orden de los sentimientos, dejó a los suyos el recuerdo de quien a pesar de las exigencias de su vida activa y laboriosa, supo guardar el culto del círculo de su familia donde sus padres le habían infundido el espíritu del deber, del afecto y de solidaridad.

A sus alumnos y colaboradores, dejó la impresión de la pérdida de un jefe justo, a veces severo y exigente, aun cuando ello le fuera penoso, pero en el fondo siempre afectivo y cordial.

A sus amigos, dejó el ejemplo de una actividad sin igual; de un sentido agudo de la responsabilidad; de un carácter noble que sabía asociar a una concepción elevada de los deberes, el calor de la amistad.

XIV JORNADAS RIOPLATENSES DE PEDIATRIA

Nos informa el comité organizador que por dificultades insalvables las XIV Jornadas Rioplatenses de Pediatría se celebrarán en la segunda quincena de marzo de 1957 en lugar de la fecha inicialmente programada. En su oportunidad se comunicará la fecha precisa.

Asimismo, nos ha comunicado su deseo de que sea esta Sociedad la que reciba y seleccione los trabajos sobre temas libres a presentarse en su transcurso. Estos se recibirán por esta C.D. hasta el 1º de marzo de 1957 para proceder a su selección y comunicación al comité organizador.

VII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRIA DE CHILE

Se celebrará en Santiago desde el 12 al 18 de noviembre próximo. Sus temas oficiales son: Pielonefritis, Diarrea y deshidratación aguda del lactante; Abdomen doloroso en el niño, e Ictericias en el primer trimestre de la vida. Además, habrá mesas redondas y temas libres. Comité organizador, Monjitas 665, Of. 31, Santiago. Dirigir la correspondencia al secretario coordinador, doctor Francisco Mardones.

SIMPOSIUM DE LA SOCIEDAD DE CIRUGIA TORACICA

Se pone en conocimiento de los señores consocios que la Sociedad del epígrafe celebrará los días 15 y 16 de noviembre próximo un simposium sobre Exploración funcional cardiorrespiratoria. Asistencia libre. Sede, Santa Fe 1171. Las sesiones comenzarán a las 21,30 horas.

V CONGRESO SUDAMERICANO DE PEDIATRIA

Se llevará a cabo desde el 5 al 11 de agosto de 1957 en Lima, Perú. Se desarrollará en base a cuatro relatos: Deshidratación aguda y toxicosis, Mortalidad perinatal en América del Sur, Neumopatías a virus y Parasitosis intestinales en el niño; a dos mesas redondas: Nefropatías en la infancia y Abdomen agudo en el lactante; y a dos simposium: Hepatitis en el niño y Páncreas: estudio funcional y clínico.

Nuestra Sociedad debe designar entre sus miembros un correlator para cada uno de los relatos y un miembro para cada mesa redonda y simposium. A efectos de su designación se encarece a los señores consocios que hayan trabajado en esos temas y puedan concurrir a Lima en la fecha indicada, lo pongan en conocimiento de esta C. D. para integrar con ellos la representación nacional. El plazo para inscribirse vence el 1º de diciembre próximo.

Dr. DARDO AVILA

El 10 de octubre falleció este distinguido colega de conocida actuación en la ciudad de Río IV, donde residía desde hace casi diez años, después de una prolongada y fecunda labor en Santiago del Estero. La dedicación y competencia en problemas de higiene, puericultura y pediatría queda consignada en numerosos trabajos que publicó en revistas y periódicos.

INDICE GENERAL DEL SEGUNDO SEMESTRE DEL AÑO 1956

EDITORIALES

Los centros materno-infantiles	185
Los pediatras frente al problema del antígeno Rh	89
Virus en busca de enfermedad	1

ARTICULOS ORIGINALES

<i>Aguilar Giráldez, D. y Mosovich, A.</i> — Comportamiento de algunos reflejos durante la conmovición natal	91
<i>Anello, V. J.; Chehebar, R. R. de, y Guaglione, O.</i> — Enfisema por obstrucción bronquial en el recién nacido	123
<i>Anello, V. J.; Gerschenfeld, D. S. de, y Vaccaro, J.</i> — Enfisema universal	197
<i>Nagel, W.</i> — Algunos aspectos clínicos de las formas graves de la poliomielitis	187
<i>Sáenz, A. M. y Paviotti, R. O.</i> — Diagnóstico y tratamiento de la invaginación intestinal en la infancia por el método de la insuflación controlada barorradioscópica	115
<i>Segura, A. S.; Ferraris, A.; Demo, O.; Larrondo, E. y Sticca, E.</i> — Lesión renal en la intoxicación diftérica experimental del cobayo	4
<i>Turner, M. y Núñez, H.</i> — Estudios electrológicos en la reciente epidemia de poliomielitis	141

CASOS Y REFERENCIAS

<i>Aja Espil, H.; Rivarola, A. y Derqui (h.), J. C.</i> — Hernia inguinal del útero, ambas trompas y ovarios en dos lactantes	206
<i>Caselli, E. G.</i> — Eosinofilia masiva aguda o enfermedad de Valledor	22
<i>Franchini, Y.; Turró, O. R.; Ribó, J. y Ferrero, N.</i> — Osteomielitis del maxilar superior en el lactante	162
<i>Fuks, D.; Lapilover, R. y Burin, M.</i> — Síndrome de Laurence-Moon-Biedl	50
<i>Fumagalli, L. A.; Paviotti, R. O. y Mosquera, J. E.</i> — Sobre dos casos de duplicación intestinal	30
<i>González Aguirre, S.; Uribarri, A. y Wasserman, C.</i> — Sobre una localización inicial grave de un proceso reumático agudo	156
<i>Leiva, N.</i> — Enfermedad de Chagas-Mazza. Encefalitis aguda en el lactante. Curación con neuroplejía por cloropromazina asociada al M. 3024 (Duper.)	67
<i>Pelliza, J. M. y Aguilar Giráldez, D.</i> — Consideraciones acerca de una observación de vólvulus intestinal en un prematuro	223
<i>Rivarola, J. E.; Fumagalli, L. A. y Rivarola, A. J.</i> — Resección pulmonar de urgencia por hemoptisis masiva en absceso de pulmón en un lactante	14
<i>Ronchi, O. J.</i> — Acrodinia infantil. Aporte de dos nuevos casos	211
<i>Sujoy, E.; Rivarola, J. E. y Shepherd, G.</i> — Consideraciones sobre un caso de lesión tetánica grave de columna en una niña	39
<i>Vázquez, H. J. y Kofman, I.</i> — Enfermedad de Vogt-Stock-Spielmeyer	149

FISIOLOGIA DEL NIÑO

<i>Porta, E. A.</i> — Fisiología del sistema venoso portal	230
<i>Rapela, C. A.</i> — Fisiología de la noradrenalina	168

ACTUALIZACIONES

<i>Arrighi, L. A. y Arrighi, A. A.</i> — Las infecciones genitales en la niña . . .	73
---	----

BIBLIOGRAFIA

<i>Galdó, A. y Cruz, M.</i> — Exploración clínica en pediatría	183
<i>Maurín Navarro, J. S.</i> — Esquemas de pediatría sanitaria y social (Garrahan, J. P.)	249

SOCIEDADES CIENTIFICAS

Sociedad Argentina de Pediatría:

Discusiones sobre algunos de los trabajos presentados en las sesiones científicas	44
---	----

Sociedad Uruguaya de Pediatría:

Sesión del 26 de mayo de 1955	35
Sesión del 9 de junio de 1955	86
Sesión del 23 de junio de 1955	87
Sesión del 14 de julio de 1955	180
Sesión del 28 de julio de 1955	83
Sesión del 5 de agosto de 1955	181
Sesión del 8 de septiembre de 1955	238
Sesión del 24 de septiembre de 1955	239
Sesión del 11 de octubre de 1955	240
Sesión del 20 de octubre de 1955	241
Sesión del 21 de octubre de 1955	242

CRONICA

Designación del Dr. Alfredo Largaña	86
Dr. Dardo Avila	258
Ernesto Cacace	88
Homenaje a la memoria del Prof. Dr. José M. Jorge	251
V Congreso Sudamericano de Pediatría	258
VII Congreso Nacional de Pediatría de Chile	257
XIV Jornadas Rioplatenses de Pediatría	257
Simposium de la Sociedad de Cirugía Torácica	257

INDICE DE MATERIAS

- Acrodinia infantil. Aporte de dos nuevos casos.* Ronchi, O. J., 211.
- Anemia aplásica en la infancia.* Marcos, J. R. y Curbelo, N., 241.
- Antígeno Rh. Los pediatras frente al problema del.* (Editorial), 89.
- Autografía contrastada con "Dionosil". Nota previa.* Bazzano, H. C.; Soto, J. A.; Peluffo, E. y Mendoza, G., 85.
- Asociación aureomicina-triplesulfas en el lactante.* Obes Polleri, J., 180.
- Centros materno-infantiles.* (Editorial), 185.
- Cirrosis hepática latente y síndrome neuropsíquico (probablemente familiar) en un niño de 4 años.* Ramón-Guerra, A. U.; Gomensoro, J. B.; Pacheco Olivera, M. y Zunino de Rodríguez, E., 241.
- Comoción natal. Comportamiento de algunos reflejos durante la.* Aguilar Giráldez, D. y Mosovich, A.,* 91.
- Corazón. Absceso del tabique interventricular.* Peluffo, E.; Scolpini, V.; Farall Mader, A. y Matteo, A. L., 87.
- Duplicación intestinal. Sobre dos casos de.* Fumagalli, L. A.; Paviotti, R. O. y Mosquera, J. E., 30.
- Enfermedad celiaca. Síndrome hemorragiparo. Orientación terapéutica moderna.* Negro, R. C.; Beltrán, J. C. y Temesio, N., 87.
- Enfermedad de Chagas-Mazza. Encefalitis aguda en un lactante. Curación por neuroplejía por cloropromazina asociada al M. 3024 (Duper.).* Leiva, N., 67.
- Enfermedad de Heine-Medin. Crioglobulinas y serología grupal en la.* Hors de Herrero, P. y López Hors, 239.
- Enfermedad de Heine-Medin. El proteinograma en el período agudo de la.* Peluffo, E.; Hors de Herrero, P.; Herrero, M. y López Hors, M., 240.
- Enfisema por obstrucción bronquial en el recién nacido.* Anello, V. J.; Cherebar, R. R. de, y Guaglione, O.,* 123.
- Enfisema universal.* Anello, V. J.; Gerschenfeld, D. S. de, y Vaccaro, J.,* 197.
- Eosinofilia masiva aguda o enfermedad de Valledor.* Caselli, E. G., 22.
- Exostosis múltiples.* Arbeláez, L. C., 12.
- Gastritis corrosiva. Tratamiento de la. Indicaciones de la gastrectomía subtotal o resección de la mucosa y submucosa del antro pilórico y piloro.* Barani, J. C., 85.
- Glomerulonefritis e hibernación.* Peluffo, E. y colaboradores, 87.
- Hemoptisis masiva en absceso de pulmón en un lactante. Resección pulmonar de urgencia por.* Rivarola, J. E.; Fumagalli, L. A. y Rivarola, A. J., 14.
- Hernia inguinal del útero, ambas trompas y ovarios en dos lactantes.* Aja Espil, H.; Rivarola, A. y Derqui (h), J. C., 206.
- Hipoglucemia espontánea en niños.* Marcos, J. R. y Curbelo Gamba, N., 86.
- Infecciones genitales en la niña.* Las. Arrighi, L. A. y Arrighi, A. A., 73.
- Intoxicación diftérica experimental del cobayo. Lesión renal en la.* Segura, A. S.; Ferraris, A.; Demo, O.; Larrondo, E. y Sticca, E.,* 4.
- Intoxicación por "Irgapirina" en el niño.* Rodríguez, F. J.; Farall Mader, A.; Surraco, G.; Temesio, N. y Mendiorez, B., 86.
- Invaginación intestinal en la infancia. Diagnóstico y tratamiento por el método de la insuflación controlada barorradioscópica.* Sáenz, A. M. y Paviotti, R. O.,* 115.
- Lepra en el niño en Colombia. La.* Bejarano, J., 182.
- Lesión tetánica grave de columna en una niña. Consideraciones sobre un caso de.* Sujoy, E.; Rivarola, J. E. y Shepherd, G., 39.
- Menores. Reformas a realizarse en la judicatura de.* 242.
- Neumopatías por querosene y afines. Las.* Ramón-Guerra, A. U.; Bazzano, H. C.; Portillo, J. M.; Matteo, A. L. y Vega, D. E., 238.
- Noradrenalina. Fisiología de la.* Rapela, C. A., 168.

* Artículos originales.

- Nueva patología pulmonar. La atelectasia de reabsorción y la membrana hialina en pediatría. La reflectividad neurógena en la.* Stajano, C., 240.
- Osteomielitis del maxilar superior en el lactante.* Franchini, Y.; Turró, O. R.; Ribó, J. y Ferrero, N., 162.
- Poliomielitis. Algunos aspectos clínicos de las formas graves de la.* Nagel, W.* 187.
- Poliomielitis. Circunstancias diversas en que debe hacerse la traqueotomía en enfermos de.* Barani, J. C.; Roncagliolo, A.; Gómez, L.; Rodríguez, A.; Núñez, C.; Ferreira, E.; Pérez Lagrave, A.; Vera, G.; Somma, R. y Berterreche, J., 239
- Poliomielitis. Condiciones de seguridad en que debe ponerse a los enfermos con insuficiencia respiratoria.* Barani, J. C., 85.
- Poliomielitis espinal con insuficiencia respiratoria. Cuidado de las vías aéreas en.* Barani, J. C.; Roncagliolo, A.; Vera, G.; Gómez, L.; Núñez, C; Ferreira, E; Berterreche, J. y Somma, R., 238.
- Poliomielitis. Estudios electrológicos en la reciente epidemia de.* Turner, M. y Núñez, H., *141.
- Poliomielitis. Tratamiento de las contracturas musculares dolorosas con ondas ultrasónicas.* Peluffo, E.; Patetta Queirolo, M. A.; Negro, R. C.; García Austt, E.; Ferreira Ramos, N. y Gentile, I., 83.
- Recién nacido. Directivas a seguir en el examen de un recién nacido con dificultad respiratoria.* Barani, J. C., 84.
- Reparación parenteral por hipodermoclisis, plasma y soluciones salinas con hialuronidasa.* Magnol, R.; Obes Polleri, J.; Pelegrino de Parrillo, N. y Mendi-behere, E., 180.
- Reumático agudo. Sobre una localización inusual grave de un proceso.* González Aguirre, S.; Uribarri, A. y Wasserman, C., 156.
- Reumatismo cervico-cítico de Nobecourt.* Rodríguez Fernández, J. y Farall Mader, A., 181.
- Síndrome de Franceschetti.* Del León Corbo, A. y Massera, M. J., 241.
- Síndrome de Lawrence-Moon-Biedl.* Fuks, D.; Lapilover, R. y Burin, M., 50.
- Sistema venoso portal. Fisiología del.* Porta, E. A., 230.
- Virus en busca de enfermedad.* (Editorial), 1.
- Vólvulus intestinal en un prematuro. Consideraciones acerca de una observación de.* Pelliza, J. M. y Aguilar Giráldez, D., 223.

INDICE DE AUTORES

- Aguilar Giraldez, D. — 91, 223.
 Aja Espil, H. — 206, 228.
 Anello, V. J. — 123, 197, 204, 205.
 Aráuz J. C. — 248.
 Arbeláez, L. C. — 182.
 Arrighi, A. A. — 73.
 Arrighi, L. A. — 73.
- Barani, J. C. — 85, 84, 238, 239.
 Bazzano, H. C. — 85, 238.
 Bejarano, J. — 182.
 Beltrán, J. C. — 87.
 Berterreche, J. — 238, 239.
 Burin, M. — 50.
- Casell, E. G. — 22.
 Cruz, M. — 183.
 Cullen, M. — 49.
 Curbelo, N. — 241.
 Curbelo Gamba, oN. — 86.
 Chehebar, R. R. de — 123.
- De León Corbo, A. — 241.
 Demo, O. — 4.
 Derqui (h), J. C. — 206.
- Elizalde, F. de — 160, 248.
- Farall Mader, A. — 86, 87, 181.
 Ferraris, A. — 4.
 Ferreira, E. — 238, 239.
 Ferreira Ramos, N. — 83.
 Ferrero, N. — 162.
 Franchini, Y. — 162.
 Fuks, D. — 50.
 Fumagalli, L. A. — 14, 30, 245.
- Galdó, A. — 183.
 Gamboa, M. — 251.
 García Austt, E. — 83.
 Garrohan, J. P. — 250.
 Gentile, I. — 83.
 Gerschenfeld, D. S. de — 197.
 Gomensoro, J. B. — 241.
 Gómez, L. — 238, 239.
 González Aguirre, S. — 156.
 Guaglione, O. — 123.
- Herrero, M. — 240.
 Hors de Herrero, P. — 239, 240.
- Kofman, I. — 149.
 Kreutzer, R. — 160.
- Leiva, N. — 67.
 López Hors, — 239, 240.
 Llambías, M. — 228, 244, 246.
 Lapilover, R. — 50.
 Larguía, A. — 88.
 Larrondo, E. — 4.
- Magnol, R. — 180.
 Marcos, J. R. — 86, 241.
 Massera, M. J. — 241.
 Matteo, A. L. — 87, 238.
 Maurín Navarro, J. S. — 249.
 Mendibehere, E. — 180.
 Mendioroz, B. — 86.
 Mendoza, G. — 85.
 Mosovich, A. — 91.
 Mosquera, J. E. — 30.
- Nagel, W. — 187.
 Negro, R. C. — 83, 87.
 Núñez, C. 238, 239.
 Núñez, H. — 141.
- Obes Polleri, J. — 180.
- Pacheco Olivera, M. — 241.
 Patetta Queirolo, M. A. — 83.
 Paviotti, R. O. — 115, 30.
 Pelegrino de Parrillo, N. — 180.
 Peluffo, E. — 83, 85, 87, 240.
 Pelliza, J.M. — 204, 223, 229.
 Pérez Lagrave, E. — 238, 239.
 Porta, E. A. — 230.
 Portillo, J. M. — 238.
- Ramón Guerra, A. U. — 238, 241.
 Rapela, C. A. — 168.
 Ribó, J. — 162.
 Rivarola, A. J. — 14, 206.
 Rivarola, J. E. — 14, 39, 49, 204.
 Rodríguez, A. — 239.
 Rodríguez, F. J. — 86.
 Rodríguez Fernández, J. — 181.
 Roncagliolo, A. — 238, 239.
 Ronchi, O. J. — 211.
 Ruíz Moreno, M. — 245.
 Ruíz Moreno, V. 245.
- Sáenz, A. M. — 115, 246.
 Scolpini, V. — 87.
 Segura, A. S. — 4.
 Shepherd, G. — 39.
 Somma, R. — 238, 239.

Soto, J. A. — 85.
Stajano, C. — 240.
Sticca, E. — 4.
Sujoy, E. — 39.
Surraco, G. — 86.

Temesio, N. — 86, 87.
Turner, M. — 141.
Turró, O. R. — 162.

Uribarri, A. — 156.

Vaccaro, J. — 197.
Vázquez, H. J. — 149.
Vázquez, J. R. — 88.
Vecchio, H. — 204.
Vega, D. E. — 238.
Verá, G. — 238, 239.

Wasserman, C. — 156.

Zunino de Rodríguez, E. — 241.