
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital Teodoro Alvarez
Servicio de Clínica Infantil del Prof. Dr. Enrique A. Beretervide

Diabetes Infantil

por los doctores

Enrique A. Beretervide**I. J. Reboiras y Raúl Beautemps**

HISTORIA.—Esta enfermedad descrita por Celso en los individuos que orinaban mucho, fué designada por Areteo con el nombre de diabetes, que quiere decir “yo paso al través”; Willis en el año 1674 descubre el sabor dulce de las orinas en estos enfermos.

Dobson y Pool, demuestran químicamente, por intermedio de la evaporación y fermentación de las orinas, la presencia de azúcar. Pero es recién en el año 1696, cuando Morton relata el primer caso de diabetes en el niño, y J. Bollo en el 1798 hace una descripción muy completa de esta enfermedad. Kussmaul en 1874 describe el coma diabético con tres grandes síntomas: disnea, intensa agitación e inconciencia, como cuadro terminal, atribuyéndole esta fenomenología clínica a la intoxicación acetónica.

Bedón, en el año 1877, escribe su tesis sobre este tema y un año más tarde Kulz y Jübinger hacen sobre ella una monografía. Foster, en Inglaterra, publica dos observaciones; luego aparecen las monografías de Southez, Sanders y Hamilton. En el año 1880, Enrique Leroux, escribe su tesis sobre el mismo tema y dos años después Joenicke publica un estudio sobre el coma, que lo atribuye a la acetonemia. Posteriormente, Gennes publica dos casos más. En el año 1889, Bogoras hace su tesis con 500 casos. Rist, en 1892,

hace una comunicación que se titula “diabetes sacarina a evolución sobre aguda en un niño de 11 años”. Dauchez, en 1893, describe el coma diabético en un niño de 18 meses. Wegeli, en 1896, se ocupa de la diabetes infantil con 150 casos, y en 1899, comunica Le Gendre a la Sociedad de Pediatría de París, un caso de diabetes en un niño de 22 meses. En 1902, Saráchaga, en el Uruguay y Swatzlander en Nueva York, publican cada uno 2 casos. En los años 1903 y 1904, Hudson y Bich publican nuevas observaciones. En 1911, Eaton y Woods, publican 647 observaciones. En el año 1914, Casaubon presenta su tesis titulada: “La diabetes en la infancia”, y que constituye el único trabajo de esa índole presentada en nuestra Facultad hasta la fecha. Jeans, en el año 1917, da alrededor de 1.000 observaciones. En la actualidad, en nuestro país, el Prof. Escudero tiene más de 50 enfermos atendidos en el Servicio de las Enfermedades de la Nutrición a su cargo.

FRECUENCIA.—La diabetes es mucho más rara en el niño que en el adulto y su frecuencia aumenta cuanto más se avanza en edad, como lo demuestran elocuentemente las estadísticas de Leroux, Saundby y Wegeli sobre 408 casos y los de Lépine:

Leroux-Wegeli-Saundby		Lépine	
Por debajo de 1 año.	9 observ.	De 1 a 10 años	2 %
De 1 a 5 años	77 observ.	De 10 a 20 años	4 %
De 5 a 10 años	122 observ.	De 20 a 30 años	7 %
De 10 a 15 años	200 observ.	De 30 a 40 años	14 %

Se la puede pues observar a toda edad. Se han citado casos poco concluyentes de diabetes fetal; Ludwig, Bossa y Bell, relatan observaciones de 1 lactante de 14 días (que bien podría tratarse de lactosuria) y de 1, de 2 y de 3 meses (Baumel, Fumarola y Young). Curó uno de tres semanas de Bansay y refiere otro en un recién nacido, con glicemia de 2.40 gr.

Contrariamente en lo que se observa en el adulto, en el que la preponderancia es de 1 a 3 en el sexo masculino, en el niño hay débil predominio femenino según algunos autores y masculino según otros. Lo mismo sucede con la predisposición en el niño de la raza judía; unos lo niega (Nobécourt), y otros la afirman.

En nuestro medio es mucho menos frecuente que en Europa, como lo demuestran elocuentemente las estadísticas llevadas a efecto en Buenos Aires. En el Hospital de Niños, sobre 65.000 sujetos solamente se registran 9 casos de diabetes: en el Servicio del ma-

logrado Prof. Navarro, sobre 30.000 niños tan sólo tuvo 3 casos y en nuestro Servicio, es el único caso, sobre más de 40.000 niños fichados durante los últimos 10 años. Berghing da solo 3 casos en 20 años en la Clínica Pediátrica de Padova.

ETIOLOGÍA.—Desde el concepto de la diátesis sustentada en otros tiempos, hasta la de un trastorno del metabolismo, las causas incriminadas como causales de la ruptura del equilibrio metabólico, son numerosas.

Pueden ser causas predisponentes o determinantes.

Causas predisponentes: La herencia juega un papel importante, tanto en el hijo del artrítico como en el del diabético; ello hace decir a algunos autores, que dicho factor ocupa el 30 % de los casos. Bondelet, ya en el siglo XVI habló de la preponderancia etiológica de la herencia; Politzer, en cambio, le atribuye un 15 % de la totalidad. Lión y Moreau, publican 30 casos reunidos por ellos y otros, con iguales características. Según Labbé y London, en el 23 % de los casos interviene la herencia, el 35 % en caso de diabetes grave y el 20 % en la benigna. Para Escudero, el 20 % de los casos están vinculados a la herencia. Hay preponderancia de la herencia paterna, debido a que la madre diabética puede llevar el parto a término más difícilmente que la sana. La herencia puede ser similar, ya sea directa o indirecta, o bien disimilar con manifestaciones en los ascendientes, de la diátesis neuroartrítica de los antiguos. El caso citado por Le Gendre, reúne la mayoría de los factores hereditarios. Fucci la considera como la transmisión hereditaria de una congénita insuficiencia funcional de los islotes de Langerhans, que puede permanecer latente por un tiempo variable antes de manifestarse como tal, a consecuencia de un agente que perturbe el equilibrio orgánico, de manera que la herencia no es necesariamente fatal, pues el sujeto puede permanecer en latencia permanente.

La coexistencia de la diabetes en varios hermanos o hermanas realiza la diabetes infantil familiar, que la constituye el 25 % de los casos observados (Nobécourt).

Existen familias en las cuales los hermanos son todos diabéticos y cuando algunos no lo son en la infancia, se hacen diabéticos en la adolescencia. Cuando la enfermedad se va transmitiendo en una misma familia, la fecha de la iniciación de ésta va acercándose hacia la del nacimiento.

Argumentos de peso en favor de la teoría de la herencia fueron aportados por White, Joslin y Pincus, quienes efectuaron un estudio sobre mellizos de madre diabética y comprobaron que en el 70 % de los univitelinos estaban ambos atacados de diabetes, contra solo el 16 % de los plurivitelinos, y que por otra parte, la diabetes se observa con frecuencia 10 veces superior entre los hermanos y hermanas de diabéticos que en un grupo control. Comprobaron además, que la herencia toma la proporción mendeliana del tipo recesivo simple. Por otra parte, ya hemos citado la influencia de la edad, sexo y raza, por lo cual no volveremos sobre ello.

Causas determinantes: Hay quienes sostienen la existencia de un agente causal y la declaran contagiosa. Hutinel afirma que el diplococo de Leyden-Triboulet-Coión que se encontraría en la saliva de los diabéticos con gingivitis, sería el agente infectante, pero Labbé no comparte esta opinión.

Entre las infecciones crónicas, la sífilis y la tuberculosis se disputan las preferencias. Nobécourt dice, que existe una diabetes heredosifilítica; Labbé la toma apenas en consideración; Lemonier publica un caso curado por tratamiento mercurial.

Hay autores que le atribuyen importancia a las enfermedades infecciosas agudas, (sarampión, escarlatina, coqueluche, parotiditis, difteria, tifoidea) y no constituyen excepción, los casos de diabetes que, aparentemente al menos, se han iniciado en el curso o convalecencia de las mismas; según otros autores, aquella sería desconocida o latente.

Algunos han incriminado a lesiones del sistema nervioso central por traumatismo con lesión funcional (conmoción) u orgánica (hemorragia), que por excitación de los centros vegetativos puede producir trastornos permanentes del metabolismo (Kretzchmer), responsabilizando otros a enfermedades nerviosas centrales, (tumores, meningitis, reblandecimiento, corea, epilepsia, enfermedad de Friedereich) y a enfermedades de glándulas endócrinas.

Una alimentación muy rica en hidratos de carbono, puede provocarla; Watts cita un caso por ingestión masiva de azúcar.

Por último, nos quedan las toxinas que actuando sobre el páncreas y el sistema retículo endotelial, podrían despertar la diabetes.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones anatómicas que han señalado ciertos autores en diferentes aparatos, no han sido hallados por otros, lo que hace pensar que la mayoría de ellas no son más

que la consecuencia de complicaciones o de infecciones intercurrentes (Hutinel-Tisier).

No se encontraron tampoco lesiones pancreáticas orgánicas y en todos los niños autopsiados se constataba su integridad anatómica, salvo alguna pequeña infiltración leucocitaria. Se hicieron también recuentos de los islotes de Langerhans, pensando encontrar una disminución de su número o de su tamaño, pero al respecto son muy contradictorios los resultados.

K. A. Heiberg, hizo la autopsia de un niño de 15 meses, encontrando gran disminución del número de los islotes. Por otra parte se han encontrado páncreas completamente destruidos o atrofiados sin que el enfermo hubiese tenido el menor síntoma de diabetes (Lancereau, Leroux, Seiffert, etc.). Muggia, en el año 1925 publica un caso de diabetes cuya necropsia dió un aumento en el volumen del páncreas. Martínez Vargas autopsió un niño de 16 años con lesiones macroscópicas del hígado, páncreas, riñón, cápsulas suprarrenales y ganglios linfáticos, siendo más evidentes las del páncreas, aunque microscópicamente sano. Gautier y Saloz publican un caso de páncreas macro y microscópicamente sanos. Para algunos, las lesiones pancreáticas serían habituales (Lancereaux, Opic, Weisselbaum y Allendi), para otros inconstantes (Hausseman). Por otra parte, graves lesiones pancreáticas difusas se han observado sin diabetes (Labbé). La mayoría de los autores atribuye la diabetes a una insuficiencia pancreática (por destrucción orgánica o funcional), total o parcial, de los islotes de Langerhans. La falta de lesiones ostensibles se explicaría por el curso rápido de esta afección en el niño.

FISIOPATOLOGÍA.—Hasta hace 2 ó 3 años se aceptaba tácitamente que el páncreas era el centro regulador único y exclusivo del metabolismo glúcido. Los experimentos de Méring y Minkosky en el año 1889, provocan por la pancreatectomía total la diabetes inmediata en perros, originando esa interpretación. Escudero demostró que la supresión progresiva y total del páncreas en el perro, (a semejanza de lo que ocurre en el hombre enfermo) no provoca la diabetes en este animal.

Por el contrario, si a un perro despancreatizado por el procedimiento anterior, se le suprime a continuación el bazo, el animal se hace diabético y muere en coma. La experiencia se efectúa de este modo: se desprende el páncreas de su cavidad y se liga su pe-

dículo vásculonervioso como así sus conductos secretores. Al cabo de 6 meses, todo ello se ha transformado en un cordón fibroso que se puede extirpar, pero en estas condiciones, el animal no se hace diabético. Ahora bien, efectuando luego una esplenectomía, el animal presenta una profunda alteración del metabolismo de los hidratos de carbono. Teniendo en cuenta todo esto, Escudero afirma que existe otro tejido con función vicariante del páncreas y afirma que ese tejido es el retículo endotelial.

Sentado esto previamente, veremos qué es lo que pasa con la transformación de los glúcidos.

La ingestión de hidratos de carbono en un sujeto normal trae aparejada la ola hiperglucémica, de una duración de 2 $\frac{1}{2}$ horas y cuya intensidad se halla en relación con la cantidad y calidad de lo ingerido, pero que por intermedio del reflejo hipoglucemiante, mantiene la tasa normal de la glucosa en la sangre.

En los niños diabéticos se presenta un fenómeno propio, que se ha llamado “labilidad de la glucemia”, y que no es más que la exageración de los reflejos hiper e hipoglucemiantes. Estos reflejos están condicionados por intercorrelaciones humorales y nerviosas.

La disminución de la tasa normal de la glucosa sanguínea despierta un reflejo, que excitando un ganglio dorsal simpático transmite esta oscilación al ganglio celiaco, éste a su vez a la glándula suprarrenal, la que pondría en libertad adrenalina, la que obrando sobre el glucógeno hepático lo transformaría en glucosa que se vertiría en el torrente circulatorio en cantidad necesaria para mantener su tasa.

Si por el contrario hay hiperglicemia, ésta excita el núcleo dorsal del vago, por intermedio del cual, activaría la función glicolítica del páncreas y sistema retículo endotelial, vertiendo en la sangre la cantidad necesaria de insulina para quemar el exceso de glucosa circulante.

En los niños hay una exageración de estos reflejos y entrarían con suma facilidad de la hiper a la hipoglucemia, lo que no deja de tener su importancia para el tratamiento.

Según Döhmman, la secreción glandular de la insulina y adrenalina se hacen bajo la influencia de dos centros nerviosos próximos el uno al otro en el bulbo y dirigidos a su vez por los centros de regulación nerviosa glicémica del cuerpo estriado y capas ópticas. La secreción tiroidea puede elevar la glicemia, sea por inter-

medio del simpático, de las suprarrenales o del hígado, sea por transformación directa de las albúminas corporales, sea inhibiendo la secreción pancreática insulínica. Habría, al lado de la diabetes pancreática, glucosurias paradiabéticas, de origen nervioso o aun renal. Para la diabetes verdadera infantil, sería debido a una insuficiencia pancreática congénita de origen hereditario y como causas desencadenantes: reacciones hormonales pubertarias, infecciones intercurrentes, etc.

Según Pollak, la existencia de insulina en el páncreas del niño diabético es la mitad de la de los sanos. La insulina sería vertida en el conducto linfático y de allí pasaría al torrente circulatorio.

Expondremos a continuación las teorías patogénicas, en el orden de aparición:

1.º *Teoría nerviosa* (Claudio Bernard): Por excitación de un centro regulador en el 4.º ventrículo, lo que explicaría algunos casos de diabetes traumática.

2.º *Teoría hepática*: Diabetes por hiperhepatía (Lancereaux), debido a un exceso de formación de glucosa. Por anhepatía (Gilbert-Lereboullet), por glucolisis disminuída.

3.º *Teoría pancreática* (Lancereaux): Por menor desarrollo de esa glándula.

4.º *Teoría de Bouchard*: Que se explicaría por disminución de los intercambios nutritivos por hipoactividad de los tejidos, debido a un vicio constitucional hereditario o congénito.

5.º *Teoría pluriglandular* (Hutinel, Labbé, Mouriquand, Lereboullet): Que hacen intervenir el páncreas, hígado, tiroides, suprarrenales, hipófisis, glándulas que presiden la glucolisis y su desarrollo.

CUADRO CLÍNICO Y SINTOMATOLÓGICO.—El niño diabético nunca se presenta al médico exhibiendo la sintomatología clínica clásica que ponga en evidencia esta enfermedad. Será necesario ahondar bien los interrogatorios, cuando las madres o allegados de los niños nos den algunos de los síntomas por los cuales nos pondremos sobre la pista de esta afección. La mayoría de las veces, es un hecho banal y común en clínica infantil que dándole su real valor, será el comienzo de un cuadro sintomatológico no referido, pero que corresponderá a un trastorno del metabolismo.

Se nos dirá que el niño ha enflaquecido, que está somnoliento

o que tiene prurito sin lesión de piel, tres síntomas a los que, aislados o reunidos, el médico debe darle un valor importante en la búsqueda de la diabetes. Haciendo un minucioso interrogatorio se nos dirá que el niño come mucho, que ingiere una buena cantidad de líquido, que las orinas emitidas son llamativas por su cantidad. Otras veces, un hecho fortuito nos lleva al diagnóstico, como ocurrió en el caso de nuestra enferma; en él las moscas se reunían en cantidad en los sitios sobre los que había orina de la niña. No pocas veces un defecto visual induce a la madre a consultar a un oculista, el que encuentra una opacidad del cristalino y al investigar su etiología se encuentra con una diabetes; O'Brien, Molsberry y Allen encontraron opacidades del cristalino en el 16 % de los 126 casos estudiados por ellos.

Resumiendo, diremos que el cuadro clínico está constituido por: polidipsia, poliuria, polifagia, prurito, somnolencia y enflaquecimiento. Como síntomas secundarios, tendremos: trastornos de las vías digestivas con modificaciones de la mucosa bucofaríngea (lengua seca, saburral, muguet, encías tumefactas, mal aliento), ya alternativas de constipación y diarreas; síntomas cerebrales y más frecuentes síntomas de depresión, astenia, somnolencia, a veces excitación: sueño inquieto, convulsiones, irritabilidad; síntomas nerviosos diversos: cefalalgia, neuritis, disminución o abolición de reflejos tendinosos en el niño ya grande; trastornos visuales, facies y piel pálida, discreta anemia, dermatosis.

El examen biológico que debe hacerse sistemáticamente nos dará: glucosuria que es muy variable y de alto porcentaje en general, (Langstein, cita un caso que alcanzó 250 gr. en 24 horas) y una glucemia por encima de 1.20 % tomada por la mañana en ayunas. La acetonuria, diaceturia y la presencia de ácido oxibutírico en las orinas tienen un considerable valor. En el niño, *pueden presentarse hiperglicemias altas y sostenidas sin glucosurias*. Se admite como tasa normal de glucosa en sangre en el lactante la de 0.80 por ciento (Boche).

Aconseja Escudero pensar en la acidosis en todo niño diabético que sin mediar causa infecciosa alguna presente una sintomatología nueva.

Antes de la aparición de la diabetes se observa un crecimiento exagerado, el cual se detiene desde la iniciación de la enfermedad, dejando al enfermo en un estado de infantilismo con detenimiento en el desarrollo de las glándulas genitales (Labbé); a este

respecto no han sido comprobadas las relaciones que puedan tener las glándulas endócrinas con las infecciones crónicas.

ACIDOSIS Y COMA.—La diabetes infantil es una afección esencialmente evolutiva, que conduce por períodos agudos a las acidosis transitorias para caer luego en la acidosis definitiva y el coma terminal; por consiguiente, según Escudero, no son complicaciones sino estados evolutivos de la diabetes, que la podemos dividir sucesivamente en: *acidosis química, acidosis clínica, precoma y coma declarado.*

La acidosis química solo se reconoce por la presencia de una discreta acetonuria y diaceturia con el consiguiente aumento de la acidez orgánica, aumento del amoníaco con una ligera disminución de la reserva alcalina en la sangre. Hay ausencia de signos clínicos fuera de los propios de la diabetes.

En la acidosis clínica, tendremos una acentuación de los signos del laboratorio, pero entrarán en escena signos clínicos que nos ponen en evidencia el profundo ataque que experimenta el organismo: astenia, inapetencia, irritabilidad, aliento acetónico, deshidratación, sed de aire (respiración suspirosa), cefalea, epigastralgia, opresión precordial, vómitos y a veces diarrea.

El precoma con la pérdida parcial de la conciencia y el coma con pérdida total de la misma, se caracterizan por: disminución o pérdida de la sensibilidad y motricidad, conservación de las funciones respiratorias y circulatorias, somnolencia, a veces convulsiones con las extremidades frías y cianóticas, respiración de Kussmaul, pulso pequeño y frecuente; en estos estados hay una acentuación marcadísima de la acidosis química. La acidosis y el coma, son más frecuentes que en el adulto, sea por la menor reserva alcalina o por la intensidad del metabolismo en el niño (Poltzer). La casi totalidad de los niños, han pasado en algún momento por la acidosis a causa de transgresiones de régimen, de complicaciones o de supresión brusca de la insulina (Puehulu, etc.).

FORMAS CLÍNICAS.—En principio podemos decir que la diabetes del niño siempre es grave.

Labbé admite 2 grandes grupos: Una forma de diabetes sin denutrición azoada, llamada también diabetes simple y otra forma con denutrición azoada. Esta última, la subdivide en: diabetes con trastorno del metabolismo proteico y con la presencia de trastornos del metabolismo de las grasas. En el 1er. subgrupo, ha-

bría retención de creatinina, amoníaco y aminoácidos, y el 2.º subgrupo sería el que lleva con mayor frecuencia a la acidosis. Nobécourt, además de las formas benignas y graves, describe formas lentas, agudas y sobreagudas; en estas últimas la muerte sobreviene en algunos días o semanas.

Escudero hace una clasificación patogénica y la divide en insulares y extrainsulares. Las insulares las subdivide en dos grupos. Uno con conservación del metabolismo glúcido intermedio, que sería la diabetes benigna y otra con dismetabolismo glúcido intermedio, que sería la diabetes grave. Las extrainsulares se deberían a una perturbación de los reflejos glucemiantes. Escudero admite además una clasificación clínica y las divide en definidas y dudosas, no encontrando jamás en el niño las formas suspendidas y ocultas de diabetes.

Por su modo de comienzo se las puede dividir (Puchulú en 33 casos), en:

Iniciación a forma rápida: 20 casos que constituyen el 66.66%.

Iniciación a forma gradual: 9 casos que constituyen el 30 %.

Iniciación a forma indefinida: 1 caso que constituye el 3.33 %.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Se hace por el estudio de la ola hiperglicémica que nos demuestra la perturbación del metabolismo de los hidratos de carbono, pues toda ingestión de alimentos glúcidos se acompaña de una hiperglicemia postprandial, cuya altura y duración está en relación con la cantidad de lo ingerido; es a lo que se ha dado en llamar *curva de la glucemia*, que es útil para el diagnóstico, cuando hay una glucemia de transición entre el estado de salud y el de diabetes declarada; es decir, cuando la tasa de glucosa sanguínea oscila de 1.02 a 1.20 ‰. La tasa máxima hiperglicémica aparece en los sanos de los 30 a los 60 minutos de la ingestión y la glucemia se normaliza a las 2 ½ horas. Esta prueba llamada de la “hiperglicemia diagnóstica”, se hace después de un ayuno de 12 horas, se mide la glucosuria y la glucemia y a continuación, se le hace ingerir 2 grs. de glucosa por kilo de peso teórico, en té clarito y se calcula el comienzo de la prueba en el tiempo mitad de lo empleado en la ingestión. Puede dar 3 resultados:

1er. Caso; francamente negativo: 3 horas después del comienzo de la prueba no hay glucosuria y aparece la hipoglicemia fisiológica. Resultado: no hay diabetes.

2.º Caso; francamente positivo: 3 horas después hay glucosuria e hiperglicemia o bien aglucosuria con franca hiperglicemia; resultado: hay diabetes.

3er. Caso; prueba dudosa: a) aparece glucosuria pero la glucemia es normal o aparece hipoglucemia; b) no hay glucosuria con leve hiperglicemia o inexistencia de la hipoglucemia fisiológica. En este grupo de casos no es posible negar ni afirmar la existencia de diabetes, y para despistarla, debemos proceder a la prueba del “agotamiento funcional del páncreas” o “prueba de Escudero de la diabetes”.

PRUEBA DEL FUNCIONAMIENTO DEL PÁNCREAS.—Previa investigación de la glucosuria y glucemia se somete al enfermo durante 10 ó 15 días, a un régimen dietético diario de 6 grs. hidratos de carbono, 1 gr. de proteicos y 1 gr. de grasa por kilo de peso teórico, en total 37 calorías por kilo. Terminada esta prueba, se analizan de nuevo sus orinas y se determina su glucemia.

1er. Caso, positivo: el enfermo glucosúrico o aglucosúrico, pero la glucemia en algunas ha aumentado francamente, hay diabetes.

2.º Caso, negativo: aglucosúrico y aglucemia en ayunas, menor que antes de la prueba, no hay diabetes.

3er. Caso, dudoso: no hay glucosuria ni se ha modificado la glucemia en ayunas. En este último caso se procede nuevamente a la prueba de la hiperglicemia diagnóstica que nos permite hacer el diagnóstico de las formas incipientes y dudosas del dismetabolismo glúcido.

Pueden aparecer 3 casos: 1.º, positiva, a) las glucemias en ayunas antes y después de la prueba de Escudero son iguales, pero la 2.ª prueba de la glucosa origina la hiperglicemia: hay diabetes; b) la glucemia en ayunas, después de la prueba, es inferior pero la 2.ª prueba de la glucosa origina hiperglucemia: hay diabetes. 2.º, negativa: la glucemia en ayunas, antes y después de la prueba de Escudero son iguales o muy cercanas y la 2.ª prueba es menor que la inicial en ayunas: no hay diabetes. 3.º, dudoso: la prueba del agotamiento, no modifica la glucemia y la 2.ª prueba de la glucosa sin producir hiperglicemia franca, hace desaparecer la hipoglucemia fisiológica.

EVOLUCIÓN.—La diabetes infantil es esencialmente evolutiva,

de curso más rápido que en el adulto ⁽¹⁾. Antes de la era de la insulina se caracterizaba por su curso agudo y alta mortalidad, como lo demuestran las estadísticas de Joslin, Howard, Boot y White, que siguen: entre 164 niños tratados sin insulina, tan sólo 12 han sobrevivido y entre los 130 tratados con la insulina desde 1922, vivían 120 en agosto de 1925. Antes de la era insulínica, raro era el niño que sobrevivía; ahora es excepcional el que muere temprano. Pero, a pesar de la insulino-terapia, el porcentaje de casos graves en el niño es más elevado que en el adulto y tanto más cuanto el niño haya sido atacado más precozmente, pues intervienen en particular las necesidades creadas por el crecimiento, la frecuencia de las enfermedades infecciosas, la crisis hormonal pubertaria y en fin diversos traumatismos psíquicos inseparables del período educacional.

Joslin y White tienen 900 observaciones, de las cuales 76 sobreviven después de los 10 años de tratamiento dietético e insulínico y cuya vida física e intelectual, es igual a la de los niños sanos. En la infancia se nos presenta el problema de restablecer el crecimiento. Una diabetes bien tratada, debe permitir al niño crecer, engrosar y desarrollar su pubertad como un sano. Si el niño es delgado o crece insuficientemente, es por culpa de la insuficiencia del tratamiento.

Puchulú y Landaburu, comprueban que el 73.33 % llegan al Instituto de la Nutrición en acidosis; 26.6 % en precoma y 6.6 % en coma.

ERITROSEDIMENTACIÓN.—La eritrosedimentación en la diabetes ha dado resultados tan contradictorios, que deja entrever la poca utilidad práctica de este nuevo método implantado en la clínica, ya sea para el diagnóstico como para el pronóstico.

En el extranjero, Nitrescu y Nissir, experimentando en perros diabéticos, encuentran, que la V. S. está muy aumentada, tanto más cuanto más grave es el proceso.

Nitrescu y Gavrilá, llegan a las mismas conclusiones que los anteriores, en el género humano.

Eschbaum, funda mal pronóstico en la diabetes con V. S. acelerada; dice que ésta disminuye con el tratamiento insulínico.

Juan Silvestre en nuestro país, encuentra que en 5 niños por

(1) Pocas o raras son las formas que regresan, pudiendo existir en las demás pausas de mejoría o de reagravación.

él examinados, la V. S. es lenta con o sin acidosis, en el mismo o en distintos individuos. Estudió una serie de enfermos que los agrupó en 2 tipos, a saber:

a) Diabetes complicada.

b) Diabetes no complicada, y que subdivide en: *con acidosis* y *sin acidosis*.

En el 1er. grupo, la V. S. está exagerada tanto más, cuando la complicación sea de orden supurativo.

En el 2.º grupo, los resultados han sido dispares y de él, transcribimos las siguientes conclusiones:

1.º La V. S. en los diabéticos, es poco modificada por la diabetes misma. Es independiente del tenor de la glucemia, y de la gravedad de la diabetes.

2.º La diabetes complicada, presenta muy elevada V. S. en relación con la intensidad y naturaleza del proceso que la complica.

3.º La acidosis, cuando se presenta en diabéticos *no complicados*, no solamente, no acelera la V. S. sino que parece retardarla. En cambio, cuando la acidosis aparece en diabéticos complicados, no por eso la V. S. deja de presentarse acentuadamente acelerada.

En otras palabras; cuando simultáneamente actúan en el diabético dos factores que se oponen por su acción, como la acidosis (moderador) y la complicación (acelerador de la eritrosedimentación) prima este último.

4.º La utilidad práctica de este método, es relativa. Sin embargo, no deja de ser un dato más en la guía y el manejo del enfermo diabético.

PRONÓSTICO.—Sawyer, Delore y Lemoine sostienen que la diabetes hereditaria es más a menudo de pronóstico malo que bueno, en contra de lo que sostienen otros autores. *El pronóstico es más severo en el niño que en el adulto*, y en aquél, tanto más cuanto más joven sea el organismo en que aparece, o se trate de una diabetes netamente familiar. Para Escudero todas las diabetes sacarinas de la infancia, son de gravedad diferente, siendo siempre evolutivas, graves la mayoría de las veces y excepcionalmente benignas.

Las diabetes benignas son difícilmente apreciables en clínica; von Norden las llama pequeñas diabetes y en ellas, el único síntoma es la glucosuria con una pequeña hiperglicemia, siendo su pronóstico benigno.

Antes del advenimiento de la insulina, difícilmente el niño pasaba con vida más allá de los 2 ó 3 años del comienzo de la afección; la muerte estaba más o menos próxima, y la evolución siempre fatal quemaba etapas, rápidamente. Se sabe cuán difícil es hacer la dietética restrictiva como tratamiento exclusivo en el niño diabético, puesto que un régimen severo es mal tolerado y no responde al desideratum del tratamiento, porque con él no pueden llenarse ampliamente *las exigencias del crecimiento tan activo*, y sus consecuencias eran, por un lado, *la acidosis precoz* por la imposibilidad de hacer desaparecer la hiperglicemia y la glicosuria solo la reducía por un régimen tan pobre en hidratos de carbono. Por el otro, aparecía una desnutrición grave y el coma mataba al niño en cuanto hacía su aparición cualquier enfermedad infecciosa intercurrente o una intervención quirúrgica, traumatismo, etc. Se citan casos de coma aparecidos en poquísimas horas.

La acidosis y el coma terminal con la evolución fatal eran la regla y el niño *nunca o casi nunca* llegaba a la edad adulta.

Lereboullet, antes de la insulina daba tan solo un 4 % de sobrevivencia en el niño diabético, y si la glucosuria era importante, la supervivencia sería a lo más de 6 meses. Naunyn, entre el año 1898 al 1914, encontró en el niño diabético hiponutritivo una mortalidad de 98.4 %; luego viene el período del tratamiento hiponutritivo de Allen, (1914 al 1922), con un porcentaje del 69.2 % de decesos y por último, en el período de la *insulina*, Banting y Best, dan el 10.9 % de mortalidad desde el año 1922 hasta el 1926. Allen y Wilder, exponen la estadística de la Clínica de Mayo (1920 al 1928), cuya mortalidad *disminuyó del 90 % al 4.3 %*.

Todas estas estadísticas demuestran bien claramente la transformación experimentada en el pronóstico de la *diabetes infantil* desde el descubrimiento de la insulina. Aunque ella no cure esta afección, es sin duda la más grande adquisición de la medicina moderna. Algunos autores americanos han sostenido, que estando el páncreas poco alterado, la insulina pone en reposo funcional a los islotes de Langerhans y determina de esta manera, una mejoría estable y duradera, con regeneración de las funciones pancreáticas; para casi todos los autores, la insulina no tendría otra misión, que la de reemplazar a la hormona pancreática en déficit. Su acción, es desde luego, temporal y no cura la diabetes.

Las diabetes consuntivas son en el niño las más frecuentes y más graves, fatales a breve plazo antes de la insulina; pero con ella

y una diatética apropiada, les permiten vivir largo tiempo en aparente salud, desarrollarse física y psíquicamente como los niños normales, y transformarse en adolescentes o adultos capaces de desempeñar el papel que les corresponde en la sociedad y aún de procrear (Maurel). White cita 76 casos, cuya diabetes evoluciona desde diez años atrás, ejerciendo gracias a la insulina, una vida activa física e intelectual y comparable a la de los sanos. Allan y Wilder citan 17 casos de muerte, que atribuyen a la insuficiencia del tratamiento y tan solo un caso por resistencia insulínica absoluta.

Con la insulina se mejora el pronóstico en grandes proporciones, se retarda en mucho la evolución del mal, aunque el estado general sea precario. La curación no parece estar por encima de las posibilidades de la terapéutica; en el período del coma, se ven verdaderas resurrecciones con resultados tan durables, que permiten las intervenciones quirúrgicas en buenas condiciones. Previene y cura los peligros de las enfermedades intercurrentes. Si mantiene al enfermo en buenas condiciones de aparente salud, *no impide que la diabetes se agrave poco a poco* por períodos agudos de acidosis transitorias, para concluir en la acidosis permanente y el coma (Maurel). Los grandes peligros no han desaparecido; si se interrumpe el tratamiento, el mal sigue un curso rápido.

Por consiguiente, podemos afirmar que el pronóstico de la mayoría de las diabetes infantiles, es de suma gravedad y que ésta gravedad, después de la aparición de la insulina, no está condicionada, ni por la cifra de su glucemia ni la de su glucosuria, sino por:

a) La evolución.

b) La labilidad de la glucemia, la tolerancia de los regímenes impuestos y la presencia de los derivados cetónicos.

c) El tratamiento, que rige su pronóstico. Todo tratamiento mal encausado o mal regido, abrevia la vida del enfermo. Una buena dietética acompañada o no, según los casos, de una buena dosificación de insulina es el ideal del tratamiento, transformando la diabetes infantil, ya sea ella consuntiva, con hipotrofia simple, como en acidosis o en coma confirmado.

La vida del niño diabético, está poco menos que asegurada por un largo tiempo y quizás pudiera llegarse a la curación con los regímenes diabéticos ininterrumpidos e insulínicos, con lo cual se consigue un buen desarrollo endócrino, sexual y de los períodos de la infancia; un desenvolvimiento intelectual normal y el mantenimiento del peso y la talla de acuerdo a su edad.

Pronóstico de las complicaciones.—En un niño diabético, siempre significa ensombrecer su pronóstico el hecho de que pueda adquirir una de las tantas infecciosas propias de la infancia (el caso de nuestra enferma). Sin embargo, la insulina continúa siendo lo mejor con que cuenta el médico en estos casos y con lo que obtiene éxitos de variable duración en el casi 100 % de los casos. Sólo merece un apartado especial la tuberculosis, que es de por sí, sumamente grave y termina con el niño por mejor que haya sido tratado.

La terminación habitual de los niños diabéticos, sin mencionar las infecciones agregadas, es la *acidosis* y el *coma* terminal, en el cual la insulina produce verdaderas resurrecciones transitorias.

Resumiendo, en cuanto al pronóstico de la diabetes infantil, se debe ser parco, y en cuanto al éxito del tratamiento, se debe dejar establecido que es una afección evolutiva, que no cura y que solo mantiene al enfermo en un estado de aparente salud, puesto que una desviación en el tratamiento, puede traer la muerte a corto plazo.

TRATAMIENTO.—Se sabe que el niño es un sujeto en evolución ponderal y estatural, a diferencia del adulto que es un organismo estacionario. Que su corta edad lo hace dinámico, activo y que necesita desarrollar su psiquismo. Todo esto nos hace comprender que no será lo mismo tratar a un niño diabético, que a un adulto con la misma afección. La instalación de una dietética en ellos, no significa tan solo un régimen como alimentación, sino la dosificación de un medicamento alimento, el que debe reunir condiciones esenciales de calidad, de cantidad y de horario, así como de capacidad para el desarrollo ponderal y de energía calórica.

Todo alimento desempeña pues dos funciones.

- 1.º Desarrollar calorías (alimento energético).
- 2.º Reponer los gastos tisurales, consecuencia del funcionalismo de los órganos, rigiendo así su normal función (alimento plástico).

En resumen: Hay alimentos calorías y alimentos tisurales.

El niño pierde calorías propias del funcionalismo orgánico que las repara con los alimentos calorías a igual que en el adulto; pero en cambio, en el niño debe subvenirse a la energía de crecimiento tan activo en él, al desarrollo de su psiquis y al funcionalismo de sus glándulas endócrinas, que se hallan en plena evolución.

Sintetizando diremos, que un buen régimen alimenticio debe llenar:

1.º Exigencias calóricas del metabolismo basal (tanto más alto cuanto más pequeño es el niño).

2.º Exigencias para el normal desarrollo del niño.

3.º Exigencias para su actividad (juegos, inquietud, etc.).

Si invertimos el orden de los términos, diremos que un buen tratamiento debe favorecer el crecimiento, mantener el peso que corresponde a la talla del niño, no entorpecer su desarrollo somático y psíquico, *manteniéndolo aglucosúrico y normoglucémico*.

Para que un tratamiento reúna las finalidades que hemos enumerado, debe cumplir las siguientes condiciones:

a) Valor calórico suficiente (metabolismo, crecimiento, etc.).

b) Valor proteico suficiente, llevando los aminoácidos fundamentales y evitar el balance nitrogenado negativo.

c) Hidratos de carbono y grasas en una proporción tal, que el índice cetógeno-anticetógeno esté por debajo de 1.50 a fin de poner a cubierto la posibilidad de la acetonuria.

d) Vitaminas y sales.

Cuatro métodos dietéticos son los usados en esta afección.

1.º Regímenes ricos en proteínas con una relación determinada entre las grasas y los hidratos de carbono (Labbé y otros). Aseguran las cantidades suficientes de proteínas para evitar el balance negativo del nitrógeno (*2 a 3 grs. por kilo de peso*) y las grasas e hidratos de carbono repartidas de manera que el índice:

$$\frac{\text{Cetógeno}}{\text{Anticetógeno}} = \frac{1.5}{1} \text{ o bien } \frac{1.75}{1} \text{ (Wodgard)}$$

Estos regímenes no aseguran las cantidades de hidratos de carbono suficientes para el crecimiento y además son monótonos y mal tolerados.

2.º Régimen pobre en proteínas pero rico en grasa; de las primeras se darán 0.6 gr. por kilo de peso y de las segundas se dará hasta el equivalente de la $\frac{4}{5}$ partes de las calorías. Este régimen es cetógeno, conduce a la obesidad y requiere grandes dosis de insulina.

3.º Régimen rico en hidratos de carbono. Se darán 2 grs. de proteínas por kilo de peso y de hidratos de carbono una cantidad alta y variable, según los diversos autores. Nóbécourt da hasta 7 u

8 grs. de hidratos de carbono por kilo de peso y Mouriquand 5 grs. por kilo, que es la dosis útil para obtener un buen estado general.

4.º Régimen racional. Asegura una cantidad de proteínas no menor de 2 grs. por kilo de peso, las grasas de 3 a 1.50 grs. y de hidratos de carbono de 7 a 8 grs. (este último depende de la conducta de la insulina y su tolerancia; Ducas llega a 4 ó 5 grs de hidrato de carbono).

En cuanto a la institución del régimen, seguiremos a Escudero:

a) *Las calorías* se suministrarán según el siguiente cuadro:

Diabéticos 2 a 5 años edad	= 70 calorías por ks. de peso teórico y por día
Diabéticos 6 a 9 años edad	= 60 calorías por ks. de peso teórico y por día
En la primera década . . .	= 65 calorías por ks. de peso teórico y por día
En la segunda década . . .	= 50 calorías por ks. de peso teórico y por día

b) *Las proteínas* se calcularán según el cuadro que sigue:

Diabéticos 2 a 5 años edad	= 2.80 grs. por kilo de peso teórico y por día
Diabéticos 6 a 9 años edad	= 2.20 grs. por kilo de peso teórico y por día
En la primera década . . .	= 2.50 grs. por kilo de peso teórico y por día
En la segunda década . . .	= 1.60 grs. por kilo de peso teórico y por día

Estas cifras son dadas para la iniciación del tratamiento y se variarán según la tolerancia y relación de los otros componentes del régimen al valor calórico total.

La proteína es el elemento más importante que entra en la alimentación, por la influencia que tiene sobre el crecimiento y por ser elemento plástico celular. Sus cifras no podemos admitirlas como tipo "standard"; pues varían de acuerdo al estado de cada enfermo. Sus valores por otra parte, se van modificando en el curso del tratamiento.

c) *Hidratos de carbono.* Se darán las cantidades necesarias para obtener la regulación armónica, evitar la acetoneamia y la glucosuria, llevando además el índice $\frac{\text{cetógeno}}{\text{anticetógeno}}$ cercano a la unidad.

En el niño, el límite de asimilación de la glucosa es más elevado que en el adulto, puesto que su nutrición y crecimiento son más acelerados y su privación conduce más rápidamente al niño a la autofagia y a la acidosis; por consiguiente, *debemos buscar su tolerancia.* Para Mouriquand, Labbé, Lereboullet y Nobécourt, el régimen debe ser más anticetógeno que antidiabético, por lo tanto, el tenor de los hidratos de carbono debe ser lo bastante elevado como para impedir la acetoneamia, prevenir la hipoglucemia y per-

mitir las dosis necesarias de insulina para combatir la acidosis, así como también para mantener el buen estado general del niño.

Para la iniciación del régimen, Escudero da:

Primera década de edad = 2 gs. de H de C por ks. de peso teórico y por día
Segunda década de edad = 1.44 gs. de H de C por ks. de peso teórico y por día

d) *Grasas*. Son alimentos complementarios del régimen. El peso del niño regulará la cantidad a tomar, *menor si el niño aumenta de peso y mayor cantidad si el niño adelgaza*. Constituyen los alimentos que pueden manejarse con más soltura debido a su menor cantidad en glúcidos. *Deben completar la cantidad de calorías del régimen.*

Las cantidades de *proteínas, grasas e hidratos de carbono* indicados, no son más que regímenes de iniciación, de ensayo, que vuelve a los niños diabéticos aglucosúricos y les evita la acetonemia. A estos debe seguirlo un régimen definitivo que será igual al de ensayo si el diabético mantiene o aumenta su peso, y en caso contrario éste servirá de base al definitivo, para administrar un régimen suficiente y completo.

Régimen definitivo. Dar las proteínas necesarias para impedir el balance negativo nitrogenado, que se comprobará con la baja del peso a pesar de darles la cantidad suficiente de calorías en el régimen. *Si aparece la acetonuria, disminuir las grasas y aumentar los hidratos de carbono.*

Índice cetógenoanticetógeno.—El exceso de grasas y de proteínas y el empobrecimiento en hidratos de carbono del régimen, traen como consecuencia la acetonuria y la acetonemia y por consiguiente la acidosis, motivo por el cual fueron abandonándose poco a poco los tratamientos instituidos a base de grasas o de proteínas exclusivas o preponderantes en la dietética infantil.

Shaffer, comprobó experimentalmente, que los ácidos grasos en solución eran naturalizados por lo glucosa oxidada en solución alcalina, por intermedio del peróxido de ázoe. El mismo resultado se obtenía con la fructosa y la glicerina. Esta experiencia "in vitro", dió la pauta de la relación cetógenaanticetógena en las dietas. Woodyatt lo calcula en la siguiente forma:

$$\frac{\text{grasas}}{\text{glucosa}} = \frac{P. 0.56 + G. 0.90}{H. C. + P. 0.58 + G. 0.10} = \frac{\text{ácidos grasos}}{\text{glúcidos}} = 1.5 \quad \left\{ \begin{array}{l} P. = \text{proteínas} \\ G. = \text{grasas} \\ H. C. = \text{Hidratos de carbono} \end{array} \right.$$

Por consiguiente, es la relación de ácidos grasos a los glúcidos totales.

El tratamiento de la diabetes infantil con índice superior, favorece la acetonuria y la acidosis. A mayor cuociente de índice, *no corresponde mayor acidosis*. La cifra superior a la unidad previene la acidosis, corrige la labilidad de la glucemia, aumenta la defensa contra las infecciones y provoca un normal desarrollo.

Puchulú que se ha ocupado especialmente de la cuestión, dice: “Los regímenes hipergrasos tienen un índice superior a 1.”

“Los regímenes a índice elevado, favorecen la acidosis, pero no retardan el desarrollo del niño diabético. Los regímenes a cuociente bajo, corrigen la acetonuria, disminuyen la acidosis, estabilizan la glicemia y facilitan el desarrollo. Son los regímenes que se deben instituir”.

La acetonuria, aún sin glucosuria, comporta un peligro de acidosis mayor en el niño que en el adulto.

Repartición alimenticia.—Establecidas las calorías necesarias, las cantidades de hidratos de carbono, de grasas y de proteínas, así como la relación que deben guardar entre sí, pasaremos a ver la manera de distribuírlos en la comida según Escudero.

Divide la ración diaria en 4 porciones iguales entre sí, dos a dos: Almuerzo igual a la cena, que se harán a las 11 y a las 18 respectivamente, y el desayuno igual a la merienda (a las 7 y a las 15). Si con este procedimiento y llenando todas las condiciones enumeradas anteriormente, no obtiene éxito, reduce los glúcidos de la ración más rica desplazándola a la más pobre, de manera de hacer cuatro comidas iguales que la darán a intervalos iguales en el día. Si fracasa con este medio, efectúa una nueva dosificación insulínica. La siguiente tabla sirve de guía al Prof. Escudero:

Edad	Años de edad		Por décadas	
	2 a 5	6 a 9	Primera	Segunda
Calorías	70	60	65	50
Hidratos de carbono	2	2	2	1.50
Proteínas	2.80	2.20	2.50	1.50
Grasas	5.64	4.70	5.17	4. —
Coefficiente acetónico	1.55	1.43	1.49	1.58

Forma de utilización.—Ejemplo: Niña de 4 años, talla de 36 em. Peso teórico 15 k. (Tabla Garrahan-Bettinoti):

H. de C. =	$2 \times 15 = 30$	de glúcidos
P. . . . =	$2.8 \times 15 = 42$	de cuerpos nitrogenados
G. . . . =	$5.64 \times 15 = 84.6$	de ácidos grasos
Calorías =	$70 \times 15 = 1.050$	calorías

Que se pueden dar en los siguientes alimentos, cuya composición es:

	Cantidad	H de C	Proteínas	Grasas	Calorías
Verduras	200 gs.	20.—	2.—	—	88.—
Carne	100 gs.	—	20.—	10.—	170.—
Leche	300 gs.	14.4	10.5	9.6	186.—
Manteca	50 gs.	—	6.—	41.—	369.—
Aceite	20 gs.	—	—	20.—	180.—
Huevos	N.º II	—	6.—	6.—	78.—
		34.4	41.5	86.6	1.073.—

$$\text{Índice cetógeno} = \frac{(44.5 \times 0.56) + (86.6 \times 0.90)}{34.4 + (44.5 \times 0.58) + (86.6 \times 0.10)} = 1.49$$

Tendremos así un régimen que reúne todas las condiciones indicadas para una buena dietética en la diabetes de un niño correspondiente a la edad, peso y talla, que se repartirán de la siguiente manera:

Desayuno: Leche, 150 grs.

Almuerzo: Caldo, 1 taza; verduras, 100 grs.; carne 50 grs.; huevo completo, 1; aceite, 10 grs.

Merienda: Igual al desayuno.

Cena: Como el almuerzo.

Insulina.—La aplicación de la insulina en la diabetes infantil ha marcado una nueva e importantísima etapa en el tratamiento de esta afección, como ya hemos indicado en los capítulos de evolución y pronóstico, teniendo en cuenta el curso irremisiblemente evolutivo de esta enfermedad, ya sea lenta o ruidosamente, pero que conducía a la acidosis y al coma fatal. Se puede afirmar que actualmente es muy difícil que un niño diabético lo pase sin necesidad de la insulina, la que, asociada al régimen dietético apropiado coloca al enfermo en equilibrio metabólico.

Efectos inmediatos: Las ventajas inmediatas de la insulina (Lereboullet), son: descender la glucosuria rápidamente, lo que permite la desaparición de la acetonuria, mantener el peso correspondiente a la talla y a la edad y permitir la utilización de una

mayor cantidad de hidratos de carbono y proteínas para hacer un régimen suficiente y tolerado por lo variable. Conserva el buen estado general del niño permitiendo una ración alimenticia necesaria a las necesidades de un organismo en pleno crecimiento, hace desaparecer tanto la polifagia como la polidipsia y la poliuria, puede sacar del coma y permitir curar la mayoría de las complicaciones de la diabetes; hace tolerables las intervenciones quirúrgicas tan mortíferas otrora y por último, reduce las amenazas de las infecciones sobreagregadas así como las de los traumatismos.

Efectos alejados: Según Labbé, el tratamiento continuo con la insulina es el único que puede retardar la evolución fatal, evitar el coma y la muerte y devolver el estado de salud aparente. Si interrumpimos el tratamiento insulínico, la diabetes infantil retoma un curso consuntivo rápido que conduce al coma terminal y por consiguiente nos veremos precisados a continuar con la cura insulínica y el tratamiento dietético apropiado que aquella no ha podido eliminar. Esta cura debe ser continuada para ser eficaz y poder mantener al niño en apariencia de curación terapéutica durante años, prolongando así su existencia. Joslin y la Sta. White observan 76 niños que sobreviven después de 10 años de tratamiento dietético e insulínico y cuyas actividades físicas e intelectuales son iguales a la de los sanos. Mouriquand, observa un caso desde hace 5 años en buen estado general, tratado con dosis altas de insulina (60 a 100 unidades diarias) y a pesar de lo cual mantiene una elevada glucemia y glicosuria notable.

La insulina remedia los efectos del trastorno glucorregulador, pero nada puede contra sus causas, aunque Joslin piense que a la larga, la insulina podría ayudar, a la regeneración de los islotes de Langerhans.

Accidentes causados por la insulina.—La intolerancia por la insulina se traduce en accidentes benignos: Urticarias localizadas, edemas faciales y transitorios y abscesos, pero hoy día, con su mejor preparación, se han obviado en parte estos inconvenientes. Se han observado accidentes más significativos y serios de anafilaxia grave insulínica (urticaria, eritrodermia edematosa, placa erisipelatoide local, síntomas anafilácticos), que ha hecho desaparecer el uso de las *insulinas purificadas*.

Como ya lo hemos hecho notar, el niño, debido a la labilidad de los reflejos glucemiantes puede entrar con facilidad en la hipoglucemia, la que está caracterizada al principio por trastornos

del carácter: cólera, irritabilidad, insubordinación; luego por palidez, sudores profusos y malestar pasajero y por último crisis convulsivas. Este fenómeno se observa sobre todo en el niño pequeño, derivando de 4 causas principales: 1.º el ejercicio y los juegos que traen como consecuencia una descarga insulínica en la sangre, la que refuerza la acción de la insulina inyectada y que se haría así demasiado elevada para quemar los hidratos de carbono ingeridos; 2.º la curación de un foco séptico o afección crónica sin seguirse de la concomitante y necesaria disminución o supresión insulínica; 3.º dosis de insulina demasiado elevada para la glucemia del momento; y por último, 4.º cuando se inyecta insulina a distancia de las comidas, no coincidiendo la hipoglucemia insulínica con la hiperglicemia alimenticia que la debe contrarrestar. La hipoglucemia del niño es más grave que la del adulto y en cuanto se presente este accidente se aconseja de inmediato la inyección de suero glucosado, la ingestión de azúcar y la inyección de medio milígramo de adrenalina.

Modo de usar la insulina.—Su manejo perfectamente reglamentado, exige a veces cierto criterio personal que no siempre encuadra con lo consignado en los tratados. La insulina no actúa por vía bucal; debe emplearse la vía subcutánea y tan solo en los casos muy graves, la vía endovenosa. En general debe distribuirse la dosis diaria en 2 veces haciéndola en 2 inyecciones diarias, salvo casos especiales como veremos luego.

La inyección debe practicarse $\frac{1}{2}$ hora antes de la comida. Si la hipoglucemia aparece después de comer, la inyección se hará durante la comida; si a pesar de ello los síntomas hipoglucémicos aparecen muy cercanos a la comida se hará de 15 a 30 minutos después de terminar la comida.

Posología.—Esta guardará relación con la urgencia y gravedad de los casos, así como regirán su fraccionamiento en 2, 3 ó 4 veces y aún más, que se cuidarán que sean equidistantes y en relación con la cantidad de glúcidos a metabolizar.

1.º La cantidad de insulina a emplear, de acuerdo a la edad no tiene más que una importancia relativa, puesto que algunos niños se mantienen en buen estado general con dosis mínimas mientras otros, para la misma edad, necesitan dosis enormes, diariamente, para llegar al mismo estado (caso citado por Mouriquand que necesitó hasta 100 unidades diarias). Lo cierto es que en el

niño la hiperglucemia es acentuada permitiendo el empleo de dosis relativamente elevadas; Charleux observa un niño de 15 meses que toleraba 90 unidades clínicas diariamente.

2.º La glucosuria y especialmente la acetonuria son elementos de mayor valor para regir la posología, debiendo emplearse las dosis de insulina necesarias hasta hacerlas desaparecer. Cuando se alcance este resultado, se deben disminuir las dosis pero no suprimir la insulina. Teniendo en cuenta que cada unidad de insulina metaboliza 1.50 grs. de glúcidos, no deberá pasarse de las unidades representadas por la mitad de la glucosuria total diaria.

Ejemplo:

Glucosuria	25 ‰
Diuresis	3 litros

$$\frac{25 \times 3}{2} = 37.5 \text{ unidades de insulina}$$

Si el enfermo mantiene el mismo régimen alimenticio o si es aproximado a la tolerancia del paciente, se consigue suprimir la glucosuria.

3.º La ingestión de glúcidos como elemento de juicio. Teniendo en cuenta que cada unidad de insulina metaboliza 1.50 grs. de glúcidos, nos indica, que no debe sobrepasarse de la mitad de los glúcidos ingeridos, representados en unidades de insulina.

Así,

$$(H \text{ de } C \times 1.00) + (P \times 0.58) + (\text{Grasos} \times 0.10) = X = \text{Cantidad total de glúcidos y}$$

por consiguiente:

$$\frac{X}{2} \div 1.50 = \text{cantidad de insulina a administrar}$$

Pero podremos hacer un cálculo más fácil, suponiendo que la unidad de insulina metaboliza dos gramos de hidratos de carbono. Dividiremos la cantidad de los glúcidos de la alimentación por 2 y nos dará la cantidad de unidades de insulina a emplear.

4.º La glucemia como índice de dosificación. Se aconseja suministrar dos unidades de insulina por cada 0.10 grs. ‰ que exceda de 0.90 ‰ de la glucemia en ayunas. Supongamos un enfermo que tenga una glucemia de 1.80 ‰, deberá recibir:

$$\frac{1.80 - 0.90}{0.10} \times 2 = 18 \text{ unidades de insulina}$$

Cuando esta dosis es insuficiente se la aumenta; cuando es

excesiva se la reduce con el mismo criterio, suprimiendo 2.5 unidades de insulina por cada 0.10 grs. de glucemia que le falte para llegar a 0.80 ‰.

En los casos en los que el enfermo presente labilidad de la glucemia, deberá adoptarse un temperamento especial por la facilidad con que caen en la hipoglucemia.

Además del nivel inicial de la glucemia y la dosis empleada, la acción de la insulina está supeditada a:

1.º El estado orgánico del sujeto. A la mayor o menor labilidad de la glucemia, al menor aprovechamiento de la insulina (insulinorresistentes), al mal acondicionamiento de la dietética.

2.º A la repetición de la dosis inyectada. Esta tiene una influencia evidente sobre la glucemia y la dosificación insulínica. Hay diabéticos que resisten mucho a la insulina y que vuelven a la tasa glucémica inicial muy pronto, después de la inyección del fármaco; en otros por el contrario, la hipoglucemia dura mayor tiempo y sólo recuperan la tasa inicial tardíamente.

En el 1er. caso hay una glucemia resistente, recuperan su glucemia muy rápidamente y por lo tanto necesitan dosis altas y repetidas de insulina. En el 2.º caso, se trata de glucemias muy lábiles y en las que la insulinoterapia es difícil, porque la curva de la glucemia presenta grandes oscilaciones y recuperan muy difícilmente su glucemia después de la insulina, razón por la cual, se dificulta su manejo; por el peligro de la hipoglucemia, se deben espaciar las operaciones, a fin de evitar la sumación de las dosis.

No es raro conseguir mejores resultados con dosis menores a las usadas anteriormente, para la mejor distribución insulínica. Nos deberá guiar la curva de la glucemia, teniendo en cuenta el tiempo de recuperación de ésta indicándonos el horario conveniente para repartir la dieta y la insulina.

Tratamiento del coma diabético.—Se debe proceder con decisión y prontitud, evitando así el colapso cardiovascular que ensombrece tanto su pronóstico. En general, debemos iniciar el tratamiento con 50 unidades de insulina subcutánea y 250 grs. de suero glucosado isotónico por la misma vía, además de un tónico cardíaco alcanforado. De 1 a 2 horas después, se repiten las dosis si la situación es invariable o se baja la insulina a 30 unidades si se aprecia mejoría.

Casi siempre, esta mejoría se observa en las horas subsiguientes y son raros los casos en los que cada hora o cada 2 horas hay

que repetir o subir las dosis iniciales de insulina. Mejorado el enfermo se lo trata como si fuese un acidótico.

Tratamiento de la acidosis diabética.—Cada 6 horas inyectar insulina de la siguiente manera: 40 unidades, mientras la glucosuria sea importante, 20 unidades mientras la glucosuria sea escasa y 10 unidades mientras permanezca aglucosúrico. Se le hace ingerir por cada inyección: 150 grs. de jugo de naranja, 250 c.c. de leche y 3 grs. de bicarbonato de soda. Transcurridas de 24 a 36 horas, el niño, corregido de este episodio evolutivo, deberá ser tratado como un diabético sin complicar. La acidosis tratada preezmente, con decisión y precisión, no existiendo complicaciones que comporten otro pronóstico, podemos afirmar, que es de pronóstico favorable en el niño diabético (Puchulú).

En resumen, diremos con Puchulú y Landaburu, que:

1.º Las dosis de insulina varían según el caso clínico particular y el momento evolutivo del mismo.

2.º Se regula el tratamiento con 2 ó 3 inyecciones diarias, pocos necesitan cuatro. Es excepcional que los niños diabéticos vivan sin insulina.

3.º La generalidad de los casos, como todas las diabetes graves, presentan curvas de glucemia distintas y aún en el mismo individuo en las diferentes horas.

4.º Se ha podido corregir en algunos niños la hipoglucemia o algunas glucosurias, modificando la relación horaria entre la insulina y las comidas.

5.º Con la distribución proporcionada de las comidas y la adecuada aplicación de la insulina a las mismas, se suelen suprimir glucosurias, mantener la glucemia próxima a la normal y prevenir la hipoglucemia.

Tratamiento por la sintalina.—Es un derivado de la guanidina que por razón de su toxicidad no se la emplea con más frecuencia parte de la inconstancia de su acción. Priesel y Wagner, no recomiendan su uso; realizaron sus investigaciones de la siguiente manera: el primer día dieron 20 mgrs. en 2 veces; el segundo, 10 mgrs., el tercero 20 mgrs. Después de un descanso, repiten el tratamiento manteniendo la dosis, de 20 mgrs. durante 10 días. Nuevo descanso y luego administración de 40 mgrs. diarios en dos meses. Observaron que las pequeñas dosis no eran tóxicas, pero sí ineficaces. Con dosis más elevadas, usadas en los niños, estos han dis-

minuído de peso y la hiperglucemia ha aumentado. Caussad y Abel han obtenido éxitos relativos.

Tratamiento por tentativas de radioterapia.—Considerando a la diabetes como una distrofia pluriglandular endócrinosimpática, con frecuente predominio de la insuficiencia pancreática (Pende), se ensayaron radiaciones en diversas glándulas de secreción interna, con acción directa o indirecta sobre el metabolismo de los hidratos de carbono. Se han usado los rayos excitantes o deprimentes, según el efecto deseado y de acuerdo con la acción que los órganos respectivos ejercen sobre los reflejos glucemiantes.

Algunos autores dicen haber obtenido escasas mejorías, las que son poco concluyentes y sin resultados definitivos.

Historia N.º 1281, cama N.º 31, María A. R., 4 años. Ingresa al Servicio el día 28 de Abril de 1931.

Antecedentes hereditarios: Madre sana. Padre es asmático desde hace tiempo. Son 7 hermanos, todos sanos. La madre no ha tenido abortos.

Antecedentes personales: Nacida a término. Pecho hasta los 2 años. Al mes de nacer comenzó un eczema que curó. Luego coqueluche. Ha tenido un proceso de vías respiratorias que se lo diagnosticaron bronconeumonía (?).

Enfermedad actual: Hace 6 meses es examinada por un médico, debido a que la niña a pesar de alimentarse suficientemente adelgazaba día a día. Es medicada en esa oportunidad sin obtener beneficio alguno.

Sin mayores alternativas continúa hasta hace 4 ó 5 días en que un nuevo episodio hace que los padres vean la necesidad de un nuevo examen de la niña. Al decir de ellos, la niña se habría hinchado totalmente. El médico que la examina sospecha una diabetes y solicita la internen.

Causa de ingreso. La madre ha observado que donde la niña orina, se acumulan las moscas. Además es muy comilona y bebe mucha cantidad de líquido, desmejorando día a día.

Acusa intenso prurito generalizado, más intenso a nivel de fosas nasales y genitales externos.

Estado actual: Enfermita de piel blanca. A nivel de genitales externos y pliegue inguinal piel segregante, pruriginosa de un color rosado. Panículo adiposo escaso. Pesa 15 kilos.

Cabeza: Cráneo, sin particularidad.

Facies: Despejada, de chica inteligente, mejillas sonrosadas.

Ojos: Conjuntivas bien coloreadas. Buena motilidad ocular.

Reflejos pupilares: Conservados.

Fosas nasales: Buena permeabilidad, acusa prurito de ambas fosas.

No hay deformidades.

Boca: Mucosas pálidas. Paladar ojival, caries dentales.

Faringe: Roja.

Cuello: Pequeñas adenopatías móviles e indoloras.

Tórax: Aparato respiratorio, buena sonoridad percutoria. Las bases pulmonares se desplazan bien. Buena entrada de aire, murmullo vesicular normal. No hay ruidos agregados.

Aparato circulatorio: Pulso tenso, regular, rítmico. Frecuencia 85. Area cardíaca, normal. Tonos bien timbrados en sus focos, sin modificaciones ni alteraciones.

Abdomen: Depresible, no doloroso. No se palpa hígado ni bazo.

El día de hoy ha comido como siempre y se recoje orina.

Abril 9: Temperatura 37.5 que es imputable a su angina. Ha orinado 3 litros en las 24 horas. No hay glucosuria pero en cambio da rastros de albúmina.

Glicemia 2.70 grs. $\%$. Acetonuria, no hay.

Se le da agua solamente, 24 horas.

Abril 10: P = 14.200. Diuresis, 2.400 grs.

Hoy comienza con el siguiente régimen alimenticio en 24 horas:

Verduras, 100 grs.; papas, 20 grs.; carnes, 50 grs.; leche, 200 grs.; pan, 40 grs.; manteca, 10 grs.; aceite, 10 grs.; huevos, 1.

Este régimen lleva 52 grs. de hidratos de carbono, 29 grs. de albúmina y 42 grs. de grasas.

Abril 11: Diuresis, 1.200 grs. Glucosuria, 34.20 grs. $\%$.

Reacción Wasserman: Positiva + + +. Reacción de flocculación: Positiva + + +.

Recuento globular: Serie roja, normal; sin formas anormales. Serie blanca, ligeramente aumentada a expensas de los linfocitos y granulocitos de los 3 tipos.

Abril 12: Diuresis, 1.800 grs.

Abril 13: Diuresis, 2.600 grs. Glucosuria, 24.10 $\%$. Peso, 14.800 grs. Hoy comienza por agregar insulina, 5 unidades.

Abril 14: Diuresis, 4 litros; glucosuria, 16.40 grs. $\%$. Se le inicia nuevo régimen alimenticio y se le inicia tratamiento específico con Bi. A partir de hoy recibe 20 unidades diarias de insulina, 10 unidades por vez.

Verduras, 200 grs.; papas, 20 grs.; carne, 100 grs.; leche, 300 grs.; pan, 40 grs.; manteca, 50 grs.; aceite, 20 grs.; huevos, 2.

Régimen de transición: H. C. = 41.72. P = 63.34 G = 91.4.

Abril 16: P = 14.940. Diuresis, 6 litros. Glucosuria, 29.30 grs. $\%$. Continuamos con 20 unidades de insulina y damos régimen alimenticio definitivo que iremos modificando de acuerdo a las necesidades orgánicas.

Leche, 60 grs.; carne, 20 grs.; pescado, 45 grs.; queso, 10 grs.; verduras, 90 grs.; arroz, 50 grs.; aceite, 15 grs.; manzana, 40 grs.

Este régimen lleva: 20 grs. de hidrato de carbono. Proteínas, 15 grs.; grasas, 20 grs.

Abril 18: P = 14.980. Diuresis, 4.200 grs. Glucosuria, 25.60 grs. $\%$.

Abril 20: P = 15.200. Diuresis, 3.600 grs. Glucosuria, 8.10 grs. $\%$.

Continúa con 20 unidades de insulina diarias.

Abril 21: Glucosuria, 8.90 grs.

Abril 27: Glucosuria, 2 grs.

Abril 28: La insistencia de la madre, hace que el día de hoy se la dé alta con un peso de 15.700, diuresis alta; continúa recibiendo 20 unidades diarias de insulina.

Abril 30: Glicemia, 1.75 grs. % Aglucosúrica.

Mayo 3: Por negligencia de la madre se le han hecho ayer 10 unidades de insulina apareciendo hoy glucosuria 21.10.

Mayo 4: Sigue mejor a pesar de que la madre manifiesta que la niña se sale del régimen alimenticio. Glucosuria 21.10 grs.

Mayo 7: P = 15.600. Glucosuria, 16 grs. %. Sigue con 10 unidades de insulina.

Mayo 17: P = 16.300.

Junio 5: P = 16.

Junio 24: P = 15.400. Orina, 3 litros diarios. Se le hace 2 veces al día, 10 unidades de insulina.

Julio 7: P = 16.360. Orina, 2 litros.

Hace 15 días que no vemos a la enfermita. Datos posteriores nos dicen que falleció hace poco a consecuencia de un sarampión (?).

La inoocilidad materna, su tenaz negativa por dejarla en la sala y la falta de consecución con el tratamiento por la insulina, tornaron prontamente desgraciado el caso, máxime al aparecer el sarampión.

BIBLIOGRAFIA (1)

1. Escudero Pedro.—Tratado de diabetes, 1930.
2. Gravano L.—Clasificación y formas clínicas de la hipoglucemia insulínica. Trabajos de la Clínica del Prof. P. Escudero, 1930.
3. Pángaro J. A.—Diabetes sacarina en una niña de 22 meses. "Anales del Ateneo de Clínica Médica", 1932, II, 207.
4. Acuña M. y Bettinotti I.—Diabetes infantil. "Archivos Argentinos de Pediatría", 1930, I, 305.
5. Casaubón A.—La diabetes infantil. Tesis. 1914. Ub. 1133.
6. Martínez Vargas.—Sobre diabetes en los niños. "La Semana Médica", 1932, I, 1915.
7. Landabure y Pángaro Puchulú.—Las proporciones de la diabetes en la infancia. "La Semana Médica", 1931, I, 360.
8. Casanegra A.—Diabetes infantil benigna normalizada con solo tratamiento dietético. "Anales del Ateneo de Clínica", 1932, II, 27.
9. Landabure P. y Puchulú F.—El empleo de la insulina en la diabetes infantil. "La Semana Médica", 1931, I, 446.
10. Puchulú F.—Sintomatología de la diabetes de los niños. "La Semana Médica", 1930, II, 1822.
11. Puchulú F.—Diagnóstico de la acidosis grave en el niño diabético.
12. Puchulú F.—La relación cetógena anticetógena en el tratamiento de la diabetes infantil. Publicaciones de la Cátedra del Prof. Escudero, 1932.
13. Silvestre J. L.—La eritrosedimentación en la diabetes humana. Publicaciones de la Cátedra del Prof. Escudero, 1932, 696.
14. Landabure P. B.—El pronóstico de la diabetes infantil. Publicaciones de la Cátedra del Prof. P. Escudero, 1932, 576.
15. Izquierdo Manuel y Palacios Antonio.—Contribución al estudio de

(1) Figuran solamente los autores y obras que han sido consultados.

- la diabetes infantil y juvenil. "Los progresos de la Clínica", 1932, XL, 163.
16. **Puchulú Félix.**—La talla y el peso de los niños diabéticos. "La Semana Médica", 1930, II, 1655.
 17. **Fucci Nicola.**—Il diabete mellito nei bambini. II. Decorso, diagnosi, prognosi e terapia. "Rasegna internazionale di Clinica e Terapia", 1931, XII, 1140.
 18. **Fucci Nicola.**—Il diabete mellito nei bambini. Etiopatogenesi, anatomia patologica e sintomatologia. "Rasegna Internazionale di Clinica e Terapia", 1931, XII, 1105.
 19. **Mouriquand G. Bernheim et Vincent.**—Evolution mortelle d'un cas de diabète infantile malgré l'emploi prolongé de forte dose d'insuline. "Journal de Médecine de Paris", 1929, XLIX, 547.
 20. **Mouriquand Georges.**—Changements Climatiques et variatione de l'activité de l'insuline chez l'enfant diabetique. "Lyon Médical", 1933, CLI, 553.
 21. **Labbé Marcel.**—Evolution du diabete infantile sous l'influence du traitement par le regime et l'insuline. "Archives de Médecine des Enfants", 1931, XXXLV, 95.
 22. **Maryssaël Léone.**—Un cas de diabète grave chez un bébé de vingt-et-un mois. Etude et traitement. "Bruxelles Médical", 1932, XIII, 392.
 23. **Nobécourt.**—Deux observations de filles diabétiques de 5 et 7 ans. "Revue Générale de Clinique et de Thérapeutique. Journ. des Praticiens", 1930, 753.
 24. **Vargas Martínez.**—Anatomía patológica. Medicina de los Niños, II, 1933, 33.
 25. **Landaburu.**—Pronóstico de la diabetes infantil. "Revista Sud Americana de Medicina y Cirugía", 1932, IX, 736.
 26. **Maurel.**—De l'évolution du pronostic du diabète infantile depuis l'insuline. "Prèsse Médicale", 1933, IV, 518.
 27. **Ducas.**—Thérapeutique en la pratique moderne. "Revue Générale de Chirurgie et Thérapeutique", 1934, IV, 273.
 28. **Maurel.**—Etat actual dans la thérapeutique de la diabète infantile. "Mond. Médicale", 1934, V, 628.
 29. **John.**—Factores etiologicos. "Ann. Inst. de Med.", 1934, VIII, 193.
 30. **John.**—Coma. "Am. Jour. Dig. Dis and Nutr.", 1934, X, 569.
 31. **Lawrence.**—Prognosis. "The Lancet", 1934, IV, 807.
 32. **Azérad E.** Le diabète infantile et son traitement. "La Médecine", XIII, 510.
 333. **Topper Anne.**—Basal metabolism in diabetic Children. "American Journal of Diseases of Children", 1931, XLII, 760.
 34. **Grote Luis R.**—Observaciones sobre diabetes infantil. "Revista Médica Germano-Ibero-Americana", 1932, V.
 35. **Rau Herbert.**—Diabetesbehandlung im Kindesalter. "Archives de Médecine des Enfants", 1932, XXX, v. 545.
 36. **Strandqvist Birger.**—Infantile glucosuria simulating diabetes. "Acta Paediatrica", 1932, XIII, 421.
 37. **Takats Géza de and Wilder R. M.**—Isolation of tail of pancreas in a diabetic child. "The Journal of the American Medical Association", 1929, XCIII, 606.
 38. **Fischer Alfred E. and Green Eleanor V.**—Miscellany. A summer camp for diabetic children. "The Journal of the American Medical Association", 1929, XCIII, 58.
 39. **Boyd Gladys L.**—Blood cholesterol in diabetic children. "Amer. Journ. of Dis. of Child.", 1929, XXXVIII, 490.
 40. **Grayzel Harold G. Collens Williams S. and Mackenzie Margaret R.** The influence of ultraviolet rays, yeast and irradiated yeast on the sugar tolerance of diabetic children. "Amer. Journ. of Dis. of Child", 1929, XXXVIII, 513.

41. Collens William S. and Grayzel Harold G.—The Management of the ambulatory diabetic children. "Am. Jour. Dis. of Chil.", 1929, 275.
 42. Fischer Alfred E.—The tratment of juvenile diabetes. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1929, XXXVIII, 323.
 43. Johon.—"Endocrinology", 1934, I-II, 75.
 44. Labbé y Gringoire.—Croissance et diabète infantil. "Nutrition", 1934, 145 y 167.
 45. Labbé.—Diabète et Croissance. "Le Journal du Practicien", 1934, XI, 757.
 46. Ducas.—Diabète infantile familial. "Medicine", 1935, VII, 542.
 47. White.—Life of young diabetic. "Journ. Amer. Dietet.", 1935, XI, 297.
 48. Geza de Takats.—Splanic nerv section. "Ann. of Surgery", 1935, VII, 22.
 49. Labbé.—Evolution de la diabète infantil sous l'influence du traitement avec le regime et insuline. "Archives de Médecine des Enfants", 1931, II.
 50. Nobécourt.—La diabètes en la infancia tratada por la insulina. "El Día Médico", 1931, IX, 373.
 51. Landaburu.—La sífilis en la etiología de la diabetes infantil. "El Día Médico", 1936, IX, 821.
 - 52.—Mouriquand.—Diabetes infantil y práctica de la insulino-terapia. "El Día Médico", 1936, IX, 830.
 53. Pende.—La doctrina pluriglandular endócrinosimpática de la diabetes. "El Día Médico", 1930, XI, 285.
 54. Domingues C.—Diabetes juvenil. "El Día Médico", 1929, V, 451.
 55. Landaburu.—Antecedentes etiológicos en la diabetes infantil. "El Día Médico", 1930, XII, 367.
 56. Nobécourt.—L'insuline dans le traitement diabète sucré des enfants, histoire d'une fille actuellement agée de 22 ans traitée depuis 9 ans. "Progrés Médical", 1936, XII, 2014.
 57. Mauriac et Troissac.—L'instabilité de la glycémie au cours de la cure par l'insuline chez certains enfants diabétiques. "Paris Médical", 1934, VII, 14.
 58. Ducas.—Le traitement du diabète infantile envisagé dans la pratique courante. "Journal des Practiciens", 1934, IV, 273.
 59. Nobécourt et Ducas.—La cataracte diabétique chex l'enfant. "Presse Médicale", 1933, X.
 60. Charleux.—Diabète infantile et insuline. Tesis de Lyon, 1925.
 61. Maurel.—Du diagnostic precoce de la diabète infantile. "Concours Médical", 1933, III, 693.
 62. Beattie.—Treatment of point vew of general practitioner. "New England J. Med.", 1935, III, 473.
 63. Butler.—Dietary management at diabetic clinic of enfant's and children's hospital. "New England Journ. Med.", 1935, 760.
 64. Acuña y Bettinotti.—Tres casos de diabetes infantil. "Acta Pediátrica", 1930, 202.
 65. Léréboullet P.—Qué debemos esperar de la insulina en el tratamiento de la diabetes infantil. "Monde Médical", 1925, XI, 768.
 66. Puchulú F.—Acidosis y coma en los niños diabéticos. "El Día Médico", 1936, V, 317.
-

Métodos para la determinación del valor antirraquítico de los alimentos

por el

Dr. Pedro Depetrís

Adscripto a la Cátedra

El estudio del contenido vitamínico de los alimentos está cobrando en la actualidad en Medicina, y especialmente en Pediatría, particular incremento. Sin embargo, al estudioso no siempre le resulta fácil informarse, a pesar de las numerosas publicaciones especializadas, de los métodos a emplear en esta clase de investigaciones.

Creyéndolo por eso de interés general, hemos recopilado en este trabajo, a manera de resumen, las principales directivas que dan los distintos autores, para realizar la determinación de una de las vitaminas que ocupa un lugar preeminente en patología infantil: la vitamina D.

Actualmente, en Biología, disponemos para determinar el valor o eficacia antirraquíticos de los alimentos, de dos grupos de métodos: los físicoquímicos y los biológicos.

I. Métodos físicoquímicos

Los métodos físicoquímicos, facilitan extraordinariamente la determinación y la valorización de las vitaminas A y C. En cambio, los procedimientos puramente químicos, en la apreciación cualitativa y cuantitativa de la vitamina D de los alimentos, no son prácticamente aplicables todavía. En efecto, carecemos aún de procedimientos sencillos y rápidos para su determinación química. Por

otra parte, los métodos colorimétricos dan reacciones coloreadas que en manera alguna son exclusivas de esta vitamina (H. v. Euler).

II. Métodos biológicos

GENERALIDADES.—La Mayoría de los autores recurre generalmente a las pruebas biológicas para esta clase de ensayos. El estudio de esta cuestión sobre los animales, no está tampoco al abrigo de críticas. Se ha insistido en que es un procedimiento costoso, que necesita instalaciones especiales para la cría y alimentación de muchas decenas de animales, y que las pruebas exigen largos espacios de tiempo (meses), para llevarlas a cabo. Por otra parte, se ha sostenido que las enfermedades provocadas no son equiparables a las enfermedades espontáneas, o en otras palabras, que el raquitismo experimental, no sería comparable al raquitismo humano.

Una parte de verdad tienen estas críticas; pero nadie niega que los métodos de evaluación biológica son mucho más sensibles que la balanza analítica más perfeccionada (F. Laquer), y que el raquitismo experimental de la rata presenta condiciones histológicas exigibles para ser considerado como raquitismo humano (Mac Collum, M. B. Schmidt). Tanto en el niño como en la rata raquíuticos, existe disminución del fósforo sanguíneo; las lesiones óseas macromicroscópicas son semejantes, y la influencia profiláctica y curativa de la irradiación ultravioleta o solar, y la de los esteroides irradiados, son constantes en ambos, y si las alteraciones medulares faltan en la rata, y existen en el niño, es porque en éste, a más de evolucionar el raquitismo lentamente, es fácil presa de infecciones que determinarían aquéllas, (E. Lesné y G. Dreyfus Seé).

Existen dos procedimientos biológicos para determinar el valor antirraquíutico de los alimentos: uno, trata de evitar (método preventivo) el raquitismo, alimentando a los animales de experiencia con una determinada cantidad de alimento a examinar, agregada contemporáneamente a una dieta raquíutica; el otro cura, (método curativo) un estado raquíutico provocado por una dieta raquíutica, con el agregado, durante algunos días, del alimento en cuestión. Ambos procedimientos tienen sus ventajas e inconvenientes.

El método preventivo es más corto en su desarrollo, pues no necesita una preparación previa al experimento (provocación del

raquitismo experimental en los animales), como el método curativo. Por otra parte, en este último no siempre es fácil estimar cuando se debe empezar la prueba curativa, salvo cuando se disponga del método radiográfico como contralor.

Hay autores que hacen uso de ambos. Con el método curativo efectúan la determinación cualitativa y después emplean la prueba preventiva para la determinación cuantitativa.

Bomskov dice que a los efectos de la apreciación de los resultados, ambos procedimientos deben considerarse como iguales. Todo depende de la habilidad del investigador, de la época de la experiencia, de la capacidad biológica de los animales, de la titulación de la sustancia patrón, y de los medios de contralor empleados.

Métodos curativos

GENERALIDADES.—De los procedimientos biológicos, el curativo es el que se emplea de preferencia, tanto para determinaciones cualitativas como cuantitativas. Tiene por base el raquitismo experimental. A Mellamby, y sobre todo a Mac Collum y sus colaboradores se debe, después de numerosas experiencias realizadas durante varios años, el procedimiento para provocar esta enfermedad experimentalmente. Estos últimos autores han demostrado que para provocar el raquitismo en la rata blanca joven mantenida en la oscuridad, era necesario privar en gran parte de fósforo, además de suprimir la vitamina D de la dieta. Más tarde Seherman y Pappenheimer, controlando los ensayos anteriores, llegaron a la conclusión de que el déficit de fósforo y el exceso de sales cálcicas produce el raquitismo de los animales expuestos a las condiciones mencionadas. Posteriormente se comprobó que lo decisivo en la producción de esta enfermedad, era la relación calciofósforo de la dieta. Cuando el valor de esa relación era igual o superior a 1.5 el raquitismo experimental era constante.

Para aplicar en la práctica el método curativo en la determinación del valor antirraquítico de los alimentos, se ha de disponer de los elementos siguientes:

- A) Animales de experimentación.
- B) Dieta raquitígena.
- C) Preparado vitamínico patrón.
- D) Alimento a examinar.
- E) Medio de contralor.

A) ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN

a) *Selección de los animales.*—Mellamby usó perros cachorros en sus ensayos. El raquitismo en estos animales, es quizás mucho más manifiesto que en los demás. Después de seis semanas de dieta raquitígena aparece el encurvamiento de las patas, existe además relajamiento de las articulaciones, tumefacción de las epífisis y alteraciones dentarias. Beard y Pomerence usaron lauchas. También se usaron cerdos y conejos. Sin embargo, la mayoría de los autores emplean como animal de experimentación la rata blanca ⁽¹⁾.

Es necesario que el animal sea joven, en pleno crecimiento. En la rata adulta es imposible provocar el raquitismo. Mme. Randoin prefiere ratas de 18 a 20 días de edad y de 26 a 30 gramos de peso. Macy, Outhouse, Long y Grahan emplean ratas de 36 a 50 gramos de peso y de 21 a 26 días de edad. Laquer las prefiere de 4 a 6 semanas de edad y de 33 a 45 gramos de peso. En general deben emplearse ratas de 3 a 5 semanas de edad y de 30 a 50 gramos de peso, (Bomskov).

c) *Cría y conservación de los animales.*—Estas experiencias exigen un número elevado de animales. La determinación cuantitativa requiere no menos de 10 ratas para cada dosis. Por otra parte, la mortalidad y selección suele disminuír el número de ejemplares hasta en un 30% al empezar la prueba curativa. Esto explica porque los autores insisten en la necesidad de poseer instalaciones apropiadas para la crianza de estos animales a fin de que suministren centenares de crías, y de poder seleccionar de entre ellas un número suficientemente grande de complejión semejante. Por esto es conveniente no dejar más de 6 crías a cada madre desde el nacimiento.

La estimación de la pruebas de la standardización biológica de la vitamina D exige que los animales destinados a la experiencia tengan escasa reserva de vitamina. Para ello, es necesario que la madre durante la gestación y la lactancia, reciba una alimentación que sin perturbar su salud, sea pobre en contenido vitamínico. La siguiente dieta la recomiendan los laboratorios Glaxo para este fin:

(1) En algunos laboratorios de Estados Unidos de Norte América se emplean ratas de varios colores.

Harina de cereales entera	62 %
Germen de trigo	9 %
Leche seca desnatada	19 %
Levadura	5 %
Grasa de cerdo	5 %
Citrato férrico	0.25 %

Como alimentos suplementarios se administrarán 2 gramos de zanahoria, espinaca de invierno o repollo, y en días alternados 2 gramos de carne o hígado cocido. A los dos o tres meses se aumenta el germen de trigo a 18% y la leche desnatada a 29%, disminuyendo en cambio la harina a 43% y el hígado a 1 gramo. Las ratas reciben esta dieta hasta que se ayuntan. La cría de estos animales junto aún a la madre, continúa recibiendo la misma alimentación hasta que sea empleada para los ensayos. Entonces, es decir, cuando tengan la edad y peso que hemos apuntado, se separan de las madres y se reemplaza aquella por la dieta raquitígena.

En los grandes laboratorios, generalmente se dividen los animales de cría en dos grupos: uno exclusivamente para la reproducción común, que se alimenta con régimen rico en vitamina, y el otro para la reproducción de animales de experimentación, que se alimenta con una dieta del tipo que hemos expuesto.

Los animales se mantienen en jaulas de metal o de madera, de piso cubierto de viruta seca, y de dimensiones lo suficientemente grandes para que les permita moverse en ellas libremente. Nunca deben estar hacinados. Algunos autores prefieren, para las pruebas de standardización, tener los animales igualmente en jaulas de metal cuyo piso se cubre por un papel grueso absorbente, de composición química especial, con el objeto de que absorba la orina y se pueda controlar la comida ingerida y la cantidad y calidad de excrementos

Las jaulas se lavan tres veces y se esterilizan una vez por semana.

Durante la experiencia es necesario tener a los animales al abrigo de la luz y la temperatura ambiente debe ser, sin grandes oscilaciones, mantenida entre 20° a 22°C. Ya Mellamby había observado, en sus primeros ensayos, que el raquitismo experimental se desarrollaba con menor frecuencia, en los animales criados al aire libre. Ahora sabemos que las radiaciones ultravioletas de la luz solar (así como también las de todo manantial luminoso que las emita), participan en la síntesis intratisular de la vitamina D; de

suerte que el organismo del animal dispondría de dicho factor, cosa que precisamente se quiere evitar. Se le administrará comida ad libitum y agua destilada en igual forma. Los animales se pesan individualmente y en ayunas, dos veces por semana por lo menos. En los primeros días su curva ponderal desciende ligeramente, pero después el ascenso de la misma empieza enseguida. Sin embargo en algunas ratas la curva ponderal se estaciona y la muerte no tarda en producirse. Los animales que no progresen uniformemente en peso deben descartarse de la prueba.

c) *División de los animales.*—Después de tres semanas de régimen avitamínico, se dividen los animales en tres lotes. El primero de estos continúa recibiendo la misma alimentación raquitígena (control negativo); el segundo, recibe además de ésta, el preparado vitamínico patrón, (control positivo); y el tercero, además del régimen avitamínico, recibe el alimento a examinar. Cuando se desea practicar investigaciones cuantitativas será necesario aumentar las series del tercer lote.

B) DIETAS RAQUÍTICAS

a) *generalidades.*—Hoy tenemos la certeza de que para provocar el raquitismo experimental, el régimen alimenticio, cualquiera que sea su fórmula, debe reunir los requisitos siguientes:

1.º No debe contener vitamina D.

2.º Debe haber una falta de equilibrio entre el calcio y el fósforo.

En la composición química de todos los demás elementos no deben faltar los principios esenciales, para que el mantenimiento de la vida y el crecimiento de los animales se efectúe sin tropiezo. El calcio y el fósforo, son de imprescindible necesidad, como sabemos, para que el organismo de la rata en crecimiento, y de los mamíferos en general, se desarrolle normalmente.

Es conocimiento corriente en fisiología, que la fijación del calcio y del fósforo a la materia ósea depende de la fosfatemia y de la calcemia. La absorción de estas sustancias, depende a su vez del contenido en vitamina D de los alimentos, de la relación Ca:P, y de la reacción del intestino.

En efecto, de la abundante literatura reciente parece deducirse que cuando el factor D falta en la alimentación, no tiene lugar

una absorción adecuada de calcio y fósforo desde el intestino, y habría por consiguiente, pérdida excesiva de dichos elementos por las materias fecales. Por otra parte, la alcalinidad que ordinariamente existe en el contenido intestinal del animal raquíitico, origina con la cal existente en el mismo, fosfato y carbonato de cal, que significan a su vez otra pérdida considerable de calcio y de fósforo. El fósforo libre absorbido no podría ser detenido por el organismo sin la cantidad necesaria de calcio, y entonces sería también eliminado en grandes proporciones con la orina.

Según Degwitz, en el raquitismo, los desechos del metabolismo intermedio del fósforo no podrían usar de la vía renal para eliminarse, y al hacerlo por el intestino, arrastrarían consigo el calcio bajo la forma de fosfato de calcio. Para dicho autor ésta sería una de las principales causas de dicha enfermedad.

En consecuencia, los huesos serían irrigados con sangre deficiente en componentes minerales esenciales para la osificación. También, si la cantidad de cal absorbida es insuficiente, habría ataque a la materia ósea, y parte de su calcio y de su fósforo pasarían al metabolismo general. En resumen, para Bomskov, la vitamina D sería el principal regulador del metabolismo del fósforo.

Las alteraciones óseas del raquitismo, como se ve, serían predominantemente secundarias a las de la sangre. El experimento siguiente lo comprueba: si el cartílago y el hueso de las ratas raquíiticas se colocan en suero de ratas raquíiticas, y se incuban durante varias horas, no se observa calcificación alguna. Pero si el cartílago y el hueso se colocan en suero de rata normal, la calcificación es similar a la que puede observarse en el animal sometido al tratamiento (Shipley). Igualmente la calcificación tiene lugar en soluciones acuosas, que contengan cantidades apropiadas de calcio y fósforo; pero no, si la concentración de estas sales es demasiado baja (Wright).

El trastorno del metabolismo mineral en el raquitismo, presenta según Bomskov, cuatro fases en el orden siguiente:

	Metabolismo mineral		Signos clínicos y radiológicos
	Balance P ² O ⁵	Balance Ca. O	
Ira. fase	Fuerte empeoramiento	Normal o vecino a lo normal	Ningún signo de raquitismo o primeros signos de un raquitismo que comienza.
2da. fase	Empeoramiento	Empeoramiento	Raquitismo clínico y radiológico pronunciados.
3ra. fase	Super-normal	Empeoramiento	Cambio clínico en el estado general; comienzo radiológico de depósitos calcáreos.
4ta. fase	Super-normal	Super-normal	Curación clínica avanzada; depósitos calcáreos en anchas bandas radiológicas.

Debemos recordar sin embargo, que la etiopatogenia del raquitismo experimental, no es del todo semejante a la que parece desprenderse de las observaciones del raquitismo humano.

b) *Dieta raquitígena*.—Basadas en lo que terminamos de exponer se han propuesto numerosas fórmulas. Aquí daremos algunas de las simples y a su vez más empleadas.

Régimen de Steenbock-Black

Maíz amarillo molido	76 %
Gluten de trigo	20 %
Carbonato de calcio	3 %
Cloruro de sodio	1 %

Relac. Ca:P=4.1.

Steenbock modificó últimamente esta dieta disminuyendo a 36% el maíz y agregando un 40% de harina blanca.

Régimen de Brock-Welcker

Gluten de trigo	20 %
Dextrina	40 %
Maíz molido	36 %
Carbonato de calcio	3 %
Cloruro de sodio	1 %

Relac. Ca:P=6.6.

Régimen de Mac Collum 3143

Sémola de trigo	33 %
Sémola de maíz	33 %
Gelatina	15 %
Gluten de trigo	15 %
Carbonato de calcio	3 %
Cloruro de sodio	1 %

Relac. Ca:P=4.1.

Nosotros hemos empleado en algunas de nuestras experiencias esta última dieta, pero no en la forma original creada por Mac Collum, que terminamos de exponer, sino reemplazando el gluten de trigo por el afrecho del mismo cereal, extraído al alcohol y en idéntica proporción. Bomskov dice (por correspondencia particular), que en un principio puede usarse indistintamente de ambas sustancias. Cree que el lavado al alcohol a 96°, en caliente, durante doce horas, tiene por objeto extraer la vitamina D y los fosfatos solubles que la cáscara del grano de trigo pueda contener, y pueda así la dieta conservar su característica raquitígena.

La introducción de afrecho a la dieta 3143 no modifica los buenos resultados que se obtienen con la dieta original de Mac Collum, presentando además la ventaja de ser mucho menos costosa.

Esta dieta de Mac Collum modificada se prepara prácticamente así: la gelatina se coloca en agua destilada caliente, (mil partes de agua por cada diez de fórmula) y a ésto licuado, se le agrega la mezcla de todo el resto. Se revuelve bien toda la masa y se la reparte a ésta después, en recipientes chatos que se colocan en la nevera para su conservación.

e) *Lesiones experimentales.*—Los animales alimentados con cualquiera de las dietas raquitígenas que más arriba se detallan, presentan a los 20 días, término medio, lesiones osteocartilaginosas, que la escuela de Baltimore ha descripto maravillosamente en el año 1921 y que todos los investigadores han podido confirmar después: “Sometidos a la dieta carenciada, los animales continuaron progresando lentamente o quedaban estacionados en peso. Nunca desarrollaron inflamación de los ojos (xeroftalmia) en relación con la presencia en la dieta de suficiente sustancia protectora contenida en el trigo y maíz de dicha dieta. Si esta dieta se continuaba durante un suficiente plazo de tiempo, los animales morían. Poco antes del fin de sus vidas, las ratas sometidas a esa dieta mostraban

una definida pérdida de control de las extremidades posteriores, manifestada por una marcha vacilante. El trastorno era progresivo y en definitiva terminaba en una parálisis completa de los miembros posteriores. En la auptosia eran pequeños y emaciados. Los dientes incisivos estaban alterados y tan quebradizos hasta ser fácilmente fracturados. El tórax estaba enormemente deformado. Su diámetro anteroposterior grandemente aumentado en comparación con su diámetro lateral, y la parte inferior del esternón proyectada hacia adelante como en la deformidad denominada tórax de ave de los seres humanos. En la línea de la articulación costocondral había profundas hendiduras o muescas. Cuando el tórax fué abierto y su interior examinado, la deformación era enorme. Las articulaciones costocondrales y el eje de las costillas se hallaban dispuestos en ángulos agudos, las puntas miraban hacia la columna vertebral y no estaban lejos de ella. Las articulaciones costocondrales eran excesivamente grandes y algunas de aquellas en sus partes inferiores se encontraban retorcidas en las formas más bizarras. La unión posterior epifiseodiafisaria se hallaba agrandada y se veían como perlitas blancas a cada lado de la columna espinal. Muchas fracturas en los ejes de las costillas se hallaban presentes, marcadas con grandes formaciones callosas de color blanco. La misma columna espinal se hallaba torcida en varias curvaduras. Las muñecas, rodillas y caderas se hallaban muy agrandadas como así también lo estaban las extremidades de todos los huesos largos. Hasta la escápula estaba deformada. Las fracturas de la tibia se hallaban marcadas por deformaciones angulares, y enormes formaciones callosas se hallaban presentes en algunas de las ratas en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores”.

“El agrandamiento de la extremidad de los huesos largos era debido a un aumento en la anchura del cartílago epifisario y a la presencia de una enorme metafisis. El ancho de la metafisis era igual a la del cartílago epifisial; su profundidad era muchas veces mayor. Los grupos de células cartilaginosas planas que constituían la zona columnar del cartílago estaban ampliamente separadas unas de otras por sustancia intercelular hialina. Era imposible no apreciar que la cantidad de sustancia intercelular hialina estaba muy aumentada en todo el cartílago. Dicha sustancia intercelular perdía pronto su poder para tomar la coloración de la hematoxilina. La mayor parte de la metafisis se hallaba compuesta por cartílago o derivados de cartílago. Las trabéculas osteoide de

la metáfisis en su mayoría, tenían una base cartilaginosa; es decir, en casi todas ellas se encontraban células cartilaginosas en varios estadios de degeneración o metaplasia. El cartílago en cada animal del grupo estaba enteramente libre de depósitos de sales de cal. Algunos depósitos irregulares de cal se hallaban en la metáfisis de ciertos animales. Los vasos sanguíneos que se ramifican a través de la metáfisis eran en su mayoría pequeños. La corteza era delgada. Se hallaba compuesta de huesos conteniendo escasos núcleos centrales de material calcificado y con amplios bordes ostoides. Los corpúsculos de los huesos estaban ampliamente separados unos de otros por cantidades de material osteoide amarillento. El número de células por unidad de área estaba, por consecuencia, grandemente disminuído. Los núcleos eran largos, algunos fusiformes. Se parecían a núcleos de tejido conjuntivo. Pocos osteoblastos, o por lo menos células que pudieran ser identificadas como tales, pudieron ser encontradas cubriendo o rodeando las trabéculas ostoides. La reabsorción de las porciones calcificadas de las trabéculas era poco evidente. La médula del hueso aparecía esencialmente normal''.

Aparte del examen macromicroscópico, el grado de raquitismo alcanzado por las ratas se puede poner de manifiesto, por la prueba de la línea o "line test" como veremos más adelante.

Con el método de Spalteholz, también pueden documentarse, aunque en manera grosera, los trastornos de osificación en la rata raquítica. Por medio de este método se colorean los huesos a través de las partes carnosas; la coloración es tanto más perfecta cuanto existe mayor cantidad de cal depositada en aquéllos.

La técnica de este método consta, para ese objeto, de las manipulaciones siguientes:

1.º *Quitar los pelos.* Para ello se emplea una papilla de sulfato de potasio, con la cual se cubren las partes que se quieren utilizar. Se deja actuar aquélla media hora, y con un instrumento romo se quitan después fácilmente los pelos.

2.º *Fijación.* Este tiempo se llena colocando las preparaciones en formol al 25 o|o (con carbonato de cal) por espacio de 3 días.

3.º *Decoloración o blanqueo.* El blanqueo se obtiene colocando las preparaciones fijadas, en la mezcla siguiente:

Perhidrol	10 c.c.
Formol (sol. al 40 o o)	10 c.c.
Agua	80 c.c.

En esta solución se mantiene hasta que tomen color francamente blan-

co, (de una a dos semanas). Conviene cambiar la mezcla repetidas veces y mantenerlas a 40° centígrados.

4.° *Lavado o hidratación.* Las preparaciones blanqueadas se colocan en agua corriente desde 2 a 6 días; después uno a dos días en agua destilada, que se cambia varias veces.

5.° *Deshidratación.* Lavadas las preparaciones pasan al alcohol a 50° durante 12 a 48 horas. Después al alcohol a 70°, a 90°, a 99°, y absoluto, en los cuales se mantienen 3 días en cada uno. Y por último, alcohol absoluto deshidratado con sulfato de cobre.

6.° *Diafanidad.* Después de la deshidratación pasan las preparaciones al benzol, en el cual se mantienen uno o dos días, cambiándolo dos veces.

7.° *Coloración.* Fijadas, blanqueadas y deshidratadas, las preparaciones se pinchan con un instrumento no metálico y se colocan en cualquiera de las mezclas siguientes:

Sol. A de alizarina	10 c.c. (2)
Alcohol absoluto	390 c.c.
Acido acético glacial	50 gotas

o

Sol. B de alizarina	10 c.c. (3)
Alcohol absoluto	390 c.c.
Acido acético glacial	50 gotas

Quando se quiera emplear simultáneamente alizarina cristalizada y alizarina ciánica, las soluciones anteriores se mezclan en la proporción 10:1.

Aquí se mantienen desde días hasta semanas, según la coloración que se desee, después pasan al alcohol absoluto y se cambia una vez.

8.° *Líquido terminal.* Las preparaciones pasan después a cualquiera de las mezclas siguientes:

Salicilato de metilo natural o esencia de gualteria ...	4 partes
Benzoato de benzilo	3 „

o

Salicilato de metilo	9 „
Isosafrol	4 „

9.° *Evacuación.* Este tiempo se llena extrayendo el aire del frasco conservador.

En el Instituto de Anatomía de nuestra Facultad se emplea la técnica de Spalteholz, modificada por el Prof. Dr. Humberto Fracassi. Del

(2) La solución A de alizarina se prepara así:

Alizarina cristalizada	0.50 grs.
Alcohol absoluto	600 grs..

(3) La solución B se prepara así:

Alizarina ciánica	0,50 grs.
Alcohol absoluto	450 grs.

tiempo 6.º (benzol) en vez de pasar a cualquiera de las mezclas del tiempo 7.º se pasan directamente al benzol coloreado con alizarina según la fórmula siguiente:

Sol. de alizarina	10 c.c.
Benzol	100 c.c.

en la cual permanecen todo el tiempo necesario hasta la coloración completa.

Esta modificación tiene la ventaja de que permite apreciar el proceso de coloración de los huesos, puesto que la pieza queda siempre semitransparente.

Sin la necesidad de sacrificar los animales, se puede por intermedio de los rayos X, verificar y seguir la evolución del raquitismo experimental, después de tres semanas de dieta raquitígena.

“Dos regiones se prestan bien a este examen en la rata: la articulación fémorotibiorotuliana, y las vértebras coxígeas. Cuando el raquitismo es acentuado, se observa a nivel de la cabeza tibial, un ensanchamiento anormal de la zona que separa la diáfisis de la epífisis, y que alcanza 5 milímetros de espesor; a más, la línea que limita la meseta tibial es irregular, en fin, existen manchas de decalcificación a nivel de las extremidades diafisiarias del fémur y de la tibia. La osificación de las vértebras coxígeas es deficiente; también sus contornos son apenas marcados sobre el film”. (E. Lesné y G. Dreyfus See).

Humoralmente se encuentra disminución del fósforo sanguíneo que ya comienza desde el octavo al décimo día de dieta. El calcio sanguíneo también presenta grandes variaciones. Al final de la experiencia, el análisis químico de todos los tejidos revela una gran disminución de fósforo y de calcio, y en general de todas las cenizas, especialmente en los huesos. Esto rompe la relación que normalmente existe en la sustancia fundamental de los huesos, entre la materia orgánica (30-50%) y la inorgánica (65%).

En el intestino como ya hemos adelantado, existe siempre un pH desviado hacia la alcalinidad.

El examen histológico de las epífisis, la composición química del esqueleto, la prueba de la “línea”, el método de Spalteholz, y la radiografía de los huesos, a más de ser medios para demostrar la existencia de un estado raquitico, son igualmente medios de control para verificar su curación, por la administración de un alimento que contenga el factor D como veremos en seguida.

C) PREPARADO VITAMÍNICO PATRÓN

Este preparado que debe contener la vitamina D en cantidad conocida, se administrará a una dosis que sea capaz de curar el raquitismo de las ratas (lote control positivo), en plena evolución. Debe emplearse soluciones de vitamina D perfectamente tituladas. El Accessory Foot Comitée aconseja los preparados patrones estandarizados y controlados universalmente. Así se podrá valorar los resultados en unidades internacionales.

Mme. Randoin ha determinado que son necesarias 50 unidades internacionales, (o sea 10 unidades rata), administradas diariamente y durante una semana para conseguir la acción curativa de la vitamina D en la rata blanca raquíica. La solución patrón debe administrarse con una pipeta a los animales a fin de tener plena certeza de su ingestión.

D) ALIMENTO A EXAMINAR

Para investigar el contenido vitamínico de un alimento en general, se puede proceder de dos maneras. O se aísla el factor vitamínico del alimento en cuestión y se le experimenta en estado puro en el animal, o bien se le administra a éste, el alimento completo.

Con la vitamina D como ya hemos expuesto más arriba al tratar de los métodos físicoquímicos, el primer camino es imposible. El segundo método es susceptible de algunas observaciones.

Nos parece un error, en efecto, querer apreciar el valor anti-raquíico de un alimento (como también lo hace observar Freudenberg para los preparados comerciales), administrándolo como única alimentación a ratas en las cuales se provocó el raquitismo con alguna de las dietas raquitígenas que conocemos. Aún en el caso de la leche, alimento más o menos completo, nos parece aplicable lo que terminamos de exponer, pues la rata raquíica, es casi un animal adulto (40 días de edad aproximadamente), donde la leche resulta insuficiente como alimento exclusivo. Por otra parte, no debemos olvidar que al dar leche administramos un alimento que además de la vitamina D contiene los restantes elementos (prótidos, glúcidos, etc.) y sobre todo fósforo, factor coadyuvante importantísimo como sabemos, para la curación del raquitismo experimental.

Por lo que antecede creemos que es más exacto hablar de valor antirraquítico, que de valor vitamínico, cuando se experimenta según el segundo caso (4)

E) MEDIOS DE CONTRALOR

Por estos medios nos informamos de la acción curativa del alimento a examinar, agregado a la dieta raquitígena. Son los mismos como se comprenderá, que sirvieron para la comprobación de las lesiones raquíticas.

Se sobreentiende que son más ventajosos aquéllos métodos que pueden aplicarse in vivo, porque permiten comprobar que el animal está realmente raquítico, cuando se debe empezar a agregar a su dieta el alimento a examinar. Esto sólo es posible con los métodos radiográficos. Por otra parte, en la actualidad se da la preferencia a éstos últimos por ser mucho más rápidos y porque dichos resultados son más exactos.

a) Métodos curativos radiográficos

Método de Schultz.—A la tercera semana de la dieta raquitígena se practica el primer examen radiográfico de la tibias (5). La hendidura epifisaria tibial proximal debe alcanzar 1.8 mm. de espesor, (comprobación de raquitismo).

En este momento se hacen los lotes y se empieza la prueba curativa. Los animales que durante el experimento no progresan de peso se rechazan. Después de dos semanas de la nueva dieta se repite el examen radiográfico. Se considera curada la rata raquítica en cuya metafisis tibial sea imposible la medición de la hendidura. (6).

El único inconveniente de este excelente método es su elevado

(4) Este concepto nos guió en la elección del título del presente trabajo.

(5) Para radiografiar a la rata es preferible tomarla con las manos, dirigiendo la pata hacia adentro, a fin de evitar que la sombra del peroné se sume a la de la tibia. La distancia del tubo al chasis debe ser de 60 cm. Se emplea de 20 a 30 miliamperios y de 55 a 60 kilovoltios. La exposición será de 2/10 a 4/10 de segundo. Para todos los animales debe usarse la misma técnica.

(6) La medición de la hendidura se podrá hacer directamente sobre el film o bien proyectando a éste sobre un telón que contenga un dispositivo medidor corredizo. En este último caso el valor se obtendrá dividiendo la cifra dada por el centímetro del telón, por el aumento empleado en la proyección.

costo. Bourdillón, Bruce, Webster, Everse, Niekert y Poulsson, Lövenskjold han ideado también otros métodos radiográficos curativos más o menos complicados.

b) *Método curativo de la línea (Line test)*

Método de Mac Collum-Simonds-Shiple y Bills-Honeywell y Mc Nair.—La prueba de la línea o "line test" de los autores norteamericanos, es también un excelente medio de contralor del método curativo. Es el que hemos empleado nosotros en algunos de nuestros ensayos.

El hueso de la rata (radio o cúbito), que previamente ha sido fijado durante 5 horas en una solución de formol al 25%, se lo corta longitudinalmente y se lo baña en una solución de nitrato de plata al 1.5% durante dos minutos en la oscuridad. Esto convierte el fosfato de los huesos en fosfato de plata. Después se lo expone a los rayos ultravioleta durante 10 segundos; el fosfato de plata, entonces, se reduce a plata negra coloidal, la cual se encuentra depositada como se comprende en la parte calcificada de los huesos.

El examen con lupa débil, de los huesos así tratados, demuestra el raquitismo de la rata de control (sin tratamiento), por una metáfisis cartilaginosa, en la cual no hay plata negra depositada, es decir, no hay calcio. En cambio esta región se halla completamente calcificada, es decir negra, en la rata sana. Los diferentes grados de curación se manifiestan por consiguiente, por una línea negra más o menos ancha, cruzando transversalmente la metáfisis. Otras veces aunque raras, es en la epífisis o en la diáfisis donde se deposita el nitrato de plata, creando el tipo epifisario o diafisario.

Para poder apreciar con exactitud los resultados, es menester que el investigador se forme una escala teniendo como referencia la metáfisis de la rata curada, y la de la rata raquítica. Generalmente se valora la curación por cruces (+), el número de ellas representa los diferentes grados de curación que el investigador puede discernir con su propia técnica. Se clasifica individualmente cada rata. Sumando enseguida los valores en cada lote y extrayendo el promedio de cada uno de ellos, se tendrá el grado de curación según la dosis de alimento que recibieron.

Esta prueba, ideada por Mac Collum y sus colaboradores, fué

posteriormente modificada en algunos pormenores de su técnica, por Russell, Koch, Ragine, Knudson, Moore y Kosa.

c) Prueba del crecimiento con vitamina D

Esta prueba se basa en el principio siguiente: Ratas jóvenes, en pleno crecimiento, son alimentadas con una dieta raquitígena hasta que su curva ponderal se estacione (1 a 3 meses), y después se agrega a aquélla el alimento a examinar por espacio de 5 semanas. Si el alimento en cuestión contiene vitamina D, provocará un repunte en la curva ponderal.

d) Prueba del pH de las materias fecales

En la rata raquítica, existe en las materias fecales un pH desviado hacia la alcalinidad. Si el alimento a examinar agregado a la dieta raquitígena, hace desviar en sentido opuesto al pH de las materias fecales, es de deducir que aquél contiene vitamina D en su composición.

Para que tenga valor la experiencia se sobreentiende que el alimento a examinar debe administrarse en solución oleosa y concentrada solamente.

Métodos preventivos

Estos métodos llamados también profilácticos, se emplean sobre todo para determinaciones cuantitativas. Se han ideado muchísimos. Los hay radiográficos y químicos. Nosotros detallaremos a continuación algunos de los más empleados.

a) Métodos preventivos radiográficos

Método de Bourdillon y Bruce.—La técnica de este procedimiento es la siguiente: Una cantidad de animales (ratas blancas), en pleno crecimiento, y de la misma edad (21 a 28 días) y de peso tan uniforme como sea posible (40 a 45 gramos), se dividen en tres lotes. Uno de estos lotes recibe como alimentación exclusiva una dieta raquitígena, (control negativo). Otro lote, a más de esta dieta, recibe diariamente un preparado vitamínico de titulación conocida y controlada, a dosis profiláctica (control positivo); el tercer lote además de la alimentación avitamínica, recibe el alimento a examinar, (lote experimental). Cuando se trate de hacer determinaciones cuantitativas es necesario aumentar el núme-

ro de lotes de esta última serie, según las dosis que se quieran ensayar. Los lotes serán, en este caso, igualmente de 10 ratas cada uno por lo menos.

Así se alimenta por espacio de 28 a 33 días. Aquéllos animales que no progresan de peso se descartan de la experiencia. Al final de ésta se sacrifican o no todos los animales y se radiografían sus extremidades posteriores.

La determinación de los resultados se efectúa comparando las radiografías obtenidas, con ocho radiografías "standard". Los números de esta escala se cotejan, a su vez con tablas que indican, en unidades internacionales, el valor de las dosis del alimento administrado.

Además del procedimiento profiláctico de Bourdillon y Bruce, existen también los de Holtz-Kreitmar y de Schounrt-Schieblieh igualmente radiográficos pero basados en otros principios.

b) Métodos preventivos químicos

1.º Prueba de la ceniza ósea de Hume, Pirkers Gil y Gaffikin.—

Es sabido que el hueso está constituido por materias orgánicas e inorgánicas. Estas últimas están extraordinariamente disminuídas en el hueso raquíctico. En este principio se basa la prueba que estamos tratando. La experiencia en su primera parte es semejante al método radiográfico arriba descrito. Terminada aquella, se separan los fémures, las tibias y los peronés, que se extraen al alcohol y se incineran. Los valores absolutos de las cenizas, o bien en su relación con las materias orgánicas, se cotejan con tablas que indican los resultados en unidades internacionales.

2.º Prueba del calcio de los huesos, de Scherman, Stiebeling.—

La experiencia para esta prueba, es en líneas generales similar al anterior; pero las ratas se alimentan con dieta carente únicamente en vitamina D. De las cenizas solamente el calcio se dosifica en este caso.

PLAN DE TRABAJO

Ahora que conocemos los distintos elementos necesarios para la evidenciación de la existencia del factor antirraquíctico de los alimentos, veamos como debe procederse en la práctica.

Cuando los animales reúnen las condiciones exigidas en (A), se mantienen en la oscuridad y se alimentan con cualesquiera de las

dietas raquitígenas detalladas en (B), por espacio de 18 a 20 días, transcurridos los cuales se dividen en tres lotes.

El lote N.º 1 debe continuar recibiendo la misma alimentación, es decir la dieta raquitígena (lote control negativo).

El lote N.º 2, además del régimen raquitígeno, debe recibir un preparado vitamínico patrón (C), a dosis diaria, curativa, (lote control positivo).

El N.º 3, debe recibir la dieta raquitígena más el alimento a examinar (D), (lote experimental).

Se mantienen con esta nueva dieta por espacio de 6 a 8 días, sacrificando después todos los animales.

El lote N.º 1 debe revelar el raquitismo experimental.

El lote N.º 2 debe mantenerse normal.

El lote N.º 3 arrojará uno de los resultados siguientes:

1.º Si se comprueban signos del lote N.º 1, el alimento no contiene vitamina D.

2.º Si en cambio, el estado es igual al del lote N.º 2, el alimento en cuestión contiene vitamina D en cantidad igual.

3.º Si se encuentra un estadio intermedio, el factor D está contenido en el alimento en cantidad insuficiente.

Revelada la existencia de la vitamina D por este procedimiento curativo, se debe ampliar la experiencia, investigando su cantidad por el procedimiento preventivo o curativo.

BIBLIOGRAFIA

Mencionamos aquí los trabajos que estuvieron a nuestro alcance.

- Billins and Doland.**—Antiricketic substances. "The Journal of Biological Chemistry", 1927.
- Bomskov Ch.**—Methodik der Vitaminforschung. Georg Thieme, Verlag. Leipzig, 1935.
- Bomskov Ch.**—Über den heutigen Stand der Vitaminlehre. "Archiv für Kinderheilkunde", Band 102, 1934.
- Dennler Z.**—Las vitaminas. Su documentación científica y aplicación práctica. Gandala Editor, Buenos Aires.
- Deulafeu V. y Mendive J. R.**—Química de las vitaminas. Tomás Polumbo, editor, Buenos Aires, 1935.
- Euler von H.**—Vitaminas. Espasa-Calpe S. A., editores. Madrid, 1934.
- Franguet R. et Ginsbourg B.**—Abregué de Pathologie Experimentale. Vigot Freres, editeurs. 1936.
- Freudenberg E.**—Raquitismo espontáneo y experimental de los animales. Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia. Tomo I. F. Seix, editor. Barcelona, 1934.
- Funk C.**—Historie et conséquences pratiques de la découverte des Vitamines. Vigot Frères. París, 1924.

- Funk C.—L'état actuel de nos connaissances sur les vitamines. Leur application a l'hygiène publique. Rev. de Hyg. et de Med. preventive, 1927. ("Anal. en Le Lait", Tomo VIII, 1928).
- Ganassini D.—Cómo se extraen y cómo se titulan las vitaminas. Instituto Bioquímico Italiano. Milano, 1930.
- Hess, Mc Cann and Pappenheimer.—Experimental Rickets in rats. The failure of rats to develop Rickets on a diet deficient in vitamine A. "The Journal of Biological Chemistry", Vol. XLVII, 1921.
- Hock.—Le cobaye est-il un animal d'expérience approprié a la recherche des vitamines dans le lait de vache. Milchwirtschaftl. "Zentral Blatt", 1926. (Anal. en "Le Lait", Tomo XI, 1931).
- Laquer G.—Camino y fines de las investigaciones sobre vitaminas. Medicina y Química Z. G. Falbeindustrie A. G. Leverkusen, 1933.
- Lavialle P.—Contribution a l'étude des vitamines (specialement du lait de vache). C. R. de la Société de Biologie 1923. (Anal. en "Le Lait", Tomo V, 1925).
- Lecoq R.—Les maladies por carence. Vigot Frères, editores. París, 1922.
- Lesne E. et Dreyfus See G.—Raquitisme expérimental. Traité de Médecine des Enfants. Tomo I, Masson et Cie., editores. 1934.
- Lorenzini J.—Les aliments que l'on croit vitaminiques, même typiquement, ne sont pas toujours. "Policlinico", Sezione pratica, 1925.
- Lorenzini J.—Caractères différentiels entre les vitamines alimentaire et les vitamines isolées. Société de Biologie de París. Seance 24 de Janvier 1925.
- Mac Collum, Simmonds, Shipley and Park.—Experimental Rickets. "The Journal of Biological Chemistry", 1921, pág. 507.
- Macy, Outhouse, Long and Graham.—Human Milk Studies. Technique Employed in Vitamin Studies. "Journal of Biological Chemistry", 1927.
- Mourignand G.—Les vitamines et les nouvelles conceptions alimentaires. Avenir Medical 1927. (Anal. en "Le Lait", Tomo VIII, 1928).
- Outhouse, Macy, Icie and Breke-Viola.—A quantitative comparison of Antirachitic factor in Human Milk and Cow's Milk. "Journal of Biological Chemistry", 1928.
- Randoin L.—Rapport de la deuxième conférence internationale sur l'établissement des vitamines, (Londres 12, B. 14 Juin 1934), "Bull. de la Société de Chimie Biologique", Tomo XVII, 1935.
- Randoin et Netter.—Possibilité de réaliser, en l'absence de toutes les vitamines liposolubles connues, un équilibre alimentaire permettant la croissance et l'entretien du rat. C. R. Acad. Sciences, 1934. (Anal. en "Bull. de l'Institut Pasteur", Tomo XXXIII, 1925).
- Sagastume C. A.—El control de los productos vitamínicos. "La Semana Médica", 1930.
- Spalteholz W.—Das "Durchsichtigmachen" als biologische Arbeitsmethode, Handbuch der Biologischen Arbeitsmethode. Abt. IX, Teil, I.
- Swanson W. W.—Calcium and Fosphorus Content of Offspring after Feeding Vitamin D to the mother rat. "American Journal of Diseases of Children", 1935.
- Tisdall F. F.—Vitamin D. "American Journal of Diseases of Children", 1935.
- Wolf, Drigalsky.—Ueber die Vitamine, "Klin. Woch.", 1934. (Anal. en "Bull. de l'Institut Pasteur", Tomo XXXIII, 1935).
- Wright S.—Fisiología aplicada. Manuel Martin, editor. Barcelona, 1935.

Mortalidad infantil por fiebre reumática, en la República Argentina, en el año 1934

Cifras comparativas con otras afecciones

por los doctores

Prof. José M.^a Macera y Guido Costa Bertani

Jefe de la Sala de Niños
del Hospital Pirovano

Publicado el "Anuario Demográfico" del año 1930, con su índice de *natalidad, nupcialidad y mortalidad*, que nos sirvió para extraer las cifras de mortalidad por fiebre reumática en sus diversas complicaciones y presentarlas por uno de nosotros en el carácter de relatores del tema "Profilaxis de la fiebre reumática y de sus cardiopatías", en las Jornadas Reumáticas realizadas en el Hospital Salaberry, en septiembre de 1935, quedó trunca la publicación durante los subsiguientes, hasta el año 1934, y cuyas cifras, si bien no publicadas oficialmente, nos fueron gentilmente cedidas a nuestro requerimiento, por la Dra. Adela Zauchinger, a quien agradecemos vivamente.

Indudablemente, para aquél que no haya ojeado nunca la citada estadística, esta no significa absolutamente nada y aún cuando dedicara a su existencia un fugaz estudio, no tendría bajo ningún concepto la idea de la magnitud que ella encierra y el enorme tributo que rinden muchas enfermedades a la muerte, muchas de ellas en un índice completamente insospechado.

Tal lo que sucede con la fiebre reumática, en sus diversas complicaciones. Nunca hasta la presentación del citado trabajo estadístico mencionado (¹), nadie se había imaginado la enorme cantidad de niños que fallecían por fiebre reumática en la principal de sus complicaciones y la cifra de 1028 niños hasta los 15 años de

edad, fallecidos por afección cardíaca reumática en el año 1930, dieron la páuta en forma indiscutible de que el problema era muy serio y había sido total y absolutamente descuidado hasta ese momento.

Se explicó en ese entonces como se había logrado extraer el porcentaje de fallecimientos de esa naturaleza y si bien reconocemos que pueda objetarse el método empleado, habrá que convenir en que hoy por hoy no hay ningún otro que pueda satisfacer más y que pueda acercarnos en mejor forma a sus verdaderas cifras, que el que se ha vuelto a utilizar.

Decíamos en aquel entonces que Carey Coombs (2), sostenía que “de acuerdo a sus estudios estadísticos, llevados sobre 2000 casos de enfermedades orgánicas del corazón, podía deducir que el reumatismo cardíaco era una enfermedad de primer orden entre las causas de la muerte y que entre las enfermedades del corazón, alrededor de una mitad de los casos, provienen de procesos infecciosos entre los cuales puede imputarse la gran mayoría al reumatismo”.

Weil sostiene que “según Glover, el reumatismo reivindica el 90% de las cardiopatías entre los 0 y 10 años y entre los 10 y 20 años el 80% y que más de los dos tercios de casos de reumatismo que más tarde serán mortales, remontan a la edad de 5 a 15 años”.

Sostiene el mismo autor que según Wickhoff y Lingg, “la proporción de reumatismo como causa de cardiopatías mortales sería de 70% entre 20 y 29 años; 60% entre 30 y 39 años; 30% entre 40 y 49 años; 9% entre 50 y 59 años; 5% entre 60 y 69 años; 0% entre 70 y 79 años”.

Estas cifras, que como decimos pueden ser discutidas, fueron dadas en el Tercer Congreso Internacional contra el Reumatismo, realizado en París en el año 1932 y concuerdan perfectamente con nuestra experiencia sobre el tema.

Morquio fué en Sudamérica indiscutiblemente, quien más se ocupó del reumatismo infantil. El había observado desde hacía muchos años la enorme proyección social que encerraba esta enfermedad y cristalizó su pensamiento con la creación de la Policlínica Cardiológica Infantil, en el año 1933.

Delgado Correa y Otilia Macció (4), sostiene que en el Uruguay, “las cardiopatías infantiles—fuera de las de origen congénito, son casi exclusivamente reumáticas—constituyendo un serio problema que durante muchos años preocupó al maestro Morquio,

que fué en ese medio el paladín de la lucha contra las cardiopatías reumáticas. En el Instituto de Pediatría que él dirigiera, el porcentaje de niños reumáticos, fué de 7.20%, dentro de las enfermedades generales, con un 76% de complicaciones cardíacas, cifras por demás elocuentes como para hacer resaltar la gravedad del problema”.

En posesión de las cifras estadísticas del año 1934, resolvimos deducir el porcentaje correspondiente a la mortalidad por fiebre reumática hasta los 15 años de edad, aplicando el criterio dado por Glover, Wickhoff y Lingg, citados por Weil y que nosotros compartimos en absoluto.

Tenemos así, que la estadística da para la mortalidad por *reumatismo articular agudo*, hasta los 10 años de edad, 56 casos.

Para la *pericarditis*, haciendo el cálculo de la mortalidad, hasta los 10 años de edad, sobre un total de 12 *defunciones*, calculando 90% como reumáticas, 10.80 casos.

Para la *endocarditis aguda*, haciendo el cálculo con el mismo porcentaje, tendremos hasta los 10 años sobre un total de 12 *defunciones*, calculando el 90% como reumáticas, 10.80 casos.

Para las *endocarditis crónicas incluso afecciones valvulares*, haciendo el cálculo con el mismo porcentaje, tendremos hasta los 10 años, sobre un total de 34 *defunciones*, calculando el 90% como reumáticas, 30.60 casos.

Para la *miocarditis aguda*, haciendo el cálculo con el mismo porcentaje tendremos hasta los 10 años sobre un total de 154 *defunciones*, calculando el 90% como reumáticas, 138.60 casos.

Para la *miocarditis crónica*, haciendo el cálculo con el mismo porcentaje tendremos, hasta los 10 años, sobre un total de 5 *defunciones*, calculando el 90 % como reumáticas, 4.50 casos.

Para las *enfermedades del miocardio sin especificar*, haciendo el cálculo con el mismo porcentaje, tendremos hasta los 10 años, sobre un total de 158 *defunciones*, calculando el 90% como reumáticas, 142.20 casos.

Para las *enfermedades funcionales del corazón*, haciendo el cálculo con el mismo porcentaje tendremos, hasta los 10 años sobre un total de 34 *defunciones*, calculando el 90% como reumáticas, 30.60 casos.

Para las *enfermedades del corazón sin especificar*, haciendo el cálculo con el mismo porcentaje, tendremos hasta los 10 años,

sobre un total de 303 defunciones, calculando el 90% como reumáticas, 272.70 casos.

Sumados en total los casos de fallecimiento por *cardiopatía reumática*, llegan a la cantidad de 640.80, que agregados a los 56 casos rotulados con el diagnóstico de *reumatismo articular agudo*, darían 696.80 defunciones por *fiebre reumática*.

Haciendo el cálculo de los 10 a los 15 años de edad tendremos que la mortalidad por *reumatismo articular agudo* da, 52 casos.

Para la *pericarditis*, haciendo el cálculo del 80 %, sobre un total de 9 defunciones, tendremos 7.20 casos.

Para la *endocarditis crónica incluso afecciones valvulares*, sobre un total de 44 defunciones, haciendo el mismo cálculo tendremos, 35.20 casos.

Para la *miocarditis aguda*, haciendo el mismo cálculo sobre un total de 12 defunciones, tendremos, 9.60 casos.

Para la *miocarditis crónica*, sobre un total de 2 defunciones tendremos, 1.60 casos.

Para las *enfermedades del miocardio sin especificar*, sobre un total de 47 defunciones, tendremos, 37.60 casos

Para las *enfermedades funcionales del corazón*, sobre un total de 21 defunciones, tendremos, 16.80 casos.

Para las *enfermedades del corazón sin especificar*, sobre un total de 92 defunciones, tendremos, 73.36 casos.

Sumando en total los casos de fallecimiento por *cardiopatía reumática* de los 10 a los 15 años de edad, llegan a la cantidad de 171.70, que agregados a los 52 casos rotulados con el diagnóstico de *reumatismo articular agudo*, darían un total de 223.60.

Sumando entonces el total de la mortalidad hasta los 10 años, más los producidos de los 10 a los 15 años, tendremos un total de 920.50 casos de *fallecimiento por afección reumática en niños* hasta los 15 años de edad en el 1934.

Si comparamos estas cifras de mortalidad infantil por fiebre reumática, con las otras afecciones reconocidas como *enfermedades sociales*, y por la profilaxis de las cuales se hacen intensas campañas y se interesan los Poderes Públicos, veremos que algunas de ellas, están muy por debajo, siendo inexplicable entonces el hecho que hayan podido merecer tanta atención cuanto menor se le ha prestado a la enfermedad que nos ocupa.

Para la *difteria*, se registra en la estadística en el año 1934, hasta los 15 años de edad, 762 casos.

Para la *poliomielitis aguda y polienccefalitis aguda*, se registran en la estadística para el mismo año, hasta los 15 años de edad, 123 casos.

Para el *sarampión*, el total de casos registrados, tanto en niños como en adultos fué para el año 1934, 345 casos.

Para la *tos convulsa*, el total de casos registrados tanto en niños como en adultos, fué para el año 1934, 1082 casos.

Para la *escarlatina*, el total de casos registrados tanto en niños como en adultos, fué para el año 1934, 151 casos.

Para la *gripe*, el total de casos registrados tanto en niños como en adultos, fué para el año 1934, 627 casos.

Hemos sacado de la estadística, las enfermedades más comunes de la infancia, de entre las cuales la difteria es indiscutiblemente la que más se destaca por sus proyecciones.

Pero entre estas cifras nos encontramos con un fenómeno que verdaderamente llama la atención: *la difteria por su mortalidad infantil está por debajo de la mortalidad determinada por la fiebre reumática*, pues a la primera se le asignan 762 casos y de acuerdo a nuestros cálculos a la segunda asignamos 920 casos.

¿Es o no necesario e imprescindible insistir como lo estamos haciendo desde hace mucho tiempo, ante la cruel realidad de las cifras?.

Sin embargo, ¿cual es la actitud de las autoridades, en el sentido de prestar atención al problema?

Es cierto que se ha oficializado en el curso del año 1936 un Consultoria Externo de Protección al Niño Reumático, que funciona en el Hospital Pirovano, como consecuencia del esfuerzo de un núcleo de médicos que iniciaron su acción en el hospital Salaberry, en el año 1932, Servicio de Asistencia Médica y Social que está orientado en el plan de profilaxis presentado por uno de nosotros en su libro y que fué llevado al Ateneo de Pediatría del Hospital Salaberry, en el año 1934 y al Congreso Nacional de Medicina de Rosario del mismo año, siendo discutido y aprobado en las Jornadas Reumáticas del hospital Salaberry en el año 1935.

Es cierto también que posteriormente se habilitaron centros de atención al niño reumático y cardíaco en los hospitales de Clínicas y de Niños.

A raíz de la epidemia de *poliomielitis* que castigó a la Capital

en el año 1936, se consideró la necesidad de crear servicios especiales para la atención de los enfermitos lisiados por el terrible mal. Estamos en esto muy de acuerdo, pero ¿se pensó en algún momento en la creación de servicios especiales para la atención de los pobres niños afectados de carditis reumática?

Esa fué la gran obra de Morquio y un galón más para sus méritos. La Policlínica Cardiológica Infantil, es un modelo en su género y debemos imitarla. Pero eso sí, habrá que aceptar el plan de profilaxis propuesto aquí por nosotros y en el Uruguay por el Dr. Dewet Barbato, porque sino todo será inútil, desde el momento que la población ignorando los peligros que significa dejar sin asistencia los dolores que presentan los niños, no acuden de inmediato al médico.

Aspiramos a que se habiliten consultorios especiales en cada servicio de Pediatría, para la mejor asistencia de los niños afectados por esta enfermedad, con lo que se logrará beneficios evidentes como lo hemos podido comprobar en nuestra clínica de asistencia médica y social del niño reumático del Hospital Pirovano.

BIBLIOGRAFIA

- (1) G. Costa Bertani.—Profilaxis de la fiebre reumática y de sus cardiopatías. "Le Semana Médica", abril 9 de 1936.
- (2) Carey Coombs (de Bristol).—Quelle est la proportion de maladies organiques du coeur au Rhumatisme. IIIe. Congres International du Rhumatisme. París, año 1932.
- (3) Mathieu-Pierre Weil.—Le Rhumatisme. (Maladie sociale). "Le Siecle Medical", N.º 188, año VI.
- (4) B. Delgado Correa y Otilia Macció.—Funcionamiento de la Policlínica Cardiológica Infantil del Instituto de Pediatría de Montevideo. Año 1935.

RESUMEN

Los autores exponen la cifra de mortalidad infantil por fiebre reumática en la República Argentina, recogida en el año 1934, que alcanzó a 920 defunciones y la comparan con las de otras afecciones reconocidas como enfermedades sociales, haciendo notar que hasta hace pocos años no había llamado la atención de los poderes públicos y que es muy reciente la creación de centros de atención al niño reumático y cardíaco.

Estiman indispensable que a la acción de asistencia se sume un plan de profilaxis, con lo que creen que se han de lograr beneficios evidentes, como ya han podido apreciar en el Servicio de Asistencia Médica y Social del Niño Reumático que funciona en el Hospital Pirovano.

Por último, aspiran a que se multipliquen dichos Centros y se habiliten secciones especiales en cada Consultorio de Pediatría.

Hemelítrometra por gínatresía retrohímeneal

por los doctores

Jaime Damíanovich y Otto Jürgens

Las características clínicas y ginecológicas del caso que pasamos a relatar, le dan un interés provechoso en los dos sentidos, que nos ha parecido suficiente para justificar su divulgación.

Se trata de la niña U. T. de trece años de edad, que conocemos desde el nacimiento, y que nos consulta nuevamente en noviembre de 1936.

El motivo reside en su abdomen y se traduce por dolores espontáneos sin localización precisa al principio, sin antecedentes abdominales, sin diarrea, ni vómitos, ni fiebre y de aparición brusca. Como el examen clínico regional no aclara nada, se piensa en ese momento, en la repercusión de una enfermedad general sobre el abdomen o en anuncios de su desarrollo menstrual.

Recordando lo que puede pesar en la situación actual, encontramos sífilis segura, mal tratada en el padre, negativa en la madre; reacciones positivas en un hermano de 5 años, a quien tratamos enérgicamente con As. y Bi. La niña, en cambio, no tiene reacciones positivas, presentando sólo la heredodistrofia sifilítica. Es delgada, pesa 31 kg. con 1,49 (N. 42), longilínea, de hábito francamente asténico, que despierta, también, la sospecha de la bacilosis; anoréxica, es muy difícil de progresar, a pesar de la variada tonificación y ha recibido tratamiento específico completo, frente al cual se ha comportado con la misma indiferencia. La investigación para la bacilosis, es negativa.

En tal situación, la vemos con motivo de sus dolores. Puesta en cama, recibe una medicación calmante y las cosas entran en su quicio, temporariamente. Un mes y 14 días después, se repite otra crisis más aguda que la anterior, conservando los caracteres mencionados. Consultado un cirujano, no ve tampoco una situación de urgencia, inclinándose por una apendicitis y resolviéndose mantener la espera. El examen de los órganos genitales externos, es normal.

Pocos días después, se produce una pequeña crisis, por lo que es internada, en observación. En los cinco días que pasa en cama bajo vigilan-

cia médica, no se produce nada y la niña sale de la clínica, sin diagnóstico.

Una tercera crisis, cada vez más dolorosa que la anterior, entra en escena y, llevada a otro cirujano, es intervenida de apéndice, sacándose un órgano macroscópicamente sano.

De alta con un postoperatorio normal, pasa unas semanas bien, hasta que la cuarta crisis se presenta con caracteres violentísimos. Nada le alivia totalmente y llega así a crearse un estado de mal, que hace necesaria la urgente colaboración del ginecólogo, (Dr. Jürgens), que constata el siguiente cuadro: Genitales externos, presentando un escaso desarrollo piloso

Monte de Venus con discreto panículo adiposo. Labios mayores y menores, normalmente desarrollados. Clítoris y uretra normales.

La membrana himeneal existía, con un orificio intacto que permitía la insinuación de la punta del dedo meñique.

Ano normal.

Al tacto rectal, comprobóse la existencia de una masa tumoral, mediana, que, por su forma alargada, situación y movilidad, fué tomada por el útero

Sus dimensiones eran algo mayores que las correspondientes a la edad de la enferma, con la particularidad de que el extremo inferior del órgano no terminaba en una formación cónica o cilíndrica, tal como es lo normal cuando existe un cuello bien formado, sino que se continuaba en un cilindro de unos 2 cm. de diámetro, cuyo polo inferior llegaba a unos 5 cm. del suelo perineal.

En conjunto esa masa tumoral era de superficie lisa, de consistencia elástica firme, tensa y dolorosa a la presión.

No fué posible constatar otras formaciones tumorales, ni surcos o depresiones que hiciesen pensar en una malformación del útero.

La cavidad vaginal fué examinada con un uretroscopio, comprobándose que a unos dos y medios cm. del orificio himeneal, terminaba en fondo de saco.

A ese nivel, la pared anterior y posterior se hallaban íntimamente adheridas, permitiendo el examen endoscópico apreciar distintamente el punto en que la sinequia, representada por una línea transversal, se había producido. La adherencia de ambas paredes era absolutamente firme, sin presentar solución de continuidad en ninguna parte. Explorando ese fondo de saco con delgadas bujías de Hegar, para hallar alguna vía de comunicación con el cuello del útero, puedo constatarse el total adosamiento de ambas paredes, en toda su extensión. No fué posible observar el cuello del útero, ni formación alguna que lo sustituyese.

La mucosa tenía una coloración normal en su porción suprahimeneal y sólo en la zona donde se iniciaba la adherencia de las paredes vaginales, existía una franja de mucosa de un color rojo vivo, dando la impresión de estar desprendida, desprovista de su capa epitelial superficial.

Establecido sobre la base de los antecedentes anamnésicos y las

constataciones somáticas, el diagnóstico de hematocolpos asociado a una hematometra, faltaba reconocer la causa de esa retención.

Es bien conocida la importancia que, en ese sentido, juegan las malformaciones congénitas de los genitales.

Nuestra enferma presentaba órganos genitales externos normales y la porción terminal de su conducto vaginal, igualmente bien constituidos. Asociado a ello existía una colpohematometra formada a raíz de cuatro ciclos menstruales, con un útero algo aumentado de volumen, pero de forma normal, al menos sin ningún signo que autorizase a pensar en una malformación uterina.

Si recordamos que las malformaciones congénitas vaginales, comunmente van asociadas a malformaciones uterinas, y que, por otra parte, la porción suprahimeneal de la vagina, tampoco presentaba anomalía alguna, tenemos una base para excluir como determinante del hematocolpo, una malformación determinada por una anomalía de desarrollo de los conductos de Muller.

Nos pareció más aceptable para nuestro caso pensar en una ginatresia vaginal congénita o adquirida y, en conexión con esa presunción, no deja de ser interesante recordar la clasificación establecida por Menge y Oettingen (Veit. Stoeckel. "Handb. der Gyn.", tomo I).

Para esos autores, las ginatresias pueden ser:

- 1.º Atresias por defecto. Todas ellas congénitas.
- 2.º Atresias por adherencias epiteliales. La mayoría de ellas serían congénitas. (Por lo común afectan solo segmentos limitados del canal genital, prevaleciendo por ello la forma membranosa).
- 3.º Atresias por formaciones cicatriciales, conjuntivas. Todas estas formas serían adquiridas.

De acuerdo a los mismos autores, (loc. cit.) se aceptaba que casi todas las ginatrasias vulvares, himeneales vaginales y cervicales eran congénitas.

Más adelante Veit y R. Meyer sostuvieron que todas las ginatresias que se constataban en los casos con genitales normales en sus porciones restantes, eran secundarias, debidas a procesos inflamatorios que daban lugar a formaciones cicatriciales ulteriores, y que solo una mínima parte de esos casos eran debidos a adherencias epiteliales originadas durante la vida intrauterina.

Kermauner opinaba que las atresias eran debidas a una lesión

de las células vaginales, determinante ella de un trastorno de desarrollo, netamente limitado, a una porción de la vagina.

Veit admitía, en cambio, inflamaciones vaginales que, evolucionando en las niñas mayores sin síntomas, son capaces de llevar a adherencias de las paredes vaginales.

Esa opinión ha sido muy discutida.

De todos los gérmenes capaces de provocar tales lesiones entran en cuenta, casi exclusivamente, el gonococo, cuya presencia, relativamente frecuente en las recién nacidas y durante la primera infancia, es bien conocida.

Entre los procesos infecciosos de otra índole deben recordarse las localizaciones vaginales de la difteria, capaces de llevar también, a sinequias.

En mérito a las condiciones precedentes, diagnosticamos una ginatresia vaginal, con adherencia de las paredes vaginales a unos 2½ cm. por encima del anillo himeneal.

El reconocimiento de la etiología de la lesión es, indudablemente, de gran importancia, puesto que el tratamiento varía según se trate de una malformación congénita o de una ginatresia. En el primer caso puede llegar a plantearse el caso de la creación de una neovagina.

La enfermita fué operada con anestesia de éter (Ombredanne), en el servicio del Prof. Boero, (Clínica Ginecológica y Obstétrica del Hospital Durand).

Previa la antisepsia habitual y, bien reconocido por tacto rectal una vez más el tumor genital, con todas sus características, inicióse el debridamiento de las sinequias, practicando la separación de las paredes vaginales en forma roma, ayudado por algunos golpes de tijera. Al llegar cerca de la calota inferior del tumor sanguíneo, las adherencias presentábanse tan firmes, que hubo que proceder a su separación a golpes de tijera, con lo que fácilmente se fué a caer en la cavidad vaginal ocluída, dando salida a unos 60.70 c.c. de la característica sangre espesa, achocolatada oscura, de los hematocolpos.

El estado de la niña es actualmente, perfectamente normal, habiendo aumentado 2½ k. de peso.

RESUMEN :

Niña de 13 años, con antecedentes paternos seguros de sífilis mal tratada y presentando ella reacciones negativas. Distrófica heredolúética.

Hábito asténico. Retardo de progreso pondoestatural. Investigación de bacilosis negativa. Acción escasa del tratamiento específico y de la diversa tonificación.

Ausencia de enfermedades importantes en su infancia.

Crisis agudas dolorosas de abdomen en número de cuatro, sin localización precisa, al principio, después radicadas en abdomen inferior, sin trastornos gastrointestinales, sin fiebre, de aparición brusca con aumento de intensidad en cada nueva crisis que se presentaba, con intervalos de aparición entre la primera y la segunda, 1 mes 14 días, entre la segunda y la tercera, de 22 días y de 18 entre la tercera y la cuarta. Duración de las primeras crisis 2 días habiendo durado 12 la última.

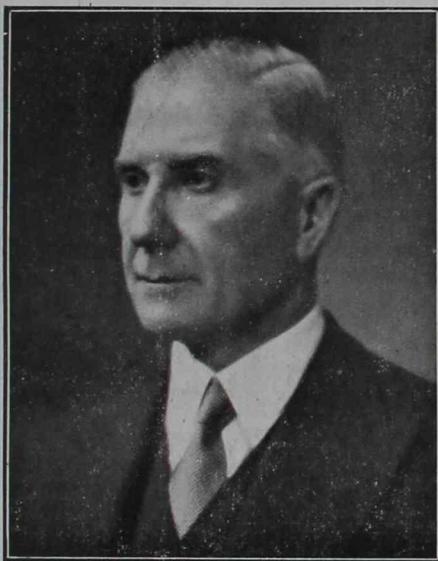
Puesta en consulta e internada para su observación, es interpretada de diversa manera, sin llegarse a un diagnóstico. La apendicectomía practicada por otro cirujano, revela un apéndice sano y no la mejora, porque al poco tiempo se le produce otra crisis.

El examen ginecológico establece, de manera terminante, la causa de estas crisis y la operación es hecha por vía vaginal, con desprendimiento de las adherencias que mantenían íntimamente unidas ambas paredes vaginales, hasta llegar a la cavidad ocluída y llena de sangre retenida.

Postoperatorio perfecto.

La menstruación se presenta a los veinte días de la operación habiendo durado dos días y medio, molestando sólo el último, con ligeros dolores.

El estado de la niña es actualmente perfectamente normal, habiendo, además, aumentado dos kilos y medio de peso.



Dr. Manuel A. Santos

† el 6 de Julio de 1937

Con la muerte del Dr. Manuel A. Santos pierde la pediatría argentina uno de sus cultores destacados, que en su época, por los relieves especiales de su acción universitaria y profesional, llegó a colocarse entre las primeras figuras.

El Dr. Santos, egresó de nuestra Facultad en 1898, y actuó desde entonces en los servicios de Wernicke y de Araújo Alfaro. Al lado de este maestro, se formó como pediatra, y durante muchos años fué su jefe de clínica. En 1905 se le designó profesor suplente de Semiología, pasando más tarde a ocupar el mismo cargo en Clínica Infantil, hasta que llegó a ser profesor extraordinario de

Clínica Pediátrica y Puericultura. Su tesis de profesorado versó sobre: "Anomalías congénitas del corazón".

Al retirarse el Prof. Centeno, en 1918, ocupó varios meses la cátedra del Hospital de Clínicas. En el año 1923 se le eligió consejero de la Facultad. Fué también presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría en el período 1923-25. Y perteneció al consejo superior de la "Liga Argentina contra la Tuberculosis".

Escribió numerosos artículos sobre asuntos de su especialidad y era miembro correspondiente de varias sociedades extranjeras de pediatría.

Desde hacía más de diez años estaba retirado de la actividad científica y docente, si bien no había abandonado nuestra Sociedad de Pediatría, a la cual, en más una ocasión hiciera llegar su valiosa adhesión moral.

Fué Santas un clínico distinguido que alcanzó éxito profesional, y su preparación en medicina infantil llegó a ser muy sólida. Tenía también condiciones de didacta, como bien lo puso en manifiesto cuando interinamente actuó como profesor titular. Todo ello, su cultura, su distinción espiritual, y el carácter afable y bondadoso que lo distinguiera, le hicieron conquistar el particular prestigio que solo logran quienes inspiran a la vez respeto y simpatía, y será motivo para que su desaparición sea muy deplorada.

Los "Archivos Argentinos de Pediatría" le rinden su homenaje a la vida ejemplar del Prof. Santas, y cumplen con el penoso deber de expresar los sentimientos que hoy afligen a quienes fueron sus amigos, colegas y discípulos.

J. P. G.

En el acto del sepelio de los restos del Dr. Manuel A. Santas, realizado en el cementerio del Oeste el día 7 de julio, hicieron uso de la palabra el Dr. Pedro de Elizalde en nombre de la Facultad de Medicina y el Dr. Enrique A. Beretervide, en el de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Discurso del Dr. Pedro de Elizalde

Traigo la representación de la Facultad de Ciencias Médicas para dar la última despedida a uno de sus viejos profesores que enalteció la docencia libre, dictando durante muchos años cursos complementarios de Clínica Pediátrica y Puericultura.

De alto cuño intelectual, el Dr. Santos cursó sus estudios médicos con todo brillo, ocupando por concurso de clasificaciones los cargos de practicante menor y mayor en el Hospital de Clínicas, en la época de más brillo de aquel instituto. Allí se vinculó con los grandes maestros. Al lado de Wernicke, de Chaves y de Ayerza, de Gandolfo y Bazterrica el Dr. Santos, culto y estudioso, se forjó una personalidad de clínico consciente y penetrante.

Tuve la dicha de conocerlo en esa época, en el Laboratorio de Patología General, donde, en torno de aquella recia figura que fué don Roberto Wernicke, se reunía una selección de jóvenes, llevados por el anhelo de explorar el entonces todavía misterioso campo de la microbiología y de la microscopía clínica.

De ese grupo han surgido muchos de los hombres que más tarde dieron lustre a la medicina nacional.

Entre ellos Santos se distinguía por la mesura de su juicio, su rápida comprensión y el equilibrio de su inteligencia.

Incorporado poco tiempo después a la enseñanza como jefe de clínica de la Cátedra de Semiología, dió sus primeras clases en los cursos libres que Wernicke hacía dictar por sus discípulos y colaboradores.

Figuró al mismo tiempo como médico agregado al Servicio de Niños del Hospital San Roque, que dirigía Aráoz Alfaro. Allí se fué especializando en medicina infantil y llegó bien pronto a dominar esta rama de la medicina, a tal punto que cuando solicitó su traslado a la suplencia de Clínica Pediátrica, la Facultad no tuvo dificultad para concedérselo.

Como pediatra, su actuación fué muy activa. Desde sus trabajos iniciales, entre los que se debe citar la tesis de Profesorado sobre las "Anomalías congénitas del corazón", hasta los últimos, que coincidieron con su retiro, como el estudio sobre un caso de hidrocefalia curado imprevisamente por la punción lumbar, es larga la serie de monografías, presentaciones y artículos que publicó el doctor Santos.

El alto concepto que el Dr. Santos gozaba entre sus colegas de la especialidad, se tradujo en la elección unánime que lo consagró Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría. Su presidencia se caracterizó por una activa labor. En la misma atmósfera de orden y de bonhomía que es el sello de esta sociedad, no obstante la postración que la postguerra había traído aun entre nosotros para la actividad científica, las sesiones se realizaron numerosas y nutridas merced al empuje y al estímulo que Santos supo infundir en el trabajo de sus colegas.

Caballero completo, con un gran don de simpatía, tuvo entre sus colegas, amigos sinceros que mantuvieron con él afectuosa vinculación, hasta que retirado al hogar, dejó de frecuentar los centros médicos y sobre todo la Sociedad de Pediatría, donde siempre contó con el respeto de sus consocios.

La muerte del Dr. Santos ha de repercutir dolorosamente, no sólo entre los médicos de niños, sino en todo el núcleo de los que fueron sus compañeros, sus amigos y sus clientes, que seguramente conservarán imperecedero el recuerdo de su personalidad médica y social.

Al despedir ahora a este digno profesor, que consagró gran parte de su vida al estudio y a la enseñanza, cumplo con un mandato de la Facultad de Ciencias Médicas, inclinándome reverente ante su tumba.

Discurso del Dr. Enrique A. Beretervide

Con el fallecimiento del Prof. Dr. Manuel A. Santos, un nuevo claro se produce en las filas de los pediatras argentinos. Orientado en el comienzo de sus estudios hacia la cátedra de Semiología, dedicó muy pronto sus actividades hacia la nobilísima especialidad que ejerciera

hasta hace poco y a la que dedicara durante muchos años sus actividades y entusiasmos.

Su carácter bondadoso, su temperamento apacible y conciliador le hacían ganarse pronto la simpatía y atracción de todos aquellos que tuvimos la suerte de tratarlo; afectuoso, amable, poseedor de un gran corazón, lo puso siempre al servicio del amigo, al consuelo de la madre afligida, al alivio de sus pequeños pacientes que a él concurrían en demanda de sus sabios consejos y atenciones.

Iniciado con entusiasmo en la pediatría, lo hemos visto concurrir durante años enteros al servicio y clases del Maestro Centeno y darlas allí él mismo, hasta que fuera designado Suplente en la materia; en 1918 estuvo a cargo de la cátedra Oficial que desempeñó con altura, capacidad y contracción, siendo grandes entonces sus actividades científicas.

Socio fundador de la Sociedad Argentina de Pediatría, fué elegido Presidente de la misma por el período 1923-25; antes de ello y durante muchos años después, continuó trabajando con gran dedicación presentando numerosos e importantes trabajos e interviniendo en las discusiones de la Sociedad a las que aportaba elementos de real valor e interés y que eran la expresión de su criterio ponderado y del resultado de su observación, de su práctica y del detenido estudio de cada caso en particular.

Llevado al Consejo Directivo de la Facultad en el que actuó durante algún tiempo, renunció luego a él y a la suplencia de la Cátedra, retirándose entonces de sus actividades docentes, pero no así de las científicas.

En nombre de esta Sociedad Argentina de Pediatría a la que estuve unido por vínculos tan estrechos y por espacio de tantos años, vengo a traer el postrer saludo lleno de una intensa emoción a la que no es por cierto ajena, la amistad que nos unía y el afecto que personalmente me dispensaba.

Congresos Nacionales y Extranjeros

Reunión conjunta de la Sociedad Belga de Pediatría, de la Sociedad de Pediatría de Ginebra y de la reunión pediátrica del Este de Francia, (1)

en Estrasburgo, el 8 de noviembre de 1936.

Bajo la presidencia del Prof. Caussade (Nancy), tuvo lugar en la Clínica Infantil del Prof. Rohmer, de Estrasburgo, en la fecha indicada, una reunión de pediatría sobre el tema: *Pronóstico y tratamiento de la tuberculosis primosecundaria en el niño*. El tema fué dividido en tres aspectos diferentes:

- 1.º Factores que ejercen una influencia sobre la evolución de la enfermedad.
- 2.ª Pronóstico alejado de los niños que presentan manifestaciones tuberculosas primosecundarias.
- 3.º Medidas profilácticas y terapéuticas en la tuberculosis infantil.

Tema 1.º Factores que ejercen una influencia sobre la evolución de la enfermedad

Presidencia del *Prof. Nobecourt*, quién agradece la acogida de que han sido objeto los pediatras parisienses, vivamente interesados en los temas a tratarse.

El *Prof. Rohmer*, en una introducción a los trabajos de esta sesión, explica la elección del tema. El concepto de tuberculosis primosecundaria de la infancia se escapa algo al sistema de clasificación de Ranke, demasiado esquemático. Ranke había hecho de la alergia la base de toda clasificación de la tuberculosis. Las diversas manifestaciones clínicas de la tuberculosis están regidas por la fluctuación de los valores de la alergia y

(1) Por Robert Pierret (de la "Revue Francaise de Pediatrie", 1936, N.º 6).

de la inmunidad. La diferenciación de dos estadios entre el chancro inicial y la diseminación, es un poco artificial. Al tumor inicial acompaña siempre una diseminación por lo menos linfática o ganglionar.

Rohmer insiste sobre el problema de las reinfecciones exógenas. El estado alérgico debido a la existencia de una primoinfección latente o manifiesta, solo hace que la reacción del organismo a nuevas infecciones del bacilo de Koch, sea diferente de aquella de la primoinfección, pero no la protege de ninguna manera contra ellas. Por otra parte, está actualmente demostrado que la alergia y la inmunidad de la primoinfección no se mantienen toda la vida sino que pueden desaparecer al cabo de algunos años. Pertenece al campo de la observación clínica el determinar el papel de las reinfecciones exógenas en la evolución de la primoinfección sobre la que tienen probablemente una influencia preponderante, con relación a todos los otros factores que pueden tenerse en cuenta. Rohmer insiste sobre la importancia fundamental de este problema, no solamente en lo que concierne a la conducta a seguir en las primoinfecciones del niño, sino también en la profilaxis de la tisis del adolescente y del adulto.

Ribadeau-Dumas, a quien fuera confiada la introducción del primer tema, inicia su disertación recordando los trabajos anteriores de Besançon, Philibert, Bernard y Debré. Recientemente se han verificado dos clases de fenómenos: a) las cutirreacciones positivas son cada vez más raras en el niño; b), la frecuencia de la meningitis tuberculosa es también menor; en resumen la morbilidad tuberculosa disminuye aunque no se puede decir lo mismo de la mortalidad.

La meningitis aparece casi siempre rápidamente después de la primoinfección, siendo su mayor frecuencia en los períodos invernales, en los 3 primeros meses de la infección según Walgren, en el momento del establecimiento de la alergia. Se comprueba en la misma época, "poussés" de eritemas nudosos y de pleuresía, en suma, manifestaciones de localizaciones análogas a la meningitis. El máximo se produce en marzo o abril y Parissot (Nancy) en sus estadísticas considera que es en el mes de abril que se producen más casos de meningitis tuberculosa.

Hay excepciones debidas a factores desconocidos; es aquí donde el conocimiento del terreno es indispensable: las glándulas endócrinas tienen un papel tan importante como la herencia. Es necesario no olvidar tampoco la noción importante de contagio que encontramos en todas partes, contagio sobre un terreno especial. Para hacerse tuberculoso, dice Pons, es necesario poder hacerse alérgico; esto crea el dilema entre la inmunidad y la muerte rápida. Por otra parte se puede recordar la ley de Marfan: no se ven nunca casos de tisis entre los niños que han tenido escrófula. La disminución de la virulencia se debe a las defensas que opone el tejido linfático al bacilo de Koch. La escrófula misma es un signo de resistencia. Se pensaba antes que la tuberculosis era una enfermedad de decadencia; podríamos preguntarnos hasta que punto no es lo contrario.

Ciertas enfermedades como el sarampión juegan su papel. Besançon y Chavenet piensan que la cutirreacción negativa durante el sarampión es tal vez debida a las cualidades especiales de la piel del niño en ese momento; la intradermorreacción puede entonces ser positiva a pesar de la

cutinegativa. Las enfermedades tisiógenas no parecen ser ellas mismas causas determinantes importantes de la agravación de la tuberculosis. En Alemania, durante la guerra, el contagio por convivencia y estrechez del hogar fueron las causas preponderantes de la propagación de la tuberculosis en ese momento.

El saber si la herencia protege o no, está todavía sujeto a discusiones. ¿Qué podemos decir de las constituciones linfáticas o asténicas?

En ciertos asténicos, el “corazón en gota” coincide siempre con signos de antigua tuberculosis: ¿es causa o es efecto?

Según Marfán la profilaxis medicinal en los últimos años ha hecho disminuir la frecuencia de la tuberculosis infantil. La lesión gangliopulmonar es ahora mucha más frecuente en el adolescente y en el adulto que antes, prueba de infecciones primarias más tardías (pero esos adolescentes no reaccionan exactamente como el niño). En Francia se discute todavía la eficacia del B. C. G. que parece sin embargo dar buenos resultados. Walgren asegura la disminución considerable de la tuberculosis desde la vacunación Calmette por vía inyectable.

Se pueden clasificar los factores que ejercen influencia sobre la enfermedad en dos grupos: 1.º, las condiciones esenciales, esto es aquellas que presiden el contagio, sus formas, y después las posibilidades alérgicas del individuo atacado; 2.º, las condiciones llamadas secundarias, en particular el medio, el estado del individuo, etc. que tienen generalmente un papel importante pero indefinido.

Las primeras son de una importancia primordial. Ellas determinan el papel del contagio: la primera regla profiláctica es impedir la infección tuberculosa. La estadística demuestra que desde hace 30 años existe un decrecimiento de la morbilidad tuberculosa en los niños y así mismo una disminución de la morbilidad por meningitis tuberculosa. Por el contrario se observan más lesiones gangliopulmonares iniciales que antes, en el adolescente y en el adulto pero a juzgar por estadísticas (aún escasas) el número de meningitis en esa edad, está muy por debajo del de la infancia.

P. Fonteyne (Bruselas), habla sobre algunos aspectos clínicos de la tuberculosis secundaria en el niño. Dice que en la infancia las congestiones pulmonares curables y las reacciones perifocales son frecuentes. La radiología es importantísima para el diagnóstico, siendo el pronóstico favorable. Ciertos enfermos presentan una evolución mórbida compleja, comprendiendo una sucesión de localizaciones tuberculosas variadas, especialmente quirúrgicas entre las cuales el foco pulmonar no es sino un episodio. Esta fase de generalización bien distinta de la forma clásica de la tuberculosis miliar, debe ser considerada como una unidad nosológica poseyendo caracteres particulares que afectan el conjunto de las localizaciones tanto pulmonares como extrapulmonares. En esas condiciones el pronóstico del foco pulmonar debe ser contemplado desde un punto de vista más vasto, con una fase de tuberculosis secundaria.

P. Nobecourt (París), diserta sobre la influencia de la edad en la evolución de la tuberculosis infantil, estableciendo que durante el primer año

la infección tuberculosa no se detiene en el estado primario. Mientras que la lesión primaria se establece, los bacilos se propagan en los pulmones y el organismo, las lesiones y las manifestaciones del período secundario se mezclan a la del primario, realizando un período primosecundario. La tuberculosis quema las etapas: su pronóstico es grave.

A partir del año y sobre todo de los dos años, a medida que la infección tuberculosa se efectúa a una edad más avanzada, la delimitación es cada vez más clara. En regla general la lesión primaria evoluciona sin que haya intrincación de las lesiones y de las manifestaciones del período secundario; por esto su pronóstico es menos grave.

Cuando el período secundario se establece precozmente y cuando se puede hablar de período primosecundario las manifestaciones son con frecuencia poco graves. Por supuesto que la regla tiene excepciones.

Coffin (París), habla sobre cómo la variabilidad de las formas de la infección tuberculosa reciente contradice la teoría de Ranke. Recuerda los aspectos muy variables de la primoinfección cutánea y examina un centenar de casos cuyo diagnóstico de infección reciente ha sido basado en la evolución de la cutirreacción. Las formas observadas se clasificarían en uno de los tres estados de la tuberculosis. En la tuberculosis reciente del adulto, el Prof. Coureoux y sus discípulos han observado igualmente aspectos muy variables. El autor ha observado en el niño, en el caso de reinfecciones, formas análogas a las vistas en la infección reciente.

Armand Delille (París), habla sobre el papel de la dosis en la primoinfección experimental en el mono. Trae una interesante contribución experimental al conocimiento del papel de la dosis en la primoinfección. Haciendo inoculaciones intrapulmonares de bacilos de Koch virulentos en los monos, ha visto que mientras las dosis fuertes para esos animales, muy sensibles generalmente, determinan la muerte en tres meses, la introducción intrapulmonar de un hilo de plata simplemente mojado en una solución de bacilos, de la misma preparación, provoca solamente al cabo de 3 meses un complejo primario típico completamente semejante al que se constata en el niño pequeño sin ninguna lesión de diseminación. El autor insiste a propósito sobre el papel de la dosis en la precocidad y la intensidad de la manifestación de generalización. Demuestra que si la diseminación es precoz y masiva, el individuo joven muere de granulía pulmonar sin haberse declarado la meningitis. Si es más discreta, el niño tendrá ya sea una meningitis, ya sea un eritema nudoso (acompañado con frecuencia de condensación pulmonar), ya sea una pleuresía o una peritonitis; en menor grado los bacilos no germinarán más que sobre el pulmón o una articulación y darán lugar a una tuberculosis local. Insiste sobre el interés de las estadísticas dadas a conocer por el Prof. Nobecourt que demuestran que fuera de toda adquisición de alergia, la edad es un factor de acrecentamiento de la resistencia.

E. Lesné y Mlle. G. Dreyfus-Sée (París), presentan una comunicación sobre el comportamiento de los niños pequeños tuberculizados frente a los factores exógenos (temperatura, infecciones, etc.). Han vigilado sistemáticamente desde hace diez años todos los niños con cutirreacción po-

sitiva que han desfilado por el Hospital o la consulta externa. Estos niños fueron orientados hacia los diversos establecimientos de cura y vistos a intervalos regulares durante los años siguientes. Los exámenes fueron frecuentes en el curso de incidentes patológicos, de "poussés" fisiológicas, de episodios escolares o profesionales.

Los autores creen en la inestabilidad orgánica de esos pequeños tuberculizados. En el Preventorio Consuelo Balsan, han podido comparar las modalidades de las reacciones orgánicas en los niños de 2 a 4 años, unos, tuberculizados pero sin ningún signo de lesión pulmonar evolutiva y otros presentando cutirreacciones negativas. Esos dos grupos de niños sometidos a las mismas condiciones de existencia y régimen, viviendo en dos pabellones estrictamente separados, reaccionaron de distinta manera frente a las infecciones banales.

Los casos de cutirreacción positiva presentaron frecuentemente sin razón apreciable y sin signo de evolución tuberculosa, manifestaciones térmicas durante uno o varios días. Al lado de esta inestabilidad térmica se constató en ellos una inestabilidad de peso. La anorexia es frecuente en estos niños, lo mismo que las manifestaciones infecciosas banales con repercusión sobre el estado general; se observaron en ellos con frecuencia queratitis flictenulares, conjuntivitis, blefaritis, rinofaringitis y otitis tórpidas.

Los niños con cutirreacción negativa, convalescientes de enfermedades diversas, tenían a la llegada al Preventorio, un estado general no mejor que el de los otros niños, pero posteriormente no presentaron la misma inestabilidad orgánica frente a las infecciones banales; las manifestaciones febriles son pasajeras y la curva del peso progresa normalmente.

Aunque las reacciones debidas a esta inestabilidad orgánica no obstaculizan mayormente la evolución favorable de la primoinfección, la fragilidad especial de estos niños tuberculizados—aún cuando los signos radiológicos o clínicos parezcan ínfimos o hayan desaparecido—justifica la necesidad de mantenerlos en un medio preventorial bajo vigilancia médica durante todo el período a veces prolongado de inestabilidad orgánica.

J. J. Bindschedler (Estrasburgo), habla sobre las condiciones de aparición del eritema nudoso, síntoma de primoinfección. Dice que está generalmente admitido, por lo menos en el niño, que el eritema nudoso es de naturaleza tuberculosa, puesto que la cutirreacción es casi siempre positiva y la tuberculosis puede revelarse posteriormente en esos enfermos y se le encuentra con frecuencia en su medio ambiente; la naturaleza del eritema nudoso ha sido también precisado por viraje de la cutirreacción que se hace en general en los días que precede a la erupción. Por otra parte, aparece casi siempre durante la fiebre de primoinfección y después de las enfermedades consideradas como tisiógenas, como la tos ferina y el sarampión. Podría preguntarse porqué no acompaña todas las fiebres de primoinfección. Posiblemente una rápida creación de la alergia sea necesaria para su eclosión. En ciertas condiciones, inyecciones de tuberculina pueden hacerlo aparecer. En general el eritema nudoso es la señal de alarma de una primoinfección tuberculosa que debe incitar a buscar la causa de contagio a la que el niño ha estado expuesto en las semanas que

preceden a la erupción y a tomar las medidas profilácticas y terapéuticas necesarias.

R. Goehrs presenta una comunicación sobre la aparición brusca de adenitis hiliar tuberculosa a continuación del sarampión. Discute en primer término la posibilidad de la acción anergizante del sarampión. Refiere luego que en Aubure no existía en el pueblo ningún tuberculoso clínico, salvo una empleada de correo. Ningún niño del pueblo tenía lesión evolutiva pero todos tenían cutirreacciones positivas. Este equilibrio se rompió bruscamente a consecuencias de la aparición de una epidemia de sarampión. Esta epidemia provocó en uno de los niños observados una adenopatía hiliar tuberculosa con lobitis y eritema nudoso, que curaron gradualmente y en otro niño una adenopatía hiliar y lobitis tuberculosa también con cura progresiva.

El autor señala que una epidemia de coqueluche no provocó ninguna complicación.

Discusión: *R. Debré*. Cree que los factores que influyen esencialmente sobre la cuestión de la tuberculosis primosecundaria en la infancia son el contagio y las condiciones en que se realiza. Los progresos recientes en tuberculosis se deben a que se han puesto en evidencia: a) los peligros que constituyen las contaminaciones fuertes y repetidas, b) la noción de la edad que influye considerablemente; la tuberculosis del lactante es la más grave.

G. Mouriquand y J. Savoye (Lyon), dan a conocer algunas cifras sobre el momento de aparición de la meningitis en el curso de la infección tuberculosa del niño. Varios autores, sobre todo extranjeros, han tratado de determinar cual es el período más frecuente de aparición de la meningitis en el curso de la infección tuberculosa. De su estadística hospitalaria los autores deducen claramente que la meningitis es mucho más frecuente en el niño aparentemente sano, que en aquel ya tratado por una manifestación tuberculosa. Sobre 110 niños, 105 no habían presentado jamás ningún signo clínico tuberculoso, 5 solamente eran pequeños tuberculosos conocidos. La meningitis tuberculosa aparece pues frecuentemente antes que se hayan exteriorizado los síntomas clínicos postprimarios; esta estadística confirma la noción clásica del carácter aparentemente primitivo de esta afección.

Lestocquoy (París), presenta un trabajo a propósito de los factores que ejercen influencia en la evolución de la tuberculosis. El sarampión y la tos ferina eran antiguamente consideradas como enfermedades particularmente nefastas sobre la evolución de la tuberculosis infantil; ideas por otra parte confirmadas en la clínica del Prof. Nobecourt.

Las observaciones hechas por el autor y su maestro Armand Delille en el Hospital Herold, habíanle parecido confirmar estas nociones y particularmente la observación de cierto número de lactantes cuyas piezas anatómicas han sido publicadas en su trabajo: "La tuberculosis pulmonar y las enfermedades del aparato respiratorio en la infancia". Sin embargo los argumentos aportados desde hace algunos años contra la teo-

ría clásica, obligan al autor a preguntarse si los hechos observados no serían propios de la tuberculosis de primoinfección en los lactantes.

Recientemente ha observado un caso demostrativo en una niña de 10 años. Se trataba de una niña tratada por su maestro Armand Delille en el "Hospital des Enfants Malades" en septiembre de 1935, por neumonía tuberculosa exacerbada del lóbulo superior izquierdo; el neumotórax fue practicado con éxito; la caverna quedó bien colapsada y hace un año, en noviembre de 1935, el estado de la niña era satisfactorio. La niña contrae sarampión en marzo de 1936: la temperatura se ha elevado desde el principio, describiendo grandes oscilaciones durante 4 semanas, hasta el momento del deceso; la curva del peso desde el comienzo del sarampión decayó bruscamente y la caída más notable a partir de la 2.^a semana. Las 3 radiografías muestran: la 1.^a (septiembre 1935) antes del neumotórax una sombra no homogénea cubriendo todo el vértice superior izquierdo con mancha cavitaria. La 2.^a radiografía (febrero 1936), neumotórax izquierdo eficaz con campo pulmonar derecho normal. La 3.^a radiografía (abril 1936), ninguna modificación del neumotórax izquierdo, pero el lóbulo superior derecho es el centro de una infiltración en miga de pan muy extendida, con manchas confluentes y coronada por una imagen cavitaria redondeada. En la necropsia se halló: a la izquierda una caverna redonda, en parte retraída por el neumotórax, sin lesión evolutiva alrededor. A la derecha, lóbulo superior caseificado en masa; a esta neumonía caseosa está sobrepuesta en la parte superior, una vasta caverna.

El autor no tiene de ninguna manera intención de sacar conclusiones de orden general. Ha observado en el pabellón de observación del Hospital des Enfants Malades donde las radiografías son hechas sistemáticamente durante el curso y decrecimiento de las enfermedades contagiosas, que en buen número de casos los sarampiones no habían agravado la evolución de la tuberculosis pulmonar o ganglionar hasta entonces benignas. Sin embargo, hechos como el anterior no son excepcionales. Puede decirse que tanto el sarampión como la tos ferina son factores de agravación posible en el curso de la evolución tuberculosa.

Caussade (Nancy), piensa—contra la tendencia actual—que no se puede eliminar completamente el sarampión como factor de agravación de la tuberculosis. Recuerda el caso de uno de sus enfermos, muerto de bronconeumonía tuberculosa a consecuencia de un sarampión.

Nobecourt (París) opina análogamente. Contrariamente a la estadística, los pequeños tuberculosos presentan pousses tuberculosas en el curso o después del sarampión.

Woringe (Estrasburgo), llama la atención sobre un signo de tuberculosis reciente que a su parecer no se le ha dado la importancia que tiene: la queratitis flictenular. Investigaciones sistemáticas, en colaboración con la Clínica Oftalmológica, desde hace 10 años, le han demostrado que se trata de una enfermedad que en la mayoría de los casos (90 o/o) revela una infección tuberculosa. Todos los enfermos de queratoconjuntivitisflictenular que se presentaron en la Clínica Oftalmológica, fueron

sometidos a un examen general; en cada caso se practicó una cutirreacción, una radiografía y en los casos que fué posible una investigación domiciliaria para descubrir la fuente de contagio bacilar. Algunas observaciones del autor han podido precisar el momento en que el niño atacado de queratitis ha sido contaminado; varias veces el contagio databa de 5 a 6 meses; la afección ocular había aparecido posiblemente al principio del período secundario. La queratitis flictenular debe pues ser situada en la misma época de aparición que el eritema nudoso, y conviene por lo tanto hacerle un lugar tan importante como a éste en la semiología de la tuberculosis reciente.

Lo mismo que el eritema nudoso, la queratitis flictenular no aparece solamente al principio de la afección bacilar. Se sabe que ella reaparece y puede manifestarse varios años seguidos. El autor la ha observado en sujetos cuya contaminación tuberculosa databa de 8 a 10 años y en los cuales exámenes clínicos y radiológicos solo mostraban un proceso perfectamente cicatrizado y hasta con frecuencia, particularmente bien calcificado. La queratitis flictenular no le ha parecido en este caso ser un signo de nueva manifestación evolutiva sino una revelación de modificaciones en el estado alérgico del sujeto. Le ha parecido ser en general de buen pronóstico desde el punto de vista del futuro probable de esos niños. En la práctica, Worringer insiste sobre la necesidad de una colaboración estrecha entre el oculista y el pediatra para el tratamiento de niños atacados de queratoconjuntivitis flictenular. Es necesario que el especialista se compenetre de que la afección ocular es el testigo de una impregnación del organismo por el bacilo de Koch y que un tratamiento general es imprescindible para permitir al enfermo vencer la infección.

Dreyfus-See también cree que las queratoconjuntivitis son más frecuentes en los niños con cutirreacciones positivas pero sin síntomas clínicos.

(Continuará)

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 19 DE MARZO DE 1937

Preside el Prof. S. E. Burghi

Marcha de las fiebres eruptivas en el Uruguay

Dr. M. Ponce de León.—Estudia la marcha de la viruela, la varicela, el sarampión y la escarlatina, en el Uruguay. La morbilidad de estas enfermedades choeca, para su estudio, con la deficiencia de las estadísticas. La mortalidad solo ha podido estudiarse después del año 1860, en que se comenzó a registrar oficialmente las defunciones. El estudio de la viruela, desde 1860 hasta la fecha, demuestra la extraordinaria difusión que tenía en el Uruguay, la importancia de la denuncia obligatoria, los beneficios que resultaron del funcionamiento de la “Casa de Desinfección”, y la extirpación de la enfermedad desde que se promulgó la ley de vacunación obligatoria, en 1911. El pequeño empuje epidémico de fines de 1936, fué debido principalmente a la inobservancia de ésta. Para la varicela, el estudio resulta dificultado porque la mayoría de los casos pasan ignorados para las autoridades sanitarias, ya sea por falta de denuncia, por culpa de los médicos o porque los familiares no llaman, en muchos de ellos, al médico para su asistencia. Las cifras de mortalidad son insignificantes. El sarampión solo ha podido estudiarse a partir del año 1887; hasta 1895 solo constan los datos de mortalidad y desde entonces en adelante ha podido analizarse la morbilidad, al hacerse obligatoria la denuncia de aquel.

Muchos casos de sarampión no son denunciados por los médicos y otros son asistidos en el seno de las familias, sin control médico, lo que disminuye enormemente las cifras exactas de la enfermedad. Con la mortalidad por sarampión ocurre lo mismo: muchas defunciones figuran como bronconeumonias u otras complicaciones del mismo. Respecto de la profilaxis, recuerda el empleo de los sueros de convalecientes y sus benéficos resultados. La escarlatina ha dado lugar, en los últimos 10 años, a cerca de 3.000 casos, con un centenar de defunciones; suele ser de carácter generalmente benigno. Mientras que el sarampión, la escarlatina y la varicela, siguen reinando en forma endémica en el país, la viruela puede decirse que

ha desaparecido gracias a la denuncia, a la desinfección y a la vacunación obligatoria.

A propósito de las formas aparalíticas y meníngeas de la enfermedad de Heine-Medin

Dres. J. Bonaba y R. Charlone.—Recuerdan los últimos trabajos sobre este tema y especialmente los de Cibils Aguirre, en la Argentina. Señalan que Morquio en 1926, las había estudiado. De paso, recuerdan la importancia del signo que dicho maestro observó, denominado “seudosisigno de Kernig” y que hoy casi todos los autores utilizan para el diagnóstico precoz de la enfermedad de Heine-Medin, llamándolo signo de Draper. En el empuje epidémico de esa enfermedad, ocurrido en el Uruguay en 1929 y en el más reciente de 1936, se han observado 4 casos de esa modalidad clínica, en el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura “Dr. L. Morquio”, 2 de forma meníngea pura, 1 de forma bulbar mortal y 1 del tipo difásico, que en el primer tiempo fué únicamente meníngea, mientras que se hizo paralítica después. Creen que, a medida que los empujes epidémicos se hagan más importantes, estas formas atípicas, aparalíticas, meníngeas o abortivas serán de observación más frecuente, como ha ocurrido en la epidemia actual. Ellas pueden ser exclusivas, puras, benignas, curando sin dejar secuelas o evolucionar muy rápidamente hacia la terminación fatal, con síntomas bulbares o hacia la forma paralítica. El momento epidémico, la sintomatología meníngea, las alteraciones del líquido cefalorraquídeo y el signo de Morquio, son los síntomas fundamentales en que se basará el diagnóstico de dichas formas clínicas. El signo de Morquio presenta un valor considerable para el diagnóstico de las mismas. El clínico deberá esforzarse en descubrirlas precozmente.

Modalidad del signo de Morquio en la enfermedad de Heine-Medin. Signo de la rotación.

H. Mourigan.—Ha observado 4 casos en los que el signo descrito por Morquio, en 1926, se ha presentado con algunas modificaciones. Al tratar de flexionar el tronco sobre los miembros inferiores, en la búsqueda del signo de Morquio y apoyando o no el niño al mismo tiempo, las manos sobre las rodillas, antes de alcanzar la posición de sentado, llora y grita, tratando de evitar el movimiento, echándose hacia atrás, apoyando ambas palmas de las manos sobre el plano del lecho, contracturando los músculos de las goteras vertebrales o ejecutando una torsión del tronco y en parte de los miembros, hacia uno u otro lado o, mismo como ocurría en uno de los casos, ejecutando una rotación total del cuerpo, sobre un lado hasta colocarse en decúbito lateral derecho, apoyando un pie sobre el plano del lecho. Este signo se manifiesta cuando hay dolores y se inicia con ellos o poco después de su comienzo, desapareciendo lentamente en poco más de un mes de tiempo. En los 4 casos, el signo de Morquio modificado ha coincidido con alteraciones del líquido cefalorraquídeo y en 3 de

ellos, con síntomas meníngeos, además. La existencia de parálisis no es necesaria para su producción, el dolor es la causa fundamental del signo de Morquio con esta modificación; el movimiento instintivo de defensa contra el dolor, lo determina. Morquio condicionaba la producción de su signo a la existencia de parálisis de los miembros inferiores; en uno de los casos ahora presentados, el signo existía sin existir aquella, aunque sí polineuritis.

La punción venosa en el niño pequeño. Nuestra técnica. Punción del confluente venoso de Pirogoff

Dr. E. Peluffo.—Analiza los diversos métodos preconizados para la extracción de sangre en el lactante, demostrando sus inconvenientes. Preconiza uno nuevo, que consiste en la punción del confluente venoso de Pirogoff. Se envuelve al niño, con los brazos a lo largo del cuerpo, para inmovilizarlo; se le coloca en decúbito dorsal, con una almohada debajo de los hombros y la cabeza caída hacia atrás y vuelta hacia el lado opuesto de la punción. Realiza ésta con una aguja de unos 2 a 3 centímetros de largo, como las comunmente empleadas para uso hipodérmico; desinfecta la piel y las manos, con tintura de iodo y alcohol; punciona en la convergencia del borde superior de la clavícula y del borde externo del haz clavicular del músculo esternocleidomastoideo, dirigiendo la aguja oblicuamente, de afuera hacia adentro, ligeramente de arriba hacia abajo y de adelante hacia atrás, formando con el eje del cuello un ángulo de 30°; lleva la aguja detrás del músculo, sin perder el contacto con la cara posterior de la clavícula y a 1 cm. de profundidad en los lactantes y 2 a 3 en los niños mayores encuentra el confluente venoso; realiza la aspiración de sangre necesaria o la inyección y retira luego la aguja. Si no saliera sangre en la primera tentativa, sin retirar del todo la aguja, se realizarán algunos movimientos con ella, cambiando levemente la dirección, hasta obtenerla. Lleva realizadas más de 200 punciones, en niños de todas las edades, desde 25 días hasta 11 años. En 8 casos se formó un pequeño hematoma local, que se reabsorbió sin inconvenientes. En autopsias realizadas en niños fallecidos y en los que se habían practicado extracciones sanguíneas o inyecciones intravenosas, no se comprobó ninguna lesión de la que pudiera responsabilizarse a la punción realizada. En 8 casos fracasó el método; todos ellos eran pequeños lactantes, 4 de los cuales presentaban intensa disnea a causa de bronconeumonias graves. Hay que pensar en la posibilidad de la existencia de anomalías venosas.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: 11 de mayo de 1937.

Presidencia del Profesor E. A. Beretervide

La mortalidad infantil por fiebre reumática en la República Argentina en el año 1934. Cifras comparativas con otras afecciones.

Prof. Dr. J. M. Macera y Dr. G. Costa Bertani.—(Véase pág. 635).

Discusión: *Dr. Cometto.*—La importancia médica y social del reumatismo obliga a tomar severas medidas profilácticas. En la Prov. de Bs. Aires, se realizó en diversas escuelas la investigación de la temperatura, encontrándose fiebre en el 16 o/o de los niños examinados. Muchos de estos niños fueron febriles por largo tiempo y se pudo demostrar el origen reumático. Por otra parte el 8 o/o de los débiles presentan lesiones cardíacas del mismo origen. Estas constataciones han motivado la creación en la Provincia de una Sección Profilaxis, que cuenta ya con Consultorio en las ciudades de La Plata y Avellaneda.

Prof. Dr. Macera.—Considera que sería interesante establecer la eritrosedimentación en los niños febriles, como se está realizando en el Distrito 3 del Cuerpo Médico Escolar.

Prof. Dr. Garrahan.—Solamente quiere hacer un comentario que no toca al fondo de la cuestión. Se refiere al de la designación de fiebre reumática que no considera como la más apropiada para esta afección ya que no es siempre febril, ni es este carácter lo más llamativo en el cuadro de la enfermedad.

Hemelitrometra por ginatresia retrohimeal.

Dres. J. Damianovich y O. Jürgens.—(Véase página 641).

La búsqueda de la alergia tuberculosa en el Dispensario de Lactantes.

Dr. J. V. Tiscornia.—(Se publicará en el próximo número).

Discusión: *Prof. Dr. Garrahan.*—La investigación de la alergia tuberculosa es un asunto al que he dedicado preferente atención por lo que significa en sí y como orientación para la pesquisa de los focos infectantes. Respecto a la alergia de los vacunados con B.C.G. creo como Debré que es necesario realizar intradermorreacción y la puntura simple en los niños vacunados, que corrobore los datos acumulados por los Dres. Cervini y Urquijo.

Prof. Dr. P. de Elizalde.—Desea manifestar que compenetrado del valor de la búsqueda de la alergia tuberculosa, ha practicado sistemáticamente las reacciones tuberculínicas en los lactantes internados en su Servicio de la Casa de Espósitos desde que se hizo cargo del mismo. Se declara plenamente satisfecho de los resultados obtenidos con la determinación semanal, que le ha permitido establecer la infección en un material como el suyo, en el que por lo general se desconocen los antecedentes de ambiente. Los porcentajes establecidos en estas condiciones o en los consultorios de hospital no dan una impresión exacta de la difusión de la tuberculosis, siendo según cree más cercanos a la realidad los de la clientela de Dispensario.

En lo que atañe a la vacunación por el B. C. G. reconoce que es difícil emitir una opinión categórica sobre su valor, dado el escaso criterio clínico con que se ha encarado muchas veces. No cree que la falta de alergia sea debida en todos los casos a falta de absorción y refiere al respecto al caso de 2 gemelos en los que por error al tratar de vacunarlos por vía subcutánea se les inyectó la dosis correspondiente a la vía bucal; uno de ellos vive y varios meses después del incidente no presentaba alergia tuberculínica.

Dr. Cervini.—Cuando se dispuso a estudiar las punturas tuberculínicas observó los distintos grados de sensibilidad y adoptó la técnica que establece en su comunicación con el Dr. Urquijo. Se declara satisfecho con sus resultados porque existe un paralelismo perfecto con la Mantoux y hasta ahora no ha visto ningún caso con lesiones tuberculosas a la autopsia y puntura negativa.

Desea agregar que ha observado que los porcentajes de alérgicos son igualmente bajos en los niños vacunados con B. C. G. por vía subcutánea que en los que recibieron la vacuna por vía oral.

Dr. Tiscornia.—Desea agregar que en algunos de los casos estudiados se efectuó también la intrademorreacción con resultados superponibles a los de la puntura simple.

Importancia de síndrome humoral para el diagnóstico de la estenosis congénita del píloro

Dres. C. P. Montagna y A. Rimoldi.—(Se publicará en el próximo número).

Discusión: *Dr. Gambirassi.*—En el Servicio de Lactantes de la Cátedra, del Prof. Acuña se han estudiado 4 casos de estenosis congénita del píloro;

3 fueron operados por el Prof. Susini y el último curó con tratamiento médico.

El diagnóstico pudo establecerse por el estudio clínico y radiológico; en cuanto al síndrome humoral, las investigaciones realizadas concuerdan en general con la de los autores franceses. Detalla uno de los casos en el que se hicieron 4 determinaciones de reserva alcalina, cloroplasmático y globular antes y después de la operación. Se observó aumento de la reserva alcalina y notable hipocloremia. El estudio de estos casos será presentado a esta Sociedad.

Se refiere finalmente a las dificultades para hacer estas determinaciones: cantidades relativamente grandes de sangre, dificultades técnicas que exigen un laboratorio especializado y el tiempo que requiere.

Prof. Dr. Garrahan.—Desde su última comunicación ha observado algunos casos más cuyo total asciende a 6, 5 operados y 1 murió. En todos se encontró el síndrome humoral pero solo en 5 hubo relación clorada eritroplasmática disminuída. No es indispensable investigarlo en la práctica diaria pero tiene un valor muy grande.

Se declara satisfecho con el resultado del tratamiento pre y postoperatorio por el suero clorurado hipertónico al 20 o|o endovenoso a la dosis de 2-3 cm³. También utiliza el gluconato de calcio para evitar la tetania gástrica por alcalosis.

Dr. Montagna.—Desea recalcar la importancia del síndrome humoral, que aparece desde el comienzo y que en el caso presentado resolvió la situación creada por la mejoría transitoria, indicando la intervención.

TERCERA SESION CIENTIFICA: 18 de mayo de 1937

Presidencia del Profesor Dr. E. A. Beretervide

Informe sobre algunos aspectos de la asistencia social de la infancia en Chile.

Dr. S. I. Bettinotti.—(Publicado en "Archivos Argentinos de Pediatría", 1937, pág. 487).

Neurosis vasoconstrictora de la periferia. Acroparestesia (Nathnagel).

Dres. F. de Filippi, A. Bonduel e I. Fernández.—(Se publicará en el próximo número).

Resultados iniciales en la investigación del bacilo tuberculoso en el contenido gástrico (100 observaciones).

Prof. Dr. R. Cibils Aguirre, J. L. Araoz, J. S. Tahier y C. Acuña.— Los relatores establecen previamente las ventajas del método, y el interés de sus resultados a pesar de sus inconvenientes, que para ser subsanados exigen un laboratorio perfectamente provisto. Ellos han contado con el Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene y la guía de su Director, el Dr. Sordelli.

Analizan los múltiples estudios extranjeros al respecto y recalcan lo poco que entre nosotros aún se ha hecho.

De los 100 casos en estudio, 65 ya están terminados y es sobre ellos que los autores hacen esta comunicación previa.

Han utilizado el doble procedimiento del cultivo y de la inoculación. Con esta han obtenido el 45 o/o de resultados positivos y con el cultivo el 25 o/o.

Agrupando los niños por edades, resulta positivo el 100 o/o de 0 a 2 años, el 53 o/o de 2 a 5 años y el 35 o/o de más de 5 años.

Han sido estudiados por grupos, niños con adenopatía traqueobrónica, infiltraciones perifocales, complejos primarios calcificados, formas hematógenas, formas cavitarias, pleuresías serofibrinosas, eritemas nudosos, conjuntivitis flietenulares, tuberculides, cirrosis cardiotuberculosas, infecciones tuberculosas sin síntomas clínicos ni radiológicos y tuberculosis latentes acompañadas de afecciones pulmonares no tuberculosas.

Los comunicantes insisten en que los resultados obtenidos demuestran la infecciosidad y contagiosidad posible de procesos encarados generalmente como no contagiosos y aclaran la etiología de otros procesos con todas sus consecuencias diagnósticas y profilácticas.

Discusión: Dr. Arana.—Compenetrado del gran interés médico y social, ha hecho iniciar en el Hospital de Niños, la investigación del bacilo de Koch en el líquido de lavado gástrico en ayunas, para tratar de establecer bases para el aislamiento de los niños contaminados, no solamente en las formas médicas sino también en las tuberculosis quirúrgicas.

Asimismo se encara la posibilidad de la revisión periódica obligatoria de todo el personal del Establecimiento.

Dr. Chattas, (Córdoba).—Como ex asistente de la clínica berlinesa del Dr. Opitz recuerda la atención dada a este tema y la importancia de dichos trabajos para el diagnóstico y profilaxis de la tuberculosis infantil. Agrega que el examen sistemático es obligatorio para todo el personal incluso los médicos.

Prof. Dr. Cibils Aguirre.—Se congratula con la iniciativa del Dr. Arana por sus posibles proyecciones; recuerda las investigaciones de Opitz y agrega que su trabajo es sólo una comunicación previa y que tanto él como sus colaboradores seguirán estudiando este asunto tan importante.

Prof. E. A. Beretervide.—Tiene el agrado de felicitar a los comunicantes por la minuciosidad con que han abordado el estudio de la presencia

del bacilo de Koch en el contenido gástrico, no dudando que el método sea frondoso en resultados en las manos de investigador tan capacitado y entusiasta como el prof. Cibils Aguirre. Propone un voto de aplauso por la labor realizada. El voto es aprobado por unanimidad.

Linfoadenosis aleucémica (linfoadenosarcosis) en el niño

Dres. F. de Elizalde y E. C. A. Bewer.—Niño de 9 años en el que aparecen sucesivamente linfomas cervicales de crecimiento lento y en cuyo examen clínico y radiológico realizado a los 2 meses del comienzo se evidencian otras hipertrofias ganglionares, esplenomegalia y una masa tumoral en el mediastino anterior. Apirexia. Estado general no afectado. Ausencia de anemia y de variaciones cuanti o cualitativas en la fórmula leucocitaria.

El diagnóstico se funda en los síntomas observados y en los resultados de la biopsia y de la punción ganglionar.

Se le somete a irradiación de las regiones afectadas, que reduce de tamaño a las masas tumorales, pero al poco tiempo se establece un adelgazamiento y pérdida de peso que obliga a suspender el tratamiento. Días más tarde episodio infeccioso hiperpirético, con signos pleuropulmonares en base derecha y muerte por púrpura hemorrágica, sin nuevos exámenes de sangre. Sólo puede efectuarse una autopsia parcial que confirma el diagnóstico.

Los autores destacan la importancia diagnóstica de la punción ganglionar, que en este caso fué más valiosa que la biopsia, y llaman la atención sobre la falta completa de alteraciones sanguíneas. Por último discuten el papel desempeñado por la infección y la radioterapia en la evolución del caso, que habiendo presentado una marcha crónica termina con una diatesis hemorrágica sobreaguda.

Discusión: *Dr. Bettinotti.*—Se refiere a casos en que la terapéutica médica modifica el cuadro evolutivo lento de ciertos tumores y lo hace más grave aún acelerando la terminación fatal del proceso.

Dr. F. de Elizalde.—Cree que por las razones mencionadas, debe existir estrecha vigilancia médica del enfermo durante el tratamiento y que la radioterapia debe suprimirse a los primeros cambios en el estado general, a menos que su prosecución esté indicada por el alivio mecánico o sedación de dolores que ocasione.

La reacción de Besredka en el hijo de tuberculosa.

Dres. C. A. Urquijo y N. F. Pagniez.—(Se publicará en el próximo número).

Libros y Tesis

LECCIONES DE CLINICA INFANTIL. Tomo I. *Prof. Dr. Victor Zerbino y Dres. Julio Marcos R., Carlos Gianelli y Héctor Bazzano.* Un tomo de 431 páginas. Editorial Científica del Sindicato Médico del Uruguay. Montevideo, 1937.

Este excelente libro, que hace honor a la pediatría uruguaya, constituye en realidad un conjunto de seis monografías, cuidadosamente presentadas.

El Prof. V. Zerbino, que tiene además de la bien sólida preparación en la materia que le conocemos, el don poco frecuente del bien decir y la pluma elegante y galana, ha logrado compendiar en las 100 bien nutridas páginas de su estudio sobre "Enfermedades catarrales agudas de las vías respiratorias en la primera infancia", su vasta experiencia personal y la exposición de una serie de problemas interesantes de epidemiología, inmunología, etnología y patogenia, etc., que hacen la lectura de esta primera parte de la obra, sumamente útil y agradable.

Junto al prestigioso maestro, las firmas jóvenes de sus colaboradores nos brindan completos estudios de verdadero interés sobre los temas más importantes de la patología infantil.

Casi imposible es hacer dentro de los límites que nos imponen los comentarios de esta sección, el merecido análisis detallado de cada una de las partes de esta obra, análisis que sea la expresión cabal de su importancia. Nos circunscribiremos a dar idea somera de su contenido, recomendando calurosamente su lectura.

El tomo consta de seis partes:

PRIMERA PARTE.—*Enfermedades catarrales agudas de los órganos respiratorios de la primera infancia.* (Prof. Zerbino).

Importancia médico-higiénicosocial. Morbilidad. Mortalidad. Mortalidad en la República. Mortalidad en Montevideo.

Endemiología. Epidemiología. Algunos elementos de climatopatología. Factores de terreno. Inmunología. Factores higiénicosociales.

Etiología. Patogenia. Elementos de anatomía y fisiología patológicas. Sintomatología. Fisiopatología.

Síndromas y diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento.

SEGUNDA PARTE.—*Distrofias*. (Dr. Gianelli).

Definición. Frecuencia. Clasificación de los estados distróficos. Causas de las distrofias. Sintomatología general. Sintomatología de la distrofia simple. Sintomatología de la atrofia. Evolución y pronóstico de la atrofia.

TERCERA PARTE.—*Los trastornos nutritivos diarreicos agudos de la primera infancia*. (Dr. Marcos).

Etiología general. Sintomatología. Clasificación. Estudio clínico y diagnóstico. Elementos para el pronóstico. Tratamiento y técnica especial de tratamiento.

CUARTA PARTE.—*Enfermedad celíaca. Alimentos medicamentos*. (Dr. Gianelli).

QUINTA PARTE.—*Raquitismo*. (Dr. Marcos).

Estudio clínico. Etiología. Formas clínicas y diagnóstico. Patogenia. Tratamiento.

Estudio radiológico del raquitismo, (Dr. Bazzano).

SEXTA PARTE.—*Infección urinaria en la primera infancia*. (Dr. Gianelli).

Nefrosis lipóidica.

No podemos terminar esta nota sin insistir de nuevo sobre el valor destacado de esta obra y aconsejar su lectura con la convicción del beneficio que la misma reportará a nuestros colegas.

J. J. M.

NEUROLOGIA INFANTIL. *Gareiso Aquiles y Escardó Florencio*. 1 tomo de 135 págs. Edit. "El Ateneo", Buenos Aires, 1936.

Dos características tiene este libro, originado en el Servicio de Neurología del Hospital de Niños y firmado por su jefe, el Dr. Gareiso y su discípulo el Dr. Escardó.

Lo fundamental, a nuestro juicio, es la intención profilácticosocial que se propone, despertando en los médicos y maestros el interés por la búsqueda en el niño de los síntomas que puedan hacer prever un déficit neurológico, y efectuar así con tiempo y mayor posibilidad de eficacia las medidas terapéuticas necesarias. Los autores, con verdadero acierto, denominan "preocupación neurológica" a esta inquietud que desean despertar en los médicos y pedagogos porque si bien es cierto que ningún médico dejará de diagnosticar síndromes ya constituidos, en cambio muchas veces pasará por alto, sobre todo en los niños recién nacidos o en los de primera infancia, pequeños traumas o defectos de desarrollo psíquico que, observados con cuidado, pueden hacer sospechar síndromes neurológicos que, serán más ostensibles posteriormente y que pudieron haber mejorado con un tratamiento profiláctico.

No se trata de hacer de cada médico un especialista en Neurología, pero en la misma forma que el médico está acostumbrado a investigar cui-

dadosamente la sífilis o la tuberculosis en cada niño que examina, debe investigar cuidadosamente la semiología nerviosa elemental.

Esa investigación será más delicada en todos aquellos niños en que existen antecedentes familiares o personales, en los que padecen o han padecido convulsiones (generalmente diagnosticadas sin darle importancia pronóstica), etc. En todos estos niños el examen no se circunscribirá solamente al examen neurológico estricto sino que habrá que investigar el estado del desarrollo psíquico del niño de acuerdo a su edad, invadiendo así un poco el terreno de la psicología infantil lo que es sin embargo imprescindible para un conocimiento exacto del sistema nervioso del niño.

Pero sobre todo, los autores insisten en la necesidad de esta investigación en todos aquellos niños en los que existe un antecedente familiar o personal que haga sospechar que su neuroeje pueda estar afectado. Y es esta, la segunda característica fundamental de este libro, porque para aclarar debidamente cuales son esos antecedentes, los A. A. han realizado una cuidadosa investigación estadística de las causas sospechables en las 20.000 historias clínicas—de los síndromes más variados—que han desfilado, desde su fundación, por el Servicio de Neurología del Hospital de Niños. La sola enumeración de las cifras basta para categorizar la importancia de este estudio en el que los A. A. han puesto un auténtico espíritu crítico, registrando solamente los casos de etiología segura, descartando los casos sospechosos y llegando así a establecer proporciones numéricas de enorme interés para el médico práctico.

De resultas de esa estadística, es indudable que en nuestro medio, la sífilis y el traumatismo obstétrico juegan el principal papel en las alteraciones del neuroeje, siguiendo en importancia las condiciones del parto (prematurez, sufrimiento fetal, etc.), el alcoholismo y las infecciones diversas. De las dos primeras, el médico investiga generalmente la infección sífilítica, pero es necesario reconocer que la mayor parte de las veces desconoce las condiciones del parto y del recién nacido (prematurez, debilidad congénita, traumatismo obstétrico, sufrimiento fetal, peso y talla, etc.).

Planteada la necesidad de la preocupación neurológica, investigada cuidadosamente las etiologías principales que el médico debe sospechar y aclarar, los A. A. proponen una serie de medidas para encauzar la acción profiláctica a realizar. Ajustados a un estricto sentido de la realidad actual, consideran que el examen prenupcial, la asistencia médica materna prenatal y posteriormente la del niño, como así mismo la vigilancia que pueden ejercer los pedagogos en las escuelas, son las medidas que pueden dar resultados más satisfactorios si son encaradas con el criterio que preconizan los A. A. Se muestran también decididos partidarios de intensificar los Consultorios Antisifilíticos, cuya eficacia ya ha sido probada en nuestro país, debiendo ser derivado a ellos todos los casos diagnosticados.

La simple enumeración del plan de esta obra—que hemos esbozado a grandes rasgos—es suficiente para dar al lector una idea de la importancia que entraña y el interés que merece despertar en la clase médica. Los Dres. Gareiso y Escardó han hecho un trabajo que honra al Ser-

vicio de Neurología del Hospital de Niños, del que el Dr. Gareiso es su inteligente animador.

Prologa la obra, unas palabras del Prof. A. Autregesilo, de Río de Janeiro.

C. R.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA ETIOLOGIA HEREDOLUE-
TICA DE LA QUERATITIS PARENQUIMATOSA. *Carmona de la Fuente Aquiles*. Tesis de doctorado. Extraído de los "Archivos del Hosp. de Niños Roberto del Río". (Sgo. de Chile). Marzo de 1937, pág. 17 a 35.

El A. ha abordado en su tesis de doctorado el problema de la etiología de la queratitis parenquimatosa, afección que como es sabido se instala sobre todo en la segunda infancia y en la adolescencia. Considerada hasta hace poco tiempo como provocada por la infección sifilítica —es clásica la tríada de Hutchinson— se han ido alzando voces contra esa interpretación y estableciendo que, aunque favorecida por el terreno específico puede ser debido a otras causas, teniendo su mecanismo de producción las características de una reacción anafiláctica. El joven autor chileno ha decidido abordar este problema y aportar su contribución a su estudio.

Para ello ha hecho el estudio histológico de la córnea de 10 recién nacidos heredolúeticos francos y ha provocado experimentalmente, lesiones de queratitis en conejos por instilación en la cámara anterior del ojo, de secreción activa de una lesión primaria sifilítica. En la córnea de los recién nacidos no han sido halladas espiroquetas, a pesar de hallarse abundantes focos en casi todas las vísceras. En las investigaciones experimentales en conejos, sólo en un caso se consiguió provocar una lesión con los caracteres de las queratitis parenquimatosas; en los otros casos se provocaron lesiones diversas.

El A. cree después de sus observaciones e investigaciones experimentales que no se puede establecer de una manera categórica que la queratitis parenquimatosa responda a la etiología luética y que, es lógico pensar con otros autores, en la posibilidad de que sea debida a reacciones anafilácticas desconocidas en la que puede jugar cierto papel la toxina sifilítica.

La tesis del Dr. Carmona de la Fuente es meritoria por el trabajo de experimentación realizado y porque demuestra en el A. un estudio bibliográfico moderno sobre el tema. Consideramos sin embargo —y el A. mismo lo reconoce— que no se puede aun establecer conclusiones definitivas sobre el tema.

C. R.

PROTECCION Y CRIANZA DEL NIÑO. *Balcazar Juan Manuel*. 1 tomo de 316 págs. Ed. del autor. La Paz (Bolivia), 1937.

El pavoroso problema de la alta morbilidad y mortalidad infantil en la República de Bolivia —equiparable por otra parte al de algunas

regiones nuestras del interior—es la razón que ha movido al profesor de la Facultad de Medicina de La Paz a publicar este libro, dedicado a las madres de su país.

El problema del cuidado sanitario de la población infantil de Bolivia es de difícil solución dada las características de esa nación y de su población. Constituida ésta en su mayor parte por raza indígena, la ignorancia y la miseria en que ella vive, elevan a cifras exageradas la mortalidad infantil del país, aunque el mismo A. reconoce que parecida ignorancia y parecida desgraciada situación económica se extiende a gran parte de la población blanca. Por eso el A. con loable empeño y con emoción dolorosa que trasunta a través de las páginas de su libro ha intentado redactar un tratado de Puericultura que tal vez no tenga las características de los publicados en otros países con población en general más culta, pero que tiene la ventaja extraordinaria de estar redactado con adaptación a las costumbres y terminología de la población del país hermano.

Dos finalidades fundamentales tiene el libro del Dr. Balcazar. La primera es interesar a los poderes nacionales y a las clases vivas del país en las necesidades inmediatas de la asistencia social de la madre y el niño; la segunda es dirigirse a las mujeres de su país para enseñarles los cuidados higiénicos que deben tener antes y después del parto y los que deben prodigar a sus niños, además de los consejos médicoaliménticios imprescindibles para la mejor crianza de ellos. En esa doble simpática finalidad del libro está —a nuestro juicio— la posibilidad de una crítica: lo hace demasiado extenso y confuso para su principal objetivo que es el de enseñanza de Puericultura para las madres; en igual forma creemos que debiera ir acompañado de esquemas-dibujos o fotografías, casi siempre más útiles que las mejores descripciones en estos libros de divulgación práctica. Estas críticas, sin embargo, no invalidan el auténtico interés nacional de este libro.

No queremos terminar esta nota sin expresar al Dr. Balcazar nuestro deseo de que se cumplan las intenciones que motivaron la publicación de su libro: contribuir a una mejor asistencia de los niños de su país.—

C. R.

Análisis de Revistas (1)

METABOLISMO.—ALIMENTACION

- * C. P. MONTAGNA y P. J. VERNOCCHI. *Necesidad de completar la alimentación en el primer año de vida. (Agregados de vitaminas y minerales).* "Semana Médica", (Bs. As.). 1937:44:1048.

El objeto de este trabajo es el de insistir sobre la necesidad de realizar en fecha oportuna los agregados a la alimentación láctea, pues las estadísticas indican un porcentaje elevado de raquitismo y anemia en el segundo semestre de la vida.

Los autores son partidarios de una profilaxis general del raquitismo que comprende a todos los niños en la edad amenazada. Debe comenzar desde los 45 días en los privados del seno y desde los tres meses en los de a pecho.

En publicaciones aparecidas en 1933 y 1934 la Liga de las Naciones insiste sobre la frecuencia del escorbuto en los lactantes, en su forma frustrada, las distrofias dentarias, las hipotrofias, la disergia, etc. Se indica la necesidad de la profilaxis de la hipoavitaminosis C.

Es un hecho de observación la frecuencia de la anemia ferripriva, que debiera llamarse anemia de causa alimenticia, pues es una consecuencia de una carencia alimenticia. Las harinas vegetales aconsejadas como ricas en hierro no son tales en realidad, pues tienen un coeficiente biológico de absorción muy relativo. Por esta razón se aconseja dar profilácticamente hierro de botica, cuando no es posible dar desde temprano carne.

Respecto al cobre, a pesar que éste metal es necesario para que se realice el anabolismo del hierro actuando como catalizador, no se aconseja darlo como profiláctico, debido a que siempre va unido al Fe como impureza.

J. J. M.

(1) Todos los trabajos indicados con un asterisco (*), corresponden a autores latinoamericanos.

- * G. A. SCHIAVONE. *Las leches secas. Su fabricación.* "Sem. Méd", (Bs. As.). 1937:44:982.

El A. hace extensas consideraciones sobre los distintos procedimientos de fabricaciones de las leches en polvo y sus diversas aplicaciones e indicaciones en dietética infantil.

J. J. M.

- * L. VELASCO BLANCO, D. FUKS y R. LAUERS. *Leches ácidas y acidificadas.* "Arch. Am. de Med.", (Bs. As.). 1937:13:1. y "Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937:44:835.

Las leches ácidas son aquéllas en las que la lactosa ha sufrido un proceso de fermentación, ya sea espontáneo o mediante el cultivo de bacilos lácteos, que da lugar a la aparición de un nuevo elemento que es el ácido láctico. En las leches acidificadas las modificaciones físicoquímicas de las mismas son debidas al agregado de ciertos ácidos como el láctico, el cítrico, el acético, etc., no interviniendo en absoluto los derivados naturales de la lactosa.

Los autores exponen a continuación las hipótesis que explican los beneficios obtenidos con el empleo de ambos tipos de leche, y señalan los procedimientos de preparación de las mismas, enumerando finalmente sus aplicaciones en dietética infantil.

J. J. M.

- * O. GONZÁLEZ SÁNCHEZ. *Las leches acidificadas en la alimentación infantil. Leche con jugo de limón.* "Rev. Méd. Veracruzana", (México). 1937:17:2275.

El autor convencido de la utilidad de las leches ácidas en la alimentación del lactante preconiza acidular la leche con jugo de limón, por estar al alcance de las clases menesterosas.

C. R.

- B. y C. LORING JOSLIN. *Algunas observaciones clínicas sobre la alimentación infantil con leche total, leche gelatinada y leche ácida. Comunicación previa.* "Arch. of Pediatrics". 1937:54:21.

Estas distintas substancias fueron ensayadas en tres grupos de cincuenta niños cada uno.

Parece que la adición de gelatina al 2 o/o de ácido láctico (1 gota cada 10 gramos) aumenta la digestibilidad de la leche.

En estos casos disminuyeron los vómitos y la constipación. A la inversa los casos de diarrea fueron menores en niños alimentados con estas leches modificadas.

Llamó la atención el escaso número de niños con afecciones respiratorias del tractus superior en el grupo alimentado con leche gelatinada.

F. de Filippi

G. PAISSEAU y E. BOEGNER. *Sobre la alimentación de los lactantes enfermos con una leche acidificada, seca, entera.* "Bol. de la Péd de Paris" 1937:35:73.

Dado el auge del empleo de leches acidificadas por ácido láctico en los demás países y lo poco que se ha usado en Francia; los resultados buenos comunicados por muchos autores, especialmente en Suiza; los comunicados por M. Bohn Rohmer y Mlle. Chapela, en Francia, con los argumentos fisiológicos en pro de su aplicación y con sus indicaciones precisas, y aunque Marfan y Ribadeu-Dumas no le atribuyen superioridad sobre el babeurre, los autores ensayan la leche acidificada en lactantes enfermos utilizando una leche seca, entera, de fabricación suiza, preparada según sus indicaciones, con adición de 2 por ciento de crema de arroz y de 5 por ciento de dextrina-maltosa. Han debido añadir 5 por ciento de sacarosa para hacerla aceptar por los niños. El valor calórico es de 95 calorías por cien, no comprendiendo la sacarosa, por lo que se puede dar al niño cantidades mucho menores de líquido que las de la alimentación materna con dosis—en general—de 100 calorías y más por kilo de peso. Al principio los biberones diluídos a la mitad con agua de arroz y aumentando luego hasta dosis normal de leche acidificada. Trataron 17 niños, todos enfermos. Fracasaron en 5 casos: en 2 casos fué imposible hacerla tomar. En el tercer caso fué aceptada, pero no dió resultado, en un vomitador hipotrófico, que no mejoró con leche de mujer, y que salió del servicio con un aumento de solo 300 gramos en 2 meses. Los 2 casos restantes fallecieron de afecciones intercurrentes al poco tiempo de iniciada la alimentación. Los otros niños tratados pueden dividirse en varias categorías: Hipotróficos simples, sin trastornos digestivos: 3 casos con resultado perfecto, un niño de 19 días, 2.500 grs. sin trastornos digestivos, alimentado con leche seca y leche de mujer, luego leche de mujer y leche acidificada, finalmente leche acidificada solamente, gana 650 gramos en 30 días. Un prematuro heredosifilítico de 5 meses, 3.100 gr. sube 45 gramos diarios con leche acidificada. Hipotróficos con trastornos digestivos: 4 casos. Uno de 4 semanas con 2.100 grs. estado general mediocre con muget y vómitos: con leche de mujer y leche cálcica sube 300 gramos en 20 días; con leche acidificada sube 25 gramos diarios y sale con un peso de 3.500 gr. a los 3 meses. Los otros 3 casos absolutamente comparables. Un caso de diarrea benigna sin vómitos tiene un aumento de peso de 1.500 grs. en 40 días. En las diarreas con signos generales graves los autores empiezan la realimentación sea con leche de mujer, sea con babeurre o con harinas de tornasol. Un niño considerado intolerante a la leche, deposiciones frecuentes, líquidas, poussées de fiebre irregular: 24 horas de dieta hídrica, 24 horas de babeurre, luego leche ácida: estado general excelente, heces perfectas, sube 50 gramos por día. Otra observación semejante: niño de 4 meses con 3.500 grs. desde hace 3 semanas estado alarmante, vómitos, diarrea. La leche de mujer, leche concentrada azucarada, leche seca, etc. han fracasado. 24 horas de dieta hídrica, harinas y leche de mujer. Peso estacionario. Leche acidificada: aumento de 24 gramos diarios. Empeora al cam-

biar de alimentación—pierde 400 gramos en 7 días—diarrea y vómitos. Vuelto a la leche acidificada recobra 600 gramos en 15 días. Hay otras dos observaciones semejantes. En resumen dicen los autores: la leche en polvo completa, acidificada, les ha dado en la mayoría de los casos resultados tanto más interesantes cuanto eran lactantes muy jóvenes, muy hipotróficos, afectados—a veces—de trastornos digestivos que habían resistido a múltiples tratamientos. Los resultados no son sólo desaparición de los trastornos digestivos (vómitos o diarrea), ascensión rápida y regular de la curva del peso, sino también calidad de las deposiciones, recordando las de lactantes sanos a pecho, mejoría del estado de los niños cuyos tegumentos toman con frecuencia color rosado. Los fracasos son imputables a la dificultad de hacer aceptar este alimento por los lactantes. Los autores dicen no haber emprendido una alimentación normal y prolongada por la leche acidificada. Opinan de acuerdo a sus experiencias que este producto está particularmente indicado en los lactantes muy pequeños, que no es posible alimentar a pecho, que tiene la ventaja de requerir una dosis de líquido muy inferior a la habitual, y que presta grandes servicios en los hipotróficos simples o afectados de trastornos digestivos e intolerantes a las otras leches.

Discusión: *M. Lesné*: Insiste en el empleo de leches ácidas en niños pequeños con trastornos digestivos. La leche acidificada, por ácido láctico o cítrico es—con frecuencia—mejor tolerada que el babeurre por los niños vomitadores o con diarrea.. Ha utilizado al lado de la leche, completa acidificada a 5 por mil con ácido láctico, la leche con ácido cítrico a 5 por mil o sino leche con jugo de limón (50 cm. por litro). A otros niños de 4 y 5 meses que aceptan mal la leche completa acidificada les da leche cálcica. (*Lesné, Mlle. Dreyfus-Sée*), cuyo valor en el tratamiento de los vomitadores, niños con diarreas subagudas, etc. preconiza.

J. C. Saguier.

* *G. A. SCHIAVONE. Sobre algunos aspectos de la alimentación artificial del lactante. Leches modificadas y diversos derivados de la leche de vaca. "Sem. Méd."*, (Bs. Aires). 1937:44:1230.

El autor se ocupa en detalle de las leches condensadas, leches descremadas, leches ácidas, babeurre, leches con agregados, leche albuminosa, leche hipergrasosa ácida, etc.; y estudia en forma completa su preparación e indicaciones.

J. J. M.

* *A. NUPIERI. Leches naturales y artificiales en la dietética infantil. "Arch. de Ped."*, (Río de Janeiro). 1937: 9: 193.

En una comunicación presentada a la Asociación Paulista de Medicina, el A. llega a las siguientes conclusiones: 1.º la leche de mujer es insustituible y debe constituir la alimentación exclusiva de lactante por lo menos en sus primeros meses, 2.º la alimentación al pecho confiere un

índice de inmunidad que constituye la mejor arma contra la morbilidad y mortalidad infantiles, 3.º la leche de vaca fresca constituye el mejor sucedáneo de la leche de madre, 4.º las leches en polvo sólo están indicadas en los casos de emergencia por falta del producto natural o como dietética de estados dispépticos o de intolerancia a la leche de vaca fresca, 5.º el estudio comparativo sobre el valor inmunobiológico y tenor vitamínico entre las leches en polvo y la leche fresca, parece demostrar una cierta desventaja para las leches en polvo.

C. R.

F. S. SMYTH y S. HURWITZ. *Una Solución especial hidratadora en la alimentación infantil*. "Arch. of Ped.", 1937: 54: 71.

Hace algún tiempo expusieron los resultados obtenidos en una mezcla ácida "buffered" para evitar la caída de peso del recién nacido.

Exponen ahora sus resultados con una mezcla alcalina (Beta lactosa, citrato de sodio y agua) y con una mezcla de leche desecada y Betalactosa.

Los resultados son francamente inferiores a los presentados anteriormente.

F. de Filippi.

VITAMINAS.—AVITAMINOSIS

G. ROI. *Sobre la reserva hepática de vitamina A en el feto y en los niños de un año de edad*. "La Pediatría", (Nápoles). 1937:5:418.

De las búsquedas efectuadas por el autor con el método colorimétrico de Carr y Price se ha encontrado que en el hígado del feto y de los lactantes el tenor de vitamina A es casi igual al valor que se halla en el hombre adulto.

A. M. Caprile.

* A. ESCUDERO y G. WAISMAN. *Determinación de la vitamina C*. "Rev. Méd. Lat. Amer.", (Bs. Aires). 1937:22:774.

Los A. A. han estudiado la determinación cuantitativa del ácido ascórbico en los medios biológicos y, particularmente, en la orina, utilizan para ese fin el colorante 2-6 diclorofenolindofenol.

Plantean el trabajo en tres capítulos. En el primero estudian la estabilidad de las soluciones del ácido ascórbico, en el segundo la variabilidad del título del colorante y en el tercero la especificidad del método. El desarrollo de los dos primeros capítulos permite a los autores establecer las condiciones a que deben ajustarse las determinaciones cuantitativas del ácido ascórbico. En el tercer capítulo aplicando las conclusiones derivadas de los dos primeros estudian la especificidad del método, determinando la manera de bloquear las substancias que interfieren la reacción y proponen un método de dosaje para ser aplicado en las orinas.

C. R.

T. G. DRAKE. *Comparación de los efectos antirraquíticos en los seres humanos, de la vitamina D, de diferentes orígenes.* "Am. J. of Dis. of Child." 1937: 53: 754.

No fué posible poner de relieve ninguna diferencia en la acción antirraquítica de la vitamina D, a igualdad de unidades rata, administrada bajo forma de aceite de hígado de bacalao, de aceite de hígado de percomorfo, de colesterol irradiado y de leche fresca o desecada, irradiadas. No se observó tampoco ninguna diferencia en su acción antirraquítica entre la administración diaria de 150 U. S. P. unidades de vitaminas D, bajo forma de cualquiera de las substancias mencionadas y la de 270 U. S. P. unidades de vitamina D, en forma de viosterol.

Como no se administraron dosis más pequeñas de viosterol es posible que esta substancia sea tan efectiva, a igualdad de unidad rata, como los otros productos mencionados.

La administración de vitamina D. en cantidades tan bajas como la de 65 unidades diarias previene el raquitismo; no pudo ponerse en evidencia que estas pequeñas dosis fueran menos efectivas en la prevención que las grandes dosis usadas habitualmente. Rápida curación de grados moderados y aun marcados se obtuvo por la administración diaria de 300 a 500 unidades de vitamina D. Las 300 unidades fueron administradas bajo forma de colesterol irradiado y las 500 en levadura irradiada

A. C. Gambirassi

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

* M. PONCE DE LEÓN. *Marcha de las fiebres eruptivas en el Uruguay.* "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937: 8: 294.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría". 1937. pág. 657.

J. M. RECTOR. *Profilaxis de la escarlatina. Estudio crítico.* "Arch. of Ped." 1937: 54: 125.

El A. resume y hace la crítica de los procedimientos, hasta ahora preconizados, para la inmunización pasiva y activa contra la escarlatina. Para la inmunización pasiva cree que el mejor método es la inyección de suero de convalescientes, en dosis de 10-15 c.c., repetidas cada 10 días, si la exposición al contagio persiste. Como novedad cita el uso del extracto placentario o globulina inmune.

Con referencia a la inmunización activa no parece existir ningún método totalmente satisfactorio, por lo tanto el A. no cree conveniente preconizar la vacunación antiescarlatínica como medida de higiene pública o general. Se reservaría ésta para hospitales o instituciones infantiles.

G. F. Thomas.

J. HERNANDEZ. *Características de los capilares cutáneos en la infección sarampionosa*. "Riv. di Clin. Ped." (Florenca), 1937: 35: 344.

En la infección sarampionosa existen modificaciones microscópicas de los vasos cutáneos; tales modificaciones varían según los diferentes estados de la enfermedad y desaparecen completamente con la restitución ad integrum del vaso, cuando ha cesado la enfermedad.

Las modificaciones de los capilares existen ya en el período pre-exantemático del sarampión; en 5 casos estudiados en tal período, el autor ha constatado alteraciones consistentes en modificaciones de forma, de tamaño, número y color de los vasos visibles, especialmente en las ramificaciones de la red subcapilar.

Estas alteraciones podrían, bien interpretadas, ser tomadas en consideración para un diagnóstico precoz del sarampión.

A. Puglisi.

* R. POSSE. *Profilaxis del sarampión*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires). 1937: 44:1451.

Conclusiones: 1.º Siendo el sarampión una enfermedad que tiene todavía un índice de mortalidad elevado, debe prestársele toda la atención que merece. 2.º Sería necesario llevar el convencimiento al público en general, de este concepto, mediante una propaganda adecuada, instándole además a pedir el auxilio médico, no bien se produjera un caso de sarampión o se le sospechara, para adoptar a su debido tiempo las medidas necesarias de profilaxis. 3.º Estas serían determinadas según los casos, eligiéndose ante todo los procedimientos seroprofilácticos, en sus dos formas: la seroprevención absoluta o la seroatenuación, según se quiera evitar rápidamente la explosión de una epidemia, u obtener una inmunización definitiva. 4.º Se debía establecer por lo menos un centro especializado de "seroprofilaxis del sarampión", al igual de lo que se ha hecho en ciertas naciones europeas y en Norte América. 5.º Este o estos centros, atendidos por médicos especialistas, tendría todos los elementos necesarios para la preparación y conservación del suero. 6.º Una mejor orientación para la obtención de los datos estadísticos, se obtendría organizando una "oficina estadística del sarampión" anexa a dichos centros, lográndose así conocer lo más exactamente posible los principales focos epidémicos, como también el inmediato conocimiento de los resultados obtenidos por la seroprofilaxis. 7.º La seroprofilaxis es el procedimiento ideal de lucha contra el sarampión, y su aplicación sistemática disminuiría, a no dudarlo, uno de los factores principales de mortalidad infantil, entre las enfermedades infectocontagiosas agudas.

Conclusiones del autor.

K. PERER. *Estadísticas de gripe y tiempo*. "Arch. fü Kinderheilkunde". 1937:14:8.

Se intenta aquí dar una idea de las epidemias de gripe ocurridas en Viena en los últimos 15 años basándose en las curvas de los casos

hospitalizados, como también en las que expresa el porcentaje de inasistencia en las escuelas. En esta forma se demuestra que una inasistencia que sobrepase el 10 por ciento (en niños de 10 a 14 años) significa epidemia gripal.

Muchas epidemias no pueden ser valoradas debidamente, y hasta pueden pasar desapercibidas, cuando sólo se toma en cuenta la cifra de mortalidad. La gripe se ha hecho extraordinariamente más frecuente a partir de la irrupción de 1918. El cierre de las escuelas, en casos de epidemias, no debe ser nunca por un término inferior a 14 días.

Los veranos más soleados seguidos de inviernos crudos favorecen en alto grado la aparición de epidemias. La nieve no las impide. Las epidemias se presentan entre 6 y 10 días después de un brusco cambio de tiempo. Como es natural, sólo las epidemias de mediana intensidad están condicionadas por el factor tiempo. Las grandes epidemias de 1890 y 1918 fueron independientes de las estaciones y del clima.

P. L. Luque (Córdoba).

M. ROSEMBLATT, G. LEVY y L. CHEVACHMANN. *Prevención y clínica de las afecciones óticas de etiología gripal*. "Arch. de Méd des Enfants". 1937: 40: 265.

Los autores, estudian 372 enfermos de gripe de un mes a ocho años observados en la epidemia de 1932-1933. Llegan a las siguientes conclusiones:

En la evolución de los procesos óticos gripales intervienen varios factores: constitución del sujeto, alimentación, factor hereditario, carácter de la epidemia.

La rápida intervención médicoquirúrgica favorece la marcha de la enfermedad.

Los niños con gripe deben ser sometidos a un examen ótico detenido, no perdiendo de vista la colaboración del especialista.

A. N. Accinelli.

* N. LEONE BLOISE y E. ALVARIZA PEREZ. *La eteroterapia rectal en el tratamiento de la tos convulsa*. "Arc. de Ped. del Uruguay". 1937: 8: 137.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", 1936. pág. 701.

M. M. MORRIS. *La respuesta del sistema leucopoyético a la toxina del bacilo de la coqueluche*. "Arch. of Ped.". 1937:54:63.

Trabajo experimental en conejos estudiando la reacción sanguínea y de los órganos hematopoyéticos inyectando cultivos vivos o esterilizados de bacilos de B. G.

A pesar de la leucocitosis obtenida, menor que la esperada, no se presentaron formas inmaduras circulantes.

El trabajo se efectuó a consecuencia de la observación de dos casos de leucemia mieloide a continuación de coqueluche.

F. de Filippi.

L. DEVRAIGNE. *Pequeñas epidemias de difteria observadas en la Maternidad de Lariboisiere.* "La Pres. Méd." 1937:45:101.

Después de recordar los trabajos de su discípulo Mirbeau, quien llegó a la conclusión que existen muy raramente recién nacidos portadores de bacilos de Loeffler, el autor nos da a conocer la evolución de 4 pequeñas epidemias de difteria observadas en la Maternidad de Lariboisiere, en el año 1935. Sobre 54 casos en total, 9 fallecidos. La mayoría de las observaciones corresponden a niños de peso inferior al normal, prematuros y débiles congénitos, bacilosos y sifilíticos, etc. Ha encontrado 10 enfermeras portadoras de bacilos diftéricos. Dos mellizos han muerto de conjuntivitis a falsas membranas después de haber presentado coriza.

Insiste en las ventajas de un examen microscópico de las secreciones nasales en los lactantes con coriza purulenta. Aconseja la limitación de las visitas a las maternidades, por el peligro permanente de contagio; y el examen bacteriológico de toda angina en las enfermeras. Estas últimas, que sean portadoras, no deben volver a la maternidad, aun después de curadas.

I. Díaz Bobillo.

W. TOKHADZE y E. KVESERELI-KOPADZE. *Sobre la meningitis parotidea.* "Arch. de Méd. des Enfants." 1937: 40: 283.

Se refieren a 21 casos de meningitis parotidea observados en las epidemias de los años 1934-1935.

188 casos corresponden a varones y 3 a niñas; 3 casos menores de 3 años, 6 de 3 a 6 años, y 12 casos de 6 a 12 años. La hinchazón de la parótida y los síntomas meníngeos aparecieron simultáneamente en 1 caso. Los síntomas meníngeos precedieron a las manifestaciones parotideas en 9 casos. En los 11 casos restantes, los síntomas meníngeos siguieron a la hinchazón de la parótida.

Todos los enfermos tuvieron síntomas meníngeos, Kerning, Brudzinski, Trousseau, y modificaciones del líquido cefalorraquídeo con aumento de presión: Pandy positivo, índice citológico aumentado, linfocitosis. El líquido fué siempre estéril.

A. N. Accinelli.

* B. BAMBACH. E. *Comentarios sobre fiebre tifoidea en el año.* "Arch. del Hosp. de Niños Roberto del Río", (Sgo. de Chile), 1937: 77: 1.

El autor pasa en revista 142 casos de tifoidea en el niño, de los cuales solamente 3 en lactantes. Se presentan con mayor frecuencia durante el verano y la mortalidad es relativamente escasa: solamente 12 defunciones.

Con respecto al diagnóstico, el A. habla de que no siempre los exámenes de laboratorio son eficaces: la reacción de Vidal sólo fué positiva en el 64 o/o de los casos siendo más fácilmente positiva alrededor del 20.º día de la enfermedad; en cuanto al hemocultivo es casi siempre negativo y sobre todo pasando la primera semana. En cambio el estudio del hemograma suele ser más eficaz: casi siempre leucopenia con linfocitosis. [?]

C. R.

* J. A. DIAZ PADRON. *La autohemoterapia combinada con la sueroterapia en el tratamiento de las neumococias*. "Bol. de la Soc. Cubana de Ped." 1937: 9: 161.

El A. refiere el caso de un niño de 22 meses afectado de una septicemia neumocócica que curó con inyecciones combinadas de suero antineumocócico y sangre del mismo enfermo, por vía intramuscular.

C. R.

A. POUCHE. *La anatoxina estafilocócica y su importancia en el tratamiento de algunos tipos de infecciones estafilocócicas*. "La Pediatría", (Nápoles). 1937: 4: 353.

Desde el año 1923 cuando Ramón presentó su primera comunicación a la Academia de Ciencias de París sobre la anatoxina diftérica hasta el presente se han venido realizando numerosos estudios sobre la obtención de anatoxinas específicas. El Dr. Pouche de la Real Clínica Pediátrica de Milán ha querido reunir en una breve síntesis lo que actualmente se sabe sobre las propiedades, los métodos de preparación y los resultados terapéuticos obtenidos hasta ahora con la anatoxina estafilocócica.

En este breve comentario sólo es nuestro deseo destacar las conclusiones a que ha arribado el autor para sacar experiencia del asunto y despertar así el entusiasmo que merece este nuevo tratamiento de las infecciones estafilocócicas.

Gracias al estudio de Burnet sobre la toxina estafilocócica ha sido posible preparar una anatoxina específica, capaz de poder ser controlada su inocuidad y su poder antigénico tanto in vivo como in vitro.

La anatoxina estafilocócica dotada de un poder antigénico suficientemente elevado estimula la producción en el organismo de anatoxina específica que unida a la toxina producida por el estafilococo es capaz de anular su acción hemoleucolítica y dermonecrótica. La inmunidad antitóxica y antimicrobiana ha sido posible demostrarlo experimentalmente. La anatoxina ha encontrado gracias a ello aplicación práctica en el tratamiento de las infecciones estafilocócicas agudas y crónicas especialmente en las infecciones externas (forúnculo, impetigo, absceso, adenitis, etc.), más que en las internas (osteomielitis), quizás sea porque en este último caso se requiera una inmunidad inmediata, como la puede conferir el

suero antiestafilocócico mientras que se cree que la anatoxina desarrolla una inmunidad que se produce más lentamente.

Se ha aconsejado seguir durante el tratamiento las dosis pequeñas y repetidas, iniciándola con una dilución al décimo.

Pocos casos han sido negativos al efecto de la anatoxina y es preciso recordar que primero es menester asegurarse bien del origen estafilocócico de la lesión mediante el examen bacteriológico de la misma, además de que existen individuos con capacidad débil para producir anatoxina, cosa que se demuestra mediante el examen del suero.

Concluye el autor su resumen asegurando que en la mayoría de los casos tratados, la inmunidad específica obtenida ha sido evidente, dato que se ha podido comprobar mediante el examen de laboratorio y la mejoría del paciente. Este nuevo método de la terapéutica antiinfecciosa merece ser tenida en cuenta mediante una larga aplicación práctica para poder así incorporarla al tratamiento usual de la infección estafilocócica.

A. M. Caprile.

J. A. TOOMEY. *Ingestión de vitaminas A, B, C y D y poliomiélitis*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:1202.

El autor llega a las siguientes conclusiones:

1.^a La ingestión de vitamina D protege a los monos (*macacus rhesus*), contra la poliomiélitis cuando el virus es introducido posteriormente por vía gastrointestinal.

2.^a La carencia de vitamina D en las dietas corrientes de los laboratorios hace al animal más susceptible a la enfermedad, cuando el virus es dado posteriormente por vía gastro intestinal.

3.^a Es necesario preparar con dietas carenciadas en vitamina D a los monos en los que se quiere producir la enfermedad con la introducción del virus por vía gastrointestinal.

A. C. Gambirassi.

E. GALLARDO y J. SANZ. *Virus antivariólicos puros y vacunación subcutánea*. "La Presse Médicale", 1937:45:139.

Los autores han practicado 6.000 vacunaciones subcutáneas con virus antivariólicos, consiguiendo demostrar una inmunización eficaz y ausencia de complicaciones.

Después de un interesante estudio sobre el cultivo de los mismos, siguiendo los últimos trabajos de Rivers, y sobre la conservación de virus frescos, los autores hacen el estudio clínico con virus frescos o desecados, de gran actividad y de preparación reciente. Los primeros síntomas locales se manifiestan del 5.^o al 10.^o día. Con virus menos activos la reacción local puede tardar hasta 20 días; esta reacción se exterioriza por enrojecimiento e infiltración de intensidad moderada.

La reacción general es nula en la mayoría de los casos y la inmunidad provocada por la vacunación subcutánea es casi igual a la obtenida por inoculación cutánea.

Por otra parte, la vacunación subcutánea, suprime de una manera absoluta todas las complicaciones inherentes a las formaciones pustulares.

I. Díaz Bobillo.

RAQUITISMO

* G. CARDELLE, R. PEREIRAS y L. PASCUAL. *Alrededor de algunas observaciones clínicas de raquitismo en La Habana*. "Arch. de Med. Infantil" Habana. 1937:6:15.

Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1.º El raquitismo es una enfermedad poco frecuente en la Habana; menos del 2 o/o de la población infantil parece estar afectada de formas medianamente intensas.

2.º El cráneotabes es poco frecuente en la Habana; siempre ha sido observado asociado al raquitismo y particularmente al raquitismo precoz. Es, a juicio de los autores, una manifestación de raquitismo.

3.º Existen en ese medio, formas graves de raquitismo, pero en general son raras. Las formas más frecuentes, son las discretas que evolucionan espontáneamente hacia la curación.

4.º El método natural de tratamiento del raquitismo en ese medio debe ser la helioterapia.

J. J. M.

* ALFREDO G. CALLEJAS. *Tuberculosis y raquitismo*. "Rev. Chilena de Ped.". 1937:8:161.

El autor relata las experiencias de Mafuei, de Italia, con referencia a la mayor predisposición para el raquitismo que adquieren los animales ovíparos cuando sus embriones son inoculados con bacilos de Koch. El autor se pregunta si estas experiencias no son de capital importancia para la relación tuberculosis-raquitismo en el niño, y cree entonces oportuno insistir en la alimentación adecuada del niño, el alejamiento de toda convivencia tuberculosa y en la provisión profiláctica de vitamina D.

C. R.

L. T. DAVIDSON, K. K. MERRIT y S. S. CHIPMAN. *Profilaxis del raquitismo en los niños mediante leche seca irradiada*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:1.

Diez y ocho prematuros y quince niños a término, fueron alimentados durante los primeros 6 meses de vida, con leche seca irradiada a objeto de estudiar el grado de protección asegurada hacia el raquitismo, mediante este único procedimiento.

Los rayos X mostraron que ninguno de los prematuros quedaron libres de raquitismo, 6 con alteraciones ligeras, nueve presentaron lesiones moderadas, y tres lesiones intensas. De los 15 nacidos a término, 4 no presentaron lesiones durante el período de observación, 1 presentó lesio-

nes moderadas que curaron al 6.º mes y los restantes, pequeñas lesiones que curaron espontáneamente entre el 5.º y 6.º mes.

Los prematuros, objeto de este estudio que recibieron leche seca irradiada como única fuente de vitamina D, mostraron un raquitismo más precoz y menor curación espontánea que los estudiados anteriormente, a los que se administró leche + vitamina D.

Los niños a término mostraron mucha más resistencia hacia el raquitismo. Concluyen haciendo notar la superioridad de la leche seca con agregado de vitamina D sobre la leche seca irradiada en la protección del raquitismo.

F. de Filippi.

TUBERCULOSIS

L. FRANZI. *Sobre el comportamiento de los fermentos lipolíticos en el suero sanguíneo de los tuberculosos.* "La Pediatría", (Nápoles). 1937: 5:397.

El autor ha estudiado el comportamiento de los fermentos lipolíticos en el suero sanguíneo de 15 niños sanos y en 81 niños afectados de las más variables formas de tuberculosis. En la interpretación de los datos de laboratorio se ha tenido en cuenta numerosos factores, entre ellos la forma clínica, las respuestas a las reacciones tuberculínicas, el crecimiento de la curva ponderal, la constitución y el estado de nutrición del sujeto.

De la observación de los datos obtenidos se saca como conclusión que salvo en los casos graves los fermentos lipolíticos del suero sanguíneo se encuentran aumentados en la tuberculosis, pero teniendo en casos de idéntica forma clínica variaciones grandes. Se ha observado también que rige una perfecta correspondencia entre el aumento de los fermentos en cuestión y la benignidad de la forma clínica, lo que hace pensar que tales fermentos desempeñan una función específica en la infección tuberculosa.

A. M. Caprile.

E. LESNÉ, G. DREYFUS-SÉE y S. LEMAIRE. *La inestabilidad orgánica de los niños pequeños tuberculizados.* "Le Nourrisson", 1937:25:141.

Los autores, encargados de la atención médica de los niños internados en un preventorio, construido según las últimas concepciones higiénicas, hacen un estudio de las diferencias que notan entre los niños tuberculizados, en período regresivo de su primoinfección y otros con cuti-reacción negativa, sometidos todos ellos al mismo régimen de vida, cuyo carácter esencial es la estricta observancia de las curas de reposo, en número de dos por día, de dos horas cada una. Los niños de estas dos categorías están rigurosamente separados, y los autores, comparándolos metódicamente, consideran que los niños tuberculizados convalecientes de su primoinfección presentan cierta inestabilidad orgánica, que estudian así:

Inestabilidad térmica: La curva térmica de los tuberculizados presenta oscilaciones irregulares, atípicas, que no pasan generalmente de 38°.

A veces, ascensos térmicos aislados que llegan hasta 39°, sin que el examen permita descubrir signo alguno—clínico ni radiológico—al cual sea posible referirlos.

Inestabilidad ponderal: El aumento de peso, generalmente rápido, que sigue a su internación, puede perderse ante la incidencia patológica más insignificante.

El peso así perdido, velozmente y con una intensidad que no guarda proporción con la causa, se recupera muy lentamente.

Trastornos digestivos: Inapetencia y hasta anorexia, que no ceden habitualmente, ni a los tratamientos sintomáticos ni a los tratamientos generales. Irregularidad del tránsito intestinal, alternando fases de constipación con otras de diarreas.

Tendencia a las infecciones: Las dos categorías de niños internados manifiestan marcada labilidad para las infecciones, tal vez por deficiencia de su estado general; pero lo que diferencia a los cutipositivos de los cutinegativos es la influencia de las infecciones sobre el peso. Los primeros pierden poco y lo recuperan rápidamente; los últimos tienen grandes caídas ponderales que recuperan con extrema lentitud.

Crecimiento ponderal: La curva comparativa del aumento ponderal medio de los niños con cutirreacción positiva y negativa—cifras referidas a 200 casos (100 y 100)— con una estada media de seis meses en el preventorio, pero cuya observación se sigue después de su salida, revela que es de 3550 gramos anuales para los pequeños con Mantoux negativa y de 3180 gramos para los otros.

C. A. Veronelli.

* P. CANTONNET BLANCH, E. LIEUTIER y H. CANTONNET BLANCH. *La sección de adherencias (Jacobaeus) en el curso del neumotórax ineficaz del niño*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937:8:308.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", 1936, pág. 700.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

H. J. SPORL. *Observaciones sobre las anemias por carencia en la infancia, con especial referencia a la cloroanemia aquíllica*. "Archiv für Kinderheilkunde". 1937:111:43.

La cloroanemia aquíllica no es muy frecuente en los niños, siendo más bien una enfermedad de la edad media de la vida y que ataca con mayor frecuencia al sexo femenino. Su aparición en la infancia no ha sido señalada hasta ahora más que por Allen y Mc Cullagh, a lo que habría que agregar otra observación propia del autor de este trabajo.

El cuadro clínico de esta enfermedad es más o menos el siguiente: Estado de nutrición no muy malo, palidez que está de acuerdo al grado de la anemia, pero sin la coloración amarilla propia de la anemia pernicio-

sa, ya que el contenido del suero sanguíneo en bilirrubina es normal; con frecuencia discreto edema de las extremidades inferiores. Alteración típica de las uñas, las cuales se presentan planas, o hasta cóncavas, siendo al mismo tiempo ásperas y quebradizas.

El cuadro sanguíneo muestra un considerable descenso de la hemoglobina, con disminución relativamente insignificante del número de eritrocitos. Anisocitosis, poiquilocitosis, *microcitosis*. Poco o nada de eritrocitos nucleados. Pocas alteraciones en el cuadro blanco, con excepción quizás, de una ligera linfocitosis y desviación a la derecha. Trombocitos y demás elementos del aparato de coagulación, normales.

Son importantes las manifestaciones por parte del aparato digestivo, La lengua muestra ya sea una atrofia de las papilas o una tendencia a padecer de inflamaciones aftosas. Es frecuente la diarrea, la cual es una consecuencia de la aquilia.

La *aquilia* es uno de los síntomas más llamativos y constantes de la enfermedad. No se trata ciertamente de una aquilia funcional, ya que casi siempre se muestra refractaria a la acción de la histamina. El factor constitucional parece desempeñar un rol importante, ya que la aparición familiar de la cloroanemia aquílica, o bien de la aquilia aislada en las mismas familias, hablan en favor de ello. No está aclarado el punto de si ésta aquilia puede estar condicionada por una gastritis.

La aquilia representaría para muchos autores un rol patogénico de primer orden, en el sentido de que por ella quedaría comprometida la reabsorción del hierro. Deben intervenir, sin embargo, otros factores, ya que hay aquílicos que en ningún momento sufren de anemia. La diferencia entre las alteraciones de la secreción gástrica de la cloroanemia aquílica y de la anemia perniciosa estriba en que en la primera, a pesar de la aquilia, se sigue produciendo el factor intrínseco antipernicioso de Castle.

El tratamiento consiste en la administración de altas dosis de hierro (1 gramo diario de hierro reducido en el lactante). La asociación del hierro al ácido ascórbico da los mejores resultados.

P. L. Luque (Córdoba).

* W. SCHULTZ RIBEIRO. *Hemofilia*. "Arch. de Pediatría", (Río de Janeiro). 1937:9:171.

A raíz de un probable caso de hemofilia en una niña de 11 años, curada con inyecciones intramusculares de sangre materna, el autor hace consideraciones sobre etiopatogenia y tratamiento de la hemofilia.

C. R.

* A. CASAUBON y S. COSSOY. *Análisis de diez casos de leucemia linfática en la infancia*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires). 1937:44:1185.

Las edades de los enfermos variaron entre 2 y 12 años. Nueve revisieron la forma linfática aguda; uno, la forma crónica (14 meses).

Han notado la existencia de linfomas de los párpados cuatro veces y

de los miembros inferiores una vez. En este último caso, el de la leucemia crónica, la primera manifestación ostensible fué un linfoma del párpado superior derecho, el cual, tratado mediante radioterapia curó y no se reprodujo hasta que 8 meses más tarde, apareció otro en el párpado izquierdo, esta vez rápidamente seguido de nuevas manifestaciones leucémicas que terminaron con la enferma.

Sus enfermos confirman la noción clásica de que en las leucemias agudas el bazo no alcanza en general grandes dimensiones: en cuatro casos sólo se palpaba su polo; en uno sólo fué palpable el día antes de su muerte.

Las hemorragias puramente cutáneas, puramente mucosas, y más a menudo cutáneomucosas, han sido casi constantes, y a este título, lo mismo que por su precocidad, revisten un gran valor diagnóstico. Con menos frecuencia han observado lesiones ulcerosas de las mucosas, cuya localización fué siempre bucal.

Insisten sobre los dolores articulares o paraarticulares que suelen afectar a estos enfermos, síntoma que reviste valor, no tanto por lo que aisladamente pueda significar, cuanto por los errores del diagnóstico que, mal interpretado, es capaz de determinar. Pues nada extraño resulta, frente a un niño pálido, febril y con dolores articulares y paraarticulares, el diagnóstico de reumatismo agudo, tanto más cuanto que la acción del salicilato de sodio se deja también sentir sobre aquellos. En presencia, pues, de un niño con aspecto de reumático, deberá ahondarse el estudio del enfermo antes de formular un diagnóstico.

Los autores analizan luego en detalle los datos proporcionados en sus enfermos por el estudio de la sangre circulante, en la serie roja y en la serie blanca; y definen los términos de "aleucémicas", "preleucémicas" y "criptoleucémicas" que precisan los caracteres hemáticos de algunas linfadenosis. En estos casos es por el estudio del "mielograma", de la "biópsia ganglionar" o de la "punción del bazo" que se afirma el diagnóstico clínico.

En el diagnóstico diferencial se establecen los síntomas particulares de la fiebre ganglionar, de la agranulocitosis, de la anemia pseudoleucémica infantil, y de los síndromes hemorragíparos de la infancia.

Todos los enfermos fallecieron, en plazos que oscilaron habitualmente entre un mes y medio y tres meses y medio.

La radioterapia local sobre los linfomas de los párpados en el único caso crónico que registran fué de evidente y benéfica acción, lo que no impidió los progresos de la enfermedad y el deceso en el término de catorce meses. Las transfusiones sanguíneas efectuadas en dos casos fueron de acción tan neta y eficaz como efímera. Sus beneficios pasajeros se dejaron sentir no sólo sobre el síndrome anémico sino también sobre el estado general.

J. J. M.

- * E. G. CASELLI. *Linfogranulomatosis a localización abdominal en la infancia*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1937:8:158 y "Sem. Méd.", (Bs. Aires). 1937:44:1285.

Niño de 5 años de edad, que ingresa al hospital después de varios meses de enfermedad, con adenopatías múltiples en el abdomen, aisladas, que aumentaban o disminuían de tamaño según los períodos febriles, no se reblandecían ni supuraban. Existía hepato y esplenomegalia moderadas; manchas de la piel muy pruriginosas; edema de la región pubiana; accesos febriles que se prolongaban varios días, hasta volver luego a la normalidad, adoptando el tipo febril de Pel y Ebstein o de fiebre recurrente crónica. El enfermo falleció a los 4 meses de ingresar al hospital. Por la sintomatología presentada se llegó al diagnóstico de linfogranulomatosis a localización abdominal, que fué confirmado por el examen histopatológico de un gánglio abdominal.

Resumen del autor.

- * A. RODRIGUEZ CASTRO y A. VOLPE. *Púrpura crónica trombocitopénica. Resultados de la esplenectomía*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937: 8:316.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", 1937, pág. 397.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

- A. M. MASTER, S. DACK y H. L. JAFFE. *La derivación precordial en el electrocardiograma de los niños normales*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:1000.

Se presentan los datos recogidos del estudio electrocardiográfico, con derivación precordial, en 71 niños normales cuya edad oscila entre 2 y 15 años. Se usaron 7 posiciones del electrodo, comenzando por el borde derecho del esternón y siguiendo a intervalos de 2 cm. hacia la izquierda en el 4.º y 5.º espacio intercostal. Después de dar las variaciones individuales halladas para cada onda, anotan el hecho que siendo la onda T frecuentemente positiva o invertida, en esta derivación, se debe tener cuidado de sacar conclusiones de las variaciones en esta derivación.

G. F. Thomas.

- * B. DELGADO CORREA y O. MACCIO. *Cardiopatía congénita. (Enfermedad de Roger). Desaparición del soplo*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937: 8:104.

Niña distrófica en la cual, a la edad de 5 meses, se constató la existencia de un soplo con los caracteres del de la enfermedad de Roger, sin aumento del área cardíaca, ni trill. Cuatro meses más tarde el soplo no se auscultaba más. Radiológicamente existía, en el primer examen un área cardíaca normal, con ligero predominio de las cavidades derechas;

5 meses más tarde, cuando había desaparecido el soplo, los diámetros transversales y longitudinales estaban disminuídos, comparados con el examen anterior, a expensas de las cavidades derechas, siendo todas las medidas de éstas menores que antes. Se había producido, pues, una reducción de las cavidades derechas y un pequeño aumento del ventrículo izquierdo. Los autores suponen que al mejorar el estado de la niña, han mejorado las presiones ventriculares, equilibrándose y suprimiéndose entonces la corriente entre ambos ventrículos, reduciéndose por tanto el ventrículo derecho, que estaba levemente aumentado.

Resumen de los autores.

G. V. HERRMAN. *Aneurisma bacteriano (micótico) de la arteria tibial posterior.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:517.

El autor describe el caso clínico de un niño de 8 años, que en la autopsia presentó aneurisma séptico de la arteria tibial posterior, aneurismo de una rama de la arteria cerebral media izquierda, con hemorragia meníngea y endocarditis trombolcerativa de la aorta, mitral y tricúspide, (estreptococo viridans).

Pasa en revista, además, 17 casos encontrados en la literatura de aneurismas en niños menores de 10 años de edad.

G. F. Thomas.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

D. GREENE. *Rol de la circulación periférica en la neumonía infantil.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:947.

La tensión arterial se encontró aumentada durante el período agudo, disminuída durante la crisis y nuevamente aumentada en la convalecencia, sin que se encontrara hipotensión en los casos fatales.

El poder contractil de los capilares mostró trastornos durante el acmé, retornando a la anormalidad rápidamente después de la crisis. En los casos fatales los capilares estaban más seriamente afectados, continuando así hasta la muerte.

G. F. Thomas.

F. FELL. *Estudio clínico y anatomopatológico de las bronconeumonías del lactante.* "La Pediatría", (Nápoles). 1937:45:226.

El autor presenta 225 casos de bronconeumonía en lactantes. Pone de relieve los síntomas más importantes, la frecuencia de las localizaciones, la influencia de las estaciones, de la constitución individual y por fin el porcentaje de curaciones.

Por otra parte estudia trece casos, seguidos anatomopatológicamente y llega a la conclusión que no siempre el examen clínico corresponde a

las lesiones anatomopatológicas y que muy comúnmente quedan sin diagnosticar complicaciones muy graves.

Resumen del autor.

F. P. MATHEWS. *Abscesos del pulmón en la infancia. Comunicación de doce casos.* "Archives of Pediatrics". 1937:54:1.

En este trabajo, donde se hace especial referencia a la tesis argentina de Beretervide, se resume la historia de cuatro varones y ocho mujeres. La mortalidad total fué del 16,2 o|o.

Los 5 casos tratados quirúrgicamente curaron en proporción del 60 por ciento. Los siete tratados médicamente curaron todos. Se halló el estreptococo no hemolítico asociado a diversos gérmenes en casi todos los enfermitos. La localización más frecuente fué la del lóbulo inferior derecho.

Durante el estado agudo deben tratarse como en el caso de neumonía. Si es posible, examinar el pus para instituir el tratamiento específico en caso de espirilosis o fungosis. Recurrir a la investigación de bacilos de Koch y prueba de Mantoux. Es indispensable la ayuda de los rayos X. Apenas se afirme el diagnóstico, utilizar el drenaje postural. Si después de algunas semanas no cura pasando a la cronicidad, debe drenarse mediante broncoscopia si el absceso está cerca del hilio o mediante toracotomía si en la periferia.

Se contraindica hacer neumotórax terapéutico o frenicectomía.

F. de Filippi.

J. RUSSELL CARTY y J. RUDE. *Algunas consideraciones sobre el tratamiento por los Rayos X en las adenopatías inflamatorias traqueobrónquicas en la infancia.* "Archives of Pediatrics". 1937:54:28.

La experiencia de los últimos doce años indica el valor real de la radioterapia en las hipertrofías ganglionares traqueobrónquicas de naturaleza infecciosa. No debe olvidarse la influencia patogénica de la sinusitis, otitis, enfermedades eruptivas, neumonía y coqueluche.

Al principio del tratamiento la tos sufre un recrudecimiento. La técnica es la siguiente: Voltaje 200 KV. Distancia a la piel, 50 cm. Filtro, 1 mm. de cobre + 3 mm. de aluminio. 50 a 100 R. 4 Aplicaciones, hasta 6 en los niños mayores.

F. de Filippi.

M. GILLARD. *Las lesiones pulmonares en el medio escolar de la campaña.* "La Presse Médicale", 1937:45:294.

El autor ha tenido ocasión de examinar radioseópicamente y haber practicado reacción a la tuberculina a más de 20.000 escolares, en un dispensario de higiene social de Lieja; dándonos a conocer solamente los resultados de este examen en 13.000 de ellos, por haberlo hecho en forma más completa.

Hace una clasificación basada únicamente en el examen radiológico de las lesiones pulmonares y encuentra: con aspecto de tuberculosis del adulto 10 casos: lobitis exudativa 12; pleuresías líquidas 7; lesiones ganglionares evidentes 18, complejos primarios 14; manchas redondeadas solitarias (Debré, Lelong, Mignón), 48; yuxtacisuritis 4; aspectos de bronconeumonía subaguda o crónica de la base, 57; cisuritis, 88; nódulos calcificados, 415; manchas difíciles de definir, 65.

Hace notar que la búsqueda de lesiones tuberculosas ha sido hecha en estas observaciones en un medio poco infectado de tuberculosis, pues sólo el 30 o/o de los niños ha dado reacción tuberculínica positiva. Encuentra el 100 o/o de resultados positivos en los casos que presentan a la radioscopia aspecto de tuberculosis del tipo adulto, pleuresías líquidas, complejos primarios y yuxtacisuritis. Agrega cuadros estadísticos con los diversos tipos radiológicos en relación con las reacciones tuberculínicas y edad de los niños observados.

Insiste en que los exámenes radiológicos no tienen un valor absoluto para determinar la naturaleza de una lesión y por eso las clasifica en "probablemente tuberculosas" y en "probablemente no tuberculosas".

Encuentra: lesiones probablemente tuberculosas: 589, sea el 66 o/o. Lesiones probablemente no tuberculosas: 300, sea el 33 o/o.

Practicamente se puede decir que se encuentran dos lesiones tuberculosas por una lesión no tuberculosa. El número de portadores de lesiones probablemente tuberculosas, como el de los infectados, aumenta en importancia con la edad de los sujetos. Esto no es extraño si se piensa que cerca de los 2/3 de lesiones tuberculosas están constituidas por secuelas que persisten toda la vida. La curva de lesiones no tuberculosas es del todo diferente; ella tiene su acmé entre los 3 y 5 años, desciende a los 6 años a un nivel en el cual se mantendrá prácticamente hasta la edad de 14 años.

Al terminar agrega: "La relación existente entre las lesiones tuberculosas y las lesiones no tuberculosas en las diferentes edades puede esquematizarse de la manera siguiente: en los niños de corta edad 60 o/o de las lesiones no son tuberculosas; desde entonces y a medida que los niños tienen más edad, la proporción se invierte de manera que a partir de los 11 años, 75 o/o de las lesiones son tuberculosas.

L. Díaz Bobillo.

* L. CID ROJAS y A. GUZMÁN F. *Pseudomiliares o pseudogranulias*. "Arch. del Hosp. de Niños Roberto del Río", (Sgo. de Chile). 1937:7:44.

Es sabido que existen afecciones pulmonares de diferente etiología que son capaces de simular radiológicamente una tuberculosis miliar. Los autores recogen algunas observaciones personales de complicaciones broncopulmonares en la gripe y en el sarampión con esas características radiológicas que los autores creen debidas a procesos de peri y endobronquitis, con formación de foquitos nodulares, de neumonías fibrinosas peribronquiales. Los autores las denominan imágenes pseudomiliares.

C. R.

* MENDOZA LÁZARO. *La neumonía en el niño*. "Arch. del Hosp. Rosales", San Salvador, (El Salvador). 1937:29:17.

Se trata de un trabajo, presentado al IV Congreso Médico Centroamericano celebrado en Guatemala, en el que se hace una revisión de la sintomatología de la neumonía en la edad infantil.

C. R.

R. DEBRÉ, J. MARIE, J. BERNARD y E. NORMAND. *Neumonía reumática*. "La Presse Médicale". 1937:45:273.

La existencia de neumopatías debidas al virus del reumatismo articular agudo es indiscutible; sin embargo, hay dificultades para hacer este diagnóstico porque, casi siempre, estas manifestaciones pulmonares se observan en el curso de cardiopatías reumáticas. Estas últimas trastornan el funcionamiento del pulmón y, por lo tanto, se duda entre la hipótesis de una lesión infecciosa y la de una lesión mecánica del parénquima pulmonar. Además, admitiendo el origen reumático de una neumopatía, se llega difícilmente a precisar la forma anatómica.

Los autores publican las historias clínicas y las autopsias correspondientes de dos niños que fallecen a consecuencia de una forma maligna de reumatismo poliarticular agudo. La primera, con una cardiopatía mitral y signos de edema pulmonar subagudo. La autopsia de la misma confirma el diagnóstico de lesión mitral evolutiva de origen reumático, por la existencia de nódulos de Aschoff en el miocardio. El aspecto de la lesión pulmonar hace creer en una neumonía, pero el examen bacteriológico muestra la ausencia de neumococos y el examen histológico, en vez de mostrar las lesiones habituales de la neumonía o del edema pulmonar agudo, demuestra la existencia de zonas con una tumefacción notable del epitelio alveolar, sobre todo una degeneración fibrinosa masiva compuesta de células y leucocitos; verdadera necrobiosis extendida a los alveolos y también a los bronquiolos acinosos. Estas alteraciones presentan analogías estructurales con los nódulos de Aschoff.

En la segunda observación, la autopsia muestra lesiones de la válvula mitral y edema pulmonar. El examen histológico revela en el miocardio la existencia de nódulos de Aschoff y en el pulmón: zonas de edema y alveolos cubiertos de una capa formada por la mortificación de los endotelios y de elementos mononucleados, vale decir, lesiones idénticas a las del primer caso.

Terminan los autores insistiendo en que el examen histológico, además de los folículos de Aschoff en el corazón, puede mostrar en el pulmón alveolitis proliferativa y descamativa intensa, seguida de una "degeneración o de una necrosis fibrinoide anular de las paredes alveolares, que se puede considerar como particular a esta enfermedad".

L. Díaz Bobillo.

* C. PELFORT. *Absceso de pulmón curado espontáneamente en una niña de 9 años*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937:8:181.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", 1937, pág. 315.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

J. GLASER y M. L. LERNER. *Vómitos cíclicos de origen ocular*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:1273.

Para los fines de su trabajo, los autores consideran la denominación de vómitos clínicos como sinónimo de vómitos periódicos o de vómitos con acetonemia.

Estudian cinco casos en niños, llegando a la conclusión de que el cuadro complejo de los vómitos cíclicos tiene un origen ocular, (vicios de refracción), mucho más frecuente de lo que generalmente se sospecha.

La experiencia de los autores les enseña que en aquellos casos en los que la causa de los vómitos cíclicos no es descubierta con los métodos usuales para el estudio de la refracción, podría éste practicarse después del uso de la atropina, sin tener en cuenta la edad de los pacientes.

A. C. Gambirasi.

P. GIRAURD, BOURDE y SARDOU (Marsella). *Estenosis incompleto del píloro en un lactante. Pílorotomía. Curación*. "Bull. de la Soc. de Péd. de París". 1937:35:55.

Las estenosis pilóricas completas con su cuadro clínico característico, nítido, la imagen radiológica y la eficacia de la terapéutica quirúrgica, entran en el cuadro de las observaciones corrientes. Por el contrario, las estenosis incompletas del píloro, dan, frecuentemente, un cuadro clínico poco característico, imagen radiológica discutida y es en ellos que la terapéutica médica ha podido ser opuesta a la pílorotomía, registrando cierto número de éxitos. Por estas razones los autores relatan el caso que creen de interés. Niño de 2 meses de edad. Nacido a término, pesando 4 ks. 050 grs., lactancia materna, pesaba 4 ks. 350 grs. al salir de la Maternidad al 10° día de vida. Poco después aparecen los vómitos, que sin ser incoercibles, se han repetido desde el 16° día. Vómito en chorros después de la mamada. Orina escasa. Pañales poco frecuentes. Se intenta la alimentación mixta y diversas terapéuticas sin éxito. Padres sanos. Madre ha tenido 5 embarazos; dos hermanos vivos y sanos, uno muerto a los 3 meses con convulsiones. Un aborto de 3 meses. Al ingreso al servicio: niño enflaquecido presentando el cuadro de la atrépsia. Peso: 2 Ks., 810 grs.—ha perdido 1 kilo 500 grs. en unas semanas—panículo adiposo desaparecido, cara arrugada, llanto débil, fontanela deprimida. Vomita a bocanadas en el intervalo de las mamadas, que toma de mala gana. Heces oscuras, no meconiales, raras, (1 a 2 diarias), orinas escasas, sin al-

búmina. Temperatura irregular, con separaciones de más de 2° en 24 horas, yendo de 35°2 a 38° o 39° de un día a otro. Cutirreacción repetidas veces negativa. Radiografía de tórax normal. Palpación de abdomen no permite sentir nada de particular. No hay movimientos visibles a la inspección del epigastrio. No se palpa bazo; hígado normal. Examen radiológico de tubo digestivo: estómago dilatado con períodos de hiperquinesia netos separados por intervalos de reposo prolongado. Se ven algunos pasajes pilóricos, sin relación con la intensidad del peristaltismo. Con todo, una parte de la comida opaca termina por pasar al intestino. En razón del carácter incompleto de la estenosis, del estado del niño—atróptico y febril—se decide intentar un tratamiento médico. Se rehidrata al niño—inyecciones de suero salado y glucosado alternadas—se alimenta con harina malteada y leche seca: 70 grs.—8 veces al día—Inyecciones de extractos hepáticos. En 10 días 3 transfusiones de 20 cm. cada una (seno longitudinal). Pareciendo mejorar, tratamiento antisifilítico con sulfoarsenol y fricciones mercuriales.

Con este tratamiento el estado general mejora ligeramente, persisten los vómitos—menos frecuentes—, recobra el apetito. El peso que había caído a 2.720 al segundo día de entrar sube a 3.130, el 20° (400 gramos en 3 semanas); la temperatura presenta oscilaciones más limitadas alrededor de 37°; pero a pesar de insistir con toda esta terapéutica el estado general queda estacionario durante dos meses. El peso que ha ido a 3.400 y hasta 3.700, cae sin razón aparente a 3.100 y aún 2.900; de un día a otro hay variaciones de 200 a 300 gramos. La temperatura sigue irregular—36° como mínima y 40°5 máxima—sin razón aparente ni modificación paralela de peso y estado general. Los vómitos persisten aunque irregulares. Apetito desigual. Al volver al Servicio después de un mes y medio encontramos al niño en el mismo estado; nueva radiografía confirmando el obstáculo pilórico: se decide, sin entusiasmo, la intervención. Operación retardada por poussées febriles, es hecha a los 7 meses de edad (Prof. Bourde): píloro aumentado de volumen, de consistencia dura. Incisión de las fibras musculares hasta la mucosa. Verificación de la posibilidad de pasaje pilórico. Cierre. Postoperatorio normal. Cicatrización per primam. Al día siguiente el niño acepta mejor la alimentación, 1 solo vómito. La temperatura se regulariza. El peso asciende progresivamente: 3.250 el día de la operación; 3.700 a la semana; 4.600 al mes; 6.700 a los 3 meses. En esta fecha el niño de 10 meses, con excelente estado general, vivo, alegre, coloreado, exento de raquitismo, ha tenido 4 dientes y toma con apetito una ración casi normal para su edad. Los vómitos no se han repetido nunca; heces normales. Temperatura normal. Hay que retener varias cosas—dicen los autores— de esta larga observación: la notable resistencia del niño entrado el 31 de enero en grado extremo de denutrición y operado el 7 de julio. Esto prueba que en el pronóstico de estos estados la causa tiene gran parte. Cuando esta es una enfermedad (sífilis, tuberculosis, infección prolongada), el pronóstico es rápidamente sombrío y la sobrevivencia siempre limitada; al contrario cuando la atrepsia depende de un factor mecánico el organismo del lactante posee una resistencia notable. Dos hechos a anotar: la inestabilidad notable de la curva del pe-

so, y la temperatura con sus irregularidades poco explicables por causas infecciosas no reveladas clínicamente. Sin duda se trata de una fiebre de deshidratación, de una de esas fiebres alimenticias a patogenia aún discutida. Estas dos manifestaciones han desaparecido después de la intervención. En cuanto a la terapéutica instituida piensan los A.A. que—a pesar del éxito obtenido—es lamentable demorar largo tiempo en intentos de tratamiento médico; que si en este caso al principio el tratamiento médico era aconsejable por el mal estado general, al cabo de unas semanas de estacionamiento hubiese sido preferible decidirse a la operación y se prometen en casos semejantes recurrir más rápidamente al cirujano. La pilorotomía es una operación tan poco shokante, que les ha dado siempre resultados tan notables que están decididos a recurrir a ella en todas las obliteraciones pilóricas debidamente constatadas, cualquiera que sea su variedad o grado, por poco que la vida del lactante parezca amenazada.

J. C. Saguier.

* RODRIGUEZ CASTRO, J. VIZZIANO PIZZI y J. A. SOTO. *Cinco casos de enema baritado en invaginaciones agudas del lactante*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937:8:170.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría". 1936, pág. 699.

* N. GUIDICE. *A propósito del tratamiento de las enterocolitis en los niños*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires). 1937:44::1512.

Según el A. el tratamiento de la enterocolitis de los niños, disenteriformes o no, de acuerdo al método de Damianovich, sin purgas ni dietas, con la alimentación a base de caseinatos de calcio en leche y en caldo y otros alimentos, y clorhidrato de emetina, en inyecciones, constituye un procedimiento de elección que supera en eficacia y rapidez a los otros. Si se recuerda que junto a su poder antihemorrágico y microbicida la emetina tiene una acción antidiarreica, ya mencionada por Fernández Martínez en 1917, y calificada como "superior en muchos casos a los astringentes usuales", se explica fácilmente el beneficio que con ella se obtiene y llama la atención que muchos libros modernos no la mencionen en el tratamiento de tal enfermedad.

J. J. M.

TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

* F. J. ROCA. *Vómitos habituales y leche condensada*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires). 1937:44:1518.

El autor ha ensayado con éxito la leche condensada en una serie de casos de vómitos habituales en lactantes alimentados a pecho y artificialmente. En los primeros, emplea sistemáticamente la ingestión alternada de leche materna y leche condensada. En algunos enfermos cuyos vómitos adquieren el carácter de incoercibles, utiliza la leche condensada

en pequeñas cantidades repetidas frecuentemente (cada media hora o cada hora), a grandes concentraciones (por ejemplo: 10 grs. de leche condensada en 30 grs. de agua; y aún pura, concentrada al baño maría); y se muestra muy satisfecho de los resultados obtenidos.

J. J. M.

- * V. ZERBINO. *Diarreas fermentativas y dispepsias del lactante. Tratamiento de recursos simples*. "Arch. Urug. de Med., Cirug. y Especialidades", 1937:10:574.

El autor preconiza un método que puede ser de utilidad en los medios pobres cuando existe dificultad para obtener productos industriales para la cura de estos trastornos. Consiste en la preparación de leche de vaca diluída, al medio o a los dos tercios, con agua con clara de huevo (sobre una clara de huevo se vierten 250 grs. de agua hervida, tibia; se bate 10 minutos lentamente y se agregan otros 250 grs. de agua; se cuele, y esta agua albuminosa es la que se agrega a la leche ya hervida). Se obtiene así un tipo de leche albuminosa, ligeramente rica en proteínas y sales, y escasa en grasas y hidratos de carbono que la hace apta para el tratamiento de la dispepsia del lactante. Acompaña al trabajo, el relato de varias observaciones tratadas con este método con éxito manifiesto.

C. R.

- * F. HURTADO GALTES. *Estudio del cloro globular y plasmático como índice de pronóstico y tratamiento en el síndrome tóxico del lactante*. "Boletín de la Soc. Cubana de Pediatría". 1937:9:92.

El autor expone en este trabajo puntos de vista que completan sus estudios sobre el tema ya abordado en el Congreso Médico Latino Americano realizado en México en 1930 y en las Jornadas Pediátricas de Santiago de Cuba en 1936. Cree, con los autores franceses, en el valor diagnóstico, desde el punto de vista humoral, de las cifras del cloro sanguíneo y en especial de la relación eritroplasmática del cloro. También cree que del examen de esas cifras se puede intentar una rehidratación con mayores posibilidades de éxito al inyectar sueros clorurados, bicarbonatados o glucosados según los datos aportados por dichos exámenes.

C. R.

- H. KNAUER. *Sobre tratamiento de la toxicosis*. "Archiv für Kinderheilkunde". 1937:111:1.

En este trabajo el autor trata de rehabilitar el método para el tratamiento de la toxicosis con el caldo de zanahorias, que fuera preconizado por Moro y entusiastamente adoptado por Beck y Enderlein, para después caer en el olvido.

Este método tendría la ventaja de desintoxicar al niño en el más breve tiempo, hacer caer rápidamente la temperatura, suprimir casi instantáneamente la diarrea y favorecer en el más alto grado la fijación del agua.

Relata el autor 22 casos de toxicosis tratados por este procedimiento, con sólo dos defunciones, lo que representaría un excelente resultado, dada la gravedad de esta enfermedad.

P. L. Luque (Córdoba).

J. COMBY. *Fleboclisis y deshidratación infantil*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París". 1937:35:21.

Refiriéndose a la comunicación de los Dres. Debré y Marie sobre el método de Karelitz, recuerda el trabajo presentado por el Dr. Cibils Aguirre sobre el tema a la Sociedad Argentina de Pediatría en abril de 1935 y aconseja para el procedimiento la designación que le daba este autor de "fleboclisis", en lugar de la corriente de "venoclisis" basado en razones etimológicas. Analiza los fundamentos del método, sus ventajas, su técnica y los resultados estadísticos de Karelitz.

Discusión: *Dr. Debré*. Insiste en lo expresado en su comunicación que este método es la mejor terapéutica contra la deshidratación infantil y que no ha observado nunca resultados tan rápidamente satisfactorios como los proporcionados por este procedimiento, que su técnica no es tan complicada como podría creerse y que los resultados inmediatos son notables, a veces asombrosos. Los resultados alejados, sin embargo, son muy buenos, o mediocres o nulos. Pero, contrariamente a lo observado por Milhit, los enfermos salvados, vistos de nuevo después de varios meses, gozan de muy buena salud. El método debe ser recomendado y aplicado en mayor escala.

J. C. Saquier.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

L. RIBADEAÚ-DUMAS, SIGUIER y GHARIB. *Forma paralítica de la meningitis cerebroespinal del lactante*. "Le Nourrisson". 1937:25:153.

Comentan un caso de meningitis que, por su sintomatología, les hizo pensar en una poliomiелitis o, aún, en una afección compleja que participara, a la vez, de los caracteres de la meningitis cerebroespinal y de la enfermedad de Heine-Medin. Esta misma situación se había presentado con anterioridad, sin que pudiera resolverse satisfactoriamente por dificultades de observación. La anatomía patológica les permite, en este caso, dar cuenta de la semiología que les hizo pensar en la poliomiелitis.

Lactante de 8 meses que se hospitalizó con convulsiones reveladoras de una meningitis cerebroespinal indiscutible, seguidas luego de un cuadro clínico caracterizado por la multiplicidad, la difusión y la evolución caprichosa de fenómenos paralíticos, contrastando con la ausencia de fenómenos meníngeos. Se instituyó la terapéutica antipoliomiелítica teniendo en cuenta los fenómenos paralíticos, el estado general grave, y los fenómenos bulbares, sobrevenidos en momentos en que el líquido cefalorraquídeo, obtenido por punción lumbar y ventricular, era estéril.

La autopsia explicó la discordancia de los síntomas y reveló el pa-

pel de la meningitis en la génesis de los accidentes. No había pus en las meninges ni en los ventrículos, los cuales no estaban dilatados. Había, en cambio, lesiones parenquimatosas capaces de explicar las parálisis transitorias lo mismo que los fenómenos bulbares terminales. Vasos encefálicos superficiales dilatados.

Cerebro con encefalitis difusa. Cerebelo con lesiones semejantes. Bulbo con núcleo de necrosis del tamaño de un garbanzo, en el ángulo inferior del cuarto ventrículo, en la región de los cordones anteriores; microscópicamente, lesiones de necrosis con vasos rotos y dilatados, hemorragias difusas y destrucción de la substancia nerviosa. La médula parecía también atacada de necrosis; pero los autores no toman en cuenta este dato porque defectos de técnica les hace pensar que puede tratarse de alteraciones cadavéricas.

Las lesiones de encefalitis difusa son comunes en la infección meningocócica; las lesiones en foco son raras. De estas lesiones en foco, Dopter distingue dos formas: la encefalitis hemorrágica no supurada y la encefalitis supurada.

Las lesiones en foco de la médula son las responsables de las parálisis poliomiélicas, por la cromatolisis de la sustancia gris.

La localización bulbar del foco de necrosis que dió a este caso síntomas nerviosos un tanto raros, es excepcional.

C. A. Veronelli.

M. RADICI. *Investigaciones experimentales sobre la etiología de las encefalitis en la infancia*. "Riv. di clin. Ped.", (Florencia). 1937:35:289.

La autora ha seguido un grupo de investigaciones inyectando sobre la córnea de conejo, líquido cefalorraquídeo o el contenido de vesículas herpéticas.

En 21 casos, de los cuales 5 de corea y 16 de encefalitis esporádica o postinfecciosa, el líquido cefalorraquídeo inyectado sobre la córnea de conejo ha dado lugar a queratitis dendrítica o punteada, mientras que con el contenido de vesículas herpéticas se han obtenido queratitis herpéticas.

En 84 casos, inyectando líquido cefalorraquídeo de individuos con sistema nervioso indemne o con afecciones nerviosas variadas, excepto la corea o la encefalitis, se obtiene siempre resultado negativo.

También el líquido cefalorraquídeo concentrado de individuos portadores de herpes febriles inyectado sobre la córnea, ha dado siempre resultados negativos.

A. Puglisi.

* E. PELUFFO y C. M. BARBEROUSE. *Tumor del cerebelo en un niño de 5 años*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937:8:185.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", 1937, pág. 506.

H. ESCHBACH. *Acroдинias infantiles*. "Bull. de la Soc. de Péd. de París". 1937:35:60.

Las observaciones que presenta tienen por objeto fijar la epidemiología de la acrodinia en la región de Cher. Hasta 1934 se conocía un solo caso, aparecido en 1923—niña de 3 años que presenta durante 6 meses accesos de nervios violentos, sudores profusos, requiriendo cambiarse hasta tres veces en la noche, piel húmeda permanente, lesiones extensas de grattage y descamación en colgajos de las extremidades—; la enfermedad no fué entonces reconocida. La niña curó. En dos años y medio el autor ha encontrado personalmente una media docena de casos y otros le han sido comunicados. Los niños afectados tenían de 18 meses a 9 años, de uno y otro sexo, habitando sea en la ciudad, sea en el campo en granjas aisladas lejos de toda aglomeración. La gripe benigna esos años, no puede ineliminarse como factor etiológico. No ha habido tampoco coexistencia con poliomiелitis o encefalitis.

La semiología es la de las descripciones clásicas. Cita el autor con algunos detalles solamente 4 casos: ideas hipocondríacas singularmente acusadas, mutilaciones dentarias, glucosuria y una forma abortiva. La evolución de sus enfermos ha sido acertada por la acetilcolina y los rayos ultravioletas—1 mes en lugar de 7 a 8 meses—parece aún que la enfermedad pudiera abortar con este procedimiento. Acetilcolina diariamente a la dosis de 0.20 grs. Rayos ultravioletas diariamente, series de 15 aplicaciones.

J. C. Saguier.

M. BÉZY (Tolosa). *La acrodinia infantil en la región tolosana*. "Bull. de la Soc. de Péd. de París". 1937:35:63.

El estudio de la acrodinia infantil, por su frecuencia creciente, por los problemas que plantea, es uno de los temas actuales de la pediatría. Su patogenia y epidemiología son oscuras. El autor había publicado el primer trabajo relativo a la acrodinia en la región tolosana. Se trataba de una enfermita de diciembre de 1925 y desde entonces hasta 1936 ha recogido una cincuenta de observaciones sobre dicha enfermedad—7 comunicadas por el Dr Patel.—El autor expone luego los datos referentes a la repartición, fecha, modo de aparición y evolución de sus casos que comprenden 27 mujeres y 23 varones, todos de la región tolosana y formula las siguientes conclusiones: La acrodinia infantil es cada vez más frecuente en la región tolosana; evoluciona por focos epidémicos locales con tendencia a la multiplicación de los casos urbanos; el sexo femenino está más afectado; el máximo en el 2.º año de vida; los casos comienzan frecuentemente en primavera y parecen presentar una cierta relación con las enfermedades estacionales; el contagio directo existe en algunos casos, pero en la mayoría el modo de contagio se desconoce; la curación es la regla casi constante.

J. C. Saguier.

ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

H. C. ARCHIBALD. *Glomérulo nefritis*. "Arch. of Ped.". 1937:54:82.

Estadística basada en 43 casos referidos globalmente.

Al considerar las distintas investigaciones de laboratorio, insiste especialmente en la importancia de la investigación de la densidad urinaria o prueba de Addis.

Insiste en la necesidad de una correcta clasificación de cada caso para precisar el pronóstico.

F. de Filippi.

A. PLICHET. *El tratamiento de las infecciones urinarias por el ácido mandélico y sus derivados*. "La Presse Médicale". 1937:45:343.

Relata los efectos felices obtenidos en las infecciones urinarias por el ácido mandélico y sus derivados, el mandelato de sodio y el mandelato de amonio. Para que este tratamiento actúe es necesario, no solamente, que las orinas sean ácidas a un pH de 5, sino que la concentración del ácido mandélico en las orinas sea de una tasa conveniente. Este tratamiento da los mejores resultados, especialmente en las infecciones urinarias crónicas, en las pielitis y cistitis crónicas, que han resistido todas las otras formas terapéuticas. Esta medicación puede aplicarse sin inconveniente a los niños. Newns y Reginald Wilson recuerdan una serie de 36 casos de pielonefritis en niños de 6 meses a 11 años en los que el porcentaje de curación fué de 75 o/o. En los niños, el mandelato de amonio se instituye con la siguiente posología: hasta los 6 meses, 2 grs. diarios; de 6 meses a 2 años, 2 a 4 grs.; de 2 a 5 años, 4 a 6 grs. y de 5 a 12 años, 6 a 9 grs. Es necesario fraccionar las dosis al cabo del día, por lo menos en tres tomas. Generalmente de los 7 a los 10 días se llega a la esterilización de la orina. Hay que añadir que el ácido mandélico y sus derivados son sobre todo bactericidas para el colibacilo; lo son menos para el estreptococo, estafilococo, pioeciánico, proteus, que hacen las orinas hiperalealinas.

B. Paz.

* J. VIZZIANO PIZZI. *Torsión de testículo ectópico en un lactante*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937:8:179.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", 1937, pág. 314.

P. DELTHIL. *Torsión de un quiste dermoideo de ovario simulando una apendicitis en una niña de 26 meses*. "Bull. de la S. de Péd. de París". 1937:35:69.

Presenta la observación por tratarse de lesiones que sin ser excepcionales no son frecuentes, sobre todo en niña tan pequeña. La niña es examinada porque tiene violentos dolores umbilicales e infraumbilicales,

dolores que parecen irradiar a la pierna derecha, continuos, con violentos paroxismos. Tiene necesidad imperiosa de orinar, sin poder hacerlo. Se repiten todos estos fenómenos a la noche. No ha habido ningún vómito. Este cuadro remonta a dos meses, presentándose, de tanto en tanto, crisis análogas a la actual, comenzando con dolor y necesidad imperiosa de orinar sin poder hacerlo, constipación absoluta. Este cuadro, al principio atenuado y poco frecuente se repite, precisando la sintomatología. El último episodio hace 8 días. La niña en posición "gatillo de fusil", las dos manos en el vientre, no deja de llorar. Palidez, polipnea, ojos excavados, realizando la facies peritoneal. A la palpación contractura de fosa ilíaca derecha y región infraumbilical. Contractura que no es absoluta; palpando suavemente se alcanza a percibir una masa limitada. Tacto: empastamiento doloroso a la derecha. Diagnóstico: peritonitis apendicular, verosíblemente localizada. Intervención el mismo día (Dr. Dreyfus-Le Foyer). A la incisión del peritoneo sale abundante líquido sero-hemorrágico. Región cecoapendicular algo congestiva; apéndice de aspecto normal. Ampliando la incisión abajo y adentro se encuentra una masa violácea, irregular, que ocupa casi toda la pequeña pelvis e invade fosa ilíaca derecha. Este tumor, liso, móvil y duro es el ovario derecho. Pedículo torcido dos veces sobre sí mismo. Exéresis. Niña de alta a los 8 días. Al corte de las paredes espesas del quiste aparece una materia sebácea, espesa con fragmentos calcificados que recuerdan la forma de los dientes. Esta historia dice el autor, demuestra, una vez más, la dificultad del diagnóstico entre la apendicitis pelviana y la torsión de un quiste de ovario latente. En caso de apendicitis común los síntomas pueden ayudar al diagnóstico, pero en la apendicitis pelviana encontramos las mismas anomalías semiológicas: disuria, contractura parietal menos neta, etc. Si la torsión de un quiste de ovario ignorado, es un accidente raro, la apendicitis pelviana no es, tampoco, muy frecuente. Terapéutica: la intervención de urgencia se impone en ambos casos. Pero dada la dificultad del diagnóstico diferencial, el cirujano deberá explorar los anexos.

Discusión: *Mlle. Dreyfus-Sée*: Insiste sobre la dificultad del diagnóstico diferencial y relata un caso al cual no se extirpó el apéndice por haberse formulado, en la intervención, diagnóstico de peritonitis bacilosa (peritoneo adherente, ansas aglutinadas, líquido ascítico poco abundante); y como persistiera la sintomatología y fueran negativas las pruebas tuberculínicas y se encontraran signos clínicos de quiste de ovario, *Mlle. Dreyfus-Sée* hace reoperar extirpándose un quiste de ovario adherente a las ansas intestinales, muy grandes, con curación de la enferma.

M. Terrien: Relata un caso personal con igual sintomatología y con quiste de ovario izquierdo. *M. Fevre*: Cree que el error es difícil de evitar en muchos casos, pero que abierto el abdomen la presencia de sangre o líquido rosado debe hacer pensar, inmediatamente, que la lesión está en la pequeña pelvis. C que la torsión de quiste de ovario es la más frecuente de las lesiones pelvigenitales del niño.

J. C. Saquier.

L. OMBRÉDANNE y R. DEBRÉ. *Seudohermafroditismo femenino, a gran pene y a cavidad urogenital enmascarada*. "Arch. de Méd. des Enfants". 1937:40:287.

Niño de 18 meses; región genital recubierta de pelos, con un tubérculo genital tipo pene, con un pequeño orificio para la micción; en su base dos rodetes laterales a manera de grandes labios. Por sondaje se llegó a la conclusión que se trataba de una niña. El hirsutismo se debía al hiperfuncionamiento de la hipófisis.

Operación: 1er. tiempo: Exteriorización de las vías urinarias y genitales. 2.º tiempo: Hundimiento del pene, previo avivamiento, entre los grandes labios.

A. N. Accinelli.

ENFERMEDAD DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

E. WENTZLER. *Un caso de carcinoma de la hipófisis en un niño de 9 años*. "Monatssch. f. Kinderh". 1937: 69: 86.

El enfermo presentó manifestaciones típicas de diabetes insípida, que aparecieron gradualmente desde los 5 años de edad. La agravación de los síntomas, se interrumpía de tiempo en tiempo, por mejorías temporarias que sólo en parte pueden ser atribuídas al tratamiento. A los 9 años se produjo sorpresivamente la muerte.

La autopsia, demostró una falta completa de tejido noble en el lóbulo posterior de la hipófisis. alteraciones profundas en la porción intermedia y normalidad histológica en el lóbulo anterior.

En este enfermo, habían fracasado todas las tentativas de influenciar la poliuria por los preparados hipofisarios, a pesar del empleo de extractos, que producían experimentalmente en animales una anuria completa. Engelbach y Zierny, opinan que solamente en la mitad de los casos de diabetes insípida, puede esperarse una acción eficaz de los preparados de hipófisis. Pero no puede concluirse, por las investigaciones sobre animales, sobre la ineficacia de estos extractos por el hecho que no tengan influencia clínica, sobre el cuadro mórbido de las diabetes insípidas.

La clave de la actividad de los preparados parece a menudo depender de la dosificación. Por el momento, no sabemos que cantidad de hormona de lóbulo posterior, necesita un enfermo, al que le falta totalmente, como en nuestro caso, su propia secreción.

Además, no se justifica la administración de mayores dosis de extracto de lóbulo posterior mientras no se consiga aislar de estos extractos en forma suficientemente pura y altamente concentrada, el principio anti-diurético.

En el caso presente, no se pudo sospechar ni radiológica ni clínicamente, una falta tan absoluta de las funciones del lóbulo posterior y de la porción intermedia, y por esta razón se usó, una dosis mínima de extracto hipofisario, con el poco éxito comentado. Sería interesante saber,

si una terapéutica intensiva con preparados de lóbulo posterior hubiese resultado más eficaz.

Además, es interesante el problema de explicar en este caso el éxito clínico indudable del tratamiento con insulina, dado que a la autopsia no se pudo comprobar alteración alguna del páncreas.

Finalmente, es interesante la comprobación que lesiones tan extendidas y profundas, no se hayan manifestado más que por una caquexia grave, polidipsia y ligeras alteraciones psíquicas (carácter nervioso y lábil).

J. J. M.

B. CHOWN Y M. LEE. *Raquitismo renal y enanismo como enfermedad pituitaria*. "Am. J. of Dis. of Child.". 1937: 53: 117.

Estudian prolijamente un caso de alteraciones renales y óseas, enanismo e infantilismo, adhiriéndose a la teoría que acepta el origen pituitario del complejo síndrome.

F. de Filippi.

G. B. DORFF, L. M. SHAPIRO. *Un estudio clinicopatológico de la precocidad sexual con hidrocefalia. Estudio de dos casos, en niñas, con observaciones necrópsicas en uno*. "Am. J. of Dis. of Child.". 1937: 53: 481.

Se recuerdan varios casos de la literatura, referentes a pubertad precoz y macrogénitosomia precoz en niños y niñas, con o sin menstruación en las niñas, sin lesiones aparentes de las glándulas.

Se informa sobre los hallazgos, en dos casos de niñas con síntomas similares, hidrocefalia crónica interna, parálisis espástica y macrogenitotomía precoz sin menstruación. Se hizo el estudio necrópsico de uno de los casos.

Además de la hidrocefalia, el estudio anatomopatológico de las glándulas de secreción interna reveló la glándula pineal normal, la paratiroide normal, lesiones sin importancia de la tiroides y de las suprarrenales, la hipófisis comprimida y aumentada de tamaño y numerosos folículos quísticos en los ovarios. Los folículos se hallaban en variados estados de maduración pero sin que ninguno presentara luteinización.

Se sugiere que el aumento crónico de la presión intracraneal con compresión de la vía hipotalámica-infundibular-hipofisiaria, fué el punto de partida del estado de precocidad.

(Resumen de los AA.)

L. TARANTO. *Sobre un caso de síndrome miasténico en el niño*. "La Pediatria", (Nápoles). 1937: 45: 137.

El autor describe un caso de síndrome miasténico con hiposuprarrenalismo agudo en un niño de 3 años y medio atacado ya de abcesos febriles de naturaleza imprecisa desde hace un año.

El autor cree poder corroborar la teoría endócrina del síndrome mias-ténico y da como base los datos anamnésicos, el estudio clínico y los resul-tados obtenidos con la terapéutica instituída.

A. Caprile.

- G. GRILE y J. L. BLANTON. *Bocio exoftálmico en un niño de 2½ años.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:1039.

En la literatura norteamericana, se han comunicado 7 casos defini-dos de bocio exoftálmico en niños menores de 5 años.

Se comunica un caso de bocio exoftálmico en un niño de 2½ años de edad. El niño en cuestión es el de menor edad en el cual se ha trata-do el hipertiroidismo por tiroidectomía seguida de éxito.

Resumen de los autores.

- E. TATAFIORE. *Mongolismo de carácter familiar.* (Contribución clínica y antropométrica). "La Pediatria", (Nápoles). 1937:45:238.

El autor relata un caso de mongolismo de carácter familiar. Por los datos de la clínica y de las medidas, según el método de Viola, se pone de manifiesto aparte del hipodesarrollo, una gran tendencia al tipo bre-vilíneo y un defecto tiroideo. Después de haber estudiado la etiología del caso en cuestión, concluye haciendo notar la utilidad del estudio antropo-métrico de esta profunda alteración constitucional.

Resumen del autor.

- * M. A. JAUREGUY. *Patología tiroidea infantil en el Uruguay.* "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937:8:147.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría". 1936, pág. 845.

- M. DE BIEHLER. *Metabolismo basal y función metabólica de la glándula tiroides, en la época de la pubertad en las niñas.* "Arch. de Méd. des Enfants". 1937:40:274.

La autora, después de detallar los distintos métodos, llega a las si-guientes conclusiones:

El metabolismo basal es más elevado en los niños que en los adultos, más elevado en la época de la pubertad de 20 a 25 o|o; la cantidad de áci-do carbónico eliminado aumenta con la edad. A los 11 ó 12 años y al co-mienzo de la aparición de las reglas en las niñas de más edad, el CO² eli-minado disminuye.

La cantidad de oxígeno empleado aumenta con la edad, pero no pre-senta ninguna particularidad en el momento de la pubertad. En las niñas con aumento de la tiroides y del metabolismo existe una elevación térmi-ca que oscila entre 0.1 y 0.4 de grado, sin existir causa alguna de otro orden.

A. N. Accinelli.

P. R. BIZE y R. MORICARD. *Modificaciones psíquicas provocadas por la inyección de testosterona en los niños*. "Bull. de la Soc. de Péd. de París". 1937:35:38.

Los trabajos de hormonología han demostrado que es posible desencadenar precozmente la aparición del instinto sexual por la inyección de hormonas genitales; esto se acompaña de reacciones psíquicas, importantes. Como hay diferencia en la acción de las distintas hormonas sintéticas, los autores relatan la observación de 10 niños tratados con inyecciones de testosterona. Comportamiento físico: la actividad espontánea ha aumentado, especialmente en los adiposogenitales; la fuerza muscular ha aumentado acompañándose de cierta euforia y bienestar; al dinamómetro la fuerza muscular ha pasado de 20 a 30, de 26 a 32, de 18 a 26; el sueño se ha modificado de modo inconstante y desigual; el apetito parece haber aumentado en casi todos los casos. Comportamiento intelectual: la escolaridad en casi todos los casos ha mejorado—notas mejores en las clases—; el tropismo intelectual, en algunos casos se ha modificado, abandonando los objetos infantiles por otros más evolucionados; la iniciativa parece haberse desarrollado también de un modo constante.

Comportamiento social: La necesidad de la afirmación de la personalidad, del yo, se manifiesta desde el principio y de modo constante; algunos de estos niños se hacen insolentes, insubordinados, soportando mal la contradicción; la timidez ha disminuído paralelamente; la combatividad ha aumentado. El comportamiento sexual, de investigación sumamente difícil, parece no haber sufrido variación. Los autores resumen su trabajo diciendo que la inyección de acetato de testosterona trae modificaciones importantes del psiquismo infantil: aparición de la impresión de fuerza, aumento de la curiosidad intelectual, aumento de la combatividad, necesidad de independizarse de la familia y mayor tendencia a defender sus intereses. Y que las modificaciones de la sexualidad genital son muy pocas netas.

Discusión: El *Dr. Lesné*, dice que con los Dres. C. Launay y Rogé han practicado las inyecciones de testosterona en niños adiposogenitales, observando los mismos resultados físicos y psíquicos que relatan los comunicantes y considera que es importante continuar con estos ensayos terapéuticos para fijar las dosis necesarias para mejores resultados y que se trata de una medicación completamente inofensiva.

El *Dr. Nobécourt* no cree aconsejable un tratamiento que en un niño de 8 a 9 años provoca la aparición de pelos en la región pubiana; cree que se trata de medicina experimental que llega a resultados antifisiológicos; que los caracteres de los niños han cambiado haciéndose coléricos y violentos, lo que no considera favorable y cree que se habla demasiado fácilmente del síndrome adiposogenital y aconseja esperar; que en un momento dado la pubertad se instalará y el niño cambiará haciéndose normal; que ésto explica el éxito de muchos tratamientos y que hay que reservar la utilización de la testosterona para los casos que han pasado la edad de la pubertad estando ésta manifiestamente en retardo. El comunicante *P. R. Bize* hace un breve resumen de lo que se entiende por el tér-

mino adiposogenital—adiposidad e hipoplasia genital—y que hay que considerarlo no como una individualidad etiológica sino como un síndrome, de causas diversas, comprendiendo: la enfermedad de Babinski-Froelich (síndrome adiposogenital con signos quiasmáticos, trastornos nerviosos de vecindad o hipertensión, tumor hipofisiario); el síndrome adiposo genital neurógeno; el síndrome adiposogenital puro de comienzo, congénito adiposo—genital constitucional—o en la pubertad—adiposogenital prepuberal—de pronóstico generalmente bueno: muchos niños mejoran espontáneamente al terminar la pubertad, pero otros quedan mucho tiempo estacionarios y que los casos tratados por ellos entran en esta categoría. El *Dr. H. Grenet*, se asocia a las observaciones del *Dr. Nobécourt*; que en los estudios que ha hecho con su interno *L. Louvet* sobre la obesidad en la infancia le ha llamado la atención el abuso del término síndrome adiposogenital; que examinar un niño antes de la pubertad y encontrar un testículo pequeño no revela nada de anormal.

J. C. Saquier.

Crónica

Nueva cátedra de Puericultura en la Facultad de Medicina de Buenos Aires. El Poder Ejecutivo acaba de designar al Dr. Pedro de Elizalde para ocupar la cátedra libre de Puericultura, que la Facultad de Ciencias Médicas creara el año pasado.

Desde el año 1919, la cátedra de clínica infantil lleva el nombre de Clínica Pediátrica y Puericultura. Con esta designación se quiso destacar el propósito de enseñar en esa asignatura, además de la clínica infantil, lo referente a crianza del niño, cosa esta última, que antes sólo se hacía en mínima parte.

Y es así, que desde entonces el profesor titular y los extraordinarios y adjuntos de la materia destinan parte de su actividad docente a lo que concierne con la puericultura.

Pero es indudable que esta disciplina—ciencia y arte a la vez, de la crianza ideal del niño—ha cobrado cada vez más importancia, por la adquisición de numerosos conocimientos nuevos, y por el significado fundamental que la medicina social le ha conferido. Hoy día, la preocupación por la infancia no es fomentada solamente por el noble sentimiento de simpatía al niño, de tan hondo arraigo, sino también por la comprensión inteligente de los gobiernos: el bienestar social, la salud de la población, el futuro de la raza, exigen que se preste especial cuidado en lograr que los niños vengan al mundo en las mejores condiciones posibles, y crezcan normales y robustos. Y esto se conseguirá tanto más, cuanto más fielmente se cumplan los preceptos de la puericultura antenatal y postnatal.

Inspirado en lo que acabamos de expresar, es que nuestro gobierno ha decidido dar impulso a la obra nacional de protección a la infancia, a tal objeto, acaba de promulgarse la ley N.º 12.341 que crea la “Dirección Nacional de Maternidad e Infancia”, (ver

N.º 6 de “Archivos Argentinos de Pediatría”, pág. 575), para la cual también se han votado fondos. Esa dirección tendrá entre otras secciones una destinada a “Escuela de puericultura”, en la que se preparará el personal técnico que ha de extender su acción a todos los ámbitos de la República.

Viene por lo tanto muy oportuna la nueva cátedra libre de la Facultad, que contribuirá con gran eficiencia también a formar técnicos en la materia. Y dentro de la escuela de medicina, reforzará dicha cátedra la enseñanza de la pediatría de la primera infancia y de la puericultura, ya que, a no dudarlo, en ella, con el criterio que sostuviera Marfan, y otros, al cumplirse al respecto la instrucción de los médicos o estudiantes de medicina, el profesor se ocupará en forma paralela de lo relativo a clínica del lactante y a crianza del mismo. Y nos referimos al lactante, porque es en esa época de la vida, en que la puericultura postnatal ejerce su acción más trascendente.

De acuerdo a lo que acabamos de anotar, nos parece muy acertado, que para enseñar las bases científicas y las normas teóricoprácticas de la materia en cuestión, se designe a un experimentado en la clínica de los niños de pecho. Las enfermeras especializadas podrán aprender únicamente puericultura práctica, desvinculada de la patología. Pero los médicos, necesariamente deben adquirir los conceptos de aquella disciplina vinculados al estudio del niño enfermo, sin perjuicio de que, en su dedicación ulterior, se ocupen sobre todo—al actuar como funcionarios—de lo referente a alimentación e higiene del lactante.

El Dr. Pedro de Elizalde, profesor extraordinario de Clínica Pediátrica, y director de la Casa de Expósitos, tiene en su haber larga experiencia en clínica infantil y en puericultura, y muchos años de docencia universitaria. Está especialmente capacitado para dar la más adecuada orientación a la cátedra que inaugura, la cual ha de disponer del valioso y abundante material que le brinda la institución que él dirige.

Estos motivos hicieron que, al abrirse el concurso para la provisión de la nueva asignatura, los profesores adjuntos y extraordinarios que reglamentariamente estaban obligados a presentarse, se dirigieran por nota a la Facultad declarando, por unanimidad, que se abstendían de hacerlo, porque consideraban que la cátedra en cuestión le debía ser entregada al Dr. de Elizalde.

Los “Archivos Argentinos de Pediatría” expresan su más vi-

va complacencia por la designación del nuevo profesor, cuya destacada personalidad fué puesta ya de relieve en el número último, a raíz de habersele elegido académico.

Décima Conferencia Sanitaria Panamericana. Ha sido fijada la ciudad de Bogotá (Colombia), para sede de la Décima Conferencia Sanitaria Panamericana que se realizará en julio de 1938, conjuntamente con la Tercera Conferencia de Eugenesia y Homicultura. La Comisión Organizadora ha dado ya a la publicidad la orden del día a tratarse:

1.º Tuberculosis: Resultado de la lucha en cada país; vacunación por el B. C. G.; coordinación de actividades. 2.º Lucha antipestosa. 3.º Lucha antiamarílica. 4.º Modernas tendencias en la lucha antivenérea. 5.º Enfermedades tifoexantemáticas. 6.º Enfermedades producidas por virus. 7.º El problema de los portadores en epidemiología. 8.º Sanidad rural. 9.º Enfermedades regionales. 10.º Vacunas y sueros preventivos. 11.º Escalafón sanitario. 12.º Necesidad de centralizar la sanidad nacional. 13.º Nutrición y alimentación humanas. 14.º Seguros sociales. 15.º Sanidad aérea y marítima. 16.º Higiene prenatal e infantil. 17.º Lepra. 18.º Bocio. 19.º Paludismo. 20.º Amibiasis.

Segundas Jornadas Peruanas de Nipiología. En los días 28, 29 y 30 de julio se realizarán en la ciudad de Lima (Perú), las Segundas Jornadas de Nipiología organizadas por la Liga Peruana de Higiene y de Profilaxis Social, presidida por el Dr. Luis Alberto Chaves Velando.

Curso de perfeccionamiento en el Hospital Pedro Visca (Montevideo). Durante el mes de julio tuvo lugar en el Hospital Pedro Visca, de Montevideo (Uruguay), el ya tradicional curso de perfeccionamiento que se realiza anualmente en dicho mes. El curso de este año fué dedicado al estudio de las afecciones del sistema nervioso del niño y fué dividido en las siguientes lecciones: Prof. Bonaba: “Las algias en la enfermedad de Heine-Medin”; Prof. Martirené: “Traumatismos craneanos”; Prof. Schroeder: “Quistes hidáticos cerebrales”; Prof. Carrau: “Enfermedades familiares del sistema nervioso”; Prof. Burghi: “Neurosis del aparato digestivo en el lactante”; Prof. Leunda: “Parálisis diftéricas”; Dr.

Pelfort: "Meningitis agudas en el lactante"; Prof. Oreggia: "Abscesos y complicaciones cerebrales de origen ótico"; Prof. Zerbino: "Encefalitis en el niño". Intervinieron además nuestros compatriotas, los Dres. Gareiso y Escardó quienes disertaron sobre "La preocupación neurológica en Pediatría" y "Significación neurológica de las convulsiones", respectivamente.

Encuesta sobre el raquitismo en el Brasil. La Sociedad Brasileña de Pediatría deseosa de conocer el estado actual del raquitismo en el país, sus zonas de mayor preponderancia y las medidas que se toman para su prevención, nombró una Comisión presidida por el Prof. Luis Barbosa, de Río de Janeiro. Dicha Comisión ha organizado una encuesta dirigida a los pediatras, autoridades sanitarias y médicos generales de todo el territorio sobre los siguientes puntos concretos: 1.º Cuáles son las formas de raquitismo que ha encontrado (parcial, frustro, grave, tardío). 2.º Cuáles son las causas a que atribuye las manifestaciones raquílicas. 3.º Si recurre a medidas preventivas y terapéuticas, indique cuáles son. 4.º Indique si ha observado casos de espasmofilia. 5.º Indique si fundamenta su diagnóstico de raquitismo solamente en hechos clínicos (especifique cuáles), o si también posee documentos relativos a trastornos sanguíneos (dosajes de Ca. y Ph.) o pruebas radiográficas de los casos observados, (rogámosle enviar copias).

Las respuestas a esta encuesta han sido recibidas hasta el 30 de junio y la Comisión piensa publicar con esos datos, un trabajo sobre "El raquitismo en el Brasil", habiendo sido dividida la tarea en la siguiente forma: Prof. Luis Barbosa: Introducción; Dr. José M. Da Rocha: Etiología y patogenia; Dr. Marcelo García: Sintomatología y diagnóstico; Dr. Amadeu Fialho: Anatomía patológica; Dres. Og. De Almeida E Silva y Arnaldo Campello: Radiología; Dr. Helion Pova: Alteraciones metabólicas; Dr. Marcelo García: Profilaxia y tratamiento; Prof. Barboza Viana: Tratamiento ortopédico.

Nueva mesa directiva de la Sociedad de Pediatría de San Pablo (Brasil). Ha sido designada para el período 1937, la siguiente nueva mesa directiva de la Sección Pediatría de la Asociación Médica de San Pablo: Presidente, Dr. Pedro de Alcántara; Secretario 1.º Dr. Espirito Santo; Secretario 2.º, Dr. Figueredo Barretto.

Nueva mesa directiva de la Sociedad Mexicana de Puericultura. En la última sesión de la Sociedad Mexicana de Puericultura fué designada la siguiente mesa directiva para el período 1937-38: Presidente, Dr. Hermilio Castañeda; Vicepresidente, Dr. Rafael Soto; Secretario, Dr. Agustín Navarro Hidalgo; Tesorero, Dr. Ernesto González Tejada. Al mismo tiempo fué nombrado nuevo Director de la Revista Mexicana de Puericultura (órgano oficial de la entidad), el Dr. Alfonso G. Alarcón.

Premio “Dr. Abel Zubizarreta”. La Comisión prohoménaje al Dr. Abel Zubizarreta, ha hecho entrega a la Sociedad de Beneficencia de la Capital, de la suma de \$ 15.000 en títulos de créditos para costear el premio que se ha resuelto instituir en memoria del distinguido pediatra, ex-Jefe de Sala del Hospital de Niños. El premio mencionado, consistente en 1.000 pesos, se otorgará cada dos años al mejor trabajo sobre medicina infantil o puericultura. Podrá optar al premio todo médico recibido en Facultad argentina, ya sea argentino o naturalizado, y que tenga en la profesión una antigüedad de 5 a 10 años.

Sociedad de Pediatría de Rosario. Orden del día de la reunión del 13 de julio:

Dr. A. Scatena: Motivos prácticos de pediatría.

Dr. E. Travella: El yodo en las diátesis infantiles.

Dres. F. Roselló y A. Dutruel: Enfisema subcutáneo y pneumotórax espontáneo.

Dr. A. Johnson Ortiz: El babeurre en las toxicosis.

Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. Acuña. (Bs. As.). Orden del día de las reuniones científicas de los Jueves:

(3 de Junio): Dr. A. C. Gambirassi: El síndrome humoral en los vómitos graves del lactante.

Dra. M. T. Vallino: Malformación congénita del riñón.

(10 de Junio): Dr. I. Fernández: Encefalitis postneumónica.

Dr. S. I. Bettinoti: Vulvovaginitis y rectitis blenorragica (cuadro pelviperitoneal).

(24 de Junio): Dr. A. C. Gambirassi: Cardiopatía congénita en una niña de 13 meses; amputación congénita del antebrazo en una hermana de 6 años.

Dr. I. Prini: Paraplejía póstica.

Dra. Tamborini: Marcha cerebelosa en una histérica.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños (Bs. As.). Orden del día de la reunión del 13 de julio:

Dres. F. C. Tucci y A. Russo: Estudio comparativo de las tuberculino reacciones de Mantoux y percutánea de Moro.

Dr. J. E. Rivarola: Enfermedad de Grisel (enucleación del atlas y tortícolis nasofaríngea).

Dr. C. R. Castilla: Tests diagnósticos, observaciones en nuestro medio.

Dres. B. D. Martínez y R. Geser: Meningitis neumocócica.

Sociedad de Puericultura (Bs. As.) Orden del día de la reunión del 30 de junio:

Dras. S. Cossoy y M. Escudero: Consideraciones sobre un caso de bocio congénito.

Dres. J. E. Virasoro y F. Ugarte: Importancia de ciertos factores en la frecuencia del eczema.

Dres. H. I. Burgos y P. J. Vernocchi: Alimentación de la madre que cría.

Dres. J. Damianovich y A. U. Cordiviola: Nuevas observaciones sobre la alimentación hipergrasosa en los lactantes eczematosos.

Dr. T. Sleech: Diagnóstico cualitativo del desarrollo psicosenso-rial de los lactantes.

Ateneo de Pediatría (Bs. Aires). Ciclo de conferencias para el mes de julio:

Dr. León Velazco Blanco: Tratamiento de las infecciones urinarias en la infancia, en el Hospital Fernández, el día 22.

Dr. E. M. Echeagaray: Síndrome de orquitis aguda en la infancia, en el Hospital Fernández, el día 24.

Dr. S. González Aguirre: Conceptos actuales sobre primoinfección tuberculosa, en el Hospital Salaberry, el día 27.

Dr. F. J. Roca: Eritema nudoso del lactante, en el Hospital Alvear, el día 29.

Dr. H. Magliano: La tos del lactante, en el Hospital Alvear, el día 31.
