
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Las nuevas orientaciones del tratamiento de la
toxícosis del lactante**

por el

Dr. Juan P. GarrahanProfesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura
(Buenos Aires)

El llamado "síndrome tóxico del lactante" proceso peculiar de la más temprana edad de la vida, al motivar—bajo diversos aspectos—la preocupación de los pediatras, justifica a nuestro entender que de lugar a hablar de la *cuestión de la toxicosis*. Primero, por la frecuencia y la gravedad del trastorno, que ocasiona la muerte de buen número de lactantes, y constituye por tanto un asunto de orden social: los niños debidamente alimentados y bien cuidados, rara vez mueren por dicha causa. Y además, la razón de ser de la "cuestión de la toxicosis" se funda en otros motivos: el interés médico y el interés científico, que el estudio del punto ha despertado en quienes se ocupan de clínica del lactante. Interés médico porque en los últimos años se han hecho nuevas adquisiciones en el dominio del conocimiento de la enfermedad, y sobre todo, reales progresos en su tratamiento. El interés científico, porque la toxicosis mantiene abierto un vasto campo de estudio y experimentación: causas infecciosas y constitucionales, acción nociva del alimento, influencias recíprocas entre la infección y la nutrición, deshidratación, intoxicación, acidosis, etc. Es de esperar que la investigación futura nos dé medios para hacer distintos entre los numerosos casos de toxicosis que rotulamos en igual forma y acaso sean muy distintos en su esencia.

Las consideraciones anotadas nos han determinado a traer a

discusión, en el seno de la Sociedad Argentina de Pediatría, lo relativo a tratamiento de la toxicosis. Pero antes de referirnos concretamente a nuestra proposición, hemos de detenernos para exponer, en forma breve, algunas opiniones destacadas de los pediatras extranjeros, a modo de síntesis sobre etiología, patogenia y terapéutica del citado trastorno.

La mayoría de los observadores está de acuerdo en no aceptar la posibilidad de la etiología microbiana específica. Aún la escuela francesa, según lo expone la reciente enciclopedia de pediatría (Nobécourt y Babonneix), adhiere a ese modo de pensar (Cathala y Semelaigne). Lo que no importa desconocer la existencia de enteritis microbianas (salmonelas, etc.) que pueden acompañarse de síndrome tóxico.

Contrasta sin embargo lo que acabamos de establecer con lo que evidencia la clínica: *es muy frecuente que los lactantes con toxicosis alberguen procesos infecciosos.* En los últimos años todos los pediatras—también entre nosotros—destacan el papel preponderante que desempeña la infección en la producción de la toxicosis. Y tal hecho constituye el argumento con el cual, en las publicaciones, se justifica el fracaso reiterado de la terapéutica.

Indudablemente entonces, la infección, en diversas formas, colabora con las causas alimenticias, constitucionales y del ambiente, en la determinación de la mayoría de los casos de síndrome tóxico del lactante.

Pero no puede asegurarse que sea siempre la infección directamente, el motivo causal de los síntomas tóxicos. Finkelstein lo anunció, luminosamente, hace más de veinte años: “fiebre y estado tóxico por trastorno del metabolismo”, “fiebre por el alimento”, “coma metabólico”, etc.

Luego se demostró que la toxicosis se acompañaba de acidosis: la respiración amplia y acelerada que ya describiera con detalle Parrot, revela la hiperpnea defensiva del organismo invadido por ácidos. Pero evidentemente este trastorno del equilibrio acidobásico, constituye un hecho secundario en la patogenia de la toxicosis, sin que ello importe considerarlo de escasa importancia.

Otra característica del proceso, bien comprobable clínicamente, ha sido motivo de discusión patogénica. Nos referimos a la *deshidratación brusca*, revelada por el gran descenso de peso, los ojos hundidos, los pliegues de la piel, etc. La mayor parte de los pediatras le confieren papel decisivo en la génesis del cuadro tóxico.

Así Finkelstein y Marriot, por ejemplo, al punto que este último denomina “anhidremia” a los casos en cuestión. Pero evidentemente, como hacen notar Rominger y otros, y como todos hemos comprobado, es posible observar toxicosis acompañada de escasa deshidratación, y lactantes con diarrea y bruscos descensos de peso que no presentan síntomas tóxicos. Nos parece, que para establecer un juicio comparativo riguroso sobre el punto, es menester disponer de pruebas objetivas (de laboratorio) de la deshidratación en causa.

De cualquier modo, aun aceptando que la brusca y acentuada pérdida de líquido tenga importancia fundamental, cabe pensar en la necesidad de otro factor coadyuvante. Schiff y Bayer (1927) a raíz de sus experiencias, afirman que el estado tóxico es debido a una *perturbación del metabolismo de las proteínas* que acompaña a la deshidratación, perturbación que—como también Mautner lo ha demostrado—se debe a un trastorno del metabolismo hepático. En la toxicosis experimental Schiff ha comprobado que el glucógeno hepático desaparece casi completamente y que se llega al “*hígado adiposo*” (como se lo encuentra en los lactantes con toxicosis). Schiff (1932) y luego Kramer demostraron—mediante experiencias en cachorros—que la deshidratación se acompaña de síntomas tóxicos siempre que se provea también de proteínas al animal al que se le priva de agua.

De tal suerte cabe sospechar, que la proteína alimenticia, o de otra proveniencia (Schiff) coincidiendo con escasa provisión de agua (diversas situaciones clínicas) da lugar a gran deshidratación y a perturbaciones en el hígado, y a raíz de esto, probablemente, a la producción de un *complejo proteínico tóxico*, o como dice Schiff, a una alteración de los mecanismos defensivos contra ciertos productos del metabolismo de las albúminas.

Ahora bien ¿cómo actúan la deshidratación y el sospechado complejo tóxico? Entre otras cosas producen en el organismo del lactante un *estado de colapso cardiovascular*, cuya importancia ha sido puesta de relieve por Schiff.

El colapso cardiovascular, clínicamente bien comprobable, es el causante de la *anoxemia*. Y a ésta se debe en gran parte la acidosis, y además, la anemia cerebral que ocasiona perturbación del sensorio y vómitos. Schiff ha llegado a decir: “en mi opinión, lo que en clínica consideramos intoxicación, no es sino un “*schock*” circulatorio”.

La acidosis está condicionada por la reducción de las oxida-

ciones (anoxemia por el colapso y por la deshidratación, que produce ácido láctico), por la disminución de la orina (retención de aniones), y por la pérdida de bases por el intestino (diarrea). Importancia muy secundaria tiene, en la acidosis que acompaña a la toxicosis, la cetosis por inanición.

Schiff, como es sabido, sostiene también—fundado en experiencias y observaciones—que las *fermentaciones de los hidratos de carbono* no tienen la importancia decisiva que se le atribuye, en la génesis de la diarrea. No podemos detenernos aquí sobre el particular. Nos parece justificado, de acuerdo a Schiff y a otros, que se suministre glucosa en la dieta inicial de la toxicosis. Pero no nos parece que las opiniones de Schiff invaliden el concepto fundado en la experiencia diaria, que permite asegurar que la sacarina es a veces causa de diarrea, y que la modificación de los hidratos de carbono y el aumento de la cantidad de albúmina es un recurso muy eficaz para el tratamiento de algunas dispepsias del lactante.

En pocas palabras podríamos resumir así, lo relativo a patogenia de la toxicosis, de acuerdo a los conceptos anotados, en los que prima la orientación de Schiff: *la patogenia de la toxicosis esta regida—en condiciones especiales—por la brusca deshidratación de causas múltiples, y por el trastorno del metabolismo de las proteínas, del que deriva la probable acción tóxica, que conjuntamente con la citada deshidratación producen el colapso cardiovascular, la acidosis y la fiebre, pudiendo esta última ser también de causa infecciosa.*

Las nociones que dejamos establecidas quizás no encierran la verdad definitiva, pero se fundan en comprobaciones clínicas y experimentales, que autorizan a aceptarlas, por lo menos, como indicios muy verosímiles. Y dan en parte bases más firmes para la orientación terapéutica. Por eso nos hemos ocupado de ellas, antes de abordar el asunto que motiva esta comunicación, esto es, el tratamiento de la toxicosis, con el cual, como veremos enseguida, *se pretende rehidratar rápidamente el organismo y estimularlo para luchar contra los efectos de la anhidremia, del colapso y de la acidosis; se suministran elementos especiales para combatir en especial a esta última; se elimina la provisión de proteínas en la dieta de los primeros días; y se intenta actuar—sin gran resultado generalmente—contra el proceso infeccioso, cuando él está en*

juego. Todo ello fundado en la observación clínica y en los conceptos de etiología y patogenia que hemos resumido.

El tratamiento de la toxicosis es realmente árduo ateniéndose a las normas que la experiencia de los últimos años obligan a seguir. Hasta no hace mucho acostumbrábamos a sintetizarlo para el práctico estableciendo como fundamental lo siguiente: dieta hídrica (agua o té con sacarina), de más o menos 24 horas de duración, después de la cuál se administra pequeñas raciones de leche de mujer cada dos horas, por cucharaditas, raciones que se aumentan día a día (una a dos cucharaditas por vez, el primer día, ocho a diez raciones; quince a veinte gramos el segundo día; llegando más o menos a la ración total después de cinco a siete días); a todo ello añadíamos, el cuidado en suministrar pacientemente la ración de agua, el agregado de pequeñas cantidades de "babeurre", los estimulantes cardíacos corrientes y el suero glucosado por vías subcutánea o intraperitoneal. Casi dogmáticamente se establecía: la dieta hídrica debe hacerse sin azúcares, el alimento curativo indispensable es la leche de mujer, no debe prolongarse mucho más de veinticuatro horas la dieta inicial, deben evitarse los sueros salinos. Decíamos entonces: "para el tratamiento de la toxicosis se dispone de un recurso heroico, la dieta hídrica y de una medicación eficazísima, la leche de mujer por cucharaditas", llamándole remedio a ésta última con deliberada impropiedad por la importancia decisiva que le dábamos como factor de curación. Y así nos expresábamos, porque más de una vez habíamos asistido a la transformación inmediata y a la rápida curación de un serio cuadro tóxico, adoptando la conducta enunciada.

Pero ha ocurrido con la toxicosis, lo que tantas veces en medicina: lo que hasta hace poco parecía una verdad definitiva resulta ahora muy discutible. Porque según las observaciones y las experiencias de la mayoría de los pediatras más destacados del extranjero, la dieta debe prolongarse casi siempre más de veinticuatro horas, pero suministrando hidratos de carbono (a los que antes se les temía mucho), y la leche de mujer no es el mejor alimento para los niños con toxicosis. De acuerdo a los nuevos conceptos, el tratamiento tiene las siguientes miras: hidratar el organismo, mejorar el estado circulatorio, evitar la inanición, y el aporte de albúmina por intestino en los primeros días, combatir la acidosis y tratar si es posible los focos infecciosos. De todos estos propósi-

tos los dos primeros parecen ser los fundamentales: *luchar contra el colapso cardiovascular y contra la deshidratación.*

No tenemos todavía suficiente experiencia sobre tratamiento de la toxicosis con las nuevas orientaciones, ni se la tiene entre nosotros. Pero no obstante, nos adelantamos para referirnos al tema, porque creemos que no se justifica continuar aferrados a lo que hasta ahora hemos practicado, siendo que con el tratamiento que pudiéramos llamar clásico, los fracasos son muy frecuentes, y considerando que las estadísticas extranjeras revelan beneficios reales obtenidos con las normas terapéuticas que ahora se preconizan.

Y hemos pensado, que acaso con esta comunicación se despierte mayor interés sobre el particular ya que en ella se ofrece la información pertinente, y proponemos un nuevo plan de tratamiento.

Nos referiremos a continuación en forma sintética, a algunos de los principales trabajos recientes de las escuelas norteamericana, alemana y francesa.

La mayoría de los pediatras norteamericanos están de acuerdo en reconocer que la “venocllisis”—instilación venosa gota a gota, continua, de suero—constituye el mejor tratamiento de la toxicosis. La “venocllisis” se emplea mucho en cirugía, y en otros procesos del dominio de la clínica.

Karelitz fué el primero en emplear el nuevo método, en 1930, en la clínica de Schick (Nueva York). Por eso se habla de “técnica de Karelitz”, y puede hablarse también del procedimiento terapéutico de Schick y Karelitz. Para realizarlo, se disecciona una vena del codo y en ella se introduce y se fija una cánula por la que se hace llegar suero glucosado al 5%, gota a gota, 100 a 150 c.c. en los primeros 20 minutos, disminuyendo luego a 20 a 40 c.c. por hora; se suministran entre 140 y 180 c.c. por kilo de peso en 24 horas.

La “venocllisis” se prolonga dos o más días (doce días se la mantuvo en un caso de Schick y Karelitz) hasta obtener la total desintoxicación del niño. La técnica exige dispositivos especiales, cirujano, personal competente y vigilancia continua e inteligente. Por vía bucal no se da nada las doce o quince primeras horas; luego muy pequeñas raciones de agua; y recién cuando desaparecen los signos de intoxicación, a los dos, tres o cuatro días se comienza a dar alimento; 2/3 de leche de vaca, 1/3 de agua y 5% de azúcar, a razón de 10 calorías por día el primer día, y 10 más cada día siguiente. Schick y Karelitz creen que no tiene importancia funda-

mental la clase de alimentación; lo importante es lograr la desintoxicación mediante la “venoclisis”.

La técnica de Karelitz ha sufrido de parte de otros pediatras muchas modificaciones de detalle (cánula, aparato de contención, clase de suero, etc.).

Schick y Karelitz, como otros autores, han comprobado, mediante el empleo de la “venoclisis”, una reducción enorme de la mortalidad por toxicosis. Debré y sus colaboradores (“Le nourrisson”, 1937), expresan su opinión favorable pero hacen notar que el nuevo tratamiento no ejerce ninguna acción directa contra la toxiiñfección causal. Grube (Monat. f. K. 1934) informa con escepticismo del resultado de su experiencia con la “venoclisis”.

Entre nosotros Cibils Aguirre ha contribuído a la difusión del conocimiento del nuevo tratamiento y ha hecho algunos ensayos del mismo con Murtagh. Del Carril, en el Hospital de Niños, ha tratado también una serie de casos con la “venoclisis”. Algún ensayo se ha hecho además en el servicio de la cátedra oficial (Prof. Acuña). Se han comprobado reales beneficios, pero se ha chocado con grandes y diversos inconvenientes prácticos. En el servicio del profesor Acuña, Bettinotti ha ensayado también la instilación intraperitoneal gota a gota, y García Oliver ha ideado un ingenioso dispositivo para realizar la venoclisis por el seno longitudinal.

Marriott (St. Louis, 1935), reconociendo la eficacia de la “venoclisis” hace notar sus dificultades técnicas. Para realizarla aconseja emplear partes iguales de solución de Hartmann y de glucosa al 10%, con lo que se suministra líquido, sales, álcali y alimento. Marriott refiriéndose a los sueros, recomienda que no se emplee el fisiológico y el Ringer sino cuando la deshidratación es ligera, pues pueden aumentar la cloremia y favorecer la acidosis, lo que debe evitarse. Aconseja el uso del lactato de sodio en concentración equivalente a 1/6 de la solución molar (ampollas Lilly): se puede inyectar por vía endovenosa, subcutánea o intraperitoneal. Se lo emplea al comienzo en dosis de 60 c.c. por kilo cuando hay gran acidosis (luego menos, 1/3 por vía intravenosa y 2/3 por vía subcutánea o intraperitoneal). Después de esta medida inicial utiliza la “venoclisis” o el siguiente procedimiento: 1 o 2 inyecciones diarias endovenosas (muy lentas) de suero glucosado al 10 a 20%, no más de 25 c.c. por kilo de peso; y simultáneamente 1 a 3 veces diarias, inyección intraperitoneal, abundante, de solución Hartmann. Esta es una combinación ligeramente hipotónica de sue-

ro Ringer y solución de lactato de sodio (ampollas Lilly). Como dieta inicial, Morriott emplea una mezcla que lleva, más o menos, un tercio de agua, un tercio de suero Ringer y un tercio de una solución amortiguadora de lactato de sodio (ver fórmula más adelante), a la cual se agrega 5 a 10% de glucosa. Prolonga la dieta inicial varios días, cuanto sea necesario para que desaparezca el "estado tóxico". No menciona a la leche de mujer en el tratamiento de la toxicosis (anhidremia) y aconseja leche evaporada (Marriott) o la siguiente fórmula: 30 grs. de leche albuminosa seca y 15 grs. de glucosa en 300 grs. de solución amortiguadora de lactato de sodio: comienza con 25 a 30 grs cada tres a cuatro horas (completando con la solución para la dieta inicial) y aumenta 10 a 15 grs. diarios. Cree Marriott que la transfusión sanguínea que puede ser muy eficaz, nunca debe hacerse antes de las 12 a 24 horas de iniciado el tratamiento, es decir, cuando la deshidratación ha disminuído. Indica estimulantes cardiovasculares, y destaca por fin la importancia de los focos sépticos; de la otitis sobre todo: eficacia de la paracentesis y de la antrotomía en ciertos casos.

En la orientación de Marriott aparte de la preocupación por luchar contra la anhidremia en cuyo significado todos están hoy contestes, se advierte la importancia que él da al tratamiento de la acidosis y de los focos sépticos de oído (antrotomía).

Menos preocupación especial por la acidosis muestran en cambio Schick, Karelitz, Schiff y otros. Schiff (Berlín) hace notar que siendo que la acidosis está gobernada por la anoxemia debida al colapso cardíaco, se la combate luchando contra éste y contra la deshidratación. Como hemos dicho más arriba, Schiff ha introducido un nuevo concepto de la patogenia de la toxicosis, en el cual se le confiere importancia primordial al colapso cardiovascular. De acuerdo a ello se aconseja que la primera medida a tomar con el toxicósico, sea la siguiente: inyección endovenosa, muy lenta, de partes iguales de suero Ringer y glucosa al 10%, en una cantidad total que importe 20 a 30 c.c. por kilo de peso, a lo que debe agregarse el suministro de $\frac{1}{4}$ de mg. de adrenalina por vía subcutánea, cada 2 horas. Ulteriormente, Schiff, si es necesario, repite las inyecciones de suero, o emplea también la "venoclisis", a la que no parece que le confiere gran importancia. Después de 6 horas de suspensión absoluta de suministro de líquido por boca, recomienda la ingestión por cucharaditas, en cantidades que cubran la necesidad de líquido, de una solución así compuesta: 600 grs. de cocimiento de ha-

rina de arroz, 400 grs. de suero Ringer y 50 grs. de glucosa (500 calorías por litro más o menos).

Esta dieta inicial sin albúmina ni grasas,—la primera de las cuales puede dar lugar, según Schiff, a un complejo protéinico tóxico—y con abundantes hidratos de carbono que evitan la autofagia, es mantenida hasta que el niño se desintoxique (varios días si es necesario), sin preocuparse mucho del número y carácter de las deposiciones. Schiff ha comprobado que no hay razón para temer, como se temía antes, a la fermentación de los hidratos de carbono, (tampoco cree mucho en la superioridad de la dextrinomaltosa sobre la sacarosa). Ulteriormente administra, primero “bizcochos pisados”, y puré de papas con azúcar y luego en cantidades progresivas “babeurre” o leche acidificada, no empleando la leche de mujer. Schiff, como ya hemos dicho, le confiere mucha importancia al suministro de agua por vía oral en el tratamiento de la toxicosis, y refiriéndose a la alimentación, insiste en que no debe fundarse en el carácter de las deposiciones, que siempre se modifican más tarde que el estado general.

Finalmente hemos de considerar los trabajos franceses relativos a la cloremia (Ribadeau-Dumas, Fleury, Levy, etc.). Estos pediatras siguiendo los conceptos de Ambard, Chabanier y Lobo-Onell le atribuyen gran valor a la relación eritroplasmática del cloro en el diagnóstico del estado del equilibrio ácido-básico: 0.50 normal, cifras más altas revelan acidosis, cifras más bajas revelan alcalosis. En el estado del cloro sanguíneo fundan la elección del suero a inyectar: si la relación es alta, inyectan bicarbonato cuando el cloro es normal en el plasma, e inyectan suero Ringer y bicarbonato cuando hay hipocloremia en el plasma; si hay hipocloremia suministran suero Ringer; y si la relación es normal, aconsejan suero glucosado. En general, en los cuadros tóxicos inyectan bicarbonato y suero Ringer.

En nuestro servicio hemos realizado cierta experiencia sobre el particular, sin haber podido llegar a conclusiones definidas. De cualquier modo puede ser interesante tener en cuenta lo relativo a cloremia. Hemos también empleado las inyecciones endovenosas de bicarbonato, de acuerdo a las indicaciones de Marriott (1930), sin resultados satisfactorios. En la última edición (1935) del libro de Marriott, este gran pediatra americano que tan particularmente se ocupara del problema de la acidosis del lactante, no menciona siquiera el bicarbonato al referirse al tratamiento de la toxicosis.

De lo anotado surge que lo fundamental es tratar la deshidratación y el colapso como lo adelantáramos al iniciar nuestro comentario sobre tratamiento. En ello están todos de acuerdo; pero, como se habrá advertido, mientras Schick, Karelitz, Marriott y otros, americanos sobre todo, no le dan mayor importancia al suministro de agua por boca, Finkelstein, Czerny, Marfan, Rominger, Cathala y Schiff creen en cambio que es de gran valor tal suministro. Cabe considerar sin embargo que los tres primeros de los pediatras últimamente citados han realizado su mayor experiencia cuando aún no se habían perfeccionado los métodos de provisión de líquidos por vía parenteral. El procedimiento de Karelitz parece ser el ideal. Sin embargo, Schiff no destaca mayormente la importancia de ese método, y coloca en primer plano su modo de tratar el colapso, que él cree lo fundamental, tratamiento que también se realiza en rigor con la "venoclisis" de Karelitz. Tanto Karelitz como Schiff y otros consideran que la acidosis se modifica al corregir el estado de deshidratación y de "shock". Pero Marriott agrega en su sistema terapéutico recursos contra la acidosis (inyección e ingestión de lactato de sodio), lo que no nos parece que deba despreciarse. Se desprende de las opiniones más valiosas de Alemania y de Estados Unidos que la dieta inicial debe proveer hidratos de carbono y prolongarse varios días, y que la leche de mujer tiene escasa importancia para el tratamiento de la toxicosis del lactante. Debe también destacarse que las transfusiones de sangre por vía endovenosa puede ser de utilidad. Y como lo hace notar Marriott debe tenerse presente la posibilidad de que con frecuencia se encuentran focos infecciosos; en este sentido importan sobre todo las otitis y mastoiditis, pasibles de tratamiento quirúrgico eficaz.

Merece ser tenido muy en cuenta lo relativo a infección; en muchos casos fracasa la terapéutica porque estamos desarmados contra el proceso infeccioso virulento que se desarrolla en un terreno con escasas defensas. Recuérdese al respecto lo que comprobara Schiff en experiencias en animales: que la infección de virulencia no muy grande puede matar rápidamente al animal deshidratado sin dejar rastros evidentes de su intervención. Ello obliga a pensar que el problema terapéutico de la toxicosis no será totalmente resuelto mientras los médicos no tengamos recursos más eficaces para acrecentar la inmunidad antiinfecciosa del lactante.

Desde la primavera de 1936 hemos adoptado en nuestro servicio para el tratamiento de la toxicosis, el plan que anotamos a continuación:

1.º Para iniciar el tratamiento se practicará una inyección endovenosa—previa extracción de sangre para exámenes de laboratorio—de una solución constituida por suero glucosado al 10% y suero Ringer a partes iguales, en una cantidad total de 20 a 30 c.c. por kilo de peso del niño. Inyección muy lenta que debe durar de 20 a 30 minutos. Se inyectará además: adrenalina $\frac{1}{4}$ de miligramo, subcutánea, cada dos horas, y coramina 1 c.c., subcutánea cada 6 horas.

2.º Si hay vómitos, dieta absoluta de seis horas. Si ellos son escasos, iniciar la ingestión de una solución así preparada:

Suero Ringer	350 c.c.
Solución de lactato (1)	350 c.c.
Cocimiento de arroz	300 c.c.
Glucosa	50 grs.

En las primeras 24 horas el niño debe ingerir una cantidad total de 150 a 200 c.c. por kilo de peso. La solución debe ser administrada por cucharaditas lentamente, casi en forma continua, o en pequeñas cantidades con intervalos breves según el estado del niño y su tolerancia gástrica. Esa cantidad total puede ser disminuída si al mismo tiempo, y sólo en caso de gravedad o intolerancia gastrointestinal, se le administra al niño sueros por vía paraenteral, además del practicado al iniciar el tratamiento (ver párrafo 3).

3.º En las 24 primeras horas del tratamiento, si el estado ge-

(1) La solución de lactato empleada por nosotros de acuerdo a Marriott, es la siguiente:

Acido láctico U. S. P.	15 c.c.
Hidróxido de sodio al 10 o/o	20 c.c.
Agua, completar hasta	1000

Hacemos preparar esta solución a una concentración diez veces mayor y la conservamos en heladera. Cuando debe empleársela, la enfermera toma 35 grs. de la misma, le agrega agua bidestilada hasta completar 350 grs., y luego añade otro tanto de suero Ringer y 300 grs. de cocimiento de arroz al 10 o/o (se prepara hirviendo hasta reducir a la mitad y filtrando) con lo que se dispone así de 1.000 grs. de solución. Con el suero Ringer se provee de potasio, calcio y cloruros, que el organismo ha perdido en cantidad, y el lactato de sodio provee de álcalis porque en el medio interno forma bicarbonato de sodio; en cambio, por el ácido láctico a que da origen, aumenta la acidez del medio en las partes altas del intestino (Marriott).

neral es grave o hay intolerancia gastrointestinal (sobre todo vómitos) se inyectará, hasta dos veces, por vía subcutánea (por ampolla invertida) de 100 a 200 c.c. (según la gravedad del caso) de suero Ringer, y por vía endovenosa suero glucosado al 10% a razón de 15 a 30 c.c. por kilo de peso, inyección que se realizará muy lentamente.

Si el cuadro es muy grave y responde a causas infecciosas se hará transfusión sanguínea endovenosa, 15 a 20 c.c. por kilo de peso. Nunca se hará la transfusión antes de las doce horas de iniciado el tratamiento.

4.º Pasadas las primeras 24 horas y según el estado del niño (atendiendo más a los síntomas de intoxicación que a los síntomas dispépticos) :

a) se repetirán, si son necesarios, los sueros glucosados por vía endovenosa, y Ringer por vía subcutánea, a las mismas o menores dosis.

b) Se continuará por vía bucal con la misma dieta del día anterior o se reiniciará la alimentación de acuerdo a lo establecido en los párrafos 5 y 6.

c) Se disminuirán o no las inyecciones de adrenalina y coramina.

5.º No habrá ningún apresuramiento en reiniciar alimentación si el cuadro tóxico persiste. Se continuará durante varios días si es necesario con la dieta inicial (a la que se puede hacer agregados dextrinomaltosados sin olvidar el aporte de suero glucosado endovenoso y Ringer subcutáneo).

6.º La realimentación (en pequeñas cantidades, sustituyendo progresivamente a la solución de la dieta inicial y manteniendo las dosis totales de líquido en las 24 horas), se hará con "babeurre" con agregados, o con la siguiente mezcla de leche albuminosa, según los casos :

Leche albuminosa seca	30 grs.
Glucosa	15 grs.
Solución de lactato	300 c.c.

Esta realimentación puede ser iniciada en el segundo día o más tarde según el cuadro del niño. Recordar, para decidirse a ello, que importan más los síntomas tóxicos que los síntomas dispépti-

cos. Cuando hayan desaparecido los primeros se aconsejará dicha realimentación.

7.º Queda librado al criterio del médico tratante la oportunidad de agregar otras medicaciones necesarias (atropina, luminal, opio, etc.).

Con el método que acabamos de referir creemos haber comprobado beneficios en los lactantes con toxicosis, pero nuestra experiencia es muy breve y viciada por la infección; la mayoría de nuestros casos fué de infectados graves (comprobaciones necrópicas). La experiencia futura dará razón o no al nuevo proceder terapéutico que proponemos, que se funda en las nociones más recientes de patogenia de la toxicosis, y es de realización más simple que el "método de la venoclisis", cuya utilidad no discutimos.

Valor antirraquítico de la leche de vaca de consumo de la ciudad de Córdoba (1)

(Investigación cualitativa)

por el

Dr. Pedro Depetrís

Las investigaciones de diversos autores arrojan resultados discordantes sobre el contenido de factor antirraquítico en la leche de vaca, (1, 2, 3, 4, 5 y 6). Se admite sin embargo, que su valor está en relación directa con las condiciones de vida y alimentación de los animales productores. Así, las vacas mantenidas a establo y alimentadas con forrajes secos, producirían leche mucho menos rica en vitamina D, que las vacas a pastaje (a campo libre), alimentadas con forrajes frescos, (7, 8 y 9). El hecho de que las vacas que suministran leche a nuestra ciudad, estén en estas últimas condiciones tanto en verano como en invierno, nos indujo a investigar el valor antirraquítico de la leche de nuestro consumo, en estas dos épocas.

La leche que ha servido para realizar esta experiencia provenía de una muestra que se tomaba de los 5.000 litros que recibía una de las usinas pasteurizadoras de esta ciudad, (la ciudad de Córdoba consume aproximadamente 80.000 litros de leche de vaca diarios). Las vacas productoras, en su mayoría de raza holandesa y muy pocas Durham, pacían libremente por el campo a la absoluta intemperie, en verano e invierno, alimentándose de sorgo, sudán,

(1) Trabajo de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica, realizado en el curso del año 1935 en los laboratorios de la Cátedra de Química Biológica a cargo del Prof. Dr. Guillermo V. Stukert. El autor desea dejar constancia de su agradecimiento al Prof. Dr. Alberto Marsal por la cooperación prestada durante el desarrollo de este trabajo.

mijo, alfalfa, y muy pocas con maíz y afrecho, según la época de cosecha de cada uno de éstos.

Para determinar cualitativamente el contenido de factor anti-raquítico de la leche, hemos empleado el método curativo de la "línea ("line test") de Mac Collum y sus colaboradores. (10 y 11).

La experiencia ha sido efectuada como dijimos, en dos ensayos. En el primero de éstos, con leche producida en invierno, (27 de julio-22 de agosto), se utilizaron 39 ratas blancas de 24 días de edad y 30 gramos de peso término medio, provenientes del criadero de la Cátedra de Química Biológica de nuestra Facultad de Medicina. De aquellas se hicieron dos lotes. Uno de éstos de 37 ratas, recibió como alimentación la dieta raquitógena 3.143 de Mac Collum, modificada por Bomskov (11) quien reemplaza el gluten de trigo, por el afrecho del mismo cereal, extraído al alcohol en idéntica proporción.

El otro lote de 2 ratas, fué alimentado con la dieta ordinaria del laboratorio, (lote de control de la dieta raquitógena). Ambos lotes fueron repartidos en jaulas que se instalaron en la oscuridad. Administrábaseles alimentación y agua destilada ad-libitum, pesándose los animales, individualmente y en ayunas, dos veces por semana.

Entre el décimoséptimo y el décimo octavo días del comienzo del ensayo, murió una rata del primer lote. En la autopsia se comprobaron signos indudables de raquitismo experimental.

Desde el vigésimo día, o sea cuando se comprobó el estacionamiento o el franco descenso de la curva ponderal y los signos de raquitismo eran manifiestamente evidentes, las ratas del primer lote fueron divididas en 5 subgrupos de 6 ratas cada uno, que se colocaron en jaulas distintas, alimentándolas así: el 1.º continuó con el régimen raquitógeno; el 2.º, además de la dieta raquitógena, recibió 50 U. R. C. de vitamina D en forma de Vigantol; y los animales del 3.º, 4.º y 5.º subgrupo, además de la dieta raquitógena, recibieron cada uno y por día, 3 c.c. de leche cruda, hervida, y pasteurizada (por el procedimiento de Stassano), respectivamente.

Entre en vigésimosegundo y vigésimotercero días, murió otra rata del tercer sublote, (régimen raquitógeno más leche cruda) presentando las mismas características necrósicas, pero más pronunciadas que la muerta anteriormente.

Con la nueva dieta el estado general de los animales del 2.º, 3.º, 4.º y 5.º grupos mejoró a partir del segundo día.

El vigésimosexto día del comienzo del ensayo, es decir, al sexto día de la nueva dieta, fueron sacrificados todos los animales, separándoles los cúbitos y los radios, a los cuales se estudió con el fin de investigar en ellos el signo de la "línea" como apuntamos más arriba.

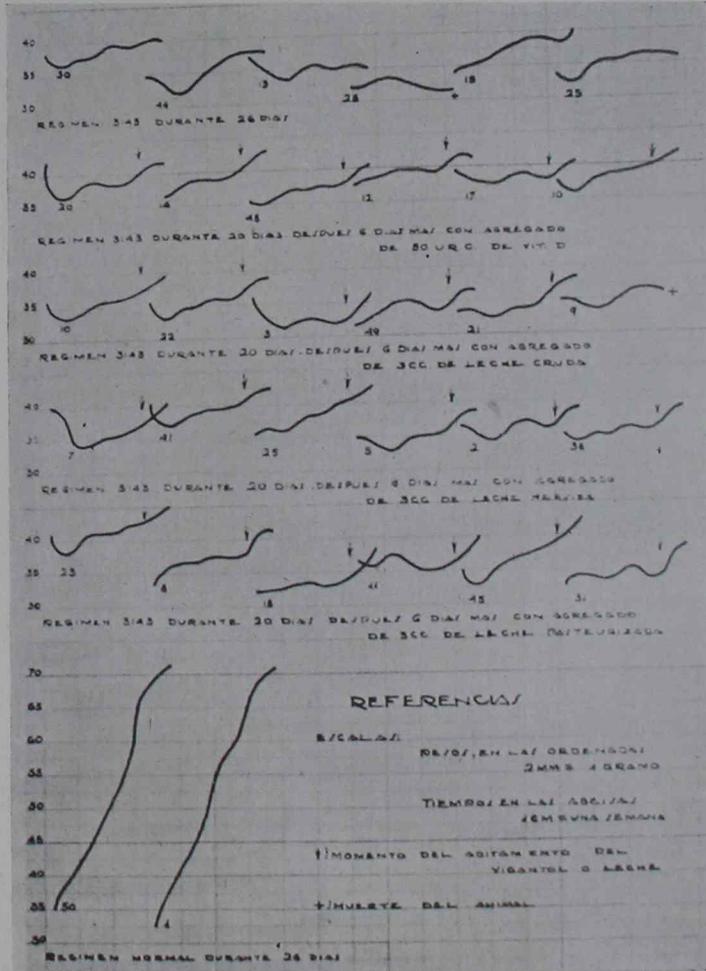


Figura 1.—Experiencia con leche de invierno. Curvas ponderales de las ratas

Los gráficos de la figura 1 representan los valores ponderales de todas las ratas en este ensayo; y en el cuadro I, la apreciación de los resultados de aquel estudio.

En el segundo ensayo, realizado con leche de verano, (25 de noviembre a 21 de diciembre), se han utilizado 33 ratas blancas de edad y peso aproximadamente iguales a los de las ratas del ensayo anterior, que provenían de un plantel que teníamos en el Hospital de Niños. En esta experiencia se ensayó solamente el efecto curati-

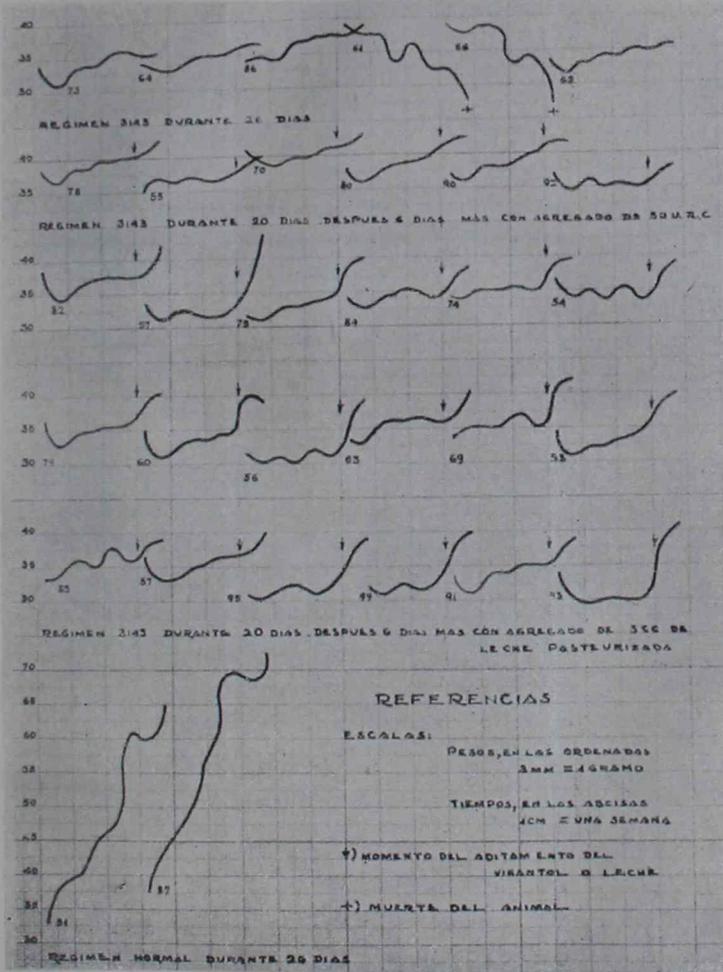


Figura 2.—Experiencia con leche de verano. Curvas ponderales de las ratas

vo de la leche pasteurizada, procediendo técnicamente en la misma forma que en el ensayo anterior. Las observaciones de este ensayo ratificaron plenamente los resultados obtenidos en la experiencia an-

terior, apartándose en forma ligeramente favorable sus valores, de los obtenidos con leche de invierno. Las curvas ponderales de este

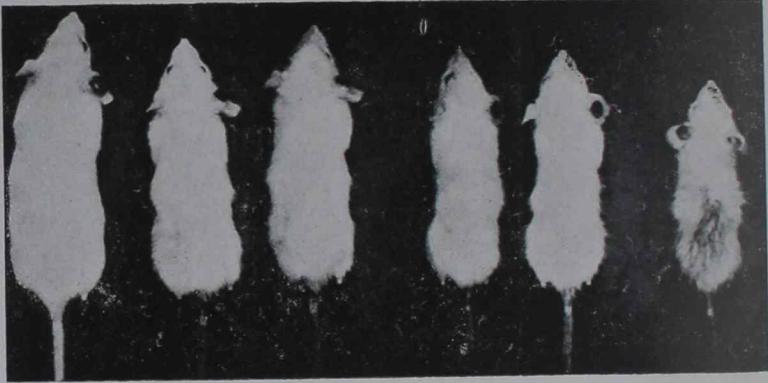


Figura 3.—Experiencia con leche de invierno. De izquierda a derecha: rata testigo normal, rata raquítica tratada con leche pasteurizada, id. tratada con leche hervida, id. tratado con leche cruda, y finalmente rata raquítica no tratada

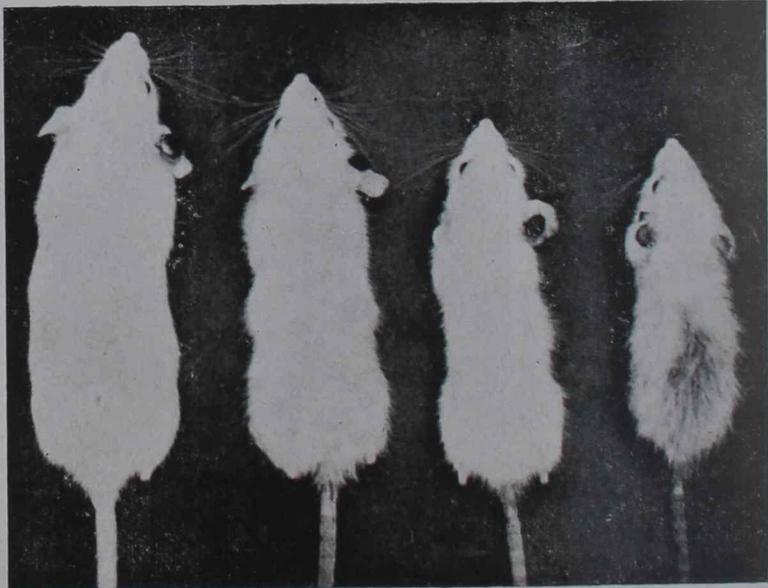


Figura 4.—Experiencia con leche de verano. De izquierda a derecha: rata testigo normal, rata raquítica tratada con leche pasteurizada, id. tratada con Vigantol, y rata raquítica no tratada.

ensayo se exponen en los gráficos de la figura 2, y los resultados de la prueba de la línea, en el cuadro I. Las fotografías (figs. 3 y 4)

CUADRO I. - APRECIACION DE LOS RESULTADOS

(Las cruces indican el grado de curación)

Leche de invierno				Leche de verano			
N.º de animales	Dieta	Peso (promedios)	Valor curativo (promedios)	N.º de animales	Dieta	Peso (promedios)	Valor curativo (promedios)
6	3143	36.83 gr.	0.41 +	6	3143	33.66 gr.	0.33 +
6	id. más 50 U.R.C.	41.83 gr.	3.33 +	6	id. más 50 U.R.C.	41.18 gr.	3 +
6	id. más leche cruda (3 c.c.)	37.5 gr.	1.5 +	—	—	—	—
6	id. más leche cocida (3 c.c.)	40.5 gr.	2 +	—	—	—	—
6	id. más leche pasteurizada (3 c.c.)	40.66 gr.	3 +	18	3143 más leche pasteurizada (3 c.c.)	40 gr.	3.19 +
2	ordinaria (normal)	71 gr.	4 +	2	ordinaria (normal)	68.5 gr.	4 +

muestran las ratas que más se acercaban a los valores medios en los dos ensayos.

De las observaciones de esta experiencia se puede deducir:

1.º.—Que el agregado de 3 c.c. de leche de vaca de consumo en la ciudad de Córdoba, a la dieta raquitógena de Mac Collum modificada, ejerce una influencia curativa evidente sobre el raquitismo experimental de la rata.

2.º.—Que esta acción curativa se logra más fácilmente con leche pasteurizada que con la leche hervida o cruda.

3.º.—Que a juzgar por la prueba de la línea, la leche de vaca de nuestro consumo en invierno no difiere grandemente en su valor antirraquítico de la del verano.

BIBLIOGRAFIA

1. **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", VIII, 928.
2. **Crawford, Golding, Perry et Zilva.**—Les vitamines liposolubles du lait. "The Biological Journal", XXIV, 682-691. Anal. de R. N. Göransson en "Le Lait", XV, 653, 935.
3. **Lavialle P.**—Contribution a l'étude des vitamines (specialment du lait de vache). "C. R. de la Soc. de Biol.", 1031, 923. Anal. de Ch. Porcher en "Le Lait", V, 84, 925.
4. **Lesné et Vagliano.**—Les vitamines du lait. "Le Lait", 1925.
5. **Macy and Outhouse.**—The Vitamin Content of Milk used in Infant Feeding. "American Journal of Diseases of Children", XXXVII, 379, 924.
6. **Wijman E. T.**—Lait et vitamin D. Anal. de H. Briand en "Le Nourisson", XXII, 395, 934.
7. **Golding, Soames et Zilva.**—L'influence du régime alimentaire de la vache sur les vitamines solubles dans la graisse du lait d'hiver. "The Biological Journal", 1926. Anal. de "Le Lait", XI, 931.
8. **Voletz, Kirsch et Falkenheim.**—Influence de la lumière artificielle et de celle du soleil sur la lactation des vaches par rapport a l'action antirraquitique de leur lait. Landwirtschafliche Lehrbücher 1927. Anal. de "Le Lait", XI, 931.
9. **Child et Roscoe.**—Influence du régime et de la lumière sur la quantité de vitamine A et D que contient le lait de vache. "The Biochem. Journ.", XX, 926. Anal. in Bull. de la Soc. Scient. d'Hygiène Alim. 404, 926 citado por M. Temparal en "Le Lait", VII, 578, 927.
10. **Bomskov Ch.**—Methodik der Vitaminforschung. Georg Thieme. Verlag. Leipzig, 1935.
11. **Mac Collum, Simmonds, Shipley and Park.**—Experimental Rickets. "The Journal of Biological Chemistry", 1921.

RESUMEN

Tres centímetros cúbicos de la vaca (cruda, hervida o pasteurizada) que se consume en la ciudad de Córdoba (R. A.) añadidos a una dieta raquitógena, tienen efecto curativo evidente (ensayo de la línea en ratas) sin que se noten diferencias en verano o invierno.

Nuevas observaciones sobre la alimentación hipergrasosa en los lactantes eczematosos ⁽¹⁾

(Segunda comunicación)

por los doctores

Jaíme Damianovich

y

Adolfo M. Cordiviola

Docente libre de Clínica Infantil

Médico asistente

Jefe del Dispensario de Lactantes N° 5

Por segunda vez, tenemos el honor de traer a la consideración de Vds. observaciones de lactantes eczematosos sometidos a una alimentación con leches hipergrasosas. Y esta vez lo hacemos salvando la objeción del Prof. Pedro L. Baliña y Dr. Luis E. Pierini, con los diagnósticos dermatológicos hechos en la mayoría de los casos, por un especialista de la piel.

Hemos continuado con las mismas preparaciones de leche cuyos protocolos figuran en el primer trabajo y en las que el carácter esencial es su riqueza en grasa (6.40 y 6.50 %).

He aquí las observaciones: ⁽²⁾.

Observación 31.— M. A. P. Historia 12343. Mayo 19 de 1936. Edad: 1 mes, 19 días. Peso: 3.680 grs. (Ver fotografías).

Diagnóstico: Eczematide de cara y cuero cabelludo. (Dr. Pierini).
Hipoalimentación materna.

Régimen alimenticio: Pecho y completar 3 por 30 Cremil más 20 de agua.

Evolución: Vuelve a los 7 días de haber iniciado esta alimentación complementaria. Tolera bien el alimento, aumentó 270 grs. y el *eczema* sigue mejor, habiendo días en que no tiene y otros en que aparece. Con-

(1) Trabajo leído en las SS. de Pediatría, Dermatología y Puericultura.

(2) El Cremil es la leche ácida hipergrasosa, fórmula del Dr. Gaing. H. G. significa leche común hipergrasosa.

tinúa así con pequeñas alternativas, aumentando siempre la leche hipergrasosa hasta darle el 14 de julio, 6 complementarias de 70 más 20 de agua. Para esta fecha, el aumento de peso es de 620 grs. en 1 mes y medio. Después se establece una distrofia ponderal que obliga a recurrir a otros alimentos además del Cremil y para el 19 de Septiembre en que toma 5 biberones con leche y harina maltosada y 1 sólo de Cremil, se nos presenta con un brote de intertrigo del cuello. En los primeros días de octubre ya no toma más leche hipergrasosa.

Resumen: Niño en hipoalimentación materna con eczema seborreico de cara y cuero cabelludo que inicia alimentación mixta con leche hipergrasosa ácida, ya al mes y 19 días de edad. La tolerancia es buena desde el principio y la dermatosis marcha con intermitencias, habiendo días en que no existe, a pesar que la leche hipergrasosa va en aumento. Hacemos notar que cuando toma 1 solo frasco de este alimento y 5 de leche con harina maltosada, aparece un brote de intertrigo en el cuello. Otro hecho importante es que el eczema ha ido a la curación total, sin que la distrofia mejorara notablemente (10 meses 24 días. Peso: 7.400).

Duración de la dietética: 4 meses, 17 días.

Tolerancia: Normal. Aumento de peso por día 16 grs. *Eczema.* Con alternativas, al final curado, uno de los brotes cuando tomaba leche común con harina.

Reacciones de la piel: Ver al final.

Observación 32.—A. V. Historia 12.131. Febrero 19 de 1936. Edad: 8 meses, 21 días. Peso: 7.800 grs. (Ver fotografía).

Diagnóstico: Eczema de cara y cuero cabelludo (Dr. Aberastury).

Régimen alimenticio: 3 por 120 leche H. G. (común hipergrasosa) más 40 de agua. 2 por 150 leche común más 50 de agua, más azucar.

Evolución: Tomó la leche indicada desde el primer día aunque con poco apetito, prefiriendo la hipergrasosa, a la común. El 11 de marzo es visto por el especialista de piel quien comprueba la mejoría de la dermatosis; aumentó solo 150 grs. Se le varía la dietética a 4 por 150 H. G. más 30 de agua más 5 grs. de azúcar, 1 sopa con muy poca sal. Siete días después lo ve de nuevo el dermatólogo, controlando así la desaparición paulatina del eczema. Un mes más tarde de esto solo toma 1 frasco de leche H. G. 3 con harinas y 1 comida. Para el 31 de octubre pesa 10 kilos, está totalmente libre de eczema y ha seguido con 1 frasco de 200 grs. de leche H. G. que abandona el 30 de noviembre sin que haya vuelto el eczema.

Resumen: Este niño que tomaba solo leche común con agua, pasó a 3 de 120 grs. cada uno de leche hipergrasosa el mismo día que el dermatólogo hacía el diagnóstico de eczema de la cara y cuero cabelludo sin que este sufriera agravación alguna, por el contrario el especialista constata en 2 oportunidades la mejoría, que se presenta ya en la segunda consulta. Después aparecen algunos brotes, con alternativas, para desaparecer del todo el 31 de octubre.

Otro niño con peso inferior al normal que sin haber reparado la distrofia ponderal, cura el eczema.

Duración de la dietética: (mixta con leche hipergrasosa común y comidas sin sal) 10 meses 12 días.

Tolerancia: Normal. Aumento de peso por día 7 grs. (anorexia, catarros respiratorios e intestinales). *Eczema.* Con alternativas, después curado.

Reacciones de la piel: (ver al final).

Observación 33.— Y. J. Historia 12.270. Abril 15 de 1936. Edad: 9 meses 8 días. Peso: 9.220 grs. (ver fotografías)

Diagnóstico: Eczema generalizado (Dr. Aberastury).

Régimen alimenticio: Pecho y 2 por 110 leche H. G. más 30 de agua.

Evolución: El eczema inició su retroceso y 21 días después no quedaban ni rastros en la cara, brazos y cuerpo, solo un ligerísimo eritema de la cintura para abajo, lo que fué visto y ratificado por el mismo Dr. Aberastury. El aumento fué de 320 grs. en esos días. Con la misma alimentación hipergrasosa pero una mamadera más, siguió hasta el 4 de junio, sin que reapareciera la dermatosis, pesando 10.400 grs. La criatura continúa asistiendo a la consulta, exenta de todo brote y con la piel tan limpia como si no hubiera tenido nada.

Resumen: Cuando esta niña llegó a nuestras manos, sólo tomaba pecho materno, pero como era de 9 meses, iniciamos alimentación mixta con dos frascos de leche hipergrasosa, en pleno brote y no obstante la opinión del dermatólogo en favor de posibles trastornos digestivos causantes del eczema generalizado. A las tres semanas cuando la vió de nuevo el especialista, creyó que se trataba de otra criatura, tal era la casi desaparición total de las lesiones. Y ellas no se han presentado a pesar que continuó 28 días más tomando la misma leche, aumentada en cantidad. Ahora que ha llegado a los 2 años, sigue bien.

Duración de la dietética: 1 mes 19 días.

Tolerancia: Normal. Aumento de peso por día 24 grs. Eczema: curado ya a las 3 semanas.

Reacciones de la piel: Ver al final.

Observación 34.—L. C. Historia 12.411. Junio 13 de 1936. Edad: 2 meses 10 días. Peso: 4 kilos, (ver fotografías).

Diagnóstico: Eczema glúteo que llega hasta el ombligo. Seborrea de cabeza y cara, cicatrices postlesionales en tórax (Dr. Aberastury) Hipalimentación.

Régimen alimenticio: Pecho y 1 por 80 Cremil más 30 de agua.

Evolución: La mamadera indicada la empezó a tomar un día después y 4 días más tarde había aumentado 100 grs. y el eczema mejorado mucho en el vientre, reduciéndose en extensión; en la frente, desapareciendo. Al mes y tres días la desaparición es total en vientre y perigenitales, en

el centro de la cabeza persiste una placa seborreica; las maderas fueron aumentadas a 2 de 100 cada una y el aumento de peso es de 570 grs.

En otras tantas consultas, se comprueba la desaparición permanente de la dermatosis, con excepción de la cabeza que es donde sufre más alternativas. Llega así a tomar cuatro frascos de Cremil. Cuando se saca la 3.^a fotografía el 20 de octubre, hace 1 mes y 20 días que no tiene eczema en ninguna parte. La última observación del 9 de marzo de 1937, nos dice que todavía continúa tomando Cremil con gusto y que el eczema no ha vuelto en ninguna región. Pesa 8.950 grs. con 11 meses 6 días.

Resumen: Eczema casi generalizado en niño pequeño, hasta entonces en alimentación exclusiva de pecho materno, que sin embargo tolera admirablemente la alimentación mixta con leche ácida hipergrasosa y lleva su eczema a la curación total y definitiva a pesar de tomar durante más de 9 meses (todavía continúa) dicha alimentación.

Duración de la dietética: 8 meses 26 días.

Tolerancia: Normal. Aumento de peso por día 18 grs. Eczema: curado.

Observación 35. P. M. Historia 11.715 noviembre de 1935. Edad: 3 meses 23 días. Peso: 5.950 grs.

Diagnóstico: Eczema de la cara y seborrea de la cabeza. Hipoalimentación.

Régimen alimenticio: Pecho y 1 por 100 leche H. G. más 30 de agua más 5 de azúcar.

Evolución: Diez y siete días después de tener esta mamadera, ha aumentado 520 grs. y el eczema sufre alternativas; como hay menos leche materna le aumentamos a 2 por 120 leche H. G. más 30 de agua más 5 grs. de azúcar. A los 9 días vuelve con el eczema casi desaparecido y un aumento de 280 grs. Continúa sin novedad hasta el 3 de febrero en que se le aumenta a 3 por 140 leche H. G. más 20 de agua que toma solo 7 días pues un estado dispéptico obliga a darle leche al medio y luego a 2/3. Desde entonces continúa con la leche común y otros alimentos, sin que el eczema aparezca. La última observación a los 9 meses de la primera nos la muestra con 12 meses 3 días, peso de 10.170 y sin eczema.

Resumen: Este enfermido estaba a pecho materno en las primeras consultas, cuando ya tenía su eczema y fué en la mejoría de éste que empezó con un frasco de leche H. G. Sin embargo ni este biberón ni los otros, hasta 3 que tomó, impidieron que el eczema continuara su camino a la desaparición total. La madre se fué convencida que la leche hipergrasosa le había curado el eczema.

Duración de la dietética: 3 meses.

Tolerancia: Normal.

Eczema: Curado.

Reacciones de la piel: Ver al final.

Observación 36: J. N. Historia 12.139. Febrero 21 de 1936. Edad, 7 meses 24 días. Peso, 8.200 grs. (ver fotografía).

Diagnóstico: Eczema cuerpo, cara y cuero cabelludo (Dr. Aberastury).

Régimen alimenticio: 4 por pecho y 2 por 125 leche H. G. más 25 de agua.

Evolución: A los 7 días de esta 1.^a consulta vuelve bastante mejorado del eczema y se lleva al dermatólogo para que el mismo reconozca la mejoría lo que así ocurre. El aumento es de 220 grs. Un mes después, se presenta una pousée de eczema en la cabeza, aunque mejora en el cuerpo y como la madre tiene menos leche, se le aumentan los biberones de leche hipergrasosa a 3, y más tarde a 5, que toma hasta el 13 de abril, siguiendo con alternativas sin mostrar tendencia a la curación, hasta la última consulta, el 17 de junio, en que deja de concurrir.

Resumen: Es un caso de franca diátesis exudativa en un niño, con peso algo superior a lo normal, manifestaciones en piel y mucosas y en el cual desde la 1.^a consulta en que aparece a pecho solo se le ordena 2 biberones con leche hipergrasosa en alta concentración (125 y 25 de agua) lo que no impide que a la semana haya aumentado 220 grs. con mejoría general del eczema.

Después se presentan alternativas del mismo y procesos motivados por su diátesis que trastornan algo el progreso ponderal. Las mamaderas llegan hasta 5. En la última consulta no hay mejoría y en parte el eczema está liquenificado.

Duración de la dietética: 1 mes 22 días.

Tolerancia: Normal.

Eczema: Al principio en mejoría, después con alternativas, en peoría.

Observación 37: R. H. S. Historia 12.059. Junio 30 de 1935. Edad, 6 meses 27 días, (ver fotografía).

Diagnóstico: Eczema glúteo y en vientre. Intertrigo, cuello y axila. (Dr. Aberastury). Hipoalimentación materna.

Régimen alimenticio: Pecho y 1 por 80/100 leche H. G. más 30 de agua más 5 grs. de azúcar.

Evolución: El mismo día que fué llevado al especialista, se obtuvo secreción del intertrigo para un análisis micológico que dió resultado negativo, (Dr. Negroni). Los frascos se aumentan de 2 a 100 esta vez de ácida hipergrasosa, pero un proceso traqueobrónquico crea una situación de inapetencia que lo hace progresar poco de peso, el eczema en mejoría. Para el 18 de agosto, no hay más dermatosis y hace 10 días que no toma más Cremil. Desaparece de la consulta el 13 de octubre.

Resumen: Caso franco de eczema glúteo e intertrigo puro, que evolucionan favorablemente sin ser molestados por las dos leches hipergrasosas que toma, (común y ácida).

Duración de la dietética: 1 mes 8 días.

Tolerancia: Normal.

Eczema: Curado.

Reacciones de la piel: (Ver al final).

Observación 38: B. O. Historia 11.739. Setiembre 19 de 1935. Edad, 2 meses 2 días. Peso, 3,580 grs.

Diagnóstico: Eczematide de cabeza y eritema perigenital (Dr. Aberastury). Vómitos habituales. Hipoalimentación materna.

Régimen alimenticio: Pecho y completar 6 por 60 de Cremil más 20 de agua.

Evolución: La primera mejoría del eczema, la anotamos a los 16 días de la ingestión del alimento, con un aumento de 410 grs. y cesación casi completa de los vómitos. Aumentamos a 6 por 70 y 6 por 80 de Cremil más 30 de agua, complementaria del pecho. Un mes más tarde, como no termina y rechaza algo el Cremil, reemplazamos 3 por 90 por 3 por 100 leche común más 30 de agua. Continúa sin eczema y la alimentación mencionada hasta el 4 de enero de 1936, en que deja de tomar la leche hipergrasosa. Hasta la última consulta, setiembre de 1936, no había tenido brotes en ninguna parte.

Resumen: Un caso más diagnosticado por el dermatólogo en quien dimos desde ese momento alta concentración de Cremil 6 por 60 más 20 de agua sin preocuparnos mucho de los vómitos a los cuales atacamos con dos lavajes de estómago y medicación ad hoc. La dermatosis curó para no volver, aún cuando la criatura llegó a tomar 6 por 90 más 30 de agua.

Duración de la dietética: 3 meses 14 días.

Tolerancia: Normal.

Aumento de Peso por día: 16 gramos.

Eczema: Curado.

Reacciones de la piel: Ver al final.

Observación 39: D. C. Historia 12.089. Junio 6 de 1936. Edad, 4 meses 15 días. Peso, 6,350 grs, (ver fotografía).

Diagnóstico: Eczematide de cuero cabelludo, (costras de leche). (Dr. Aberastury). Hipoalimentación materna.

Régimen alimenticio: Pecho y completar 2 por 30 Cremil más 15 de agua.

Evolución: A los 14 días de la primera consulta el eczema está en retroceso, habiendo desaparecido la costra grande occipital; el aumento es de 34 grs. por día tomando ya 3 frascos complementarios. Trece días más tarde, se extiende en la cara, no obstante lo cual se aumentan a 4 de 40 los biberones con Cremil, con los cuales continúa hasta el 3 de agosto en que deja de concurrir.

Resumen: Esta criatura tenía una discreta seborrea capitis cuando estaba a pecho solo y en el momento en que se inició la alimen-

tación complementaria con Cremil, ella se había extendido. Hicimos caso omiso de tal situación, preocupándonos solo en atender y prescribir lo que fuera necesario para tal fin. El eczema desapareció.

Duración de la dietética: 2 meses.

Tolerancia: Normal.

Aumento de peso por día: 18 gramos.

Eczema: Curado.

Observación 40: E. E. A. Historia 12.370. Mayo 5 de 1936. Edad, 2 meses 23 días. Peso, 4.430 grs.

Diagnóstico: Seborrea de la cabeza, antes eczema generalizado.

Régimen alimenticio: Esta niñita vino del Dispensario de Lactantes N.º 2 donde tomaba pecho y leche común, época en la cual estaba atacada del eczema generalizado que figura el diagnóstico. Cuando la vimos conservaba solo restos de seborrea en el cuero cabelludo. Era pues el caso de suponer que si las grasas estuvieron en juego, al aumentarlas, con una leche hepergrasosa, el eczema recrudecería, aunque fuera en parte. La evolución mostró lo contrario pues tomó Cremil complementario del pecho, durante 3 meses y el eczema no volvió

Duración de la dietética: 3 meses.

Tolerancia: Normal.

Eczema: Curado.

Observación 41: R. J. D. Historia 12.552. Agosto 10 de 1936. Edad 11 meses. Peso, 10.250 grs.

Diagnóstico: Eczema húmedo costroso de la cara. Raquitismo.

Régimen alimenticio: 2 comidas, (con poca sal) y 2 por 150 de Cremil más 50 de agua.

Evolución: Vuelve por segunda vez, a los 4 días, con evidente mejoría y aumento de 180 grs. El 21 del mismo mes, aparece un brote eczematoso de la cara, que mejora a los 3 días, sin haberle tocado el alimento. Y así continúa con alternativas hasta el 5 de octubre, en que por rechazo del Cremil, se le reemplaza por leche común. El brote se acentúa, pasa y de nuevo se presenta cuando ya no toma Cremil, sino leche común.

Resumen: Este niño tenía su dermatosis desde meses atrás, habiendo recibido diversos tratamientos, sin eficacia y se alimentaba con leche y agua y ligeras comidas. Aparte del tratamiento externo fuimos más liberales con las comidas, restringiendo sólo la sal y mandamos las dos maderas de Cremil que ingirió desde el primer día y sin impedir que la mejoría que se había iniciado, siguiera su curso. Después soportó nuevos brotes, hasta el último que vimos cuando ya no tomaba Cremil.

Duración de la dietética: 1 mes 25 días.

Tolerancia: Normal.

Aumento de peso por día: 7.77 grs.

Eczema: Estacionario. Evolución en brotes repetidos, los primeros y el último cuando tomaba leche común.

Reacciones de la piel: (Ver al final).

Observación 42: F. L. Historia 12.309. Mayo 30 de 1936. Edad 1 mes 14 días. Peso, 2.490 grs., (ver fotografía).

Diagnóstico: Eczemátide cara y cuero cabelludo. Eritema glúteo. (Dr. Aberastury). Debilidad congénita. Gemelaridad.

Régimen alimenticio: 4 por 45 de Cremil más 15 de agua, 2 por 90 Eledon (1½ c.).

Evolución: Tomó este alimento sin ninguna novedad hasta que el 12 de junio apareció seborrea en la cabeza siendo visto por el dermatólogo el 22 con el diagnóstico que se consigna. La dermatosis mejoró y el 4 de julio se aumentó el Cremil a 4 de 60 más 20 de agua y 2 por 100 de leche común más 30 de agua más 5 grs. de azúcar. El 17 del mismo, el eritema glúteo estaba mejor y la seborrea de la cabeza con alternativas. Como rechazaba el Cremil, se dieron todas con leche común y agua. La última consulta del 18 de septiembre, informa que desde mucho tiempo atrás, no tiene más eczema.

Resumen: Niño que antes de tomar leche ácida hipergrasosa, no tenía ninguna manifestación eczematosas y ellas se presentan al mes de su ingestión. Como no las atribuimos al alimento, continuamos con él y lo aumentamos según necesidad, con entera independencia del eczema. El resultado a posteriori, también muestra que la grasa de la leche no ha dejado sensibilizada la piel, pues no aparece más eczema por ninguna parte. Hay que recordar que se trata de un gemelo, débil congénito, prematuramente alimentado con alimentación artificial.

Duración de la dietética: 1 mes 17 días.

Tolerancia: Normal.

Aumento de peso por día: 23 gramos.

Eczema: Con alternativas, después curado.

Observación 43: C. J. C. Historia 12.447. Octubre 14 de 1936. Edad 7 meses 13 días. Peso, 8.250 grs.

Diagnóstico: Eczema intertrigo. (Dr. Cordero)

Régimen alimenticio: 4 por 150 leche común más 50 Germinase. 2 por 140 leche H. G. más 30 de agua más 5 grs. de azúcar.

Evolución: La reacción de mejoría que se había iniciado casi inmediatamente se hizo evidente 16 días más tarde, lo que fué visto y confirmado por el mismo Dr. Cordero. Como toma poca Germinase y prefiere hipergrasosa, se la prescribe, 3 por 140 leche H. G. más 30 de agua y 3 por 120 leche común más 70 Germinase más 30 de agua más 5 grs. de azúcar. El 3 de noviembre, ha desaparecido el intertrigo perigenital y el del cuello está mejor, sigue con la leche hipergrasosa hasta el 5 de diciembre, sin que vuelva el eczema. Posteriormente se alimenta con leche

común y quaker, caldo común y el eczema reaparece en cuello; región glútea y espalda.

Resumen: Este niño tenía un intertrigo desde los 4 meses, cuando tomaba pecho y leche común. Fué con el diagnóstico del especialista que lo iniciamos en la alimentación con hipergrasosa que tomó durante un mes 21 días, desapareciendo el intertrigo para no reaparecer sino cuando volvió a la leche común. También en este niño el especialista pensó que la dermatosis podía deberse a la alimentación, (a la falta de grasas, díriamos nosotros).

Duración de la dietética: 1 mes 21 días.

Tolerancia: Normal.

Eczema: Curado. Un brote cuando volvió a la leche común.

Observación 44: Y. C. Historia 12.791. 26 de octubre de 1936. Edad, 2 meses 10 días. Peso, 4.300 grs.

Diagnóstico: Seborrea de la cabeza. Hipoalimentación.

Régimen alimenticio: Pecho y 2 por 100 leche H. G. más 30 de agua más 5 grs. de azúcar.

Evolución: Vuelve a los 4 días, bastante mejor y contándonos la madre, que dió la *leche sola*, sin agregar agua, con perfecta tolerancia. Como tiene menos leche materna, se aumentan a 3 los frascos con leche H. G. Para el 4 de noviembre, ha aumentado 160 grs. y no existe más eczema en el cuero cabelludo. Deja de concurrir.

Resumen: A pesar del corto tiempo de observación, hemos incluido este caso porque la institución de mamaderas con leche hipergrasosa pura, en cantidad mucho mayor de lo que tomaba de leche común y agua y en pleno brote eczematoso del cuero cabelludo, no fué seguida de empeoramiento sino de mejoría del mismo para reaparecer luego un nuevo brote, en la última consulta.

Tolerancia a leche hipergrasosa: Normal.

Eczema: En mejoría, después un brote.

Reacciones de la piel: (Ver al final).

Casos del Dr. Juan C. Traversaro

Especialista de la Primera Infancia y de la Maternidad del Hospital Rivadavia

Observación N.º 1.—Guillermo P. Julio 6 de 1936. Edad, 3 meses y 12 días. Peso: 6.100 grs. Eczema costroso de cuero cabelludo y húmedo en la cara. Se indica completar con 40 grs. de Cremil, 20 grs. de agua, $\frac{1}{2}$ cuadradito de azúcar por 4 y una suplementaria de 100 grs. de Cremil, 50 de agua, $1\frac{1}{2}$ de azúcar.

Julio 15. Peso, 6.780 grs. Eczema más o menos igual.

Agosto 7. Peso, 7.100 grs. 4 meses y medio. Eczema francamente mejorado.

Octubre 19. Peso, 8.200 grs. Ha seguido bien de su eczema. Inapetencia. Se suprime la L. H. A. y se le indica una sopa y mamadera de 150 grs. de leche de vaca con 50 grs. de cocimiento de Kufeke y 10 grs. de sacarosa.

Este niño continuó perfectamente bien, tolerando la nueva alimentación y hasta la fecha no ha tenido nuevas lesiones de piel.

Observación N.º 2.—Juana Rosario A. Noviembre 27 de 1936. Edad, 8 meses. Peso, 6.520 grs. Niño desnutrido, en alimentación artificial. Eczema de cuero cabelludo y cara, en partes costroso y en otras húmedo. Se indica: 3 mamaderas de 200 grs. L. H. A. con 50 grs. de agua y 10 grs. de sacarosa y 2 de 200 de leche de vaca con 50 grs. de cocimiento de cereales y 15 grs. de azúcar.

Diciembre 10: Peso, 7.030 grs. Sigue muy bien, eczema casi curado. Se indica: 3 frascos de leche hipergrasosa ácida, 1 de leche de vaca y una sopa.

Diciembre 28. Peso, 7.670 grs. Ha seguido bien. Eczema curado. Un frasco de L. H. A., 3 de leche de vaca con cocimiento de harinas y una comida.

Observación N.º 3.—María Teresa T. Marzo 18 de 1936. Edad, 3 meses. Peso, 5.540 grs. Alimentación mixta. Eczema costroso de cabeza y cara desde el primer mes de edad. Se indica complementarias de 50 grs. L. H. A. con 30 de agua y 5 grs. de azúcar, 4 veces al día.

Abril 20. Peso, 6.420 grs. Ha seguido bien. Eczema mejorado. La madre tiene más pecho, se indica completar con igual cantidad de L.H.A.

Mayo 8. Peso, 7.250 grs. Eczema curado. Se sustituyen las maderas de L. H. A. por leche de vaca.

Julio 3. Edad, 6 meses y medio. Se indica 3 veces pecho y 3 frascos de 150 grs. de leche de vaca con 50 grs. de cocimiento de harinas y 10 grs. de sacarosa.

Después de esta fecha siguió perfectamente bien, no habiéndose observado recidivas de su eczema.

Observación N.º 4.—María Elena V. Edad, 44 días. Peso, 4.670 grs. habiendo nacido con un peso de 3.300 grs. Alimentación natural, madre con abundante cantidad de leche. Se reglamentan las lactadas. Eczema seborreico de cuero cabelludo, se indica únicamente aceite de almendras para colocar localmente.

Abril 10. Edad, 3 meses. Peso, 5.600 grs. Eczema generalizado. Seborreico y húmedo en cabeza y cara, seco en el abdomen.

Se indica dar 3 veces al día complementarias de 25 grs. de L. H. A. con 10 grs. de sacarosa y $\frac{1}{4}$ de cuadrillo de azúcar. La madre trae un análisis de leche que mandó hacer por su propia cuenta, temiendo que

la (mala calidad) de su leche fuera la causa del eczema en el hijo. El informe dado por el laboratorio y hecho en debidas condiciones decía:

Color, Bi. lig. amarillento. Olor, sui géneris. Reacción, lig. alcalina. Densidad, 1.032. Materias minerales, 1.200. Materia grasa, 31.240 por mil. Lactosa anhidra, 67.647 por mil. Caseína y sub. albuminoides, 20.930 por mil. Agua, 879.930 por mil.

Los glóbulos grasos de tamaño mediano, predominan en cantidad sobre los demás.

Abril 20. Peso, 5.900 grs. Eczema francamente mejorado, en el abdomen casi curado. Hay gran dificultad para suministrar las raciones complementarias de L. H. A. debido a la abundancia de leche que tiene la madre. Se indica darlas antes del pecho.

Abril 26. Peso, 6.100 grs. Sigue muy bien. Su lesión cutánea de abdomen curada; en cara: muy mejorada; en cabeza, ha disminuído sensiblemente su eczema.

Este niño está actualmente en observación, pero nos llama la atención la franca mejoría que experimentó en pocos días.

REACCIONES CUTÁNEAS.

Aún sabiendo lo contingente y discutible que es el valor de los test individuales, frente a los colectivos, quisimos probar la irritabilidad o las reacciones de la piel, en estas afecciones que como el eczema, el prurigo, la urticaria, etc., parecen ser debidos a una predisposición individual. Moro en una comunicación al Congreso Internacional de Dermatología de Budapest (septiembre 1935), a propósito del carácter trofoalérgico del eczema infantil, ha insistido en la diferencia de las reacciones en el eczema del niño y en el del adulto. En el primero se observa de cada tres veces, dos: cutirreacción positiva, prueba Prausnitz-Kustner positiva, presencia de anticuerpos in vitro, pero test epidérmicos negativos; en el adulto por el contrario, estos últimos tests son positivos, pero la cutirreacción es negativa como también casi siempre la prueba de Prausnitz-Kustner. Finalmente, nunca se encuentran anticuerpos in vitro (1).

Tres son los procedimientos que se han seguido en el estudio de las reacciones cutáneas: cutirreacción o método de Schloss, intradermorreacción o método de Cock y sensibilización transmitida pasivamente, sea del hombre al animal, sea del hombre al hombre o método de Prausnitz-Kustner. Estos métodos se han empleado desde hace mucho tiempo por un gran número de pediatras, apoyándose en las experiencias de von Behring, Ganghofner, Lan-

(1) "Le Monde Medical", 1936.

ger y Rohmer, que han demostrado el pasaje a la sangre, a través de la barrera intestinal, de una albúmina heteróloga, que actuaría como un antígeno (2). Bertoye, citado por los mismos autores dice que: “es difícil sacar conclusiones precisas apoyándose sobre el carácter positivo o negativo de la intradermorreacción a la leche de vaca o de mujer, para afirmar sobre la sensibilización del lactante a estos alimentos”.

Pehu y Aulagnier, han practicado sistemáticamente intradermorreacciones, en lactantes eczematosos, con las leches que les servían para su alimentación (de mujer, de vaca y leches industriales). Estas intradermorreacciones repetidas tres veces diferentes, en cada uno de los enfermos, han sido siempre negativas. por eso afirman “que la intradermorreacción a la leche es un test biológico sin valor y que las reacciones negativas no permiten concluir en la no sensibilización a la leche de los lactantes eczematosos”. En cambio, las intradermorreacciones a otros alérgenos, principalmente a la clara del huevo, dan a menudo resultados positivos, (Pehú-Aulagnier, Moro, Woringer). Y aquí dejamos este punto porque sería alejarnos de la cuestión.

Por nuestra parte, iniciamos, a simple título de curiosidad, algunas intradermorreacciones a la grasa y proteínas de la leche de vaca, que debimos abandonar pronto por el dolor que produjeron y por el temor a infecciones. Usamos entonces las cutirreacciones con dichos productos esterilizados, con el resultado que va a continuación:

A la grasa:

- Historia N.º 11.715: Seborrea.
- Historia N.º 11.739: Seborrea, intertrigo.
- Historia N.º 12.059: Eczema generalizado.
- Historia N.º 12.131: Eczema de cara y cuero cabelludo.
- Historia N.º 12.243: Seborreas.
- Historia N.º 12.270: Eczema generalizado.
- Historia N.º 12.343: Eczema seborreico.
- Historia N.º 12.530: Seborrea.
- Historia N.º 12.552: Eczema de la cara.
- Historia N.º 12.791: Seborrea.
- Historia N.º 12.893: Seborrea.

(2) Pehu-Aulagnier.—L'eczema du Nourrison. 1934.

- Historia N.º 13.165: Eczema de la cara.
- Historia N.º 13.189: Seborrea.
- Historia N.º 13.197: Seborrea de la cabeza.
- Historia N.º 13.202: Seborrea.
- Historia N.º 13.241: Seborrea, intertrigo.
- Historia N.º 13.253: Eczema constitucional.

En total 18 cutirreacciones a la grasa en niños alimentados con leche de vaca en su gran mayoría, que dieron 17 resultados negativos a las 24 y 48 horas y un solo positivo, pero como esa positividad ha podido deberse al mismo acto mecánico de la escarificación, siendo una sola, no le damos valor y decimos que en el 100%, estas reacciones fueron negativas, con el agregado que de los 18 casos considerados, 13 tenían eczemas seborreicos.

A las proteínas:

- Historia N.º 12.234: Seborrea.
- Historia N.º 12.530: Seborrea.
- Historia N.º 12.893: Seborrea.
- Historia N.º 13.165: Eczema de la cara.
- Historia N.º 13.189: Seborrea.
- Historia N.º 13.197: Seborrea.
- Historia N.º 13.202: Seborrea.
- Historia N.º 13.232: Seborrea.
- Historia N.º 13.241: Seborrea, intertrigo.
- Historia N.º 13.253: Eczema constitucional.

Las cutirreacciones a las proteínas fueron todas negativas, (10 casos) a las 24 y 48 horas ⁽³⁾

RESUMEN Y CONCLUSIONES.

Presentamos catorce nuevas observaciones propias y cuatro del Dr. Juan C. Traversaro, de niños con dermatosis, (eczemátides, eczemas seborreicos, intertrigos, eritemas) sometidos a una alimentación con leches hipergrasosas, (ácida y común) complementaria, mixta, y substitutiva.

En diez de los casos, el diagnóstico dermatológico fué hecho por un especialista del Servicio del Prof. Pedro. L. Baliña y cons-

(3) Las reacciones inmediatas fueron también negativas en los dos casos.

tatada por los mismos especialistas la feliz evolución de la dermatosis a pesar de las leches hipergrasosas, en algunas observaciones. (Casos 32, 33 y 34).

Hemos visto nuevos casos de niños gordos eczematosos diatésicos, que no obstante aumentar de peso con esta alimentación, no han empeorado y a la inversa, distróficos que sin curar la distrofia, han ido también a la curación.

Los tiempos en que han sido seguidos, varían entre pocos días (1 caso), y once meses.

Las concentraciones en que se han tolerado fueron desde $2/3$ hasta hipergrasosa pura, (caso 44).

Es particularmente demostrativo el caso 33, quien a pecho solo en el momento del diagnóstico del especialista, de eczema generalizado, tolera 2 biberones substitutivos de 110 de leche H. G. más 30 de agua y lleva el eczema a la curación al cabo de tres semanas, (ratificado por el mismo dermatólogo).

Se vuelven a repetir los casos de niños pequeños eczematosos, por debajo del trimestre, que soportan admirablemente la grasa y evolucionan bien.

La observación 38, muestra cómo a pesar de los vómitos, mantuvimos el Cremil sin inconveniente, para no interrumpir la experiencia.

El caso 33, el 43, el 3 y el 10, constituyen serios documentos clínicos para hacernos pensar si el aumento de la grasa, no fué un factor necesario para la curación de la dermatosis.

Si bien se acepta que la tolerancia para las grasas tiene relación con cada niño en particular y con los otros componentes de la alimentación (albúminas e hidratos de carbono), hacemos notar que ellas se toleraron en el 95% de los niños en estudio y cualquiera fuera el origen de las albúminas que completaban la ración, (de leche de mujer, de vaca, de carne y albúminas vegetales).

Como lo dijéramos y demostráramos yá, no vimos inconveniente en indicar alimentos grasos a las madres que criaban eczematosos.

Seguimos viendo a niños que figuran en nuestras primeras observaciones, constatando su buen estado y la ausencia de trastornos debidos a la alimentación hipergrasosa prolongada.

Las cutirreacciones a las grasas, (18 observaciones) y a las proteínas de la leche de vaca, (10 observaciones) han sido negativas a

las 24 y 48 horas, punto ya establecido definitivamente por otros autores y al que consideramos solo a título informativo.

CONCLUSIÓN FINAL.

Nos ratificamos en la afirmación, con nuevos elementos de prueba, que las grasas de la leche, no son nocivas para los lactantes eczematosos, aunque lleguen a un porcentaje de 6.40, 6.50%.

Tal ha ocurrido en todos los casos considerados—58—o sea en el 100 %.

Tenemos motivos para pensar seriamente, que un exceso de grasa, lejos de empeorar, puede mejorar o curar en algunos casos, el eczema de un lactante.

BIBLIOGRAFIA

Ver nuestro trabajo anterior "Las leches hipergrasosas en la alimentación de los lactantes eczematosos", "Arch. Arg. de Ped.", N.º 4, año VII, abril de 1936 donde se hallará la bibliografía completa.



Obs. 41.—Historia 12.552. Eczema de la cara. Alimentado con cremil y comidas hipocloruradas



Obs. 31.—Historia 12.343. Eczematide de cara y cuero cabelludo. Alimentada con pecho y cremil, después cremil y leche maltosada

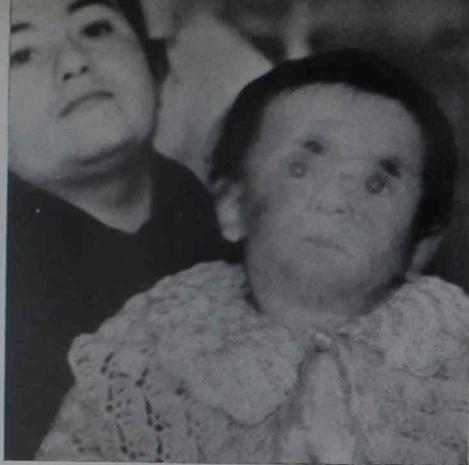
Obs. 31.—Historia 12.343. 1.^a fotografía. Al mes y 13 días de tomar cremil



Obs. 34.—Historia 12.411. Seborrea de cabeza y cara. Eczema glúteo. 1.^a fotografía. Alimentado con pecho y cremil



Obs. 34. Historia 12.411. 2.^a fotografía. a los 3 meses de haber tomado leche hiper-



Obs. 36.—Historia 12.139. Eczema cuerpo, cara y cuero cabelludo. Alimentado con pecho y leche H. G.



Obs. 37.—Historia 12.059. Intertrigo de cuello y axila. Eczema gluteo. Alimentado con pecho y leche H. G. después cremil



Obs. 42.—Hist. 12.309. Eczematide cara y cuero cabelludo. Alimentada con cremil y eledón después cremil y leche de vaca



Obs. 39.—Hist. 12.089. Eczematide de



Obs. 39.—Historia 12.089. 2ª fotografía



Obs. 32.—Historia 12.131. Eczema de cara y cuero cabelludo. Alimentado con leche H. G. y leche común, después harinas



Obs. 32.—Historia 12.131. Evolución del eczema en el curso de la dietética



Obs. 32.—Historia 12.131 Evolución del eczema en el curso de la dietética



Obs. 33.—Historia 12.270. Eczema generalizado (diagnóstico de la primera consulta). Esta fotografía fué sacada a las tres semanas de tomar pecho y leche H.G.

Hernia inguinal izquierda con contenido cecoapendicular

por los doctores

J. M. Jorge, F. Morchio y S. Nudelman

En general, es difícil establecer clínicamente el contenido de un saco herniario e individualizar el segmento intestinal allí presente, porque los síntomas característicos son imprecisos y solo la radiografía puede descubrir con seguridad la parte de intestino de que se trata.

Cuando el intestino no está adherido al saco, hasta en las hernias estranguladas nos es difícil a veces reconocerlos, pues al abrir el anillo se reduce en masa toda el ansa herniada, escapando al control del cirujano.

En los niños, en los cuales el intestino no se halla adherido, esta constatación es aún más difícil, pues con ser por lo regular muy voluminosas, al dar la anestesia general se produce la reducción espontánea, en muchos casos.

Por estas razones las estadísticas, tratándose de hernias del intestino grueso, no son en realidad el reflejo de la verdad.

Lardenois dice que la fijación ontogénica del ansa ileocólica no ha terminado cuando llega el nacimiento más que en la mitad de los individuos y que en los otros se continúa durante los primeros años de la vida. De modo que si el niño tiene una predisposición herniaria, su saco contendría el ansa ileocólica con ciego y apéndice, en una proporción de 45 o/o de los casos.

Si así fuese, no es difícil concebir que el ciego, que en los niños goza de una movilidad extraordinaria, puede ser hallado con una frecuencia proporcional hasta en las hernias inguinales del lado izquierdo, tal como lo han publicado Courtin, Ligorio, Medrick, Baiardi y otros autores extranjeros. En la bibliografía na-

cional no hemos hallado casos similares por lo que creemos de interés publicar el presente:

Hospital Durand. (Cátedra de Clínica Quirúrgica. Prof. Dr. Jorge). Historia N.º 16.201. Eduardo M., 3 años. Ingresa el 28 de mayo de 1936.

Enfermedad actual: Desde que nació sus padres le notaron dos tumores, situadas una a cada lado en la región inguinal. Aumentaban de volumen con el llanto y el esfuerzo y desaparecían en el decúbito.



La tumoración del lado derecho fué operada al año de edad en el Hospital de Niños, curando bien.

La del lado izquierdo, ha seguido creciendo poco a poco hasta adquirir el tamaño actual. Siempre aumenta su tensión con el esfuerzo y se reduce fácilmente.

Estado actual: En la región inguinal izquierda aparece una tumoración del tamaño de una naranja que se continúa hasta el fondo de la bolsa correspondiente formando un tumor inguinoescrotal.

Es indoloro, elástico, sonoro a la percusión y se reduce con alguna dificultad, con ruidos de gorgoteo. Estando de pie, reaparece apenas cesa la presión de la mano y en el decúbito dorsal, reaparece con el menor esfuerzo.

Hecha la reducción se aprecia la existencia de un anillo inguinal grande que permite la introducción fácil del dedo índice. Esta tumorción deforma la región escrotal rechazando el pene, que es muy pequeño y con fimosis marcada, hacia la derecha. El testículo normal en el fondo de la bolsa o independiente del tumor.

Operación (18 de junio de 1936): Anestesia general con éter. Incisión paralela al pliegue. Se disecciona el saco y una vez abierto se constata en su interior la ampolla cecal con el apéndice y la terminación del ileon. Existen algunas pequeñas adherencias laxas del ciego al fondo del saco que se desprenden suavemente con el dedo, saliendo en este momento del fondo del saco unos 10 c.c. de líquido seroso.

Se hace la apendicectomía con jareta y se reduce el ciego que se empuja hacia la fosa ilíaca derecha. Resección del saco que se liga en su cuello. Punto de Barker. Cierre de la pared muscular formando la colina de Posadas. Celular con catgut. Piel con erin.

Postoperatorio normal. Se da de alta curado.

Parece que a Morgagni (año 1745), debe referirse la primera observación encontrada de apéndice en saco herniario. En 1866, Fritschler y luego Klein en 1868 agregan nuevos casos a la bibliografía; menudeando desde entonces las observaciones como la de Vauzelle, Vauvers, Silvestrini, Monod, Kareroski, Routier, entre otros.

En nuestro país varias tesis: Ferro, Ischirch y Casanova y los trabajos de Donovan, Naveiro y Rivarola y Zimman y Schenone, aportan al tema en discusión, antecedentes importantes. El apendicocele en el lado izquierdo resulta por demás excepcional a pesar de las afirmaciones de Niedlich, producto de su experiencia sobre un total de 224 casos de apendicoceles.

Las observaciones de Rocca, Giordano, Solano, Carisi, Estor, Montemartino, confirman esta verdad, por lo que creemos de interés traer a los distinguidos consocios la referencia del caso que hemos relatado. Tanto más, cuanto que en una de las sesiones que celebró esta Sociedad en 1930, presentó uno de nosotros otro caso de hernia inguinal congénita izquierda, en un niño de 11 meses, cuyo saco contenía buena parte del ansa sigmoidea. (José M. Jorge. Hernia inguinal congénita del ansa sigmoidea. "Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos Aires", 5 de noviembre 1930).

Las hernias del intestino grueso, aparecen por lo general desde el nacimiento o poco menos y son voluminosas, sobre todo en los niños en relación a la talla.

Casi exclusivamente son hernias inguinales, unilaterales o do-

bles aunque éstas son más raras. En el mamón toman una forma ovoide y luego en el adulto se hacen por el tamaño piriformes con el pedículo en el anillo inguinal.

Por distensión, la piel tiene un aspecto liso y brillante, siendo rechazado el rafe hacia el lado sano, lo mismo que el pene, el cual puede casi desaparecer quedando a su nivel solamente la piel prepucial formando un ombligo en la parte superior y opuesta del tumor.

No existe dolor a la palpación salvo que haya una inflamación del segmento herniado independiente de la hernia en sí.

Si la hernia es reductible, la indolencia es la regla y solo en caso contrario puede acompañarse de dolores cólicos en todo el vientre y en la hernia misma, tironeamientos epigástricos, fenómenos dispépticos, vómitos frecuentes, crisis de timpanismo por acumulación de gases y sobre todo constipación rebelde. Esta constipación alterna con crisis de diarrea y la intoxicación estereocómicica trae aparejada una alteración del estado general más o menos intensa según los individuos.

En los niños, los trastornos mecánicos se exacerban por crisis que producen cólicos, los cuales se traducen por gritos, llanto y a veces convulsiones. En ellos para establecer el diagnóstico hay que tener en cuenta el tamaño de la hernia acompañando estos fenómenos dolorosos y cólicos, siempre que no se justifiquen por el atascamiento o, estrangulamiento de la misma. Naturalmente que en los niños la falta de adherencia del intestino al saco dificulta el diagnóstico diferencial por lo que la indicación quirúrgica debe establecerse por la hernia misma, su tamaño y los trastornos clínicos que acarree.

La insuflación del intestino grueso por el recto es una buena ayuda para el diagnóstico, pues permite una palpación mejor del saco, pero el recurso de más valor para ello es la radioscopia y radiografía precedida de un enema opaco o comida bismutada. Estas deben practicarse en posición de pie, acostada y Trendelenburg rodeando el cuello del tumor con un aro de alambre.

En el feto el ansa umbilical se halla colocada transversalmente y tiene un eje sagital formado por la arteria mesentérica superior y el canal vitelino.

Alrededor de este eje es que se va a hacer la rotación del ansa que comienza a girar hacia la derecha noventa grados, y pasa a colocarse horizontalmente de modo que el ansa superior o

descendente, se coloca a la derecha y la inferior o ascendente, a la izquierda.

Luego gira otros noventa grados volviendo a la posición vertical, pero quedando esta vez invertida, de modo que lo que va a ser intestino delgado está abajo y lo que va a ser ciego colon transverso, arriba.

Terminada la rotación se hace la acomodación del colón diferenciado en ciego colón ascendente y transverso, entre los que se ha formado el ángulo hepático.

El ciego al deslizarse de arriba abajo, desciende con su mesocolon, sobre la pared dorsal. Esta migración es solidaria con el movimiento general del intestino y del mesenterio y se detiene cuando el ciego ha llegado a la fosa ilíaca derecha.

También puede detenerse antes y entonces el ciego queda alto, ectópico. Otras veces la migración se prolonga más de lo corriente y entonces el ciego va más allá de su límite normal, llegando a la pelvis y aún más hasta la fosa ilíaca izquierda.

Estos caracteres adquiridos por el ciego, en el curso de su migración serán los definitivos al ser luego fijado secundariamente a la pared posterior por la coalescencia de las dos hojas peritoneales.

Esta coalescencia se inicia a nivel de la arteria mesentérica superior, que se fija en toda su altura, de modo que a ambos lados quedan libres y flotantes dos hojas de mesenterio con su intestino correspondiente; a la izquierda intestino delgado y a la derecha el ansa ileocólica, es decir porción terminal del ileon, ciego y colon ascendente.

La coalescencia va progresando y extendiéndose hacia la derecha y de arriba abajo, fijando el mesoileocolon a la pared peritoneal posterior.

El ciego es un divertículo intestinal y generalmente escapa a esta coalescencia, tanto más cuanto más acusado sea su desarrollo diverticular, quedando así libre y flotante en la cavidad peritoneal ubicándose en la zona que le permita su longitud.

La dificultad para la interpretación de las hernias del intestino grueso, reside en el hecho de que esta parte de intestino es en general fija y por lo tanto es difícil explicar su presencia en el saco herniario.

Pero la fijeza del intestino grueso es relativa y las investigaciones anatómicas permiten comprobar a diario, la más o menos

grande movilidad del colon ascendente y ciego, que permanecen móviles por haberse cumplido la coalescencia que los fija secundariamente a la pared como sucede normalmente.

Para la formación de una hernia debe existir siempre una movilidad suficiente en el ansa, para que le permita emigrar a través del punto débil de la pared, rechazando delante de sí el peritoneo parietal que va a formar el saco o insinuándose en el divertículo peritoneal ya existente.

Ahora bien, el intestino delgado es de por sí absolutamente móvil y por lo tanto puede fácilmente alojarse en un saco herniario, pero el intestino grueso para herniarse debe poseer esta característica que no tiene en condiciones normales.

Aún en hernias muy voluminosas en que parece que se ha arrastrado el saco herniario casi todo el contenido abdominal, solo hallamos asas de intestino delgado porque el intestino grueso hallándose fijo no ha podido obedecer a esta emigración visceral.

A pesar de lo dicho sabemos que con relativa frecuencia se halla en el saco el ciego o el ansa sigmoidea, que por lo tanto han necesitado una longitud y una movilidad completamente anormal.

Cuando el intestino permanece libre en el saco como es lo corriente en los niños, el tratamiento es simple, y sólo puede hacer temer una recidiva al no corregirse esa movilidad, con la intervención. Pero en el adulto el intestino se presenta adherido generalmente en tal forma, que por las dificultades que presenta la cura radical, ha hecho meditar a los cirujanos sobre su patogenia, para poder llegar a establecer con su conocimiento un tratamiento racional de curación definitiva.

Basados en la embriología y en la clínica sabemos que todos los viejos autores con sus diversas teorías han entrevisto algo de la verdad, pero les ha impedido llegar a la exacta interpretación, el hecho de ser el intestino grueso una víscera fija. Pero esto en realidad es muy relativo. En efecto, el intestino grueso en la primera fase de su evolución es móvil casi como el delgado y podría permanecer así durante toda la vida si no se produjera la coalescencia normal que lo fija secundariamente a la pared abdominal.

De este modo el intestino grueso en las zonas no adheridas, posee las mismas características de movilidad que el delgado.

Las heridas del intestino grueso son en general de gran volumen y el orificio herniario es amplio lo que evita un estrangulamiento fácil.

El volumen depende naturalmente, de la cantidad de intestino herniado y no de su calidad por lo que no se puede afirmar que sean mayores las de un lado que las del otro.

Junto con el intestino grueso es común hallar un ansa delgada y esto es más frecuente en el lado derecho, cuando el herniado es el ciego, el que primitivamente no es más que una dilatación del ansa umbilical.

La vejiga, puede estar traccionada por la parte interna del saco haciendo acto de presencia en la hernia.

Cuando se trata de intestino grueso ptosado aunque se trate de una hernia voluminosa, quedará libre si ya ha cumplido la ley de coalescencia en el abdomen, porque ésta no se hace en ningún concepto por segunda vez.

La adherencia del intestino al saco se presenta con todas las variedades. A veces solo se adhiere en la parte más alta, en el cuello de la hernia, quedando el ansa libre en el saco, pero esta adherencia es suficiente para dificultar la reducción.

A veces la adherencia se hace en toda la altura del ansa en una zona de ancho variable, incluyendo a veces hasta el meso. Estos casos son los interpretados como hernias de deslizamiento, pues en la zona adherida parece desaparecer el peritoneo, pero la adherencia carnosa natural es siempre avascular y a ese nivel es posible hallar en todos los casos el plano de clivaje.

Cuando la fijación se hace por adherencias inflamatorias, se las reconoce por ser formaciones caprichosas e inconstantes, producidas por peritonitis plástica que crean láminas fibrosas, bridas que van del intestino delgado al grueso y de éste al meso o al saco. A veces forman una verdadera lámina fibroperitoneal adhesiva que ha podido hacer creer a algunos, en una situación retroperitoneal del apéndice.

Las hernias del intestino grueso, como todas las hernias, tienen tendencia a persistir y a crecer. Van aumentando de volumen con la edad y a medida que pasa el tiempo, exponiendo al enfermo a los accidentes de las numerosas complicaciones posibles.

En el curso de la evolución de estas hernias es más frecuente el atascamiento que el estrangulamiento, porque en general el orificio es lo suficientemente amplio para no impedir el pasaje del contenido intestinal.

El atascamiento es debido a la acumulación de las materias

fecales en el ansa herniada, trayendo aparejados casi, los trastornos de una estrangulación.

Se produce en las hernias poco o nada reductibles y se va haciendo en forma progresiva. La hernia se hace cada vez más voluminosa, perdiendo el derecho de domicilio en el abdomen y acompañándose de dolores vagos con sensación de pesantez que a veces hasta impiden la estación de pie. La constipación aumenta, más si se trata del ansa sigmoidea, hasta se suprime a veces la expulsión de gases. El tumor herniario se pone tenso, su palpación se hace dolorosa y la sonoridad o matidez a la percusión dependerán de la proporción de gases y materias fecales contenidos. El estado general se altera, aparecen náuseas y vómitos que pueden llegar a ser fecaloideos. Estas crisis pueden desaparecer espontáneamente, pero se produce la recidiva, agravándose cada vez más el estado del paciente, terminando a veces en una oclusión aguda.

El *estrangulamiento* es más raro porque la amplitud del cuello no lo permite. Con todo puede instalarse en forma aguda, aunque en general se va produciendo en forma lenta, solapada y por eso es más fácil que lleve a una terminación fatal.

La estrangulación por otra parte, puede producirse en un ansa delgada insinuada en el saco, quedando indemne el intestino grueso. También la compresión puede ejercerse sobre la ampolla cecal dejando libre la luz intestinal para el libre tránsito del contenido. Esto hace dudosa la sintomatología, por lo que es fácil llegar al flemón estercoráceo y al ano contranatura espontáneo.

La peritonitis herniaria es la inflamación de la serosa del saco herniario y de la de los gérmenes en él contenidos.

Dejando de lado la peritonitis lenta, distrófica más que inflamatoria, que modifica el peritoneo de las hernias viejas y la que se produce por pasaje de los gérmenes del interior intestinal, favorecidos por ulceraciones de la mucosa, modificaciones de la pared y éxtasis fecal.

También deben mencionarse las producidas por agentes traumáticos que lesionan las envolturas serosas del saco y del intestino, las que reaccionan dando serosidad y adherencias.

Existen también hematoceles por heridas de bala y peritonitis localizadas producidas por cuerpos extraños del intestino que lo perforan de dentro a afuera (huesos, espinas) o por inflamación de los órganos intrasaculares, como en el caso de apendicitis.

Como vemos la peritonitis herniaria es raramente primitiva y

de todos modos el diagnóstico diferencial entre atascamiento, estrangulamiento y peritonitis herniaria es de poca importancia porque siempre se impone el mismo tratamiento rápido: la quelotomía.

El pronóstico de las hernias del intestino grueso, es en general más grave que el de las demás hernias porque están expuestas en mayor grado, a todas las complicaciones de las hernias comunes.

Se trata de hernias mal contenidas, irreductibles y dolorosas, de la parte del intestino que de por sí tiene la flora microbiana más virulenta y que con mayor frecuencia es asiento de procesos inflamatorios, como ser apendicitis, colitis ulcerosas, diverticulitis, etc.

No deben ser abandonadas a sí mismas, ni tratadas con aparatos de contención de todo punto de vista anacrónicos, dados sus numerosos peligros y su marcha progresiva que las lleva a adquirir un volumen incompatible con la vida normal del sujeto. La intervención quirúrgica será por otra parte cada vez más arriesgada a medida que pase el tiempo y avancen en su evolución, aumentando los peligros que las acompañan.

Para el tratamiento, es necesario tener en cuenta su variedad clínica, según se trate de hernias con el ansa intestinal libre o adherente. En el primer caso, tanto en el niño como en el adulto, todo se reduce a una operación clásica de hernia, como si se tratara de intestino delgado.

Es necesario poner el mismo cuidado y empeño habitual, si se teme la recidiva por debilidad de la pared. En los niños, esto ocurre por excepción y en ellos la oportunidad de la intervención está condicionada por el caso clínico, pudiendo practicarse aún en época muy temprana, pues aún aquellos que permanecen con un estado precario y no es posible mejorar su estado general a pesar de la buena dietética consiguen beneficiar con la curación de su hernia, que se opera sin gran traumatismo y solo con algunos centigramos de novocaína al medio por ciento, pues la anestesia local es un recurso para aquellos en que la narcosis puede tener sus reservas.

En los casos en que el ansa esté adherida al saco, el verdadero objetivo de la intervención es liberar las dos partes de la serosa adherida, desprendiendo así el intestino, con lo cual pasa a la categoría de hernia no adherida.

Siempre es posible y relativamente fácil hacerlo, pues existe el plano de clivaje que puede devolver al intestino su individualidad primitiva, puesto que la fusión de ambos es el resultado de una coalescencia fisiológica entre la hoja del peritoneo visceral posterior y la del peritoneo parietal. Para individualizar ambas formaciones es necesario seguir el proceso inverso, efectuar el desprendimiento embriológico de las hojas en la intimidad del saco y de esta manera ir dando a cada elemento paulatinamente, su primera independencia.

RESUMEN

Niño con hernia inguinal bilateral congénita operada con éxito del lado derecho al año de edad. En la intervención realizada cuando tiene 3 años sobre el lado izquierdo se encuentra al abrir el saco herniario la ampolla cecal, el apéndice y la terminación del ileon, con adherencias laxas que se desprenden suavemente con el dedo. Apendicectomía y operación radical de la hernia. Postoperatorio normal.

Analizan las condiciones anatómicas que favorecen la producción de las hernias del ciego y colon y presentan el estudio radiológico del niño tres meses después de la operación, que muestra alargamiento y dilatación de todo el intestino grueso.

Neurosis vasoconstrictora de la periferia Acroparestesia (Nothnagel)

por los doctores

Felipe de Filippí, Alfonso Bonduel e Isidro Fernández

La neurosis vasoconstrictora de la periferia (acroparestesia). se caracteriza por contracturas vasculares intermitentes de las porciones distales del organismo, habitualmente simétricas (dedos de las manos, del pie, nariz, orejas). Espasmos que aparecen por crisis y confieren a las partes atacadas un tinte amarillo céreo, algunas veces subcianótico, con manifestaciones sensitivas diversas, con ausencia de alteraciones anatómicas y con posibles trastornos ligeros y reversibles de la nutrición tisular. El tipo clínico constituido por las acroparestesias, fué aislado por primera vez por Nothnagel pero fué Shultze quien designó con este nombre al síndrome.

Esta afección, la más leve y frecuente de las neurosis vasomotoras, ataca preferentemente a las mujeres, no constituyendo su aparición una excepción en los hombres y si bien aparece alrededor de los 20 años, no por eso perdona a los niños y a los ancianos. Aunque puede aparecer en todas las épocas del año, su observación es mucho más frecuente durante el invierno; es pues, el frío, un factor de indudable importancia desencadenante. Aún cuando este síndrome parece ser único, suele existir cierta diferencia entre unos y otros casos, siendo posible aislar dos formas clínicas. En la primera descrita por Nothnagel, aparecen siempre trastornos de vasoconstricción en forma de palidez, sensación de dedo muerto y cianosis ligera, mientras que las manifestaciones neurálgicoparestésicas son más bien secundarias; en cambio Schultze no observa en la mayoría de los pacientes síntomas vasoconstrictores, llamándole neurosis sensitiva primitiva.

SINTOMATOLOGIA.—Las horas en que pueden aparecer los accesos con mayor frecuencia, son las de la mañana, sobre todo cuando el enfermo se moja con agua fría. Aparecen por lo general bruscamente acompañados de dolor más o menos violento, entorpecimiento y hormigueos con impresión de tumefacción que no corresponde a la realidad objetiva con sensación de embotamiento y muerte local. Además de los síntomas objetivos, se observan síntomas subjetivos de todas clases, acompañados de rigidez y torpeza ligera para los movimientos habituales. Palidez cérea más aparente en la yema de los dedos y en las uñas; ligera subcianosis en el resto de la falange y mano; el acceso suele durar unos minutos, pero en ciertas ocasiones puede alcanzar una o dos horas. Una vez que cesa la anemia aparece una hiperemia reactiva, rubor, hinchazón, y sensación de calor. El oscilograma muestra disminución de la amplitud de las ondas, algunas veces su desaparición. Es común que presente disminución de la presión máxima y elevación de la mínima. Si bien suele tomar partes simétricas, en ciertas ocasiones se han descrito formas hemipléjicas y parapléjicas. La sensación anormal comienza en el pulpejo de los dedos y asciende lentamente hasta la raíz de los mismos; suele respetar el pulgar y el índice, es raro que las parestesias alcancen el brazo y el muslo, excepcionalmente el tórax y el abdomen; no se observa sistematización nerviosa periférica ni radicular.

En la mayoría de los casos, el ataque se reduce a trastornos subjetivos de la sensibilidad; las manifestaciones objetivas son por lo general por defecto; y la hiperestesia es rara, el embotamiento es más o menos intenso. La sensibilidad táctil es la más perturbada, no así la térmica y dolorosa, que sufren muy pocas alteraciones; los trastornos vasomotores pueden en ciertas ocasiones primar sobre el cuadro clínico lo que le ha valido a Nothnagel para describir una variedad de este síndrome, en oposición del tipo Schulze en que los trastornos circulatorios faltan. Consisten esencialmente en enfriamiento, palidez, y en ciertos casos suelen ser tan marcados, que parecen marcar un tránsito hacia la enfermedad de Raynaud. La motilidad suele estar intacta por lo general, pudiéndose observar no obstante ciertos calambres y rigideces que unidos a los trastornos de la sensibilidad, pueden volver muy torpes a los enfermos. Los trastornos tróficos son excepcionales; pueden existir ciertos engrosamientos de la piel, grietas, pequeños nódulos duros en la tercera falange, deformaciones ligeras de los dedos.

Además de los síntomas locales hasta ahora enunciados, existen otros de índole general, como la angustia, depresión, insomnio, temor, tendencia irresistible al llanto; condiciones todas muy verosímilmente, por el desequilibrio nervioso y órgano vegetativo existente.

Las manifestaciones sintomáticas locales no se ajustan a la distribución periférica de un nervio determinado, sino que se acomodan a la zona donde aparecen los trastornos isquémicos. En algunos casos se observan accidentes que indican una labilidad muy grande del simpático, tales como accesos de taquicardia, palpitaciones, sensaciones pseudo anginosas, lo que Gurschmann llama angina de pecho vaso motora, afección que se presenta de mañana con sintomatología típica, dedo muerto, dolor intenso y opresión cardíaca acompañado de palpitaciones, taquicardia, sensación de angustia, desvanecimiento e irradiación hacia el lado izquierdo; en una palabra, todos los síntomas de una angina de pecho, teniendo como base anatómica un espasmo de las coronarias. Sería pues, lo que algunos han catalogado con el nombre de claudicación intermitente visceral a localización cordial. Otras veces la vasoconstricción aparece en otros territorios vasculares y tenemos entonces vértigos, ambliopías, cefaleas, escatomas centellantes.

DIAGNOSTICO.—No suele ofrecer dificultades. Se distinguen fácilmente:

1.º De los dolores neurálgicos o neuríticos, pues estos siguen la topografía del nervio y están acompañados de síntomas subjetivos de la sensibilidad, dolor a la presión.

2.º Dolores causálgicos. Son a veces difíciles de diferenciar, por lo general, son secundarios a traumatismos, además son más violentos y continuos.

3.º Los dolores de la enfermedad de Raynaud van acompañados de alteraciones objetivas de los tegumentos, no obstante existen formas intermediarias difíciles de diferenciar.

4.º Enfermedades infecciosas o no.

Las curvas de la tensión diferencial en los espasmos, son normales aproximadamente, lo que no sucede en las obliteraciones arteriales. Además el oscilograma es factible de verse modificado en días sucesivos bajo la influencia de causas distintas, sobre todo térmicas, lo que no se vé en las obliteraciones.

Pueden aparecer parestesias secundarias en el curso de las tabes, siringomielia, esclerosis en placas, lepra; pero estas enfermedades, presentan síntomas propios que la caracterizan, siendo por otra parte, los dolores más continuos.

Otros procesos tóxicos, como el alcoholismo y el ergotismo son capaces de producir acroparestesias; y como procesos infecciosos citamos las acroparestesias sífilíticas.

Existen también las acroparestesias como manifestación de trastornos endócrinos especialmente tipo ovárico. Aparecen en la menopausia o a continuación de una castración quirúrgica, más raramente, como consecuencia de un distiroidismo.

Se puede confundir con los estados tetanoides, pero en éstas son manifiestas la hiperexcitabilidad mecánicas y eléctricas que faltan en las acroparesias.

Teniendo en cuenta que existen una serie de síndromes mórbidos, que bajo el nombre de neurosis vasculares puras, se estudian y que tienen como base un estado constitucional común que alguien ha llamado “diátesis angioneurótica”, definiéndola por un estado patológico caracterizado por contracciones espasmódicas o dilataciones con extásis y exudación.

Es necesario pues, establecer las diferencias que existen entre los diversos síndromes que este capítulo general encierra, y que en muchas ocasiones, frente al caso clínico, es imposible establecer límite de separación neta entre uno y otro.

El edema angioneurótico o edema circunscripto agudo de Quinke; tirantes, dolores moderados, dificultad en los movimientos, edema rojizo sin godet, pueden coexistir con el síndrome que motiva esta presentación. Coriza nerviosa, súbita e intensa ingurgitación nasal, estornudo y secreción mucosa abundante, desaparece súbitamente. Edema de glotis. La ceguera súbita por edema agudo de retina. Se relaciona también con la asma bronquial, urticaria, vómitos periódicos nerviosos de Leyden.

El diagnóstico diferencial con la claudicación intermitente, se hace por la reproducción experimental del síndrome después del movimiento del miembro.

La claudicación intermitente angioespástica de Openhein, desaparece el pulso durante el espasmo; se enfría la piel; asienta sobre una base constitucional, con psicoterapia puede desaparecer; a la larga puede ocasionar alteraciones orgánicas de las arterias

La enfermedad de Raynaud es bastante semejante al síndro-

me que nos ocupa, algunos establecen relación íntima entre ambas formas; sus síntomas son semejantes por lo menos en su primer período, más tarde aparecen trastornos tróficos; ampollas que luego se abren, momificación, necrosis parcelaria, perturbaciones tróficas graves de las uñas, etc.

ETIOPATOGENIA.—Se desarrolla sobre una base nerviosa general, neurastenia, histeria, o de otra naturaleza por lo común constitucional; diatesis neurovascular de Openhein; diatesis angioneurótica de Müller. Es indudable que varios factores predisponentes unos, ocasionales otros, favorecen y determinan la aparición de este estado espástico vasculoregional.

Múltiples son las causas de orden interno o externo a que puede estar sometido el organismo y que repercute sobre distintos órganos a los cuales está funcionalmente ligado el tono arterial. Se ha señalado alteraciones del tono arterial ocasionados por lesiones más o menos intensas del sistema nervioso a diferentes alturas de su eje encéfalomedular. Tiene más importancia en la patogenia del síndrome que estudiamos, el sistema nervioso de la vida vegetativa, íntimamente vinculado al funcionalismo de las glándulas endócrinas y demás órganos de la economía.

Experimentalmente obtenemos la reproducción del fenómeno espasmódico vascular por la irritación mecánica o química de un tronco vasomotor cualquiera; hemos dicho química, porque también interviene en la génesis de los fenómenos espásticos como por ejemplo la disminución del aporte de oxígeno, el aumento de CO_2 , el desequilibrio entre el oxígeno y los productos ácidos del metabolismo orgánico. Es indudable que las alteraciones anatómicas de la pared arterial, constituyen un factor favoreciente del espasmo, así como lo es también el hipertoniismo de la pared arterial.

La vasoesclerosis y el tono aumentado, son factores que favorecen el espasmo sin querer significar por esto que no podrá haber espasmo sin alteración esclerosa de la pared y sin tono aumentado.

Existen también causas infecciosas: sífilis, paludismo, focos sépticos y tóxicos; las intoxicaciones nefríticas, los antes citados excesos de CO_2 y la falta de O. Como factores ocasionales que desencadenan las crisis, de fundamental importancia son los cambios bruscos de temperatura; el frío, como en nuestro caso; otras veces una emoción cualquiera, un choque coloidoclásico; el factor he-

reditario es necesario tenerlo en cuenta para poder explicarnos el fondo constitucional de estos enfermos.

Es necesario considerar el factor alimenticio y los productos anormales de desintegración de la sangre, que entrarían dentro de los factores tóxicos. El calcio, la hipersecreción hipofisiaria y suprarrenal, están ligados en ciertas oportunidades al síndrome espasmódico vascular.

La palidez del territorio cutáneo, se explica, porque el pasaje de la sangre por el vaso espástico se hace columna discontinua y el tinte subcianótico, depende del éxtasis de sangre anóxica en los vasos eferentes de estos capilares.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.—El curso clínico de la enfermedad es esencialmente crónico, son frecuentes las exacerbaciones durante el otoño y el invierno para desaparecer en primavera y verano. Las mejorías persistentes obtenidas son raras, y la recidiva es lo habitual.

TRATAMIENTO.—*Etiológico.* Si la lúes o cualquier otro factor infeccioso o tóxico se encuentra como causa del síndrome, el tratamiento consiguiente es de rigor. Si hay arterioesclerosis; régimen higiénicodietético y yoduros. Extirpación de todos los focos sépticos, dientes, amígdalas, senos, etc. Evitar la toxemia intestinal.

Tratamiento patogénico: Actuar sobre el sistema simpático endócrino, para hacerlos menos lábil a los estímulos externos e internos antes citados. Bromuros, valeriana, papaverina, salicilato de eserina; lo que más éxito ha dado a Cursman ha sido el clorhidrato de quinina de 0.20 un sello, 3 por día que lo combina con electroterapia. Debe prestarse debida atención a los factores endócrinos, acroparestesias y hacer tratamiento glandular mixto.

Tratamiento psíquico: Apartar al sujeto del medio familiar, muchas veces neurópata en el cual vive y del cual hereda sus caracteres; hipnosis. Indagar las anomalías de la vida sexual; masturbación, dismenorrea, etc. Destacar la causa alimenticia. La inyección subcutánea de carbógeno facilita la circulación capilar en forma apreciable mejorando evidentemente las manifestaciones sintomáticas locales pero sin actuar sobre el fondo constitucional.

A .B. 12 años, argentino. Ingresó el 12 de agosto de 1936.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término, de parto y embarazo normal, alimentación materna exclusiva hasta el año, para más tarde continuar con una dieta mixta variada. Locuela, deambulación y dentición en épocas normales. Desarrollo psíquico normal, inteligencia despierta. A los 5 años concurre a la escuela donde adelantó bien. Creció en perfectas condiciones, no teniendo enfermedades de mayor importancia.

Enfermedad actual: Se inició hace aproximadamente 7 años, es decir cuando comenzó a ir al colegio. Los primeros síntomas fueron: palidez y frialdad de los dedos meñiques de ambas manos. Esto no ocurría siempre, sino en ciertas y determinadas ocasiones, sobre todo a la mañana, o cuando el niño tomaba frío, para desaparecer en la tarde y en la noche.

Cuando aparecían estos ataques el niño tenía una sensación muy grande de frío. Este estado se acentúa ostensiblemente en invierno para atenuarse y llegar a desaparecer en primavera y verano.

Con esta sintomatología continúa estos últimos años, pero al llegar el invierno de este año, ya los espasmos toman no solo los dedos de la mano sino también hasta las muñecas; y en los pies hasta los tobillos, por último la cara (nariz, mejillas y mentón).

También la sintomatología subjetiva se acentúa francamente, pues cuando aparecen los espasmos, la sensación de frialdad, era sumamente intensa, sobre todo en los pies, perdiendo toda sensibilidad, sintiendo una sensación particular, como si su miembro estuviese muerto.

La piel también sufría modificaciones no solo en la temperatura, como ya hicimos notar, sino que adquiría un color marfilino, que al desaparecer el espasmo recuperaba su color habitual. Durante este tiempo el niño se alimentaba bien, evacuando normalmente su vientre.

Estado actual: Niño en excelente estado de nutrición, desarrollo físico y psíquico normal, inteligencia despejada, hábito brevílneo, decúbito indiferente. Piel blanca, rosada sobre todo en la cara. No existen trastornos tróficos marcados ni otras alteraciones de la piel, a excepción de pequeñas placas atróficas y anectodérmicas, cicatrices evidentes de golpes, que el niño ha recibido. Se nota en la piel reacciones vasomotores, sobre todo cuando se pasa el dedo, quedando una mancha eritematosa durante un cierto tiempo.

Tejido celular subcutáneo: Nada de particular.

Sistema óseo y muscular: Normal.

Sistema linfático: Micropoliadenopatía generalizada, al nivel de la región suprahioida se palpa ganglios grandes e indoloros.

Cráneo: Subraquicéfalo, simétrico, no hay deformaciones, que llamen la atención.

Cabellos: Bien implantados. Cejas: Nada de particular. Ojos: Motilidad y reflejos normales, pupilas centrales iguales. Fosas nasales y oídos; nada de particular. Boca: mucosa rosada, fauces libres. Dientes: mal estado de conservación y limpieza, numerosas piezas cariadas. Amígdalas: No hay pus a la compresión. Cuello: Nada de particular.

Sistema cardiovascular: *Inspección*, no hay cianosis, ni ningún

otro trastorno que indique mala circulación u oxigenación de la sangre. No hay latidos arteriales. Punta de corazón se palpa al nivel del 5.º espacio intercostal a la altura del mamelón. Area cardíaca normal.

Tonos limpios. Pulso: Igual, rítmico, 70.

ESTUDIO DEL SISTEMA ARTERIAL

1.º *Inspección*: Nada de particular cuando el niño no tiene ataques, pero cuando aparecen los espasmos vasculares, existe una palidez notable, prueba evidente de que la circulación está abolida o por lo menos sumamente disminuía.

2.º *Palpación*: Por este método nos informamos no solo de la mayor o menor amplitud de la onda pulsátil, sino también de la dureza de las paredes arteriales. En el nuestro no existe ninguna alteración del pulso arterial, ni tampoco se hallan alteradas aparentemente las paredes vasculares.

3.º *Auscultación*: Auscultando con un estetoscopio simple la arteria femoral, constatamos:

1.º Sin comprimir: Da un tono.

2.º Mediana compresión: Un soplo.

3.º Máxima compresión: Silencio auscultativo.

Si hubiese existido alguna lesión orgánica, habríamos constatado en el momento un soplo, cosa que no sucedió.

4.º *Oscilometría*: Para buscar el índice oscilométrico, hemos utilizado el Pachon y el Tensiographo de Boulite, con este último se consigue un gráfico. Se explica el Pachon en medio del muslo inferior de la pierna. El resultado obtenido se ve en los trazados gráficos.

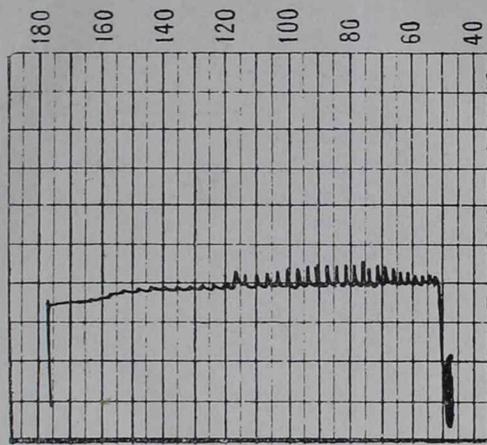
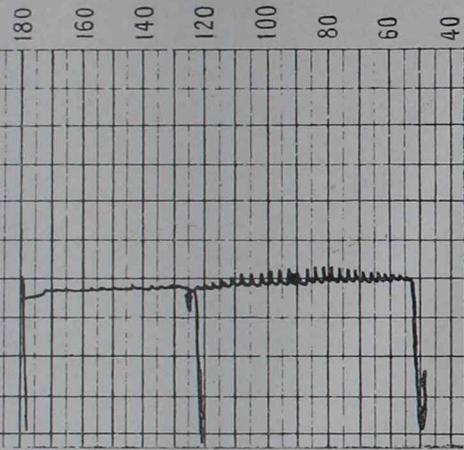
El índice oscilométrico descendido, muestra una alteración evidente de las paredes arteriales, cosa que no ocurre en el presente caso.

Prueba del baño caliente (Babinsky y Heitz).—Se determina previamente el índice oscilométrico, luego se sumerge el miembro inferior durante 10 minutos en agua a 40°, determinándose nuevamente el índice oscilométrico. El resultado lo podemos apreciar en el esquema. N.º 2 (línea verde) que nos muestra una variación notable del índice oscilométrico.

Prueba de masaje arterial (Langeron).—Consiste en colocar el Pachón, en el segmento del miembro que se toma la presión arterial determinándose el índice oscilométrico. Luego se somete el miembro a un masaje con el mismo aparato, insuflándole y rebajándole alternativamente.

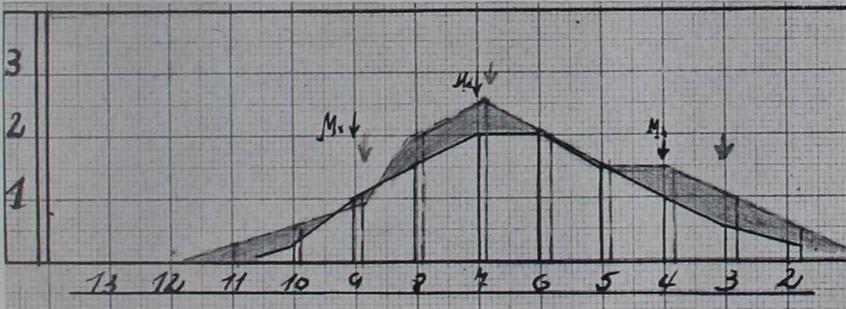
A los 5 minutos se mide el I. O. constatándose un aumento apreciable del mismo (ver esq. 1).

Prueba de la acetil colina (Villaret y Besançon).—Se toma el índice oscilométrico y luego al inyectar 0.20 de acetil colina por vía subcutánea volviéndose a tomar al índice oscilométrico. El gráfico 2, raya verde, muestra aumento del ojo izquierdo.

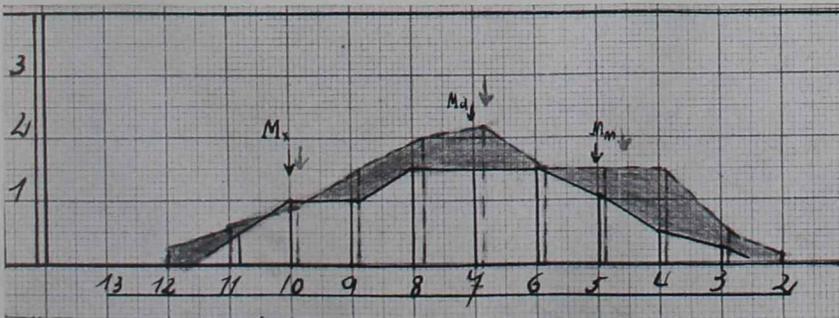


Brazo izquierdo. Antes del baño local con agua caliente.

Después de diez minutos de baño con agua caliente



Prueba del masaje arterial. (Brazo izquierdo)



Prueba del masaje arterial (pierna izquierda)

Prueba de Moscovietz.—Se mantiene en posición vertical, los 2 miembros en estudio, durante unos minutos. Luego se aplica ajustadamente una venda de Esmarch.

A los 5 minutos se coloca el miembro en posición horizontal y se suelta la venda. A la isquemia sucede un enrojecimiento hasta los dedos. En los miembros cuyas arterias están comprimidas, la circulación se detiene en el sitio donde resiste la lesión.

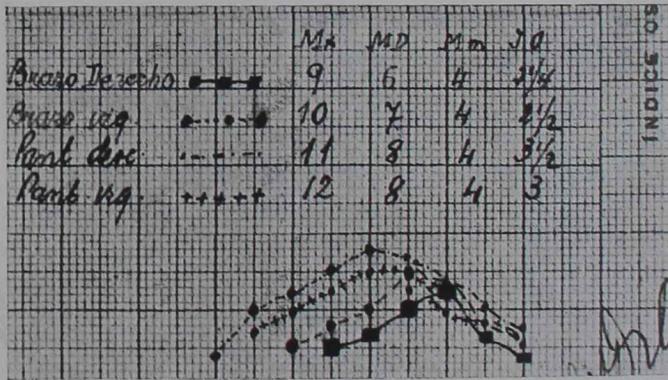
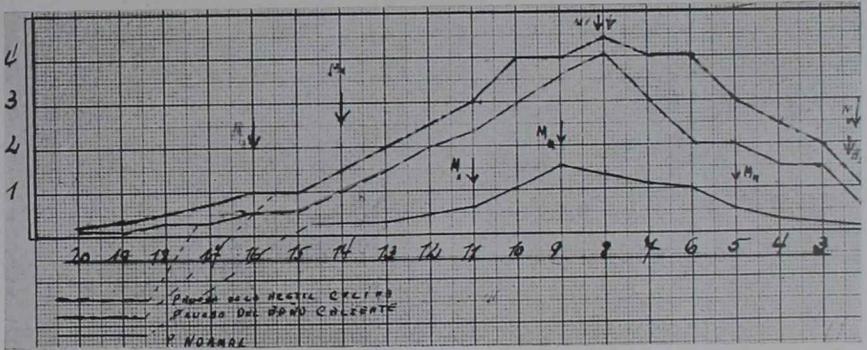


Gráfico de la tensión arterial

Prueba de Mac Clure.—Con una jeringa graduada al décimo se inyecta intradérmica 3 divisiones de una solución isotónica de Cl. Na. se pueden hacer 30 inyecciones a lo largo del miembro. En un sujeto normal la pápula desaparece a la hora; en un sujeto con alteraciones de las paredes de las arterias mucho antes, debido a una mayor hidrofília de los tejidos por la mala circulación.

CONCLUSIONES.—De la exploración del sistema arterial, podemos afirmar que no existe alteración alguna de las paredes arteriales, y que

los trastornos circulatorios del niño, dependen pura y exclusivamente de espasmos vasculares en los que el sistema neurovegetativo desempeña un papel preponderante.

En las distintas pruebas utilizadas, las que han rendido más beneficios fueron las del masaje arterial (Langeron), la del baño caliente, y la acetil colina (Villart y Besanson), donde las variaciones del índice oscilométrico se aprecian perfectamente bien.

Abdomen: Nada de particular. Hígado y bazo, no se palpan.

Sistema genito urinario: Ligeramente hipoplasia genital.

Sistema nervioso: De la vida de relación, actitud, marcha y facies normales.

Sensibilidad superficial y profunda, conservada.

Vía cerebelosa: Nada de particular.

EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL SISTEMA VEGETATIVO

a) *Arritmia respiratoria*: Ligeramente disminución de los latidos cardiacos en las inspiraciones profundas. Este retraso no pasa de 5 a 6 pulsaciones.

b) *Ortostatismo y clinostatismo*: Recostado, pulso 75, al hacerlo sentar 80 pulsaciones.

c) *Reflejos oculo-cardiacos de Aschner*: El reflejo es indiferente, pues el pulso apenas varía en su frecuencia. Lo mismo pasa con la compresión en el cuello (maniobra de Czerman).

d) *Excitación cutánea*: Hay dermatografismo rojo que persiste durante un tiempo.

e) *Metabolismo basal*: —16.

EXPLORACIÓN FARMACODINÁMICA

1.º *Prueba de la atropina*: Inyectar 1 cm. de solución al milésimo de sulfato atropina: Negativa.

2.º *Prueba del nitrito de amilo*: Gran vasodilación periférica de la cara con congestión conjuntival que a los 4 minutos desaparece. Ligeramente taquicardia, 85 pulsaciones por minuto. No hay alteración de la presión arterial.

3.º *Prueba de la adrenalina*: 1. c.c. de solución de adrenalina al 1 por mil, a los 5 minutos, 85 pulsaciones. P. arterial 13. No aparecen trastornos generales.

EXÁMENES EFECTUADOS

Reacción de Wassermann, negativa; reacción de Kahn, Pres. negativa; reacción de Kahn, Stand. negativa.

Cloro plasmático: 3.30 g. %_o. Cloro globular: 2.70 g. %_o.

Examen de materias fecales: No hay parásitos.

Dosaje del calcio en suero, 0.1069%_o; fósforo, 0.023%_o; urea, 0.448 por mil; glucosa, 0.684 %_o; colessterina, 1.571 %_o.

Sangre: Glóbulos rojos, 5.010.000; glóbulos blancos, 10.240; reacción globular, 1.489; hemoglobina, 100 o/o.

Relación leucocitaria: Leucocitos neutrófilos, 4.200; eosinófilos, 12.66; monocitos, 200; linfocitos, 43.37; hematíes normales.

Orina: Nada de particular.

Radiografía de tórax y miembros, normales.

Metabolismo basal: —16. (*Benedith Rolh*).

RESUMEN

Niño de 12 años de edad, cuyos antecedentes no revisten mayor importancia. Desarrollo físico y psíquico en perfectas condiciones.

Concurre al Servicio, porque desde hace mucho tiempo le han aparecido fenómenos subjetivos y objetivos localizados en las extremidades de los miembros y en la cara. (Palidez, frialdad de los dedos, pérdida evidente de la sensibilidad, adquiriendo la piel un color marfilino).

Fenómenos que desaparecerían cuando la circulación se establecía.

Estos síntomas eran mucho más acentuados en invierno o cuando el niño tomaba frío.

Del estudio metódico del sistema arterial, llegamos a la conclusión, de estar frente a trastornos vasomotores sin existir para nada lesiones orgánicas de los vasos, como lo demuestran las diversas pruebas y exámenes efectuados; por lo tanto los trastornos circulatorios del niño dependen de espasmos vasculares.

Estamos pues frente a una neurosis vasoconstrictora intermitente de las partes distales del organismo, simétricas, tipo clínico aislado por Nothnagel y designado luego con el nombre de acroparestesia.

Paquimeningitis hemorrágica del lactante

2 observaciones

por los doctores

Alberto C. Gambírassi y Agustín N. Accínelli

Jefes de trabajos prácticos

Creemos de interés la presentación de estos casos, por tratarse de una afección poco observada en nuestro medio. Resumimos brevemente las historias clínicas.

Caso 1.º.—Niño de 5 meses, nacido por sinfisiotomía y forceps. Ingresa al Servicio de lactantes por trastornos dispépticos.

Perímetro cefálico 41 cms., aumentado para su edad. Torácico 38. Abdominal 36. Talla, 62 cms.

Llamativa hipertonia generalizada, con exageración de reflejos. Cabeza grande, fontanela de tamaño normal y tensión ligeramente aumentada. Fondo de ojo normal. Nunca tuvo coriza hemorrágico. No se palpa bazo.

Al punzar la fontanela para extraer sangre a fin de determinar la calcemia y fosfatemia, apenas introducida la aguja, sorprende la fácil salida de un líquido xantocrómico que fluye en abundancia y a gran presión.

La punción lumbar da un líquido ligeramente sanguinolento (0.90 linfocitos por mm.³; 0.15 grs. de albúmina, reacciones negativas). Se punza deliberadamente la fontanela en ambos ángulos laterales obteniéndose en el lado izquierdo líquido serosanguinolento y en el derecho, líquido xantocrómico. El análisis del primero reveló: gran cantidad de hematíes en mal estado de conservación y la siguiente fórmula: neutrófilos, 12 o/o; linfocitos, 73 o/o; células endoteliales, 15 o/o. Pandy y Nonne Appelt, positivo. Weisbrodt, Wassermann y Kahn: negativas. Albúmina, 2.20 por ciento. Con dietética adecuada cura su estado dispéptico; se practican varias punciones, desapareciendo la hipertonia y la exageración de reflejos; la tensión de la fontanela es normal; visto posteriormente el niño continuó en buenas condiciones.

Caso 2.º.—Niño de 4 meses en el momento de su ingreso (21 de octubre de 1936). Parto distócico. Forceps (Maternidad del Hospital Rivadavia).

Nacido a término pesando solo 2.400 grs. Pecho exclusivo, 2 meses; luego mixta con raciones complementarias hasta los 4 meses. Desde entonces y hasta su ingreso, artificial.

20 días antes de su ingreso presenta inquietud, insomnio, febrículas: examinado en un dispensario le hacen 4 inyecciones de neocardyl y 4 de sulfarsenol.

Talla de solo 50 cm. Peso, 4.750 grs. Perímetro cefálico, 43½ cm., aumentado para su edad. Torácico, 37. Abdominal, 36.7. Cabeza grande, de forma irregular; protuberancia parietooccipital derecha más mar-



cada que la del lado opuesto. Fontanela grande (8 x 4). Sutura sagital abierta. Pequeñas placas de craneotabes. Circulación venosa epicránea. Por momentos estrabismo convergente. Depresión y ensanchamiento de la base de la nariz. Fondo de ojo, normal.

Cuello muy corto; la cabeza da la impresión de estar pegada al tronco. Tórax corto, de base ensanchada, cifoescoliosis dorsolumbar. Abdomen asimétrico: gran hernia inguino escrotal izquierda. El bazo se palpa aumentado de tamaño y consistencia. Tonismo y reflejos aumentados; no sostiene la cabeza. Flexión y adducción de la extremidad inferior izquierda. Irritabilidad, psiquismo retardado. (Fotografía).

Después de practicada una punción del seno longitudinal para dosar el calcio y fósforo sanguíneo, presenta fenómenos de colapso, cianosis, disnea intensa con períodos intercalados de apnea, cuadro alarmante que dura aproximadamente media hora; poco después presenta algunos movimientos convulsivos, de poca intensidad. La punción lumbar da sa-

lida gota a gota a líquido cristal de roca. En los días sucesivos presenta enfriamientos, poniéndose cianótico. En pocos días se nota una mejoría evidente: está tranquilo, se alimenta bien, no tiene cianosis y desaparece la flexión permanente de la extremidad inferior izquierda.

Como se notara aumento del perímetro cefálico y de tensión en la fontanela acompañada con vómitos, se practican punciones de la fontanela que dan fácil salida a 22 y 20 c.c. respectivamente de líquido sanguinolento que se envía al laboratorio.

Posteriormente se practican varias punciones superficiales de la fontanela, punciones lumbares y cisternales, obteniéndose líquido cefalorraquídeo en cantidades variables y cuyo análisis se adjunta (ver informes de laboratorio).

El líquido obtenido por vía alta presentaba siempre coloración sanguinolenta y dejado en reposo se observaban un precipitado rojo en el fondo; por encima filamentos de fibrina y el resto del líquido de coloración amarillenta.

Las reacciones de Wassermann y Kahn en la sangre de la madre y del niño fueron positivas débiles.

Las radiografías óseas revelaron evidentes lesiones sífilíticas: osteocondritis y periostitis.

En sangre, leucocitosis (24.995). Calcio en sangre: 0.115 por mil.

En orina: ligeros vestigios de albúmina, acetona, urobilina e indicano.

De todo lo relatado, surge evidentemente que estábamos en presencia de un niño con sífilis congénita: esplenomegalia desde el nacimiento, comprobada por los datos de la maternidad del Hospital Rivadavia; tratamiento con bismuto y arsénico practicado en un dispensario; nariz ensanchada y hundida en su base; malformaciones congénitas de cuello y tórax; reacciones biológicas positivas en la madre y en el niño, psiquismo retardado; radiografías positivas. Hidrocefalia discreta: perímetro craneano de 43.5 cm. a los 4 meses, fontanela grande y tensa, sutura sagital abierta, venas epicráneas dilatadas.

La punción superficial de la fontanela, dando salida sistemáticamente a líquido serohemorrágico en todas las punciones, nos permiten asegurar la existencia de una paquimeningitis hemorrágica. A fin de completar el estudio, se practicó una encefalografía (Dr. Solanet), extrayéndose 30 c.c. de líquido cefalorraquídeo por punción lumbar e inyectándose igual cantidad de aire. En las radiografías obtenidas en las diversas posiciones, pueden observarse los ventrículos laterales ligeramente dilatados y llenos de aire; en los espacios subaracnoideos cerebrales el aspecto es anormal ya que en el lado derecho no ha penetrado aire, y en el izquier-

do se ven sombras redondeadas, habiendo desaparecido la imagen típica en nube que da la inyección de aire subaracnoidea, en los sujetos normales. (Ver radiografías).

Como se suscitaran algunas dudas acerca de la interpretación de las imágenes radiográficas, se obtiene pocos días después, una nueva radiografía, observándose la total desaparición de las som-



bras, coincidiendo con la reabsorción del aire inyectado. En esta forma se llega al diagnóstico de *hidrocefalia discreta, comunicante y debida probablemente a la falta de reabsorción del líquido cefalorraquídeo determinada por el proceso paquimeningítico más acentuado en el lado derecho de la bóveda craneana.*

La paquimeningitis hemorrágica del lactante, es una afección poco frecuente, por lo menos en nuestro medio. En el año 1927

el Prof. Garrahan, presenta una comunicaci3n sobre el tema a la Sociedad de Nipiolog3a. Recientemente el Dr. Beranger present3 a esta Sociedad, un nuevo caso.

Llama la atenci3n por contraste, las cifras de casos estudiados por algunos autores: Finkelstein y Rosenberg estudian 80 casos en un plazo de 10 a3os, Sherwood 9 casos en 4 a3os, Hunt 6 casos, Debr3 y Semelaigne observan en un solo a3o 5 casos seguros y 2 probables; a estos se unen las observaciones de Feer, G3p-



pert, Herter, Gordon, Schwartz, Sachs, Stephenson, Putman y Cushing y las m3s recientes de otros autores.

En nuestras dos observaciones y especialmente en la primera el hallazgo del derrame fu3 casual: al practicarse una punci3n de fontanela para extraer sangre del seno longitudinal, sorprende la f3cil salida de un l3quido xantoer3mico a gran presi3n; en el 2.º caso diagnosticado como una hidrocefalia discreta en un ni3o sifil3tico, al querer practicar una punci3n ventricular, apenas introducida la aguja se produce la salida del l3quido serosanguinolento.

to. Creemos pues, con Finkelstein que “muchos casos calificados primeramente como hidrocefalia raquílicas, se revelan a un estudio más detenido como casos de paquimeningitis”, y que “todo médico que conozca la frecuencia de la paquimeningitis pensará en ella en todos los casos de engrosamiento hidrocefálico adquirido, de mediana intensidad”.

El Prof. Garrahan opina, que entre nosotros, son muy raras, pues las ha buscado sistemáticamente sin resultado en todos los casos sospechosos.

En los 2 casos que presentamos, existe el antecedente de un parto distóico: sinfisiotomía y forceps en el primero y extracción con forceps en el segundo.

En general se admite que los partos distóicos pueden determinar la llamada “forma traumática”, de difícil diagnóstico clínico y hallazgo casual en la mesa de autopsias.

En ninguno de los 2 niños existió coriza hemorrágico, afección que figura en los antecedentes del 80 % de las observaciones de Rosemberg, quien le asigna gran importancia etiológica, pues cree que se producen trombosis en el seno cavernoso siguiendo el trayecto de las venas etmoidales y oftálmicas, trombosis que explicarían, según el autor, el asiento y naturaleza de las lesiones. La sífilis congénita existe evidentemente en el niño de nuestra observación II, no pudiendo ser demostrada en el primero. Fué descartada la tuberculosis, la coqueluche y las diversas diatesis hemorrágicas invocadas en otros casos como factores etiológicos. Los líquidos de punción fueron siempre estériles.

Repetidos exámenes practicados por el oculista demostraron en ambos casos la ausencia de hemorragias de fondo de ojo, lesión que se encuentra aproximadamente en un tercio de los casos de paquimeningitis, como asimismo de hemorragias del cuerpo vítreo y Petequias de conjuntivas y párpados, encontradas ocasionalmente por Finkelstein y Goëbert, en algunas de sus observaciones.

La evolución de ambos casos permite clasificarlos entre las formas crónicas de paquimeningitis hemorrágica del lactante; en el primero, después de algunas punciones desapareció la hipertensión que presentaba al ingresar y la hiperreflexia; la tensión de la fontanela se normalizó y el crecimiento del cráneo se cumplió posteriormente dentro de cifras normales.

En el 2.º enfermo, todavía internado en la sala de lactantes,

la tensión de la fontanela es actualmente normal; no hay aumento de tamaño de la cabeza ni rigidez; no ha vuelto a presentar convulsiones, si bien es evidente su deficiente desarrollo físico e intelectual. Aún admitiendo la posibilidad de una curación definitiva sin alteraciones nerviosas permanentes, ni trastornos intelectuales demostrables (caso de Beranger, entre otros), conviene ser prudentes en el pronóstico de esta afección.

En primer término existe la posibilidad de la infección purulenta de las neomembranas, atribuibles en algunos casos a las punciones repetidas y en otros a la infección por vía sanguínea, ya que ha sido encontrada en niños que no habían sido punzados. (Finkelstein).

El grado de mayor o menor distrofia que padecen estos niños (5.500 grs. a los 9 meses, en nuestra obs. 2.^a), hace que estén particularmente expuestas a las diversas infecciones, a las que sucumben con frecuencia en los 2 primeros años de la vida. Pero lo que ensombrece más el pronóstico, es la frecuencia con que se observan secuelas nerviosas; basta citar como dato confirmatorio la estadística de Rosemberg quien ha seguido durante varios años la evolución de 11 niños atacados de paquimeningitis; de ese total, sólo 2 niños fueron normales; de los restantes, en 3 se comprobó imbecilidad y en 2 idiocía, 2 padecían enuresis, uno neuropatía grave y otro tartamudez. De los 9 casos de Sherwood, solo tres fueron posteriormente normales, 1 fallece por septicemia colibacilar y meningitis. Otro continuaba con su proceso en actividad y en los restantes déficit intelectual con retardo del desarrollo. El período de observación es demasiado corto para juzgar en forma definitiva sobre el porvenir de estos niños.

También han sido descriptos casos con disminución muy acentuada de la agudeza visual por atrofia del nervio óptico, estrabismo, enfermedad de Little, etc.

En nuestro caso 1.º, mientras duró nuestra observación no se observó retardo apreciable en su desarrollo físico ni psíquico. Por el contrario en el segundo niño existe un llamativo grado de distrofia acompañado de un evidente retardo mental.

El primer caso evolucionó casi espontáneamente, pues a excepción de algunas punciones superficiales de la fontanela, no se hizo ningún otro tratamiento, aparte del dietético para su estado dispéptico.

En el niño del caso 2.º, se practicó tratamiento antisifilítico

que continúa y que consideramos indicado, no tanto por su paquimeningitis, sino por la evidencia de que se trata de un heredolúctico. Se practicaron además, repetidas punciones altas y algunas lumbares y cisternales, cada vez que el aumento de tensión de la fontanela y los signos de compresión las indicaban. Recordemos que para algunos autores las punciones repetidas no tienen ningún objeto porque el líquido se reproduce rápidamente, por la posibilidad de determinar con ellas nuevas hemorragias y por el peligro de infectar el derrame. Si se presentara esta última complicación, deberá intervenir quirúrgicamente.

Pasada la faz aguda se ha preconizado por algunos autores, la conveniencia de intervenir quirúrgicamente con objeto de extirpar las membranas residuales del proceso paquimeningítico y con vistas a prevenir las secuelas que podrían determinar. En lo que se refiere a las inyecciones subcutáneas de gelatina a la dosis de 10 c.c. una vez por semana, no han demostrado mayor eficacia en el tratamiento de esta afección.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 4 DE JUNIO DE 1937.

Preside el Prof. Dr. S. E. Burghi

Neumotórax espontáneo en el curso de una septicemia a estreptococo hemolítico. Curación espontánea.

Dres. E. Peluffo y C. Ledesma.—Niña de diez años de edad, adenoides, presenta a raíz de un estado infeccioso rinofaríngeo seguido de otitis supurada izquierda, un cuadro infeccioso grave, con accesos febriles repetidos, chuchos, decaimiento, palidez, taquicardia, hepato y espleno-megalias, leucocitosis aumentando progresivamente. Al principio los hemocultivos resultaron negativos, pero luego pudo aislarse un gérmen, que resultó ser un estreptococo hemolítico. A los 18 días de evolucionar este estado septicémico se produjo espontáneamente un neumotórax derecho, que fué bien tolerado. Al principio, cuando aún se ignoraba el resultado del hemocultivo, se pensó en la etiología tuberculosa del neumotórax, pero la evolución ulterior, las reacciones tuberculínicas repetidamente negativas, la investigación negativa de báculos de Koch y la evolución radiológica, descartaron aquella suposición. Luego, al identificarse el gérmen causal de la septicemia, se vinculó lógicamente al proceso por él determinado, el origen del neumotórax. La aparición de esta complicación torácica determinó la desaparición de los accesos febriles, mejorando el estado general, siendo dada de alta a los 48 días de hospitalización, en completa curación.

La hipertrofia muscular generalizada congénita.

Dres. A. Carrau y M. A. Ontero.—Niño de 3 años, 7.º hijo de padres sanos, nacido a término, de parto de nalgas, con asfixia blanca; alimentación a pecho hasta los 19 meses; dentición y marcha iniciándose normalmente; sarampión y tos convulsa a los 13 meses. Fué llevado a la consulta, por inapetencia y retardos somático e intelectual. Talla pequeña, formas atléticas, cráneo grande, pómulos ensanchados, ligera ex-

oftalmia (carácter familiar), hipertrichosis del dorso y de los miembros, manchas mongólicas; piel espesa, pero sin infiltración; pániculo adiposo escaso. Cráneo: braquicefalia, solidez, protuberancias parietales y occipital. Columna vertebral: ligera lordosis dorsolumbar, en la posición de pie, que se transforma en cifosis al sentarse. Ensanchamiento de la base del tórax, ausencia de rosario costal, tibias incurvadas, engrosamiento ligero de las epífisis, al nivel de los puños. Masas musculares bien desarrolladas, francamente hipertrofiadas, en todos lados, pero sobre todo en los miembros; tono muscular algo aumentado, con tendencia a la hipertonía; movilidad normal. La estación de pie, la marcha, la carrera se hacen normalmente; fuerzas musculares bien desarrolladas. Genitales normales; testículos en las bolsas, de tamaño y consistencia normales. Abdomen grande, distendido (vientre de batracio), con separación de los rectos anteriores; hígado grande; no se palpa el bazo. Cuello corto sin que se aprecie aumento de volumen del tiroides. Manos cortas y gruesas; tendencia a la isodactilia en los tres dedos centrales; pies algo gruesos y anchos. Otros aparatos: sin alteraciones. Talla: 0.83; peso: 12 kilos. Cutirreacción a la tuberculina: negativa; reacciones de Wassermann; de Kahn y de Müller, negativas en el niño y en la madre. Calcemia: 0.098 gr. por mil.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.000.000; hemoglobina, 72 o/o; val. globular 0.90; glóbulos blancos, 7.600; polin. neutr., 48 o/o; polin. eosinófilos, 5 o/o; grandes monon., 5 o/o; linfocitos, 42 o/o. Orina: normal. Radioescopía de tórax: Normal. Radiografía de cráneo: Normal; de puño y manos: Existe el punto complementario de la extremidad inferior del radio (normalmente aparece de 1 a 2½ años) y los puntos primitivos del gran hueso y del ganchudo (normalmente aparecen al año); en los metacarpianos solo existe el punto epifisiario complementario de la extremidad distal del II, (normalmente aparece de 1½ a 2½ años); faltan los puntos complementarios correspondientes a los III, IV, y V metacarpianos (normalmente aparecen antes de los 3 años) y el del piramidal. Reacciones eléctricas normales. Psiquismo: Aparición tardía de la palabra, retardo intelectual. En resumen, síndrome de hipertrofia muscular con hipertonía discreta, retardos del crecimiento e intelectual y retardo manifiesto de los puntos de osificación, con ausencia de signos clínicos de lesiones nerviosas centrales extrapiramidales. No pueden asegurarse que exista verdadero mixedema congénito o estado de hipotiroidismo, pero, como signo de distiroidismo señalan el retardo de la osificación, el aspecto de la piel y el retardo evolutivo del crecimiento. Señalan la semejanza con los casos de Debré y Semelaigne. La medida de la creatina y de la creatinina en la orina, que ha sido hallada aumentada en otros casos, en el que motiva esta comunicación, lo estaba poco, habiendo aumentado a raíz de una dieta rica en proteínas de la carne.

Mortalidad infantil en la ciudad de Mercedes, en 1936.

Dr. A. Alambarri.—En el mencionado año nacieron en Mercedes (Dpto. de Soriano, Uruguay), 713 niños. En el mismo tiempo se ano-

taron 47 defunciones de niños menores de 1 año; la mortalidad infantil fué, pues, de 6.5 o/o. Los meses de noviembre y de diciembre señalaron el máximo de fallecimientos. Las causas de los fallecimientos fueron afecciones respiratorias, 34 o/o; trastornos digestivos y nutritivos, 27.7 por ciento; taras congénitas, 14.9 o/o; otras causas, 8.5 o/o. El predominio de las afecciones respiratorias responde a una epidemia de tos convulsa, que se extendió mucho en la ciudad. El aumento de las enfermedades infecciosas respondió a la epidemia de difteria reinante. En el año 1936 fueron inscriptos en el consultorio "Gota de Leche", 366 menores de 1 año, ocurriendo entre ellos, 18 defunciones (mortalidad, 4.9 por ciento). El porcentaje de ilegítimos fué de 72 o/o. Las causas de mortalidad fueron: afecciones respiratorias, 46 o/o; trastornos digestivos y nutritivos, 33 o/o; infecciones, 11 o/o; taras congénitas, 5 o/o; otras causas, 5 o/o. Más de la mitad de los niños en el año 1936 han sido inscriptos en el consultorio. El Ministerio de Salud Pública provee de los alimentos frescos y de conserva, los que han costado cerca de \$ 1.900.— Una Comisión de Cooperación ha aportado cerca de 150.—, con lo que se ha podido adquirir leche de pecho ordeñada y otros productos alimenticios.

Discusión: *Dr. C. Pelfort*: Destaca la labor eficaz desarrollada por el Dr. Alambarri, al frente del consultorio "Gota de Leche" del Hospital Mercedes, la que se traduce en resultados verdaderamente halagadores. Propone se envíe nota felicitándolo por el éxito obtenido. (Así queda resuelto).

Diarreas fermentativas y dispepsias del lactante. Tratamiento de recursos simples.

Dr. V. Zerbino.—Señala las dificultades que experimentan los médicos prácticos que actúan en medios pobres, en ciudad o en campaña, para el tratamiento de los trastornos digestonutritivos en el lactante. Recurre, para subsanarlas, a la clara de huevo agregada a la leche de vaca diluída al medio o al tercio, en agua simple. En un pequeño recipiente se vierte la clara de un huevo; sobre ella se agregan 250 grs. de agua hervida, fresca o fría, batiendo el todo durante 10 minutos, suavemente, sin hacerlo "a nieve"; luego, se agregan otros 250 grs. de agua; se cuéla para retener la espuma, con un colador fino o cedazo y los restos no disueltos. Con este medio litro de agua albuminosa procede a diluir la leche de vaca; esta agua albuminosa se preparará dos veces al día, utilizándola dentro de las 5 horas que siguen a su preparación. Si se puede, se guardará en la heladera. Preparan las diluciones de leche de vaca al medio o a dos tercios, agregando la cantidad necesaria de agua albuminosa a la leche hervida y entibiada. Resulta una leche ligeramente albuminosa, pobre en grasas y en hidratos de carbono; relativamente rica en sales; pobre en valor energético en su dilución al $\frac{1}{2}$, más rica en la a los $\frac{2}{3}$. Alcanza una armoniosa composición si se azucara ligeramente al 2 o/o o si se le agrega 2 o/o de harina, lo que eleva los hi-

dratos de carbono al doble de las grasas. Diluída a los $\frac{2}{3}$ con 5 o/o de hidratos de carbono, alcanza un valor energético de 640 calorías por litro. Desde la dilución al $\frac{1}{2}$ hasta a los $\frac{2}{3}$ con 5 o/o de harinas o azúcares, existe una gama de alimentos que, por sus características permiten el tratamiento apropiado de un dispéptico agudo, pudiendo pasarse al alimento normal, insensiblemente. Este alimento es perfectamente tolerado por los niños dispépticos, ejerciendo sobre todo una acción antifermen-tativa y antidiarreica, observándose aumento de peso a veces sorprendente. Sigue la técnica común para el tratamiento de las dispepsias: dieta hídrica de 6 a 24 horas, según la edad, el estado de nutrición, el grado de intoxicación; el primer día de 30 a 50 grs. de la dilución al $\frac{1}{2}$, por kilo de peso, de 7 a 10 tomas, aumentando cada día, la ración, de 50 a 100 grs.; después del 5.º ó 6.º día pasa a la dilución a los $\frac{2}{3}$, sin azúcar, agregando cocimiento de harinas al 2 o/o después del 7.º día, con lo que a la semana se cubren ya las necesidades energéticas. Completa las necesidades hídricas del niño, con té claro y suero Ringer o agua muy poco azucarada y salada (200 grs. por kilo de peso). A veces le asocia la leche de madre. Nunca ha observado accidentes alérgicos ovalbumínicos, pero aconseja ser prudente en la administración a los niños trofolábiles: eczematosos, pruriginosos, asmáticos.

Formas graves y mortales de la enfermedad de Heine-Medin

Dr. R. Charlone.—Se refiere en primer término a la frecuencia con que se observan actualmente esas formas clínicas en la parálisis infantil y por consiguiente, al interés que presentan para el pronóstico y el tratamiento intensivo, desde su aparición. Recuerda la escasa mortalidad en la epidemia de 1916, estudiada por Morquio (1 muerte sobre 80 casos observados); la compara con la de 9 o/o, señalada por Carrau, en la última epidemia; con la de 11 o/o, señalada por Muniagurria, en el Rosario (R. A.). Presenta 22 observaciones de enfermedad de Heine-Medin, de las que 17 fueron mortales y 5 formas graves, curadas, realizando el análisis del aspecto clínico que ellas adoptaron. Once corresponden a la última epidemia ocurrida en Montevideo y las restantes, a la anterior. Resume las historias clínicas y comenta diversas particularidades importantes de las mismas: participación de diversos nervios craneanos (motor ocular común, glossofaríngeo, neumogástrico, espinal, hipogloso, de los centros cervicales medulares, con su expresión clínica correspondiente, parálisis ascendente del tipo Landry, como terminación más frecuente en los casos mortales (8 casos sobre los 17 mortales), ocurriendo entre las 72 horas y los 28 días del comienzo de la enfermedad, siguiendo a una evolución progresiva desde su iniciación o apareciendo más o menos bruscamente, con una evolución aparentemente detenida o con cierta mejoría; constatación de fenómenos bulbares mortales, apareciendo en una modalidad aparalítica, evolucionando totalmente en 48 horas; existencia de trastornos de la deglución y en especial de reflujo nasal en la deglución de líquidos, claramente constatados en 4 observaciones y seme-

jante a la veloplejía de origen diftérico, con la que puede plantearse el diagnóstico diferencial, demostrándose en algunos casos, que era debida a la parálisis o paresia de los músculos faríngeos; de parálisis lingual, con trastornos de la palabra concomitantes, de parálisis diafragmática total o unilateral, de meningitis de tipo agudo con líquido opalescente, de marcha de ebrio de las formas cerebelosas.

Comenta, además, el síndrome bronconeumónico causado por los trastornos bulbares; señala la existencia de condiciones de menor resistencia o de defensa, de estos enfermos, frente a las complicaciones pulmonares y a las enfermedades infectocontagiosas (bronconeumonías, sarampión), como parece deducirse de algunas observaciones. Señala la constatación necrópsica de atelectasia pulmonar bilateral, con obstrucción bronquial por moldes macizos de pus y la citología normal o escasa del líquido cefalorraquídeo, en algunos casos. Termina encarando la necesidad de precisar el pronóstico, descubriendo precozmente los síntomas nerviosos de grave significación. Señala el valor diagnóstico del signo de Morquio; la regresión espontánea hasta la cura definitiva, de casos graves y la acción favorable del suero de convalecientes y de la transfusión de sangre.

SESION DEL 18 DE JUNIO DE 1937

Preside el Dr. C. Pelfort.

Presidente ad-hoc

Por ausencia del Presidente y del Vice se designa para presidir ad-hoc la sesión, al Dr. C. Pelfort.

Contribución al estudio de nuestra patología infecciosa regional

Dres. J. Bonaba y J. Giampietro.—Comunican las conclusiones a que han llegado, después del estudio de 4.865 niños de 2 a 15 años de edad, hospitalizados en la Clínica Médica Infantil, en el período 1925-1936, respecto de las principales enfermedades infecciosas. La rubeola, las paperas y la enfermedad de Heine-Medin se manifiestan en forma epidémica, mientras que las otras enfermedades adoptan la modalidad endemoepidémica. En orden de frecuencia se han manifestado: difteria, fiebre tifoidea, neumonía, escarlatina, sarampión, tos convulsa, reumatismo. Como enfermedades estacionales se señalan: fiebre tifoidea en verano, neumonía en primavera e invierno y difteria en otoño; otras enfermedades han sido menos fijas en lo que respecta a este punto; la enferme-

dad de Heine-Medin, que se ha observado generalmente en primavera y verano, aunque sin dejar de observarse en invierno; la rubeola, el sarampión y la tos convulsa, que han predominado en primavera. Como empujes epidémicos más importantes, señalan los de diftéria, tos convulsa y sarampión, como intensidad y mortalidad; le siguen como importancia, la enfermedad de Heine-Medin, fiebre tifoidea, paperas, rubeola y neumonía. La fiebre tifoidea y la neumonía se manifiestan todos los años, de manera que además de epidémicas son periódicas. En la mortalidad absoluta ocupa el primer lugar la diftéria; síguenla el reumatismo, el sarampión, la fiebre tifoidea, la tos convulsa, la escarlatina, tétanos, meningitis meningocócica, enfermedad de Heine-Medin, neumonía y rabia. La mortalidad más alta ha correspondido a la rabia, meningitis cerebroespinal y tétanos, que felizmente son enfermedades de poca frecuencia; siguen reumatismo, tos convulsa, diftéria, Heine-Medin, sarampión, tifoidea, escarlatina y neumonía. Prácticamente, la fiebre tifoidea, la diftéria y el reumatismo son las enfermedades en cuya profilaxis y tratamiento debemos esmerarnos, dado que poseemos medios para hacerlo: vacunación antitífica, vacunación y sueroterapia antidiftéricas y salicilato de soda. Terminan formulando un voto para que, por la aplicación constante y sistemática de los medios inmunitarios cada vez más perfeccionados, se consiga disminuir paulatinamente el número de casos de diftéria y de fiebre tifoidea, hasta obtener su total desaparición, del mismo modo que se ha obtenido con la viruela, por el empleo de la vacunación jennericiana.

Discusión: Después de hacer uso de la palabra los Dres. Lorenzo y Deal, Pelfort y Leúnda, quienes tuvieron frases de elogio para el documentado trabajo presentado, las que agradeció el Prof. Bonaba, se designó una Comisión, integrada por el Prof. Bonaba y los Dres. Leúnda y Lorenzo y Deal, para que estudien la manera de informar a las autoridades sanitarias de las conclusiones del trabajo del Prof. Bonaba y Dr. Giampietro.

El síndrome neumónico en la primera infancia

Dr. C. Gianelli.—En el 5 o/o de los ingresados al Servicio del Prof. Burghi, en el hospital "D. P. Visca", en un período de cuatro años, se ha observado una neumopatía con los caracteres clínicos y radiológicos de la neumonía franca crupal. En el total de afecciones del aparato respiratorio, ese síndrome comprendió el 14 o/o de los casos. En el 28 o/o de los mismos, se observó en niños menores de 1 año. La neumonía multilobar existió en la proporción de 11 o/o. El comienzo fué brusco en 47 o/o de los casos, habiendo estado precedida, en los restantes, por trastornos variados. En la mayoría de los enfermos, la neumopatía evolucionó regularmente, debiendo señalarse el hecho de que los menores de 1 año eran distróficos en el 40 o/o de los casos. La mortalidad general fué de 3.6 o/o y en los menores de 1 año, de 2.7 o/o. La mayoría de los enfermos presentó una curva térmica, en platillo, con desnivelaciones de 1 a 2 grados; en el 17 o/o de los mismos, estas desnivelaciones alcanzaron a 3 grados.

La neumonia unilateral ofreció la crisis térmica, del 6.º al 9.º día, en el 74 o|o de los casos; esa crisis fué brusca, la mayoría de las veces y se hizo en dos tiempos en la minoría. En el 80 o|o de los casos, los síntomas clínicos fueron evidentes al 5.º día de evolución. En más del 50 o|o la repercusión nutritiva fué bien manifiesta, produciéndose la reparación una vez obtenida la curación. En el 3.3 o|o se observaron formas mudas desde el punto de vista físico y funcional, existiendo en ellos, el síndrome radiológico de condensación, de la neumonia y la fiebre. La cutirreacción tuberculínica, practicada a todos los enfermos, fué siempre negativa. El examen sistemático, radiológico, permitió comprobar la precocidad de aparición de los signos radiológicos y su antelación a los signos clínicos. Las imágenes observadas confirman las conclusiones del trabajo anterior del Dr. Bazzano. Es muy frecuente que persistan síntomas radiológicos, varios días después de la crisis térmica, especialmente signos de pleuritis más o menos marcada y casi siempre de las cisuras. Fué relativamente frecuente la comprobación de signos de condensación neumónica y de pleuritis, a veces del mismo lado, otras veces del lado opuesto al de la lesión pulmonar. En todos los casos de neumonia multilobar estuvo tomado el lóbulo superior derecho. En alta proporción se comprobó, concomitantemente, otitis y albuminuria.

Sociedad Argentina de Pediatría

QUINTA SESION CIENTIFICA: 22 de junio de 1937

Presidencia del Profesor E. A. Beretervide

Hernia inguinal izquierda con contenido cecoapendicular

Prof. Dr. J. M. Jorge y Dres. S. Nudelman y F. Morchio. (Se publica en este número, pág. 877).

Discusión: *Dr. Gambirassi.*—Se refiere a las dificultades diagnósticas derivadas de la situación anómala del apéndice.

Recuerda la observación presentada el año pasado a esta Sociedad con el Prof. Acuña: niña de 2 años y medio con una hidronefrosis congénita que determina un gran aumento de tamaño del vientre; en el hipocondrio izquierdo se veía y palpaba un relieve alargado, cilíndrico, de 8 cm. de largo, en forma de herradura y que la intervención quirúrgica demostró tratarse del apéndice. Proyecta una foto y una radiografía donde puede apreciarse la total transposición del ciego, colon ascendente y transversal determinada por la tumoración hidronefrósica.

Nuevas observaciones sobre la alimentación hipergrasosa en los lactantes eczematosos. (Segunda comunicación)

Dres. J. Damianovich y A. M. Cordiviola. (Se publica en este número, pág. 859).

Discusión: *Dr. San Martín.*—En el Servicio del Prof. Schweizer mantienen últimamente las grasas en una proporción del 4 o/o con buena tolerancia y beneficios evidentes para los eczemas seborreicos.

Dr. Damianovich: El objeto del trabajo no es de preconizar el uso de las grasas como medicamento, sino de demostrar que no son nocivas y que en algún caso influyen favorablemente las dermatosis del lactante.

Úlcera pilórica penetrante en páncreas en una niña

Dres. J. C. Bertrand, B. Messina y M. de la Fare.—(Se publicará en el próximo número).

Nuevas observaciones de primoinfección tuberculosa a puerta de entrada cutánea

Prof. Dr. R. Cíbils Aguirre y Dres. S. de Alzaga, M. Peluffo y P. Bosq.—Cuatro casos de infección tuberculosa a puerta de entrada cutánea son objeto de esta comunicación. De ellos, los 2 primeros dejan la certeza absoluta.

Observación 1.ª: Niña de 8 meses de edad, atendida durante un mes en Consultorio Externo y luego internada en nuestro Servicio. Como antecedente de valor, nos dice la madre que solía jugar con la enfermita un baciloso que vive en la misma casa. Es traída por lesión de piel en antebrazo izquierdo, que parecía de origen traumático; a los 15 días aparece tumoración en axila del mismo lado, que más tarde se abre espontáneamente. Solo entonces llama la atención la torpidez del proceso y es enviada al Dr. Quiroga del Servicio del Prof. Baliña, quien diagnostica lesión microtuberculosa de la piel de antebrazo; este diagnóstico no tarda en confirmarse con la biopsia de piel y de ganglio. En la punción de ganglio: Bacilo de Koch. Por último y después de una laboriosa búsqueda se encuentra un bacilo de Koch en un corte de piel (Dr. Bosq). Esta enfermita evoluciona finalmente hacia su terminación por meningitis bacilosa.

Observación 2. : Niño de 5 años y medio. Sin antecedentes de ambiente. Fué observado por primera vez en Consultorio Externo por lesión de piel en muslo izquierdo; tenía entonces solo 4 años y medio. Esta lesión presentaba el aspecto de una lesión de piodermitis. A los pocos días aparece en la ingle una tumoración que luego se abre espontáneamente, fistulizándose y que tarda en cerrar seis meses. Es enviado entonces al Dr. Basombrío, quien diagnostica lesión microtuberculosa de piel. Se hace biopsia de piel y ganglio y se confirma el diagnóstico.

Muestran luego los relatores, otros dos casos de complejo cutáneo decapitado y concluyen recordando las dos observaciones presentadas el año pasado por Cíbils Aguirre de complejo cutáneo seguido de eritema nudoso.

Discusión: Dr. F. de Elizalde.—Ha visto la observación 3.ª junto con el Dr. Peluffo en su comienzo y se inclina a creer que no se trata de un complejo primario cutáneo decapitado sino que el chancro de inoculación fué la lesión ulcerosa inguinal, y que la tumefacción indolora de los ganglios inguinales superiores y la cadena ilíaca constituyó la adenopatía satélite que más tarde supuró, lesión que por su aspecto recordaba la poradenitis inguinal subaguda o enfermedad de Nicolas y Favre y los llevó a practicar la reacción de Frei.

Prof. Beretervide.—Recuerda a un niño de 13 meses, con una lesión del carrillo con adenopatía satélite supurada que por su aspecto se sospechó de naturaleza bacilosa, y dos meses después fallecía de meningitis tuberculosa. La fuente de contagio resultó ser un abuelo de la criatura que la tenía en brazos y besaba constantemente y era un tuberculoso bacilífero.

Creatinuria y creatininuria como índice diagnóstico y pronóstico en las distrofias musculares progresivas

Dres. A. Gareiso y A. Rascovsky.—A) Técnica y material experimental.

El material experimental está constituido por: un lote de 15 niños afectados de distrofia muscular progresiva en distintos grados de evolución y comprendidos en edades entre 4 y 12 años y otro lote de 6 niños sin alteración neurológica ni ninguna que pudiera influir sobre el metabolismo muscular o sobre la eliminación urinaria de creatina o creatinina.

Todos los sujetos en reposo en cama, dentro de una dietética calórica suficiente y sobrepasando el mínimum proteico básico.

Se efectuaron dosajes diarios luego día por medio y después semanales de creatina y creatinina urinaria.

Las observaciones duraron entre seis meses y tres años y medio.

En los niños afectados de distrofia muscular progresiva se realizaron los dosajes antes y durante la ingestión de glicocola con contraprueba de supresión y reanudación de dicha terapéutica.

El método de dosaje empleado en orina total de las 24 horas, es el colorimétrico de Folin con las modificaciones de Benedict y Myers.

B) Conclusiones: 1.º Interrelación creatinuria creatininuria. En la apreciación de la capacidad funcional del sistema muscular estriado interesan esencialmente las cifras proporcionales de interrelación entre creatinuria y creatininuria.

Dada la eliminación fisiológica normal de creatina en los niños es preciso establecer la cifra límite aproximada en que la creatinuria en relación con la creatininuria comienza a expresar la alteración muscular.

Nosotros hemos observado que la eliminación de hasta un 20 o/o de creatina correspondiente a la eliminación total de creatina más creatininuria, puede encontrarse en niños normales.

Cifras mayores indican la existencia distrófica (distrofia muscular. Prog. miastenia gravis?).

Éstos dosajes deben establecerse en condiciones semibasales (reposo en cama, dieta proteica mínima de 2 gramos por kilo de peso, etc.).

2.º Modificaciones con terapéutica glicocólica.

Nuestra observación con terapéutica glicocólica en enfermos de distrofia muscular progresiva. 10 gramos diarios, administrada en períodos que duran entre 6 meses y tres años y medio indica que la mejoría clínica y subjetiva se observa paralelamente al aumento de la creatininuria.

A mayor aumento proporcional de creatininuria mejor pronóstico y viceversa.

Cuando la creatinuria dosada anteriormente al tratamiento es hasta de un 60 o/o de la cifra total creatinuria más creatininuria, hemos observado beneficios con el tratamiento glicocólico.

En los sujetos con cifras de creatinuria mayores, no hemos observado resultados útiles aún con administración mayor de glicocola y en observación muy prolongada.

Nuestra orientación actual se dirige hacia los factores hormonales que pudieran modificar la creatininuria (hipófisis, gonadas, paratiroides).

Libros y Tesis

LOS ABSCESOS DE PULMON EN EL NIÑO. (Estudio clínico y radiológico). *Prof. Enrique A. Beretervide*. (Tesis de profesorado). Un tomo de 176 pág. Edit. "Las Ciencias". Buenos Aires, 1934.

El tema de los abscesos de pulmón o supuraciones pulmonares no tuberculosos, como lo denominan otros autores, ha sufrido en los últimos años una profunda revisión dando origen a un gran número de contribuciones en los principales centros pediátricos.

La bibliografía argentina se ha enriquecido con la importante publicación del Dr. Enrique A. Beretervide, quien ha puesto al día el tema agregándole una casuística personal prolijamente estudiada.

Con claridad de concepto divide su libro en dos partes. La primera estudia todo lo referente al tema en general con un primer capítulo de *Generalidades* y siguiendo luego con:

II. *Agentes y vías de infección*: Lesiones anátomo patológicas.

III. *Cuadro clínico*: En este capítulo diferencia el cuadro de los abscesos agudos simples de los subagudos pútridos o fétidos, pudiendo ser ambos primitivos o secundarios y estudiando su faz inicial, la vómica y la evolución posterior.

IV. *Evolución y pronóstico*: Llama aquí la atención sobre la evolución caprichosa e irregular de cualquiera de las formas, sus complicaciones pleurales. Su pronóstico que si bien no es malo inmediatamente debe hacernos temer por su porvenir alejado.

V. *Características clínicas, evolutivas y pronósticas del absceso amebiano del pulmón*: En este interesantísimo capítulo se puntualizan hechos importantes que no suelen ser bien conocidos por el médico práctico, como por ejemplo la ausencia de amebas en la expectoración.

VI. *Diagnóstico*: Se hace aquí un prolijo estudio de los métodos y procedimientos ordenados para llegar a una exactitud que felizmente puede actualmente ser alcanzada. Se detalla lo referente a la radiología haciendo presente que los casos más difíciles son los más agudos y se refiere especialmente al diagnóstico a establecer después de producida la vómica, sea ésta franca, abundante, o fraccionada, pútrida o no.

VII. *Tratamiento*: Estudia el tratamiento sintomático y la terapéutica medicamentosa más importante empleada hasta la fecha: a) Vacunoterapia específica o inespecífica. Propidón Delbet. b) Heterohemoterapia. c) Suero antigangrenoso. d) Arsenicales. e) Proteinoterapia no específica. f) Hiposulfitos. g) Cobre coloidal. h) Alcohol intravenoso. i) Tripaflavina. j) Tintura de ajo. k) Seroterapia específica. l) Clorhidrato de emetina.

Se muestra en general escéptico acerca del uso de estos medicamentos pero cree deben emplearse los arsenicales en los casos de asociación fusoespirilar y pútridos o fétidos y emetina en los casos indeterminados, como medicamento de prueba por su brillante efecto en los amebianos a veces de difícil diagnóstico.

Hace un resumen de los tratamientos quirúrgicos aun no difundidos entre nosotros: la broncoscopia aspirativa; la neumotomía; el neumotórax, preconizado por algunos y rechazado como temible por otros; la frenicectomía; la pleurotomía en los abscesos abiertos en pleura. La punción se desaconseja y la neumectomía y desprendimiento pleural aun no han sido efectuadas en el niño.

El capítulo siguiente trae las conclusiones que transcribimos íntegramente, por su considerable importancia práctica.

“1.º La existencia de los abscesos de pulmón en el niño constituyen una realidad indiscutible; su constatación confirmada inequívocamente, no está en pugna con la posible existencia de las pleuresías interlobares.

2.º Sus agentes de producción son varios, particularmente los piógenos (neumococo, estafilo y estreptococo, enterococo, neumobacilo de Friedlander) y la entamaeba coli. Los anaerobios pueden intervenir dándoles carácter especial, así como los espirilos.

Pensamos con numerosos autores, que una de las causas más probables de la difusión que ha adquirido este proceso desde hace 15 años, es el carácter que ha impreso la epidemia de gripe (1918-1919) a alguno o algunos de los gérmenes piógenos habituales.

3.º Que durante la faz que precede a la vómica, *el diagnóstico de absceso de pulmón en el niño, no es posible.*

Después de la vómica, sea ella pútrida o no, la concurrencia de: a) neumopatía aguda previa; b) crónica y c) imagen radiológica hidro o pioaérea, deben hacernos sospechar seriamente en la probable existencia de un absceso de pulmón.

4.º Que su evolución puede ser *aguda y subaguda o pútrida*. Que las segundas son menos frecuentes en el niño. No hay nada más irregular que la evolución de los abscesos de pulmón.

5.º *Su pronóstico es fatal en el 60 a 80 oio de los casos.* (Tratados médicamente, pues no hay estadísticas quirúrgicas en el niño).

6.º Que el *absceso amebiano* de pulmón, tiene características clínicas, pero sobre todo evolutivas y pronósticas que le son propias.

7.º Después de la vómica no obstante las investigaciones clínicas y radiológicas su diagnóstico diferencial con la de la pleuresía interlobular no

es posible. Debe primar entonces el criterio de frecuencia y decidirse por el absceso.

Con las dilataciones brónquicas, su diagnóstico en la infancia, presenta menos dificultades, así como con los neoplasias pulmonares, por su rareza.

En el quiste supurado de pulmón, su diferenciación es a veces imposible.

8.º La complicación más común en la infancia, y que para algunos autores sería la regla, lo constituye la *pleuresía purulenta de la gran cavidad*.

La evolución del absceso se halla supeditada, en ese caso al de la pleuresía.

9.º Los tratamientos *médicos*, *excepción hecha para los abscesos amebianos*, no han demostrado ser eficaces.

No obstante, *adonde se sospeche la existencia de un absceso de pulmón, debe hacerse obligatoriamente tratamiento de prueba con emetina*.

Los métodos *quirúrgicos* hasta ahora muy poco empleados en la infancia, no son tampoco alentadores; no obstante, será necesario que los cirujanos de acuerdo con los pediatras, encaren el problema seriamente ya que *no es posible abandonar al niño sin defensas a una de las más terribles enfermedades que pueden atacarlo*.

De cualquier modo, *la neumotomía* en dos tiempos, no obstante sus graves inconvenientes, parece ser la mejor tolerada y quizás la más racional y eficaz de las intervenciones.

El porvenir nos lo dirá”.

La segunda parte del libro estudia con prolijidad y detalle siete observaciones personales que se acompañan con los clichés radiográficos y esquemas correspondientes.

La bibliografía insertada al final incluye los trabajos más importantes publicados hasta la fecha.

La tesis del Prof. Beretervide ya citada en recientes publicaciones extranjeras constituye un imprescindible libro de consulta para los que se interesen en el problema de las supuraciones pulmonares en la infancia.

F. de Filippi.

LA SIFILIS DEL RECIEN NACIDO. *Ricardo Salomone Allievi*. Tesis de doctorado. Un tomo de 141 pág. Edit. “El Ateneo”. Buenos Aires, 1937.

En este trabajo ,realizado en el Servicio de Puericultura de la Maternidad del Hospital Rawson que dirige el Prof. Palacios Costa, el autor, joven médico dedicado intensamente al control y observación de los recién nacidos del servicio cuya jefatura ejerce, realiza un planteo de los numerosos problemas que determina la sífilis del recién nacido en su carácter de enfermedad “innata” (en el último análisis desearíamos decir *matrigénita*) según los modos de ver postulados por Erich Müller.

Tras una enumeración prolija y bien ordenada de los diferentes síntomas de la enfermedad en los pequeños, ilustrada por una estimable documentación fotográfica, se estudian los signos de probabilidad de acuerdo a la bibliografía y a la experiencia del autor. En lo referente al tratamiento se enfoca el problema de un modo general y comprensivo siguiéndose los postulados de Couvelaire que se aplican en la Maternidad del Rawson: tratamiento de la madre durante el embarazo y de ambos luego de haber nacido el niño, tratamiento que debe alcanzar al padre y demás hijos, si los hay, en el Consultorio llamado de Asistencia Familiar. En sus últimas páginas el libro trae lo que constituye realmente su novedad y su aporte al tema: el empleo del sulfarsenol a dosis mucho más elevadas de las tenidas por clásicas; práctica que el autor declara absolutamente exenta de peligro por debajo de los 24 meses, apoyado en un total de 20.000 inyecciones y de 120 historias clínicas cuyo resumen forma la última parte del libro.

Lamentamos verdaderamente que los casos no hayan sido clasificados de acuerdo al plan Navarro aprobado y recomendado por la Sociedad Argentina de Pediatría ya que su aplicación permite una mejor comparación de estudios similares y fija criterios en un tema en el que la aplicación de matices diversifica considerablemente el encasillamiento de los casos.

A pesar de este reparo y de otro que pudiera hacerse en cuanto al enfoque universal de los problemas, el libro representa un meritorio esfuerzo y documenta en forma copiosa el empleo de arsenicales trivalentes en dosis grandes, con resultados satisfactorios en cuanto a las manifestaciones clínicas. El autor no dice nada sobre las serológicas y sólo el tiempo dirá que valor tiene en la consecución de la soñada "Therapia sterilisans magna". Entre tanto el trabajo del Dr. Salomone muestra la practicabilidad de un nuevo intento con historial obtenido personalmente, según cuida subrayarlo en forma expresa.

Hacemos votos por que perseverando en esta vía nos haga conocer los resultados alejados de la técnica terapéutica ensayados en trabajos tan estimables como el que comentamos.

F. Escardó.

TRASTORNOS EN LAS CARDIOPATIAS REUMATICAS DE LOS NIÑOS, (Estudio electrocardiográfico). *Juan Carlos Etcheves*. Un tomo de 100 pág. Edit. A. Guidi Buffarini. Buenos Aires, 1936.

El Dr. Juan Carlos Etcheves ha publicado recientemente un importante trabajo de Cardiología Infantil que versa sobre los trastornos de la conducción en las cardiopatías reumáticas.

Contribución realmente valiosa, en cuanto estudia estas afecciones desde el punto de vista electrocardiográfico, ya que hasta ahora pocas son las publicaciones al respecto.

La monografía del Dr. Etchevés es útil y al alcance del médico

práctico; antes de profundizar el tema principal, expone lo fundamental en materia de anatomía, fisiología y electrocardiografía normal del niño.

Presenta luego 30 casos personales de endocarditis reumática con trastornos de la conducción, motivo de sus preocupaciones; material que aprovecha para sintetizar todas las posibles anormalidades que pueden hallarse en los diversos accidentes del electrocardiograma, que le sirven al autor no sólo para certificar tal trastorno de la conducción cardíaca, sino para establecer directivas de tratamiento, probabilidad de comprobar una etiología reumática u otra y fijar con más o menos precisión la evolución y pronóstico de la cardiopatía.

Repetimos que el libro del Dr. Etchevés es útil y al alcance de todo médico, y es una guía eficiente para seguir con método científico el tratamiento de las cardiopatías reumáticas, que día a día observamos con una frecuencia realmente alarmante.

A. Puglisi.

Análisis de Revistas (1)

BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

M. H. BARUK. *¿Existe una catalepsia fisiológica en el lactante?*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pag. 83.

Se acostumbra señalar en el lactante normal una inmovilidad especial que para algunos autores constituye una tendencia a la catalepsia. El autor trata de investigar si está justificada esta opinión. Define el síntoma diciendo que la catalepsia no consiste—como se cree con frecuencia—en una inmovilidad prolongada en las mismas actitudes, puesto que hay sujetos que pueden quedar largo tiempo sin hacer el menor movimiento sin ser por esto catalépticos. La catalepsia consiste por una parte en la ausencia de iniciativa motriz (actividad espontánea) y por otra parte en la propiedad de adoptar activamente las posiciones imprimidas desde el exterior y conservarlas más o menos largo tiempo: un sujeto acostado, inmóvil, le levantamos la cabeza: ésta queda en el aire; levantamos sus miembros del plano de la cama: éstos quedan en la posición en que los hemos colocado pero el mantener estas posiciones resulta una contracción activa, el sujeto hace un esfuerzo visible para mantener la postura que le hemos dado. La noción de esta contracción es capital. Está confirmada por investigaciones fisiológicas especialmente electromiográficas. El trastorno produce una perturbación de orden psíquico, pasividad, obediencia ciega a los estímulos exteriores. Es un trastorno psicomotor. Otras veces esta pasividad se intríneca o se alterna con una rigidez y oposición activa a todo movimiento provocado: es el negativismo; síntoma del mismo orden que la catalepsia: uno y otro traducen la suspensión de la iniciativa espontánea. En la práctica catalepsia y negativismo se asocian con frecuencia; y esta asociación complicada frecuentemente con movimientos automáticos y trastornos neurovegetativos constituye la catatonía. El autor ha examinado numerosos lactantes y no ha podido encontrar en el lactante normal la verdadera catalepsia; cuestión que presenta gran interés del punto de vista de la fisiología cerebral. El autor con De Jong

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

ha obtenido catalepsia y catatonias en el animal por medio de bulbocapnina y otros mecanismos tóxicos. La patogenia de la catalepsia es compleja y aparece ligada más al ataque de una función que como afección de una zona anatómica fija; es por esto que puede verse en animales de corte rudimentario (aves) y puede existir al estado patológico en algunos lactantes—caso reciente de los doctores Ribadeau-Dumas, Chabrun y Le Meletier de catalepsia y catatonía colibacilar en un lactante.

Dr. Baboneix: Dice haber investigado mucho la catalepsia en el lactante, no encontrándola sino excepcionalmente, sorprendiéndole esto después de los trabajos de Colin quien describió el signo que los alemanes llaman “fenómeno de André Colin” verdadera catalepsia del brazo.

Dr. Marfan: Cree que la frecuencia de la catalepsia depende de su definición y modo de investigación; no ha encontrado la catalepsia definida por Baruk, lo mismo que A. Epstein, sino en niños raquíuticos de más de 15 y menos de 42 meses, que no caminan, no hablan, quedan inmóviles en sus camas y parecen detenidos en su desarrollo físico e intelectual. No ha encontrado sino tres veces la coexistencia de catalepsia y diátesis espasmofílica.

Dr. Hallé: Confirma las manifestaciones del Dr. Marfan. Ha buscado la catatonía en el lactante y no duda de que es un fenómeno que se ve mucho más en niños enfermos; pero que no cree, como el Dr. Marfan, que únicamente los niños raquíuticos la presentan y que se puede investigar en los niños de las creches, posturas anormales; que muchos las conservan porque en las creches los niños son más o menos enfermos y en más o menos mal estado de nutrición.

Dr. Lesné: Se manifiesta de acuerdo con el Prof. Marfan. En los lactantes que ha observado no encuentra catalepsia; pero en niños, frecuentemente raquíuticos de 8 a 15 meses, se ven estos fenómenos de tiempo en tiempo. Estos niños presentaban simultáneamente signos de espasmofilia.

El autor hace observar que la catalepsia patológica del adulto varía, a veces mucho, según el entorpecimiento psíquico del sujeto.

J. C. Saguier.

A. AIMES y J. CAYLE (de Montpellier). *Primera serie de experiencias sobre los efectos fisiológicos de la cura heliomarina. Helioterapia y metabolismo fosfatocalcio*. “Revue d'Orthopedie”, 1937, pág. 151.

Estudian los autores las transformaciones determinadas por los rayos solares y las modificaciones del metabolismo de los constituyentes químicos de la sustancia ósea. Al estado normal el plasma está saturado de fosfato y de calcio. Un exceso de estos elementos se depositan sobre el esqueleto lo mismo que una disminución trae una osteolisis. Durante el crecimiento encuentran una imagen de osteogenesis fisiológica intensa, caracterizada por una hiperfosfatemia notable, acompañada de hipercalcemia moderada y de hiperfosfatemia. A medida que la osteogenesis se

detiene baja progresivamente el fosfato y el calcio y las fosfatasa y al final del crecimiento se estabiliza la tasa de estos compuestos.

Estudian las relaciones de la actividad osteogénica en casos diversos y comprueban que en los procesos osteolíticos la relación es inferior a uno, en tanto que en los osteogénicos, es superior a la unidad. En el adulto normal donde la osteolisis y la osteogenesis están compensadas, la relación es igual a uno. Enumeran como regla general que *no hay osteogenesis normal en todos los casos donde la relación de la actividad osteogénica es menor a la unidad.*

Analizan el papel de las fosfatasa que liberan los fosfatos haciendo aumentar la relación fosfato calcio. Las fosfatasa condicionan según los casos la osteogénesis o la osteolisis y favorecen la absorción intestinal del material mineral.

Distinguen tres tipos de afecciones óseas:

- 1.º Afecciones por aporte insuficiente o por insuficiencias de fijación.
- 2.º Hiperosteolisis puras.
- 3.º Hiperosteolisis osteogénicas.

Sobre jóvenes del Instituto Marino de Saint Pierre de Palavas, estudian la influencia helioterápica sobre el estado fosfatémico y comprueban un aumento notable de la fosfatemia en el 50 o/o de los sujetos. La helioterapia intensiva no puede aumentar indefinidamente la tasa de la fosfatemia. Existe una fosfatemia media límite. Presentan las variaciones de la calcemia y de la fosfatemia en el curso de la helioterapia y comprueban una inconstancia de reacción individual y un estricto paralelismo en las modificaciones de estos compuestos minerales.

Los rayos ultravioletas provocan un aumento de los fosfatos del suero. Este aumento es tanto más importante cuanto que la duración de la exposición sea más larga.

Sus conclusiones son:

- 1.º La helioterapia provoca un neto aumento de la fosfatemia.
- 2.º Las calcemias bajas son por ella llevadas a la normal.
- 3.º La relación fosfato calcio que llaman relación de actividad osteogénica ve su valor aumentado en un 10 o/o término medio.
- 4.º La actividad fosfatásica es fuertemente aumentada.

La helioterapia realiza el esquema humoral típico de la osteogenesis fisiológica.

Es un trabajo completo acompañado de esquemas y cuadros estadísticos.

J. E. Rivarola.

E. STETTNER. *Crecimiento y trastornos del crecimiento.* "Monats. f. Kinderh.", (Berlín), 1937:69:245.

Señala el autor que en los últimos diez años las estadísticas sobre peso y medidas de los niños normales han aparecido en mayor número y con

más especificaciones en Francia y EE. UU. que en Alemania lo que tendría su explicación en que los pediatras alemanes parecen convencerse cada vez más de la poca utilidad de esa clase de tablas y estadísticas dadas las variaciones que impone la constitución individual y aún el simple correr de los años puesto que sorprende cuán diferentes son las tablas de algunas décadas atrás comparadas con las últimas aparecidas.

Analiza enseguida numerosos índices de crecimiento que se han empleado con diversa fortuna en esta clase de investigaciones y afirma que el mejor (sobre 27 índices estudiados) sería:
$$\frac{\text{diámetro torácico}}{\text{altura corporal}}$$

Naturalmente que es menester comparar grupos de niños de la misma edad, sexo y condiciones de vida, etc. etc. Otros índices tendrían, a juicio de algunos autores, especial valor; así Weill-Hallé recomienda el de Maget:
$$\text{altura corporal} \frac{\text{perím. torácico inspiratorio} + \text{expiratorio}}{2}$$

Nobel revive el conocido Pelidisi de von Pirquet; Bayer y Gray publican una tabla muy práctica basada en las cifras obtenidas por H. K. Fabers, etc., etc.

Otros autores dan más importancia sea a las medidas del tórax en espiración e inspiración, sea al estudio radiológico del corazón y de las cavidades tóracoabdominales.

El autor pasa en revista la innegable influencia que ejercen sobre el crecimiento el tipo de trabajo efectuado por el niño mayorcito y el púber, así como las condiciones generales de vida (campana, grandes ciudades) en que se desarrollan; S. Kato por ejemplo, demuestra que en el Japón el crecimiento es menos acentuado en los niños del campo que en los que habitan en las grandes ciudades. Sin embargo no se debiera concluir precipitadamente que es preferible el crecimiento rápido al lento.

Es interesante comparar las viejas estadísticas con las actuales; en Francia, por ejemplo, Fessard, Laufer y Laugier presentaron una tabla compuesta con observaciones recogidas sobre 7.000 niños parisinos, tabla que, en niños de 5 a 13 años, demuestra un aumento de estatura de 3-4 cm. y 2-5 kilos de peso si es comparada con la publicada en 1906 por Variot y Chaumet. En Alemania, Estados Unidos, Japón, etc., este fenómeno del mayor índice de peso y crecimiento se observa igualmente. En todas partes las cifras promedio más altas corresponden a los niños ciudadanos hijos de padres pudientes.

Si bien parece fácil la explicación de ese aparente progreso de la raza humana en algunos países, un poco de meditación sobre el tema nos muestra cuán difícil es llegar a encontrar las causas verdaderas del mismo.

Una larga serie de autores se han ocupado extensamente del punto sin llegar a un acuerdo dada la diversidad de circunstancias, difíciles de apreciar, que pueden ser motivo de ese mayor crecimiento y se ha llegado a pensar que pudiera tratarse de influencias cósmicas mal determinadas. (Meier).

El mayor índice de crecimiento es particularmente notable entre los recién nacidos, los que ya vienen al mundo con un peso promedio superior al que se creía normal; es también digno de atención el hecho de que

en los últimos tiempos se multiplican las comunicaciones sobre “recién nacidos gigantes” o, en muchos casos, muy por encima en peso y tamaño de lo normal para no hablar de las innumerables comunicaciones sobre recién nacidos ya patológicos en este sentido.

Las investigaciones químicas y fisiológicas sobre las modalidades del crecimiento en el hombre se tratan en poquísimas comunicaciones mientras que se estudian a fondo en plantas y animales apropiados; de cualquier modo hay una serie de sustancias (vitaminas, hormonas, minerales, cuerpos orgánicos etc., etc.), cuya acción separada sobre el crecimiento es indudable y bastante bien conocida.

Termina el autor pidiendo se estimulen esta clase de investigaciones pero de acuerdo a un plan único que permita obtener resultados comparables entre sí.

J. García Oliver

* M. ACUÑA e I. FERNÁNDEZ. *La inmunotransfusión en la terapéutica infantil; nuestros primeros resultados*. “Sem. Méd”, (Bs. As.). 1937: 44:121, (julio).

No obstante los excelentes beneficios que brinda la transfusión simple, hay circunstancias en que puede serle superior—a lo menos teóricamente—la inmunotransfusión, por lo que los autores han creado en el Instituto de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires una sección destinada al estudio de esta moderna terapia, preconizada por Wright y su escuela, que tantos esfuerzos suscita en el mundo científico.

Con la base de siete casos prolijamente estudiados, de enfermos de osteomielitis agudas y crónicas, de abscesos múltiples, bronconeumonías, septicopiohemias, etc., los autores han llegado, entre otras, a las siguientes conclusiones: 1.º la inmunotransfusión, practicada según el método de Wright, no ofrece peligros en la infancia, aún aplicada a niños pequeños.

2.º Realizada con las debidas precauciones, se ha mostrado inocua en las 21 inyecciones inmunotransfusoras llevadas a cabo.

3.º La inmunotransfusión permite obtener éxitos sorprendentes cuando se utiliza el método precozmente; en cambio, aplicada con retardo y cuando ya se hubiesen agotado las defensas orgánicas, los resultados no son tan buenos.

J. J. M.

M. GERBASI, I. TRAINA. *El fósforo inorgánico y el calcio en el suero sanguíneo de niños tratados con acetato de talio con fin terapéutico*. “La Pediatría”, (Nápoles). 1937:5:385.

Los autores han querido estudiar en el suero sanguíneo de los niños tratados con dosis terapéuticas de talio si se verifican alteraciones del equilibrio iónico, análogas a las halladas en las ratas intoxicadas con fuertes dosis de talio. Para ello fueron examinados 15 niños de edad va-

riable, desde 6 hasta 10 años afectados de tiña tricofítica y en los cuales se fueron realizando determinaciones antes y después de los 5, 10, 15, 20, 30 y 40 días de la administración del fármaco.

Frecuentemente ha sido observado oscilaciones de la fosfatemia que pueden resumirse en una primera disminución de los valores entre el 5.º y el 10.º día seguido de un ascenso más o menos evidente después de los 15 días o más raramente entre 10 y 20 días seguido por fin de un nuevo descenso. Para el calcio las variaciones fueron menos frecuentes, pero en algunos casos sensibles, bien evidente después del 15.º día, con vuelta a los valores iniciales después del 20.º día.

A. M. Caprile.

A. STEWART. *Acidez gástrica en niños normales y en condiciones patológicas, con especial referencia a la anemia nutritiva.* "Brit. Jour. of Child. Dis.", 1937:34:1.

Los primeros párrafos de este trabajo son destinados por la autora a la realización de un prolijo y detallado estudio de la literatura concerniente a la acidez gástrica en lactantes y niños de segunda infancia. Ello le permite deducir los siguientes hechos:

1.º No puede aceptarse la existencia de una anaclorhidria congénita, ni tampoco se la encuentra en el niño sano.

2.º La acidez gástrica puede ser descendida por cualquier infección parenteral y por las enfermedades crónicas gastrointestinales.

3.º La acidez es más baja cuanto más joven es el niño.

A continuación el autor se ocupa de los resultados de sus investigaciones sobre la cantidad de ácido segregado después de una comida de prueba (40 c.c. 7 o/o alcohol) en cuatro grupos de niños: a) con anemias ferroprivas, b) niños anémicos ya curados, c) con otras enfermedades y d) sanos.

Las conclusiones a que llega la autora son las siguientes: 1.º La deficiencia de hierro parece ser la causa de las anemias por déficit en el niño. No son causadas por la falla de la secreción gástrica.

2.º La disminución de la secreción gástrica encontrada en los anémicos parece ser el resultado y no la causa de este estado. Sin embargo, el descenso de la acidez disminuye la cantidad de hierro asimilable, y en consecuencia agrava el cuadro y dificulta la curación espontánea.

3.º Sostiene la necesidad de realizar nuevas investigaciones sobre la posibilidad de que una de las causas etiológicas de estas anemias sea la anaclorhidria adquirida secundariamente a gastritis crónicas.

A. Larguía

N. ANDREIS. *Contribución al estudio experimental de la glucemia y cetonemia postadrenalínica en los lactantes.* "La Pediatría", (Nápoles). 1937:45:497.

El autor con sus interesantes experiencias, ha contribuído a aclarar

el discutido problema de la génesis de la glucemia y cetonemia postadrenalínica, después de estudiar comparativamente la curva de 45 lactantes normales y atacados por distintos procesos.

Saca en conclusión que el franco y llamativo aumento de la glucemia y cetonemia postadrenalínica, es índice seguro de insuficiencia hepática y por lo tanto podría servir como elemento de diagnóstico.

E. Muzio.

J. H. HESS. *Estado actual de la seroterapia en Pediatría*. "Archives of Pediatrics", 1937:54:251.

Pasa revista a las distintas enfermedades en las cuales se utiliza la seroterapia. Los resultados globales no son comparables, pues brillantes en algunas son ilusorios en otras. En otros casos el efecto profiláctico es evidente y nulo al curativo siendo a la inversa en otros. Además las estadísticas globales no son el criterio único, pues la observación clínica de cada caso es indispensable. En ocasiones se obtienen éxitos en casos que las estadísticas inclinarían a ser pesimistas. La seroterapia está en pleno desarrollo, los perfeccionamientos en la producción del suero, el mejor conocimiento de las enfermedades traerán mejores indicaciones y más brillantes resultados.

F. de Filippi.

METABOLISMO.—ALIMENTACION

A. BOHN. *Sobre el empleo de leche acidificada en 125 lactantes normales o hipotróficos de dos semanas a tres meses de edad*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pag. 110.

El autor, con motivo de la comunicación anterior del Dr. Paiseau y Mlle. Boegner, trae los resultados obtenidos por él en 125 lactantes, alimentados varias semanas con leche acidificada. Utilizó ampliamente la leche acidificada en su servicio de Antony a raíz de la disminución del número de nodrizas y escasez consiguiente de leche de mujer. Utilizó en parte leche de vaca tratada por el lactato de calcio, preñonizada por Moll y en parte leche acidificada con ácido láctico, de acuerdo a los trabajos de Mariot. La leche con lactato de calcio, que el autor ya había empleado con buenos resultados con el Prof. Lereboullet en Enfants-Assistés, no pudo ser empleada en Antony debido a la gran cantidad que se necesitaba (25 litros). Utilizó entonces la leche acidificada en una preparación industrial que acaba de dar en Suiza resultados excelentes y no trató de repetir las experiencias del Prof. Marfan y Chevalley que en 1928 intentaron acidificar ellos la leche de vaca, con resultados descorazonantes. Los resultados que el autor ha obtenido con la leche acidificada suiza, que es una leche seca y entera, han sido muy favorables y confirman los obtenidos anteriormente en 35 observaciones; resultados tan favorables que la leche acidificada se emplea actualmente en Antony muy ampliamente como complemento de la leche de mujer y como intermediario único entre esta le-

che y la leche de vaca esterilizada. La leche acidificada es casi siempre muy gustosamente aceptada por los lactantes, al menos los menores de tres meses que la prefieren indicutiblemente a la leche de mujer y a la leche ordinaria. La digestión es perfecta, los vómitos son excepcionales; digestibilidad que el autor atribuye a las modificaciones físicoquímicas resultantes de la adición del ácido láctico y recayendo especialmente sobre los protidos, sobre el Ph y accesoriamente sobre los lípidos. La tolerancia a este alimento es notable, recordando que se utiliza una leche pura y entera cuyo valor nutritivo está habitualmente aumentado por adición de glucidos, azúcar y harina en proporción notable. Su valor calórico elevado, que puede ser de 950 a 100 calorías por litro, permite un crecimiento rápido. El crecimiento medio calculado sobre el total de la permanencia en Antony ha sido de 300 gramos diarios en lactantes alimentados con leche acidificada; había sido de 24 grs. en 1934 y de 18 a 20 años anteriores. Durante el período de utilización de la leche acidificada el crecimiento ha sobrepasado con frecuencia de 50 a 60 grs. durante varias semanas y sin el menor trastorno nutritivo. Es justo observar que cierto número de lactantes han hecho excepción a lo expuesto precedentemente. La adaptación a la leche de vaca, diluída, azucarada y esterilizada, presenta con el empleo de la leche acidificada algunas particularidades. Los lactantes la toman menos bien, sobre todo al principio, tienen que adaptarse al nuevo gusto del alimento. El crecimiento disminuye netamente; hay que aumentar la cantidad de leche, disminuir la dilución, dar más azúcar, continuar añadiendo harina si se quiere que el crecimiento sea suficiente.

El autor después de haber experimentado la leche seca, entera acidificada del comercio, trata de acidificar por adición de ácido láctico sea a la leche de vaca que entregan en la Paupponniere, sea la leche concentrada, azucarada del comercio. No puede dar resultados por ser experiencias muy recientes, pero el Dr. Péronne de Verrieres ha obtenido buenos resultados añadiendo ácido láctico diluído a la leche, gota a gota, revolviendo fuertemente. Respecto a las indicaciones de la leche acidificada el autor opina que debe figurar en buen sitio al lado de otras leches bien estudiadas de que disponen pediatras y puericultores; pero que no se debe ser sistemático: se pueden obtener buenos resultados con una u otra leche según los casos; pero hay que felicitarse por la aparición de la leche acidificada porque su digestibilidad es muy grande, tanto más cuanto que se utiliza para preparar la leche seca o concentrada homogeneizadas, de las que conserva todas las cualidades añadiendo las suyas propias. Que le ha sido muy útil en su servicio de Antony supliendo en 125 lactantes de 2 semanas a 3 meses de edad, normales o hipotróficos, la falta de leche de mujer. Pudiendo el valor nutritivo de la leche acidificada ser graduado a voluntad, según ponga más o menos leche, azúcar y harina, su uso es prácticamente posible en numerosas oportunidades y especialmente en los lactantes normales; pero la tolerancia que presentan los lactantes cuando se da a esta leche su valor nutritivo máximo es tal, que su empleo está particularmente indicado en los débiles e hipotróficos de todo orden, cuyo crecimiento mejora considerablemente, sea utilizada como complemen-

to de la leche de mujer o sola. Las otras indicaciones de la leche acidificada, recientemente estudiada por los Dres. Rohmer y Mlle. Chapello, deben precisarse. Parece que se la puede emplear útilmente en lactantes que han presentado trastornos digestivos agudos y que se quiere realimentar; en dispépticos crónicos, sobre todo cuando la dispepsia es provocada o mantenida por una infección; en los lactantes con una infección para prevenir la aparición de una dispepsia secundaria, en la enfermedad celiaca, en algunos vomitadores y en fin en los anoréxicos que reciben en igual volumen, con la leche acidificada, una alimentación concentrada y que parece estimular su apetito. La leche acidificada es una variedad interesante de leche y merece ser ampliamente utilizada.

Dr. Blechmann: Manifiesta que no es la primera vez que se asiste a una ola de entusiasmo por un alimento derivado de la leche; el porvenir dirá su valor real; pero que llama la atención sobre las dificultades para las madres, ni no para los médicos) para comprender las indicaciones contenidas en las latas de algunos productos especializados.

Dr. Bohn: Manifiesta que la ración cuotidiana de leche acidificada ha sido generalmente superior a 100 calorías por kilo; con frecuencia 150, 160 y aún sobrepasando estas cifras en casos excepcionales; pero que estas raciones fuertes las prescribe solamente para mantener cierto crecimiento cuando la ración inmediatamente inferior se ha revelado insuficiente. Que es sobre el crecimiento que se basa personalmente para establecer la ración de cada lactante en particular.

Dr. Babonneix: Dice haber empleado la leche acidificada y haberse detenido en su utilización por vómitos, que han reaparecido a pesar de modificaciones de técnica. Que Mll. Phelizot y otros autores también han experimentado igual contratiempo y que en estas condiciones es difícil el tratamiento de niños que ya vomitaban.

J. C. Saguier.

L. RIBADEAU DUMAS. *Las leches acidificadas*. "La Pédatrie Practique", 1937:35:16, (mayo).

El autor ha utilizado la leche acidificada preparada según el método de Marriott que consiste en agregar a un litro de leche completa el 7 o/o H. de C. (dextrino maltosa) y de 0.5 a 0.7 o/o de ácido láctico. El litro dá 940 calorías. Se administra pura y no más de 700 grs. en el día.

El método aconsejado por Marriott se basa en el hecho de que las sustancias amortiguadoras de la leche de vaca neutralizan la acidez gástrica. Siguiendo el pH del contenido gástrico, Marriott ha visto que en el máximo de la digestión de la leche de mujer el pH es de 3.5 y para la leche de vaca de 5; en este grado la acidez es insuficiente para asegurar la digestión péptica, para impedir el desarrollo microbiano, permitir la regularización del movimiento pilórico y la producción de secretina en cantidad suficiente y por consecuencia son también insuficientes las secreciones del hígado y páncreas. Así el aprovechamiento de la leche es mediocre. Estos inconvenientes se subsanan con el empleo de la leche acidifi-

cada según la técnica de Marriot. Ribadeau Dumas llega a las siguientes conclusiones: en los niños enfermos la leche acidificada resulta superior a las otras leches; el lactante sano tolera admirablemente la leche acidificada que es de digestión fácil y puede prevenir el desarrollo de perturbaciones digestivas crónicas.

O.Senet.

S. GRAHAM y MORRIS. *Efecto de la ebullición sobre el valor nutritivo de la leche.* "Archiv. of Dis. in Child.", (Londres). 1937:12:169.

Como resultado de las experiencias realizadas, en dos niños de 7 y 10 años de edad, sometidos a dietas mixtas, tenemos: en el primero la retención de fósforo, nitrógeno y grasa (dosados en orina y heces) no sufrió cambios importantes cuando tomó leche irradiada o hervida, alternadas. En el segundo, al contrario, fué apreciable la retención de dichas sustancias. Parece que la sustitución de leche irradiada por leche hervida y viceversa, produce constipación. Para juzgar el valor de la leche esterilizada en las dietas mixtas, es necesario precisar en qué forma va a usarse: puede constituir la mayor parte o solo una pequeña fracción de la ración; la ingestión de uno de los componentes de la dieta puede ser abundante o escasa; por fin el período de observación puede limitarse a pocas semanas o extenderse hasta años.

Los autores en un período muy corto (5 meses), hallan que la ebullición no modifica la absorción ni la utilización de la leche, siempre que se suministre al niño la cantidad de principios básicos y de calorías necesarias. Es posible que en períodos muy largos o cuando la dieta sea inadecuada, la ebullición de la leche produzca diferencia de retención para las sustancias mencionadas.

C. M. Pintos.

Y. V. KUGELMASS. *Leche cuajada, su mecanismo y modificación.* "Arch. of Dis. in Child.", (Londres). 1937:12:25.

La tensión del coágulo de leche depende de la concentración de los elementos que lo integran: caseína calcio y fermento lab. Un contenido en caseína de 2 a 5 o/o determina un coágulo blando, y un ligero aumento de la concentración eleva bastante la tensión del coágulo. Un tenor en calcio de 0.125 o/o, produce un coágulo blando; si aumenta la concentración se eleva dicha tensión pero muy moderadamente. La concentración del fermento actúa también sobre la fuerza tensional del coágulo, ésta varía inversamente al tiempo de coagulación de la leche.

La tensión disminuye rápidamente con la dilución; una dilución al 50 o/o produce coágulo blando. Los modificadores de la leche bajan la tensión del coágulo obrando como disolventes de los elementos de la coagulación.

El calor altera la tensión; una temperatura de 40° C. aumenta de inmediato la tensión del coágulo, mientras que una ulterior elevación térmica lo disminuye. La tensión del coágulo es función de la concentración

del ión hidrógeno, con máximo de pH 6. En ambos lados, ácido y alcalino de este máximo hay una fuerte disminución de la tensión. El agregado de modificadores a la leche desplaza este máximo, variando el pH de 5.5 a 6.4.

Cada ácido produce un coágulo característico con el mismo pH, en este orden: clorhídrico, fosfórico, acético, láctico, cítrico, siendo el producido por el clorhídrico el más blando y por el cítrico el más firme. La coagulación con lab fermento, produce paracaseinato de calcio y coágulo retráctil, plástico, de gran tensión, con pH alrededor de 6.5, abundante contenido mineral, suero claro. La coagulación ácida produce caseína y coágulo no retráctil, en copos, de baja tensión, con pH alrededor de 4.5, escaso contenido mineral y suero turbio. Los modificadores coloidales de la leche, disminuyen la tensión progresivamente en este orden: azúcares, cebada, banana y gelatina. Los modificadores alteran el volumen del coágulo: calor, dilución, acidificación, alcalinización y coloides abultan el coágulo. En cambio la caseína, el calcio y el fermento lab producen retracción del mismo.

C. M. Pintos.

F. RUBINI. *El agregado de legumbres en polvo a la dieta del lactante*. "Il Lattante", 1937:8:33.

Habiendo seguido 12 lactantes, el autor ha notado que el agregado de polvo de legumbres a la dieta láctea exclusiva después del primer semestre de vida, provoca un aumento de la hemoglobina y del número de los glóbulos rojos y un aumento del número de los leucocitos, mientras que la fórmula leucocitaria presenta en casi todos los casos una tendencia al aumento de los linfocitos a expensas de los neutrófilos. El autor atribuye tal mejoramiento del estado sanguíneo a un mayor aporte alimenticio de sales minerales y de vitaminas y aconseja por lo tanto el agregado de legumbres en polvo a la dieta del lactante desde el sexto mes de vida, no solo para curar sino sobre todo para prevenir la anemia de carencia de sales minerales y vitaminas.

B. Paz.

C. COCCHI. *Investigación experimental de la acción del frío sobre algunas propiedades biológicas de los alimentos*. "Rivista di Clínica Pediátrica", (Florencia). 1937:35:429.

El autor estudia la acción del frío intenso (-60°), sobre los alimentos, y particularmente sobre las vitaminas A, B, C, y D. Estos mantienen intacto su poder curativo, sometidos a una breve permanencia (24 a 48 horas) bajo una temperatura de -60° ; una más larga permanencia de los alimentos a la misma temperatura, (23, 25, 180 días) determina en los animales en observación, una lentitud en la curva del crecimiento, lentitud que es bien visible si se confronta con la curva de control de otros alimentados con alimentos frescos.

Este dato debe tenerse en cuenta en la aplicación de las bajas tem-

peraturas para conservar alimentos para niños, en los cuales los factores de crecimiento deben conservarse intactos, por ser tan importantes en el niño que crece.

A. Puglisi.

VITAMINAS.—AVITAMINOSIS

A. FRANK.— *Vitaminas*. "Monatssch. fuer Kinderh". (Berlín). 1937: 69:138-244.

Este extenso trabajo constituye una revista muy completa del tema tan interesante de las vitaminas. El número de publicaciones dedicadas al estudio de las mismas es verdaderamente extraordinario y crece continuamente, ocupándose la atención de los estudiosos intensamente de una u otra vitamina, de acuerdo con el interés del momento: así es como el método que permite obtener vitaminas D al estado puro, dió lugar a una invasión de comunicaciones sobre el raquitismo, y lo mismo ocurrió al identificarse el ácido ascórbico como vitamina C, al señalarse las relaciones existentes entre la carotina y vitamina A, etc., etc.

Las avitaminosis puras son muy raras; en general el organismo sano recibe suficiente cantidad de vitaminas como para no sufrir estados de carencia. Otra cosa ocurre en estado de enfermedad donde la necesidad de vitaminas se acrecienta. Por ello es necesario que ningún régimen alimenticio descuide, en ningún caso, este importantísimo renglón.

La cocción de las verduras, refinamiento de las harinas, decorticación de los granos de cereales, purificación de los azúcares, son todas maniobras que privan a estos alimentos de la mayor parte de su tenor vitamínico y puesto que, respectivamente, la harina, el arroz y el azúcar son blancos al estado de pureza, Müller los calificó de "muerte blanca".

El autor insiste en que no se debe exagerar la importancia de las vitaminas, lo que no significa, ni mucho menos, querer quitarles un ápice de la que realmente tienen, y con ello se refiere especialmente a ciertas propagandas industriales abusivas y exageradas.

La necesidad de vitaminas es una de las propiedades fundamentales de toda célula viviente; cada factor tiene por separado determinadas relaciones con determinadas células y es por ello que la falta aislada de una de las vitaminas provoca trastornos especiales en la función de órganos o sistemas.

Las vitaminas se forman en el reino vegetal; el reino animal ha perdido completamente la capacidad de fabricarlas.

Parece más bien imposible llegar a determinar las necesidades particulares en vitaminas del organismo puesto que, no solamente existen grandes variaciones individuales sino que sabemos ya que los estados febriles aumentan la necesidad de vitaminas y por otra parte los trastornos gastrointestinales dificultan su absorción.

Las bacterias intestinales pueden también destruir parte de los factores vitamínicos. De todo ello se desprende un primer grado de carencia que no se manifiesta por síntomas específicos todavía pero que da lu-

gar a estados de hipovitaminosis de muy difícil diagnóstico, con cuadros clínicos confusos que, a no dudarlo, se presentan con mucha frecuencia en la práctica: cansancio indefinido, nerviosidad, etc., etc. (v. Bergmann).

Ya se dijo que en las infecciones el organismo recibe y aprovecha menor cantidad de vitaminas por lo cual es menester poner especial cuidado la confección del régimen para esta clase de enfermos; según el autor, es discutible todavía que la administración en exceso de vitaminas aumente la resistencia a las infecciones.

La época de la vida en la que la alimentación es más monótona es sin duda la primera edad, y sin embargo los lactantes hijos de madres bien alimentadas están bien a cubierto de avitaminosis, las que pueden aparecer ocasionadas por trastornos intestinales.

En este punto el autor llama la atención sobre el frecuente y grave error que significa trasladar sin más ni más a la terapéutica humana los resultados obtenidos en experimentación animal.

Es raro que la carencia sea de una sola vitamina, casi siempre hay varias en juego por lo que se debiera hablar mejor de polivitaminosis. (Calvo Melendro).

El organismo normal mantiene el equilibrio vitamínico como lo hace con tantos otros mecanismos indispensables a la vida; hay "reguladores" de las vitaminas dentro del cuerpo. Pero hay factores externos que trastornan ese equilibrio, p. ej., factores climáticos (temperatura exterior, época del año, etc., etc.). Así se observa mayor frecuencia de quemaduras en primavera, de Basedows en invierno, etc., etc.

Existen relaciones indudables entre vitaminas y secreciones internas y parecen existir también entre vitaminas y fermentos.

De las 12 a 14 vitaminas conocidas hoy día, 5 se conocen ya al estado puro: A, B¹, B² C y D. De ellas la vitamina A y B², tienen estrechas relaciones con las sustancias colorantes.

Es dudoso que estas vitaminas representen todas las existentes y según Szent-György estamos lejos de haber agotado las posibilidades terapéuticas que nos han de brindar estudios posteriores.

A partir de la segunda sesión de la conferencia internacional de vitaminas (Londres, junio de 1934), los standards terapéuticos para su utilización no han sido modificados.

Vitamina A.—Existen, además de la vitamina A liposoluble, diferentes carotinas y la criptoxantina contenida en el maíz. El autor se extiende aquí en extensas consideraciones sobre las relaciones recíprocas de estos factores y sobre su composición química; importa empero saber que las coles, zanahorias, fréjoles, etc., constituyen buenas fuentes de esta vitamina. La cocción de estas verduras no las destruye.

La experimentación animal sigue siendo, a juicio de numerosos autores, la mejor manera de conocer y controlar esta vitamina; el autor cita numerosísimas comunicaciones al respecto y señala también algunas técnicas de laboratorio que permiten individualizarla.

El tenor de vitamina A, medido en unidades internacionales, es dado a conocer para algunos alimentos; la leche fresca de vaca, por ejem-

plo, contiene 400 de estas unidades. De la misma manera se estudia el contenido de la misma en los diferentes órganos y tejidos.

La avitaminosis A en los hombres se estudia en extenso con crítica de los casos publicados (queratomalacias, xeroftalmias, crecimiento detenido, trastornos gástricos, etc., etc.); es tal el detalle que da el autor que su resumen resulta poco menos que imposible.

No debe tomarse en consideración el peligro, muy remoto, de la hipervitaminosis A, la que en experimentación animal se traduciría por hipercrecimiento, alteraciones en la consistencia de los pelos, etc. La coloración amarilla de la piel no sería, según Kistiakovsky, señal de hipervitaminosis.

Vitamina B.—No existe todavía unidad de criterio sobre la nomenclatura para designar el complejo vitamínico B, complejo que comprende desde la vitamina B¹, hasta la B⁷.

Puesto que la levadura contiene las diferentes vitaminas B, es muy utilizada en terapéutica junto con preparados polivitamínicos. Widenbauer la recomienda en la espasmofilia, en la enfermedad de Herter-Heubner, en la neurosis de Feer, en la córea menor y en los trastornos crónicos del crecimiento.

Aunque no suficientemente aclaradas, parecen que existen relaciones entre la distrofia del lactante y el metabolismo de la vitamina B. La levadura es recomendada además en unión con el hierro, en las anemias por leche de cabra y, en unión con el poco conocido factor H, en la eritrodermia descamativa, eezema, escrofulosis, caries dentarias.

Frölich vió una rápida mejoría en un lactante de tres meses con eritrodermia descamativa, hematurias y edemas, empleando extracto de malta y jugo de mandarinas. Redaelli dice mejorar y aún curar los eezemas con una dieta pobre en lipoides y rica en vitamina B. Afirma este autor que la vitamina B mejora especialmente el peso y el estado general de los niños afectados de eezema a forma eritematosa e infiltrante.

Es conocida la benéfica influencia de la levadura sobre la forunculosis; Romínger cree que la administración de abundante vitamina B refuerza la defensa contra los agentes piógenos.

Según Seyderhelm hay suficiente vitamina B en la alimentación humana en cualquier época del año.

Experiencias en animales parecen probar que el complejo vitamínico B o alguna de las vitaminas que comprende, es indispensable para el metabolismo de los hidratos de carbono; por otra parte son conocidas las relaciones que existen entre este factor y la diabetes: inyectando por vía endovenosa un preparado con los factores B¹, B² y B³ baja la glicemia en un 7 o/o en personas sanas y hasta en un 15 o/o en diabéticos (Barone). Parece que existiera en el complejo B un factor que actuara de manera análoga a la insulina (Campanacci y Ferretti).

Varios autores se han ocupado de la división del complejo B con resultados todavía dudosos (Birch, György, Harris).

Se conoce bien la fórmula de la vitamina antineurítica (B¹) la que

se escribe: C^{12} , H^{16} , N^4 , SO ; es la única vitamina hasta ahora conocida que contenga azufre en su molécula (Hopkins).

El autor pasa revista a todos los conocimientos conocidos para la investigación cuanti y cualitativa de este factor así como del tenor mismo en diversos alimentos y órganos de mamíferos.

Hoy día se puede conocer de antemano por medio de fórmulas matemáticas cuanta vitamina B^1 necesita como mínimo una especie animal determinada (Harris y Leong); el hombre necesita diariamente 100-150 unidades rata lo que equivale a menos de 0.5 miligramos de vitamina pura.

El autor pone de manifiesto los resultados alcanzados en el estudio del beriberi y de la pelagra, citando numerosos trabajos sobre esta cuestión; entre ellos merece especial mención el de Fleischer, quien vió y atendió 3.000 casos de la forma atrófica del beriberi en la isla de Celebes. Se trató de una alimentación incorrecta seguida por toda una población como consecuencia de la pérdida de la cosecha normal de arroz; el tratamiento consistió en reposo y administración de gran cantidad de vitaminas y como secuela quedó buen número de parálisis y trastornos cardíacos.

Vitamina C.—Es característico de esta vitamina su fácil oxidabilidad, su propiedad ácida y su poder reductor poco común motivado por su agrupación atómica.

La vitamina C (ácido ascórbico) es soluble en el alcohol metílico y de conocida termolabilidad; el estacionamiento, desecación y marchitamiento de las verduras les priva de una considerable parte de su contenido en vitamina C.

La síntesis del ácido ascórbico ha sido realizada con éxito numerosas veces y Sah fué el que consiguió un producto totalmente idéntico al ácido ascórbico natural aislado por Szent-György.

La producción de ácido ascórbico a partir de órganos ha hecho también progresos considerables: Mendive consiguió extraer 15 miligramos del mismo trabajando sobre 1.200 kilos de hipófisis.

En el organismo la acumulación principal de la vitamina C se lleva a cabo en el hígado pero el órgano más rico en valores absolutos de vitamina C parece ser la suprarrenal. El exceso de vitamina C se elimina por la orina quedando en el organismo una cantidad determinada siempre en equilibrio. Según Grunke y Otto la excreción de vitamina C por vía urinaria varía, con alimentación normal, entre 30 y 60 miligramos; esta cantidad oscila de acuerdo a la contenida en la alimentación.

En las distintas enfermedades la excreción de vitamina C puede ser alta o baja; en el escorbuto es por supuesto baja; de aquí que la determinación de la excreción urinaria de vitamina C pueda ser un valioso medio diagnóstico y un índice terapéutico de las necesidades del organismo en este factor. En el escorbuto infantil cae igualmente la cifra de excreción para elevarse apenas instituido el tratamiento vitamínico; los niños reaccionan pronto a las inyecciones intravenosas aumentando su excreción de vitamina C.

Se excreta poca vitamina C en las enfermedades mentales, en la aue-

mia perniciosa, leucemia y linfogranulomatosis; en la enfermedad de Addison no se encuentra absolutamente nada de ácido ascórbico en la orina; el enfermo retiene toda la vitamina C ingerida y comienza nuevamente su excreción cuando se produce el mejoramiento del estado general.

El organismo normal reacciona a la ingestión de grandes cantidades de vitamina C aumentando enseguida la eliminación urinaria; esto no sucede en ciertos estados patológicos de carencia lo que brinda una prueba fácil para despistar estados de hipovitaminosis.

Calculando sobre la base de un kilo de peso corporal, la cantidad de vitamina C necesaria es igual para el adulto, el niño mayor y el lactante.

Si el ácido ascórbico que se administra "per os" es retenido por el organismo; tan solo cuando se alcanza la saturación comienza a ser eliminado. El tiempo que transcurre hasta alcanzarse la saturación es, según Anstett, de 16 días, y según Armentano de 10-14 días dependiendo este intervalo para alcanzar la supradicha saturación del grado de carencia preexistente.

En los niños sanos aumenta enseguida la eliminación después de inyectar 100 mgs. de ácido ascórbico; en condiciones de nutrición deficiente ello no se produce. Si a niños por debajo de los cinco años se les comprueba menos de 20 mgs. de excreción, puede concluirse que hay falta de vitamina C, siempre que se tomen en consideración los influjos capaces de trastornar esta cifra.

Hace el autor enseguida extensas consideraciones sobre los resultados de la experimentación animal, la que ha sido extraordinariamente cultivada en estos últimos tiempos sobre el ácido ascórbico; las siguientes cifras informarán sobre el tenor vitamínico C en distintos productos alimenticios: mandarinas, 65 mgs. o/o, bananas, 40-150 mgs. o/o, limones, 50 o/o. El tenor de vitamina en estos frutos varía de acuerdo a su grado de madurez y a otros muchos factores, así por ejemplo, tan solo los tomates bien maduros, de coloración rojo obscuro, contienen gran cantidad de vitamina C.

Los niños de pecho enferman muy rara vez de escorbuto porque la leche materna contiene cantidad suficiente de vitamina C; el tenor de vitamina C en esta leche es en promedio de 2,9 mgs. o/o; el del calostro de 4 mgs. o/o. En la leche de vaca siempre puede demostrarse la presencia de ácido ascórbico pero en cantidades bastante variables que oscilan alrededor de 1,3 mgs. o/o. Según Wachholder la cifra promedio de vitamina C contenida en la leche de vaca es tan baja que es necesario añadir este factor a la alimentación de los niños a biberón.

Se sigue un detenido estudio de la cantidad de vitamina C y de la distribución de la misma en los distintos órganos del cuerpo humano.

Es más frecuente de lo que se piensa la hipovitaminosis C; uno de sus signos más comunes está dado por la blandura y tendencia a sangrar de las encías. Como dosis profiláctica necesita el hombre 1 mg. por kilo y por día; según Wachholder, el lactante necesita por lo menos 5 mgs. para protegerse contra el escorbuto; por otra parte ya se dijo que esta enfermedad en el lactante es rara y solo posible cuando la madre sufrió carencia de este factor durante la gravidez y luego en la lactancia.

Es bien conocida la acción del ácido ascórbico sobre las hemorragias capilares y en general sobre las diatesis hemorrágicas.

Se ha indicado el ácido ascórbico en numerosísimas afecciones; el autor pasa detenida revista a las mismas.

No han sido nunca observadas manifestaciones de hipervitaminosis C, ni en el cobayo ni en el hombre; este peligro tampoco existiría para los lactantes, según Wachholder. Goettsch no observó signo alguno de hipervitaminosis en un lactante al que inyectó 400 mgs. de ácido ascórbico por vía endovenosa.

La diferencia entre la dosis terapéutica y la dosis tóxica es muy grande, como lo hacen notar Lilienfield y Wright.

Vitamina D.—La vitamina antirraquítica, para ser diferenciada de la menos activa, D¹, se la llama D²; ahora bien, como esta diferencia en la nomenclatura no es utilizada por todos los autores, en adelante solo se hablará de vitamina D simplemente. Es de suponer que existen otros factores antirraquíticos en la naturaleza.

La denominación D² se aplica a la sustancia pura extraída de la ergosterina; la vitamina del aceite de hígado de bacalao no ha podido aún ser obtenida al estado puro y por lo tanto no puede probarse que sea idéntica a la anterior, pero desde ya puede asegurarse que algunos hechos hablan en contra de esa identidad (Rygh).

La irradiación de colesteroína calentada permitió a Hathaway y Lobb obtener una nueva forma de vitamina D cuyas propiedades son semejantes o más parecidas a la natural que las puestas de manifiesto por la que se obtiene por irradiación de la ergosterina.

Hasta ahora no se conoce ninguna reacción química para la investigación cuali o cuantitativa de esta vitamina.

En la leche materna, y especialmente durante el invierno, no siempre existe suficiente vitamina D; es entonces necesario añadirla en alguna forma. Algo parecido sucede también con la leche común de vaca.

El contenido en factor D del hígado del recién nacido es muy escaso y depende de la alimentación que haya observado la madre durante el embarazo; con el hígado de 44 niños no se consiguió curar el proceso raquítico en experimentación animal.

La vitamina D no ejerce acción alguna sobre los reticulocitos ni sobre las plaquetas. (Schiff y Hirschberger).

Si se utilizan vitaminas D puras, el peligro de hipervitaminosis está prácticamente excluido; la vitamina pura es menos tóxica que la ergosterina irradiada (Willstaed); la dosis límite, capaz de provocar hipervitaminosis en administración diaria durante varias semanas es, según Bredereck, de alrededor de 600.000 unidades internacionales. Esta cifra equivale a 200 veces la dosis normal indicada.

Mitoto empleando grandes dosis (18.000 a 72.000 unidades) no comprobó en ratas ni alteraciones óseas, ni formación de depósitos de cal en los órganos internos, ni otras manifestaciones atribuibles a hipervitaminosis; el calcio sanguíneo en esos animales era normal. Tan solo observó anemia ligera con pequeña leucocitosis y leve linfocitosis.

Por lo tanto el peligro de hipervitaminosis es, cuando se utilizan preparados de vitamina D pura, extraordinariamente pequeño.

Vitamina E.—La vitamina contra la esterilidad, vitamina E, puede ser obtenida del aceite de semilla del trigo, de los brotes de la misma planta y también del aceite de hígado de bacalao.

Las experiencias en animales con este factor son difíciles y largas; en terapéutica sus indicaciones son todavía poco claras. Según Giedhake debe indicarse en el aborto habitual, en las anomalías del embarazo, en los casos de esterilidad genética poco comprensibles, en las amenorreas e hipoplasias. Watson la empleó en pacientes que habían tenido desde 3 hasta 15 abortos; 9 de 11 entre esas mujeres tuvieron partos normales con hijos normales después de recibir vitamina E. En mujeres estériles el mismo autor no tuvo éxitos.

Vitamina H.—Ultimamente no se ha publicado ni un solo trabajo sobre este factor; todo parece indicar que su existencia es muy dudosa.

Vitamina J.—Bajo este nombre se denomina a la que antes se llamaba vitamina C². Su constitución es completamente desconocida; se encuentra en gran cantidad en la semilla de saúco.

Esta vitamina protege a los animales contra la bronconeumonía; se lo denomina por lo tanto factor antibronconeumónico. Además del saúco puede encontrarse también en cantidad en los limones y frambuesa negra.

Aunque se sabe muy poco sobre esta vitamina, ya ha sido objeto de reclame; hay un expectorante, objeto de propaganda, que contendría, además de la vitamina C, el factor antibronconeumónico.

Vitamina K.—Esta vitamina tiene influencia sobre la coagulación y de ahí el nombre de factor de la coagulación o factor antihemorrágico que se le ha dado. Se encuentra en cantidad en el hígado de cerdo, en las zanahorias frescas, coles, tomates, cáscaras de las mandarinas, yemas de huevos. Es liposoluble pero no tiene identidad alguna con las vitaminas A, D y E. Los animales apropiados para investigar esta vitamina son los pollitos: en ellos puede observarse como los resultados de la coagulación provocados deliberadamente, mejoran enseguida con la administración de este factor. No sucede lo propio si se administra factor C.

J. García Oliver

C. FRIDERICHSEN y C. EDMUND (Copenhague). *Estudios de la hipovitaminosis A*. "Amer. Journ. of Dis. of Childr.", 1937:53:1180.

Los autores continúan sus interesantes investigaciones sobre la vitamina A y en este artículo se ocupan, con experiencias clínicas, del balance de la vitamina A en los niños sometidos a diferentes dietas.

Una dieta hídrica de 24 a 48 horas ocasiona un gradual agotamiento del contenido de vitamina A, medido por medio del reflejo de la irritabilidad de los ojos a la luz. Este agotamiento es observado más distintamente en los niños que han sido alimentados con leche solamente. El niño es incapaz de acumular una gran reserva de vitamina A, con la leche única-

mente,, en contraste con los niños mayores, quienes reciben un abundante agregado de vegetales a su ración de leche.

Los vegetales facilitan una mejor fijación del contenido de vitamina A en el organismo; en los niños que reciben una dieta mixta hay un mínimun de disminución del reflejo a la luz cuando son sometidos a la dieta hídrica.

Algunas dietas pobres en grasas, usadas generalmente en los niños, pueden, cuando son administradas durante mucho tiempo causar un déficit de vitamina A.

A pesar de su gran contenido en carotina, el puré y el jugo de zanahorias no son siempre capaces de prevenir una avitaminosis A latente. Por el contrario la preparación de espinacas (desecada) muestra un rápido y más estable efecto a pesar de la pequeñez de la dosis medidas en unidas interaccionales de vitamina A, que contiene.

Las experiencias clínicas demuestran que en los niños, el proceso no es completamente paralelo al observado en la experiencia con animales, desde que la carotina, administrada en varias formas no actúa, dentro de la media hora, en dosis como las que podría esperarse de acuerdo a las experiencias en los animales.

A. C. G.

A. LEONE. *Relación entre la acción de la vitamina antiescorbútica y la oxalemia.* "Il Lattante", 1937:8:55.

Después de haber establecido el autor en un trabajo anterior las modificaciones provocadas por la carencia del factor B en la oxalemia de las palomas, ha querido puntualizar las modificaciones determinadas por la carencia de factor C en la oxalemia del cobayo. Ha observado que al contrario de lo que sucede en la carencia beribérica, en el escorbuto experimental, el ácido oxáltico, presenta normalmente en la sangre de los cobayos con un valor aproximado de 1.50 a 2.50 mgr. o|o, en el período de avitaminosis desaparece completamente.

B. Paz.

F. RUBINI. *Modificaciones cuantitativas de la vitamina C de la leche de mujer en relación con los factores climáticos.* "Il Lattante", 1937: 8:15.

El autor con el método yodométrico propuesto por Schiaparelli y Burgo, ha dosado la cantidad de vitamina C de la leche de mujer antes y después de una estada en la Colonia Maternal de Bari y ha notado en la mayoría de los casos un aumento de la misma, que no pudiendo ser atribuída a la alimentación, que fué invariable, hace pensar en la influencia que puede tener el clima marítimo.

Resumen del autor.

- * A. PEÑA ECHEVERRÍA y W. ROTTER. *Edema avitaminósico de la infancia*. "Revista Médica", (San José de Costa Rica). 1937:4:536.

Los autores describen un síndrome caracterizado por edema generalizado, más intenso en los miembros inferiores, acompañado de trastornos gastrointestinales y que se presenta en niños pequeños cuyas condiciones de alimentación han sido defectuosas. Eliminan la posibilidad de afección renal o cardíaca y la infestación anquilostomíasis y relacionan este síndrome con el descrito por Youmas en Estados Unidos con el nombre de edema nutritivo y por Goenz en El Salvador con el nombre de caquexia hídrica. Estudian 43 casos, todos provenientes de medios menesterosos y es evidente que se trata de un trastorno por carencia dado el resultado feliz obtenido con una alimentación adecuada.

C. R.

TUBERCULOSIS

- * G. ARAOZ ALFARO. *Tifobacilosis y eritema nudoso*. "Rev. Oral. de Ciencias Médicas", 1937, pág. 25.

Hace el autor una síntesis de los recursos prácticos para establecer el diagnóstico diferencial de la tifobacilosis de Landouzy y de su importancia. Recuerda la asociación a veces del eritema nudoso al cuadro de la tifobacilosis.

R. L. Rodríguez

- R. H. FISCH. *Tuberculosis miliar crónica en los niños*. "Arch. of Dis. in Child.", (Londres). 1937:12:1.

Después de exponer la literatura y discutir el diagnóstico diferencial relata el autor diez casos de tuberculosis miliar crónica en la infancia. La curación tuvo lugar en cuatro de ellos; en otros tres terminados por la muerte el examen histológico de los pulmones demostró la curación de algunos nódulos miliares aislados. Transcribimos a continuación las siguientes conclusiones: 1.º La tuberculosis miliar tiene una evolución crónica más frecuentemente de lo que se supone. La curación es frecuente. 2.º Cuando los nódulos se hallan localizados en el pulmón, la curación es la regla; pero puede también ocurrir aún en casos generalizados o de comienzo subagudo. 3.º La patología de las lesiones en los casos crónicos y en los agudos es esencialmente la misma. 4.º La curación de los tubérculos miliares aislados se hace por un proceso de fibrosis, el cual generalmente conduce a una completa desaparición de las lesiones en la placa radiográfica. 5.º Los ganglios caseosos del mediastino superior corresponden al tipo juvenil de miliar crónica; la presencia de estos ganglios puede producir recidivas de bacilemia tuberculosa. 6.º Ninguno de estos episodios suele dar lugar a meningitis mortal; el riesgo de esta complicación está considerablemente disminuído por el reposo en cama hasta la comprobación radiológica.

C. M. Pintos

H. GRENET, R. LEVEUF y P. ISAAC-GEORGES. *Tumor tuberculoso de mediastino; metastasis cerebral*. "Bull. de la Soc. de Ped. de Paris", 1937, pág. 158.

Niño de cuatro años internado con un cuadro respiratorio de 15 días de evolución, con muy mal estado general, distensión de las venas superficiales de la pared torácica anterior sobre todo izquierda, cara hinchada, matitez absoluta a la percusión de la región esternal superior. En la radiografía hay una amplia zona de obscuridad media torácica ocupando la región esternal y desbordando sobre los dos campos pulmonares, de homogeneidad perfecta, de bordes absolutamente netos y regulares y de opacidad igual a la del corazón y aorta. Pequeñas adenopatías múltiples. No hay esplenomegalia. Cutirreacción tuberculínica positiva. Con este cuadro los autores se inclinan a creer en un tumor desarrollado a expensas del timo o en un linfosarcoma de mediastino. Se hace radioterapia en varias sesiones. Mejoría de la sintomatología funcional (hinchazón de cara, distensión venosa) y de los signos físicos (matitez esternal y sombra radiográfica) pero el estado general continúa decayendo. A los pocos días se eleva más la temperatura y aumenta el decaimiento apareciendo finalmente estrabismo intermitente, ligera rigidez de nuca, Babinsky y clonus de pie, somnolencia, y al examen oftalmológico, estasis y edema papilar, así como dilatación venosa. Fallece a los tres días de aparecer las manifestaciones nerviosas. La autopsia demuestra que la masa mediastinal está constituida por formaciones tuberculosas ganglionares y periganglionares con abundante tejido fibroso. Hay lesiones tuberculosas en hígado y bazo. En el cerebro se encuentra un tumor blando e infiltrado de sangre, ocupando el piso del cuarto ventrículo y pareciendo desarrollado a expensas del plexo coroides. Al examen histológico este tumor aparece como de naturaleza inflamatoria. Los autores juzgan necesario hacer resaltar algunos puntos de esta observación. Primeramente la imagen radiológica del tumor, homogénea, de contornos netos y regulares que no permitía suponer que estuviese constituida por ganglios aglomerados. En segundo lugar la evolución de esta tuberculosis de marcha francamente aguda, manifestaciones tóxicas importantes y con adenopatías de volumen considerable. Luego la acción resolutiva extremadamente rápida de los rayos X que no recuerda en nada los resultados obtenidos en el tratamiento de las adenitis tuberculosas externas. Y finalmente la aparición in extremis de determinaciones cerebrales hemorrágicas e inflamatorias aumenta aún más la rareza de este caso.

J. C. Saguier.

JULIEN HUBER, J. A. LIEVRE, J. J. WELTI. *Sensibilización cutánea a la tuberculina por la histamina*. "Bull. de la Soc. de Ped. de Paris", 1937, pág. 150.

R. Gautrelet ha informado que se podía hacer más sensible la cutirreacción a la tuberculina utilizando una mezcla a partes iguales de tuberculina bruta y clorhidrato de histamina al 1 por 10.000 y que esta reac-

ción podría ser positiva en tuberculosos caquécticos mientras que la cuticomún daría resultado negativo y que los resultados no serían, por eso, menos específicos. Los autores han practicado siguiendo dicha técnica cierto número de reacciones, en niños de diversas edades, sin observar resultados en desacuerdo con la cutirreacción normal. Pero que un procedimiento diferente les ha dado resultado, mientras que la cutirreacción había sido negativa.

Niño de 12 años y medio, ingresa el 16 de enero por rinofaringitis y ligera bronquitis, indemne de todo signo físico importante (clínico y radiológico). Cutirreacción el 18 negativa. Llama la atención este resultado porque el niño ha estado en contacto con su padre, muerto de tuberculosis pulmonar el año antes, y con su madre actualmente en sanatorio (pero alejada hacía 6 años). Segunda cutirreacción el 18, se muestra negativa el 20. El 23 se hace, en antebrazo izquierdo, de arriba abajo: cutirreacción con tuberculina bruta del Instituto Pasteur; intradermo reacción de 1/4 mmgr. de histamina y sobre esta pápula una cutirreacción con tuberculina; intradermo reacción de 2/10 de c.e. de tuberculina al 1 por 1.000; intradermo reacción de 20 mgrs. de histidina y sobre esta pápula una reacción con tuberculina. El 25 de enero, se observa que todas las reacciones son positivas: la cuti y la intradermo reacción a la tuberculina son medianamente positivas. Además las cutirreacciones precedentes, datando de 9 y 7 días, presentan una reacción eritematopapulosa mediana. Una última cutirreacción hecha el 29 de enero sin histamina, es medianamente positiva. Será conveniente más adelante, en casos análogos, disociar mejor los factores de la experiencia y ensayar la inyección de histamina sola, después que las cuti y las intradermo reacciones se hayan mostrado negativas. Pero la observación hecha, muestra que la cutirreacción sobre la pápula de histamina es más intensa que la cutirreacción ordinaria. Se puede suponer que esta acción de la histamina (más intensa que la de la histidina usada simultáneamente) no es solamente local: la histamina parece capaz en un sujeto tocado por el bacilo tuberculoso de despertar la sensibilidad tuberculínica en un territorio cutáneo extenso y de modo relativamente duradero.

Dr. P. Ley: La lectura del trabajo de los Dres. Even y Gautrelet lo llevó, como a los comunicantes, a estudiar los resultados de la cutirreacción clásica y de reacción tuberculinohistamínica. Con el Dr. Chassagne ha procedido al estudio de una quincena de niños, utilizando dos procedimientos: depositando sobre la escarificación una mezcla a partes iguales de tuberculina bruta y de histamina diluida al diezmilésimo; haciendo una intradermo reacción con histamina y sobre la pápula la reacción clásica. En todos los casos observados no se ha podido comprobar resultados más sensibles con el nuevo método que con el antiguo; al contrario; la reacción combinada se ha mostrado frecuentemente poco legible y por consiguiente, al menos para los pocos niños examinados hasta ese momento, no encuentra ventajas en el nuevo procedimiento. En cuanto a las preguntas planteadas por los Dres. Blechmann y Cathala, la experiencia de los 15 casos examinados le permite decir: 1.º el dolor por el depósito de

una mezcla de dilución de histamina y de tuberculina bruta en una escarificación es nulo. La intradermo reacción a la histamina diluída no es completamente indolora, y algunos niños reaccionan más que con una Mantoux pero esta sensación no es muy intensa y si el procedimiento ofreciese ventajas se le podría adoptar sin aprehensión. 2.º Sobre la autenticidad de la reacción asociada no hay dudas; el enrojecimiento que aparece 48 horas después de la escarificación debe ser imputado a la alergia tuberculínica. La inyección de histamina provoca, en un minuto, una pápula de urticaria, a veces muy turgescete, blanca porcelánica; después aparece una zona eritematosa variable de tamaño; pero esto es fugaz y después no persiste más que una reacción del mismo sentido que la cutirreacción testigo, igual o inferior en intensidad a ésta cuando la respuesta es positiva.

Dr. Lievre: Señala que las inyecciones intradérmicas de histamina que han usado llevan un anestésico, según la fórmula de Weissenbach: la dunaína y que su introducción en el dermis es poco o nada dolorosa. La cutirreacción con la mezcla tuberculinahistamina la han efectuado en 15 niños de cutirreacción negativa y no han visto nunca la cutirreacción con histamina positiva erróneamente.

Dr. Paraf: Al igual que el Dr. Levy, ha utilizado hace varios años, la mezcla tuberculinahistamina en el adulto de reacciones débiles y no ha encontrado grandes diferencias entre las reacciones clásicas y las hechas con histamina. Le parece que en la observación de los comunicantes el enfermo había llegado al período crítico en que la alergia está por instalarse y donde basta poca cosa para desencadenarla; hace tiempo que Wolff-Eissner ha mostrado estos estados prealérgicos y ha insistido sobre el hecho de que todas las intradermoreacciones, sin que sea cuestión de histamina, vuelven. En cuanto a la observación del Dr. Cathala en el extranjero, algunos autores no son tan afirmativos, y no es imposible que en algunos casos la histamina desencadene una alergia de carácter especial; pero esta cuestión no está todavía aclarada.

Dres. P. Levy y Pierre Chassagnac. Pág. 156. Ampliando las manifestaciones anteriores del Dr. P. Levy informan haber utilizado el procedimiento en 22 niños. En 11 de ellos depositaron en la escarificación una gota de la solución de histamina y una gota de tuberculina bruta; 6 reacciones negativas a la tuberculina e igual número de negativas a la mezcla tuberculinahistamina. En 5 niños con reacción positiva a la tuberculina encuentran: reacción mixta igual 2 casos; más débil un caso y negativa dos casos. En otros 11 niños han practicado una intradermoreacción con histamina y sobre la pápula así formada han hecho la cutirreacción siendo los resultados idénticos a los de la cutirreacción clásica. Creen que si se aplicara sistemáticamente el nuevo procedimiento con exclusión del clásico, se corre el riesgo de debilitar y aún suprimir reacciones positivas y registrar resultados inexactos; y conviene, dicen: 1.º no adoptar conclusiones definitivas hasta no tener un número suficiente de casos; 2.º si se quiere someter al niño a la prueba histaminotuberculínica hay que hacer concurrentemente la cutirreacción clásica.

J. C. Saguier.

P. KASSAY-FARKAS. *La reacción tuberculínica de Pirquet en relación a las diversas manifestaciones de la tuberculosis.* "Arch. f. Kinderh.", 110:1:31.

Un cuidadoso examen de 100 reacciones tuberculínicas en niños afectados de diversas formas de tuberculosis ha permitido al autor formular las siguientes conclusiones, que en gran parte son confirmación de hechos clásicamente conocidos:

Las reacciones intensas, con gran enrojecimiento, infiltración y formación de flictenas, se observan en niños con eritema nudoso reciente, como también en casos de eserófula acompañada de conjuntivitis flictenular. La diferencia estriba en que, en el eritema nudoso, la infiltración y el enrojecimiento retrogradan con mucha mayor rapidez que en la eserófula.

Las reacciones moderadas se observan con frecuencia en niños con tuberculosis de los órganos internos.

Reacciones débilmente positivas se encuentran en la tuberculosis ósea, en la meningitis tuberculosa y en las miliarias tuberculosas.

P. L. Luque (Córdoba).

P. LUCIANI. *Nuevas observaciones sobre los síntomas aislados de la catalepsia en niños tuberculosos de los primeros años.* "Il Lattante", 1937: 8:

El autor, que ya ha descrito un caso de psicosis melancólica, en un niño con atrofia tuberculosa, refiere otras dos observaciones, en niños de 17 meses y de 4 años, muertos por tuberculosis pulmonar, que presentaron varios trastornos psicomotores con actitud cataléptica de los miembros y reclama de nuevo la atención sobre este síntoma, después de haber recordado las más interesantes investigaciones experimentales y las pocas observaciones clínicas sobre la catatónia y sobre la catalepsia en la edad infantil.

B. Paz.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

* R. KOHAN, R. PEDEMONTTE y R. MOYA. *Laringitis estridulosa de origen tireotímico.* "Rev. Chilena de Ped.", 1937:8:377.

Recién nacida con estridor laríngeo inspiratorio muy pronunciado y cianosis intensa; hipertrofia tiroidea. Radiográficamente, sombra mediastinal supracardiaca. Fallece a los dos días; hallazgo de autopsia: hipertrofia tireotímica.

C. R.

J. SAVOYE. *Reflexiones sobre la neumonía silenciosa del niño*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pág. 196.

Caso típico de neumonía silenciosa, con sintomatología radiológica, que como los anteriormente publicados permiten las siguientes conclusiones: 1.º Clínicamente, la neumonía silenciosa puede serlo durante toda su duración o bien, silenciosa al comienzo, se hace en pocos días aparente; esto último es lo más frecuente. 2.º Desde el punto de vista radiológico, hay neumonías silenciosas centrales, llamadas hiliares o parahiliares y hay neumonías silenciosas periféricas de imagen triangular típica con base periférica y vértice hiliar. 3.º No hay correlación entre el asiento central o periférico de un foco y la naturaleza de los signos auscultatorios suministrados por el mismo. 4.º En clínica práctica, a falta de signos físicos, y de la radioscopia, cierto aspecto del enfermo—fiebre elevada, respiración rápida, enrojecimiento de la cara, tos desgarrante, herpes a veces—ponen en la vía del diagnóstico. Se estaría tentado de decir que hay un "aspecto neumónico" pero es más bien un "aspecto neumocócico" que existe en las neumococcias no hepatizadas y que permite pensar en la neumonía y llevar el enfermo a la pantalla, llave verdadera y segura del diagnóstico. 5.º Dada la discordancia entre los signos clínicos y radiológicos no se conoce para explicar el silencio de cortas neumonías otra causa que la formulada por Weill y Mouriquand en 1911: la neumonía es muda porque la lesión se limita a una hepatización lobular pura, sin congestión adyacente, siendo esta congestión y no la hepatización la generadora de los signos físicos. Lo que sopla y crepita son los alveolos enfermos donde el aire penetra parcialmente y no los alveolos enteramente densificados por la fibrina. Es sin duda, a esta densificación particular de algunos bloks neumónicos que corresponde, en la mayoría de los casos al menos, el silencio clínico.

J. C. Saguier.

MME. SIGUIER y M. GUARIB. *Neumonía de lóbulo medio en un lactante de dos meses y medio diagnosticada por la radiografía de perfil*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pág. 134.

El niño ingresa a los 8 días de enfermedad con polipnea mareada, cianosis, tos moniliforme. Rales finos en la parte anterior del hemitórax derecho. Cutirreacción negativa. Fiebre poco elevada. Al cabo de 4 a 5 días mejoría y 2 o 3 semanas después del ingreso, el niño sale curado. En resumen: historia clínica banal de una afección pulmonar aguda en un niño pequeño. Afección pulmonar imprecisa que sólo el examen radiográfico aclaró permitiendo diagnosticar episodio neumónico asentado en el lóbulo medio. La radiografía de frente muestra sombra triangular de límites netos, vértice externo cortical, base interna confundiendo con borde derecho de corazón; alcanzando la sombra hacia adentro el diafragma. Imagen de interpretación difícil. Se elimina la hipótesis de una adenopatía tráqueobrónquica (Sluka) pero quedan por eliminar: densificación parenquimatosas de lóbulo medio; cisuritis; pleuresía interlobar. La radio-

grafía de perfil revela: imagen triangular de vértice hiliar, base cortical anterior, limitada hacia arriba por la pequeña cisura casi horizontal; hacia abajo por la gran cisura, oblicua abajo y adelante, permitiendo localizarla en lóbulo medio. La imagen radiológica, la historia clínica, la evolución parecen demostrar que se trata de una neumonía verdadera en un lactante de 2½ meses. Los autores quieren llamar simplemente la atención sobre la necesidad de completar el examen radiológico clásico por placas de perfil pues la radiografía de frente standard es insuficiente.

J. C. Saguier.

P. NOBÉCOURT. *Neumotórax y pnoneumotórax en las neumonías y las bronconeumonías de los niños*. "La Pédiatrie Pratique", 1937:35:2. (Mayo).

Se han hecho de observación más frecuente a medida que los medios diagnósticos han progresado. Desde el punto de vista etiológico distingue Nobécourt el pnoneumotórax tuberculoso—muy raro en el niño y rarísimo en el lactante—del pnoneumotórax no tuberculoso de mayor frecuencia, (60 o/o de los pnoneumotórax infantiles) y más frecuentes aún que en el adulto. Sobreviene a consecuencia de una infección no tuberculosa de los bronquios y pulmones con pleura generalmente infectada.

Deben distinguirse en un primer grupo los pnoneumotórax aparecidos en el curso de una plenresia purulenta—ya sea por fermentación, placas gangrenosas, fétidas a anerobios o por perforación de la pleura y pulmón—y en un segundo grupo el pnoneumotórax que se instala en el curso de una bronconeumonía, congestión, etc. A estos últimos es a los que se refiere el autor. La bronconeumonía es la causa más frecuente del pnoneumotórax, sobre todo las de la gripe, sarampión, coqueluche y fiebre tifoidea.

Puede ser producido por la ruptura de una vesícula enfisematosa o, lo más frecuente, por la ruptura en la pleura de un absceso pulmonar. El pnoneumotórax se instala en general tardíamente, en el curso de la segunda o tercera semana. Puede aparecer en forma solapada o de golpe con sintomatología muy llamativa.

La evolución depende del estado de los pulmones y de la infección de la pleura, siendo en general desfavorable salvo el caso de que el pnoneumotórax sea estéril y hay entonces probabilidad de curación.

La mortalidad oscila entre el 70 o/o y el 78 o/o. Nobécourt aconseja para el tratamiento guiarse por la modalidad clínica: al principio calmar la disnea y el dolor y una vez instalado el pnoneumotórax, si éste es estéril, quedar a la expectativa; hacer punciones si el líquido es abundante y comportarse como frente a una pleuresía purulenta. La pleurotomía dá resultados mediocres por el estado del pulmón subyacente.

O. Senet.

* RICARDO S. AGUIRRE. *Etiología, pronóstico y tratamiento del empiema de los niños*. "Rev. Méd. Lat. Amer.", (Bs. As.). 1937:22:863.

El autor trae a colación la estadística del Prof. Ruíz Moreno que

comprende 159 observaciones recogidas en su servicio de cirugía del Hospital de Niños, la del servicio del Dr. Rivarola y la del servicio de lactantes del Dr. Carril del mismo Hospital. Sobre esos 159 casos, 108 corresponden a niños mayores de 2 años con una mortalidad de 14 o/o, y 51 a niños menores de 2 años con una mortalidad del 65 o/o, lo que habla de la importancia de la edad para el pronóstico. Recuerda también la estadística etiológica de 40 casos seguidos por el Prof. del Carril: 34 se debieron únicamente al neumococo, 1 al estafilococo, 3 al neumó y estreptococo, 1 al neumó y estafilococo, 1 al estrepto y estafilococo.

Establece luego que todo tratamiento de empiema debe comenzar por punciones evacuadoras ya que actúan mecánicamente liberando al pulmón de fenómenos compresivos y desintoxicando al organismo sin contar que una intervención quirúrgica en ese momento, con lesión pulmonar aguda subyacente está formalmente contraindicada; por otra parte las simples punciones evacuadoras son en muchas ocasiones curativas y se les puede agregar la inyección pleural de sustancias medicamentosas para lo que se ha aconsejado—si se trata de pleuresías neumocócicas—el taurocolato de sodio y la optoquina sobre todo.

Pero cuando la etiología de la pleuresía es mixta o no mejora con las simples punciones evacuadoras es necesario recurrir a las pleurotomías describiendo el autor los distintos procedimientos llamados a tórax abierto y tórax cerrado y los conceptos que los fundamentan, aconsejando para los lactantes el procedimiento de pleurotomía con sifón lavador.

C. R.

* M. ACUÑA. *Tratamiento de la bronconeumonía en la infancia*. "Rev. Oral de C. Médicas", (Bs. As.), 1937, pág. 58.

El autor expone las directivas principales y los recursos para el tratamiento de esta enfermedad. Pone de relieve el valor de las medidas higiénicodietéticas y su corriente aplicación.

Destaca la importancia de la seroterapia por el suero de convalecientes de bronconeumonía augurando para el futuro que "ésta ha de ser la terapéutica obligada de la bronconeumonía". Para suplir las dificultades actuales a este respecto dá las normas de la transfusión de sangre; procedimiento por el que sin sentar conclusiones definitivas, declara sentirse favorablemente impresionado por sus resultados.

R. L. Rodríguez

* DR. SAÚL I. BETINOTTI. *Tratamiento de los trastornos pulmonares agudos del lactante*. "Rev. Oral de C. Méd.", (Bs. As.), 1937, pág. 81.

Con un criterio evidentemente práctico el autor hace una precisa descripción del cuadro clínico frecuente de los procesos pulmonares agudos del lactante. Con el mismo concepto enfoca los recursos terapéuticos para cada momento de su evolución; confirmando con su experiencia personal el valor de la transfusión de sangre citrada en bronconeumonía.

Reitera la significación de la dietética bien dirigida en esos casos, recordando el gran valor de las vitaminas A D y C.

R. L. Rodríguez

A. GALEOTTI FLORI. *Sobre la hipercolia fecal en la bronconeumonía del lactante*. "Rivista di Clínica Pediátrica", (Florencia). 1937:35:397.

El autor hace notar que en las bronconeumonias agudas de los lactantes se observa, en la mayor parte, una característica hipercolia fecal.

El dosaje cuantitativo de la bilirrubina sobre 29 casos, muchos de los cuales fueron seguidos durante varios días, ha demostrado un notable aumento de la bilirrubina en relación con los controles.

La búsqueda cualitativa del ácido biliar ha dado un paralelismo relativo a la eliminación de la bilirrubina.

Sobre las causas de esta mayor eliminación del pigmento, el autor da una explicación hipotética.

A. Puglisi.

* CARLOS TONDREAU. *Tratamiento del empiema pleural en el niño*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1937:8:282.

El autor estudia 50 casos seguidos en el Hospital de Niños de Valparaíso. La edad más atacada fué de 1 a 2 años y la mortalidad general del 28 o/o. Fueron tratados en la siguiente forma: a) Sifón de Bulau:—tubo de goma introducido con anestesia local a través de un trocar y conectado a un frasco lavador—10 casos con una mortalidad de 40 o/o y necesitando casi todos ser reoperados. Sólo uno sanó sin reoperación. b) Pleurotomía de Gregoire—con drenaje laminar de caucho, con narcosis—6 casos, sólo uno sanó, los demás necesitaron resección secundaria. c) Pleurotomía simple, con anestesia local, 4 casos, mortalidad 0 o/o. d) Resección costal, incluyendo los reoperados después de ser sometidos a otros métodos: 32, con narcosis, mortalidad 22 o/o. e) Punción simple, 8 casos mortalidad 50 o/o.

C. R.

G. SANPAOLESI. *Observaciones sobre la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos en sujetos afectados de adenopatía traqueobroncónica, durante un período de permanencia en clima marino*. "Rivista di Clínica Pediátrica", (Florencia). 1937:35:420.

El autor ha investigado la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos en 21 niños normales y 10 atacados de adenopatía traqueobroncónica, durante un período de permanencia en el Hospital Marítimo de Viareggio.

Encuentra que el tratamiento climatérico mejora notablemente la velocidad de sedimentación, mejoramiento que se produce generalmente al mismo tiempo que el aumento de peso, pero que no siempre coincide.

La relación de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos,

sería un medio simple para distinguir las formas evolutivas de la tuberculosis en la infancia.

A. Puglisi.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

H. L. EDER. *La estomatitis de Vincent como causa de fiebres oscuras.* "Arch. of Ped.", 1937:54:166.

1.º En todos los casos de síntomas oseuros que producen fiebres prolongadas, se debe buscar formas leves de la angina de Vincent.

2.º Una fórmula conteniendo clorato de potasa, borato de sodio y boglicerina se ha mostrado muy eficaz en el tratamiento de la angina de Vincent.

3.º Es también muy utilizado el uso de agua oxigenada pura.

Resumen del autor.

* R. M. DEL CAMPO, H. C. BAZZANO y F. RODRÍGUEZ ZANESSI. *Consideraciones sobre invaginación intestinal aguda en el niño.* "Arch. de Ped. del Uruguay", 1937:8:341.

Véase "Arch. Arg. de Ped.", año 1937, pág. 789.

* R. P. BERANGER. *El enema baritado en el diagnóstico y tratamiento de la invaginación intestinal aguda en el niño.* "El Día Médico", (Bs. As.). 1937:9:698.

El autor estudia detenidamente la técnica del enema baritado, las imágenes radiológicas que provoca y las ventajas e inconvenientes del método. Después de presentar 6 casos tratados en esa forma, el autor establece como conclusión que dicho método es un precioso auxiliar para el diagnóstico y tratamiento de la invaginación intestinal.

C. R.

* M. T. HERNANDEZ, F. A. MALACCORTO y G. J. NEIRA. *Divertículo de Meckel permeable y fijo en el ombligo.* "Infancia", (Bs. As.). 1937:1:35.

Interesante caso de una niñita de 2 meses con la malformación descrita en el título de la comunicación y que motiva un prolapso intestinal que obliga a la intervención quirúrgica de urgencia.

C. R.

MICHEL SALMON. *A propósito de las úlceras del intestino delgado.* "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pág. 102.

Aunque en la actualidad la úlcera simple del intestino delgado cons-

tituye una entidad mórbida bien definida, no teniendo ninguna relación con las ulceraciones tuberculosas o sifilíticas (Le Basser, Baillat, Oudard y Jean), el autor se ha encontrado con un hecho curioso que demuestra que esta cuestión puede reservar algunas sorpresas. En una niña a la que hizo laparatomía exploradora por fenómenos dolorosos bastante imprecisos, encontraron en la parte terminal del ileon una ulceración única con el aspecto microscópico de la úlcera simple del delgado, diagnóstico confirmado por el examen microscópico de varios fragmentos; pero un segundo examen con objeto de confirmar ciertos caracteres citológicos reveló la naturaleza tuberculosa de la ulceración.

J. C. Saguier

* ALFONSO G. ALARCON. *Ideas respecto a la patogenia de los vómitos cíclicos con acetonemia*. "Rev. Mexicana de Puericultura", 1937:7:121.

El autor cree que el síntoma vómito está regido por la hiperexcitabilidad vagal. En el caso de los vómitos cíclicos, la hiperexcitabilidad está posiblemente determinada por la acción tóxica de un factor neurotrópico creado en el organismo por una alteración del metabolismo de las grasas de la alimentación. Funda esta suposición en el hecho de que existe relación entre la frecuencia del fenómeno y la presencia de grasa en la alimentación, en que el ayuno a que obliga el padecimiento es factor de curación, en que es posible la profilaxis del síndrome por la dietética y en que existe coincidencia frecuente con acetonemia y acetonuria índices del metabolismo desviado de las grasas.

C. R.

W. L. WOLFSON y R. E. ROTHENBERG (Brooklyn). *Absceso de hígado en un niño de nueve meses*. "Amer. Journ. of Dis. of Childr.", 1937:53:1540.

Destacan los autores la rareza de esta afección, que puede complicar una supuración intraperitoneal o cualquier otro foco purulento del organismo. Citan la literatura más reciente sobre este tópico.

Niño de 9 meses, con irritabilidad, fiebre y que rechaza los alimentos desde hace 3 días. En el cuadrante inferior derecho del abdomen masa palpable; se decide esperar; a los 9 días, bien localizado, se opera, encontrándose un absceso intraperitoneal y extrayéndose pus espeso de mal olor; drenaje. En el pus, bacilo Coli y estafilococos albus. A los 7 días el ombligo se presenta rojo, hinchado y renitente, incendiándose; rápida curación siendo dado de alta a los 13 días sin drenaje y con sus heridas curadas.

Después de 12 días de bienestar, vuelve a tener fiebre, continuando así 2 semanas al cabo de las cuales reingresa la Hospital. 28.000 glóbulos blancos por mm.c.; orina normal; el examen radiográfico no reveló nada anormal.

Examinado bajo anestesia general se creyó tocar un tumoración en el cuadrante superior derecho del abdomen, estableciéndose el diagnósti-

co de absceso subhepático. Laparatomía oblicua infracostal: hígado agrandado; en la cara inferior se encontró una superficie de 3 cm., en pleno parénquima, blanda y prominente. Se aspira con jeringa y a 2 cm. de profundidad se extraen 12 c.c. de pus amarillo espeso. Como el absceso estaba en pleno parénquima y no había adherencias se juzgó prudente no incidir el absceso, colocando gasas de drenaje y aislando el foco. Los frotis revelaron: cocos gram positivos y leucocitos gram positivos y gram negativos. Los cultivos fueron estériles.

El postoperatorio fué sorprendentemente tranquilo. Al tercer día de la operación una pequeña cantidad de pus fué encontrado en la curación por lo que se consideró innecesaria una segunda operación ya que la temperatura era normal. 15 días después de la intervención el niño fué dado de alta con sus heridas curadas.

En dos ocasiones presentó posteriormente pequeños abscesos a nivel de la herida operatoria, que fueron drenados.

10 meses después de la operación el niño estaba en perfectas condiciones.

En resumen: absceso único de hígado, en un niño de 9 meses, secundario a un absceso apendicular o a una onfalitis supurada, con curación siguiendo a una laparatomía y a aspiración del absceso hepático.

A. C. G.

MARCEL LELONG, P. AIMÉ y JOSEPH. *Absceso del hilio del hígado fistulizado en ombligo en un lactante de tres meses. Radio-diagnóstico lipiodolado. Curación.* "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937 pág. 137.

Relatan los autores la historia de una niña de 3 meses. El cordón cae en la época habitual pero la cicatrización no se hace completa. Hay una costra espesa en ombligo que cae a los 8 días dejando salir un pus fluido amarillento. Se ha formado una fístula. No hay trastornos generales ni ictericia. Cuando la fístula drena poco pus las deposiciones del niño son de color normal. Cuando hay pus abundante y teñido de bilis las heces están completamente decoloradas. Se introduce por el trayecto fistuloso una sonda uretral que penetra oblicuamente hacia arriba y a la derecha 4 a 5 cm. Bajo la pantalla se inyectan por la sonda 20 c.c. de lipiodol. Se ve aparecer una mancha lipiodolada en la parte inferior de la sombra hepática, en pleno hilio. Se ve sucesivamente la repleción de los canales hepáticos, así como la de las arborizaciones de las ramas intrahepáticas; luego la del cístico y vesícula biliar, después la del colédoco y finalmente el aceite yodado aparece en duodeno. Al día siguiente la fístula está cerrada. No ha vuelto a abrirse y las deposiciones son de color normal.

J. C. Saguier

H. L. EDER y P. A. GRAY. *El hierro en la terapéutica de las hepatomegalias*. "Archives of Pediatrics", 1937:54:403.

Los autores presentan 5 casos de hepatomegalia, cuatro de los cuales corresponden a niños diabéticos, por lo que sugieren incluírlos como ejemplos del síndrome de Von Gierke. Sometidos a la terapéutica férrica se obtiene en muy pocos días una considerable disminución del tamaño del hígado, comprobada clínica y radiológicamente. Con tal motivo los autores proponen la hipótesis de la existencia de una relación entre la hepatomegalia y el déficit en hierro de los tejidos.

A. Larguía

C. FINLAYSON. *Obliteración congénita de los conductos biliares (en un niño que sobrevivió tres años y tres meses)*. "Arch. of Dis. in Child.", (Londres). 1937:12:153.

Aunque se trata de una anomalía bastante frecuente (hay 175 observaciones recopiladas por autores ingleses), no es común que los portadores de ella sobrepasen el VII^o mes de vida. Es habitual que mueran por hemorragias u otras causas en la primera semana.

Primer hijo de padres sanos, nació al 8.^o mes de gestación presentando ictericia leve, intensificándose después de la 3.^o semana.

A los 5 meses el color amarillo es verdoso y las heces están decoloradas. Se halló urobilina en la orina. Hepato y esplenomegalia moderadas. Wassermann negativa. No tolera las grasas y el peso permanece estacionario. Se practica laparatomía; la vesícula pequeña, estaba vacía, los conductos biliares de color blanco semejaban cordones duros. Al año y medio se aprecia aumento de volumen del hígado y bazo; hay intenso prurito que mejora con la administración de dextrosa. A la edad de 3 años la piel es de color verde oscuro, hay gran hepatoesplenomegalia. Camina y habla.

Tres meses después, aparece una angina, hemorragias cutáneas y mucosas, pus en la orina y muere en pocos días. La autopsia mostró hipertrofia y fibrosis del hígado, abscesos renales múltiples por estafilococos. El conducto cístico era un grueso cordón de consistencia de catgut.

El autor destaca 3 puntos: 1.^o Larga sobrevida, que sólo se halla en la obstrucción parcial de vías biliares. 2.^o La absorción de vitamina D es posible en ausencia de bilis en el intestino puesto que el enfermito curó de su raquitismo y 3.^o La dextrosa, a la dosis diaria de 8 cucharaditas de te, mejora el prurito.

C. M. Pintos.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

* A. M. ABRIL y H. FERNÁNDEZ DE CASTRO. *La encefalografía gaseosa practicada por vía lumbar, aplicada al estudio de las encefalopatías crónicas de la infancia*. "Arch. de Med. Infantil", (Cuba), 1937:6:159.

Los autores se muestran decididos partidarios de este método diag-

nóstico del que a veces han obtenido también resultados terapéuticos. Hecho con técnica correcta, lo consideran inocuo, pero consideran que para obtener beneficio diagnóstico de él, es necesario practicar encefalogramas en diferentes posiciones. Consideran como única contraindicación formal de la encefalografía, el síndrome de hipertensión intracraneana.

C. R.

- L. BETHOUX, R. ISNEL y J. MARCOULIDES. *Neuromielitis óptica aguda con varicela intercurrente tratada por absceso de fijación y yodobenzometilformina salicilada. Curación sin secuelas.* "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pág. 199.

Se trata de una niña de 6 años que ingresa después de una otitis con supuración unilateral. Han quedado cefaleas y a veces algún vómito; astenia. A los 4 meses varicela benigna. Durante la erupción cefaleas más violentas y vómitos más frecuentes; al mes siguiente cefaleas muy intensas y dificultades en la marcha; en estas condiciones es internada. Hay trastornos parapléjicos frustrados. Fases de obnubilación mental, Babinski positivo bilateral, visión fuertemente disminuída, incontinencia de esfínteres. Examen de fondo de ojo: neuritis óptica bilateral. Tratada por inyecciones endovenosas de yodobenzometilformina salicilada y absceso de fijación es dada de alta a los 8 meses sin ningún signo neurológico ni rastros de neuritis óptica, con visión normal.

J. C. Saguier

- D. S. RUSSELL y K. H. TALLERMAN. *Esclerosis difusa cerebral progresiva en el niño.* "Arch. of Dis. in Child.", (Londres). 1937:12:71.

Estudian los autores 2 hermanos, varón y mujer, con esclerosis cerebral familiar y progresiva. Los padres conceptuados sanos, son consanguíneos. No hubo abortos ni nacidos muertos. Después de la evolución fatal de ambos niños, nace un tercero, aparentemente sano y normal hasta el presente, (3½ años de edad).

Un 4.º hermano de sexo femenino, también parece normal. El primer enfermo nacido de término succionó con dificultad debiendo ser alimentado con cuchara; a los quince días, aparecen convulsiones y cierta rigidez de nuca. Algunos días más tarde somnolencia, imposibilidad de deglución y es internado en estado semicomatoso, presentando espasmos faciales. El líquido céfalorraquídeo hipotenso no reveló nada anormal. Murió sin que fuera posible practicar la autopsia. La niña también de término parecía sana; presentaba sin embargo, anorexia rebelde, succionando con dificultad. A la quinta semana rechaza completamente el pecho dándosele leche seca. Alrededor del 4.º mes los movimientos son muy escasos, se aprecia rigidez de los miembros y quejido continuo; hay espasmos faciales y de los miembros izquierdos. El líquido céfalorraquídeo se muestra normal. Más tarde aumenta la rigidez de miembros y de nuca; adopta la actitud de rigidez descerebrada. La necropsia reveló un cerebro

anormalmente pequeño y congestivo. Había cierto grado de hidrocefalia y degeneración de la substancia blanca del cerebro y cerebelo.

Se estableció el diagnóstico diferencial con la idiocia familiar amaurotica, con la aplasia extracortical o enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher y con la enfermedad de Schilder. La etiología es completamente desconocida.

C. M. Pintos.

CASEUTTE, CAPUS y R. BERNARD. *Absceso metastásico de cerebro por supuración pulmonar debida a la presencia de una espiga de gramínea.* "Bull de la Soc. de Ped. de París", 1937, pág. 193.

Niño que ingresa con trastornos nerviosos sobrevenidos tres días antes. Una primera crisis de afasia motriz de corta duración el primer día, una segunda crisis de afasia el día siguiente y la víspera de su ingreso crisis de epilepsia Bravais-Jacksoniana comenzando a nivel del lado derecho de la cara y propagándose a toda la mitad derecha del cuerpo; crisis corta que desaparece sin secuelas. Hay también una cefalea rebelde. En los antecedentes se encuentra, hace dos años, una congestión pulmonar con foco de condensación en base derecha y obscuridad difusa de la misma base a la radiografía; expectoración hemoptoica dos o tres días y desde entonces, de cuando en cuando algunos esputos mucosos. Al año, nuevos esputos hemoptoicos. Aparece fetidez de aliento. Temperatura irregular, alrededor de 38°. El examen del enfermo no proporciona ningún dato del lado del sistema nervioso. Lengua saburral y aliento fétido. Pulmones: ligera matitez de base derecha a la percusión. Rales subcrepitantes y algunos crujiidos. Examen de esputos: presencia de neumostreptococos y neumbacilos. Cutirreacción negativa. Radiografía pulmonar: sombra en base derecha, unida al hilio por tractus fibrosos. A los 4 días de internado signos meníngeos indiscutibles: rigidez de nuca, Kerning, etc. Punción lumbar: líquido claro, muy hipertenso (85 al Claude), 3.5 elementos por mm.c. y 0.80 de albúmina. Examen de fondo de ojo: neuritis edematosa aguda bilateral. Al día siguiente crisis de hipertonia con contractura generalizada y desde ese momento acentuación del coma, repetición de las crisis hipertónicas, aparición de estrabismo convergente del ojo derecho. A pesar de las radiografías craneanas negativas se decide intervenir con diagnóstico de absceso metastásico de cerebro por supuración pulmonar. En la intervención el cerebro parece muy comprimido a través de la duramadre. Incindida ésta, la substancia cerebral hace hernia por la brecha ósea. Se punza con jeringa, sin resultado; pero en uno de los orificios de punción aparece una gota de pus verdoso; se hunde un pinza de Kocher en esa dirección 3 ó 4 cm. y sale gran cantidad de pus verdoso, muy fétido, (alrededor de 3 cucharadas de sopa). Estafilococos al examen directo y cultivo. Mecha en la cavidad del absceso, cierre del colgajo cutáneo y drenaje de los planos superficiales. El niño fallece al tercer día de la intervención con 41.5°.

Examen de pulmón a las 24 horas del fallecimiento. Lóbulo inferior de pulmón derecho carnificado, duro al corte, centrado por una cavidad

irregular de paredes anfractuosas, conteniendo muy poco pus, oblicuamente dirigida hacia arriba y adentro y prolongándose en esta dirección por un conducto brónquico netamente dilatado. En esta cavidad, penetrando en cuña en su extremidad distal, una espiga de graminea, de 4 cm. de largo aproximadamente.

En resumen dicen los autores, se trata de una supuración pulmonar bronquiectisante, por cuerpo extraño séptico sobre cuya extrema rareza en el curso de las supuraciones pulmonares ha llamado la atención Lhermitte.

J. C. Saguier

* C. R. CASTILLA y R. MOREA. *Absceso cerebral*. "Rev. Méd. Lat. Amer.", (Bs. As.). 1937:22:967.

Los autores describen en un niño de 12 años, un absceso cerebral en la región temporal derecha, consecutivo a una otitis media y operado con todo éxito. Hacen extensas consideraciones sobre las opiniones de diferentes autores sobre el tema y acompañan su comunicación de abundante bibliografía.

C. R.

* A. M. ABRIL. *El diagnóstico de los tumores cerebrales en el niño*. "Archivos de Medicina Infantil", (Cuba), 1937:6:201.

En este trabajo el autor insiste sobre tres puntos que considera capitales: a) que el síndrome de hipertensión craneal debe ser siempre considerado como de origen tumoral mientras no se demuestre lo contrario, b) que en los niños este síndrome aparece casi siempre primero que los síntomas de localización, c) que el principal diagnóstico diferencial hay que hacerlo con el absceso cerebral y con las meningitis serosas enquistadas.

C. R.

J. H. EBBES. *Tromboflebitis cerebral en los niños*. "Arch. of Dis. in Child.", (Londres), 1937:12:133.

Después de exponer la historia de 32 casos estudiados por el autor, plantea el diagnóstico diferencial con las meningitis, abscesos cerebrales, hemorragias intracraneales, tumores cerebrales y encefalitis. Establece las alteraciones del líquido céfalorraquídeo, siendo las de orden químico las más importantes en esta afección.

Dice luego a modo de conclusión: hay un grupo de circunstancias que permiten hacer un diagnóstico correcto de trombosis: comienzo brusco y agitación seguido de convulsiones; localización de éstas semejando un espasmo y seguidas por paresia; líquido espinal hipertenso, con elementos celulares normales o ligeramente aumentados en número; presencia de hematíes o xantocromia; cultivos estériles, glucosa disminuída, aumento de cloruros, etc. Otros síntomas serían la deshidratación y la se-

minconsciencia. En algunos falta todo antecedente de infección previa. La presencia de cloruros aumentados parece tener gran valor.

Varias son las teorías que pretenden explicar la causa de la trombosis pero sin hacer referencia al tratamiento o la patología detallada.

C. M. Pintos

J. A. TOOMEY. *Diagnóstico diferencial de las meningitis epidémicas con las otras formas de reacción meníngea*. "Arch. of Pediatrics", 1937: 54:381.

En las primeras líneas del presente artículo se plantea la dificultad del diagnóstico diferencial entre las diferentes formas de meningitis. A las numerosas causas de reacción meníngea (gérmenes microbianos, tóxicas bacterianas, virus, factores mecánicos), se deben agregar los factores provocadores de las seudorreacciones meníngeas que no siempre es posible identificar como tales.

El autor parte del principio general de que "toda meningitis es meningitis cualquiera que sea el factor causal", pero establece una serie de puntos de mira que contribuirán al diagnóstico diferencial. 1.º Importancia de la iniciación de la enfermedad. 2.º Aspecto del enfermo y grado de lucidez intelectual. 3.º Evolución de la meningitis. 4.º Observación cuidadosa de la temperatura, pulso y respiración. 5.º Necesidad de apreciar con criterio ponderado los síntomas neurológicos. 6.º El dato diagnóstico más importante corresponde al examen del líquido céfaloorraquídeo. En los casos dudosos debe hacerse la inoculación al cobayo. 7.º La reacción terapéutica específica también tiene gran valor diferencial.

F. de Filippi.

N. CARRARA. *Meningoencefalitis aguda postinfecciosa*. "Il Lattante", 1937: 8:21.

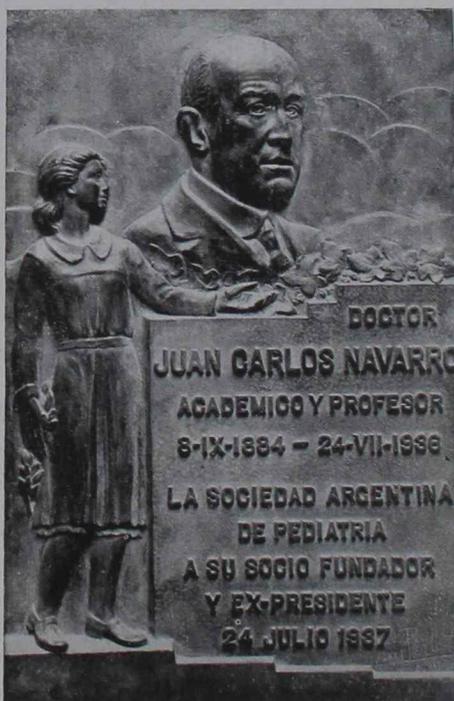
El autor llama la atención sobre la dificultad del diagnóstico diferencial de la encefalitis para o postinfecciosa, hace notar la importancia que revisten las secuelas y señala el criterio para apreciar las modificaciones del líquido céfaloorraquídeo.

Describe luego un caso de meningoencefalitis parainfecciosa en un niño de 15 meses desarrollada durante el curso de una bronconeumonía y otro de encefalitis postvaccinal, de curso atípico, comprobada en un lactante de 7 meses.

B. Paz.

Crónica

Homenaje de la Sociedad Argentina de Pediatría a la memoria del Dr. Juan Carlos Navarro.—Para conmemorar el aniversario de la muerte del profesor Navarro, la Sociedad Ar-



gentina de Pediatría resolvió colocar una placa recordatoria en la tumba de su malogrado exsocio fundador y expresidente.

La placa cuya fotografía reproducimos, fué descubierta el domingo 12 de setiembre, en un sencillo acto, lleno de emo-

ción, del que participaron los numerosos amigos y admiradores del extinto.

El presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría Dr. Enrique A. Beretervide, pronunció la sentida alocución que damos a conocer:

Perdura aun en nuestro espíritu, la terrible sensación de angustiosa pena, de hondísimo dolor con que hace un año, recibimos acongojados la noticia del fallecimiento del doctor Navarro.

Muy poco hacía, lo habíamos visto llegar de Europa, henchido de entusiasmo, saturado de felicidad, por haber podido satisfacer una de sus más íntimas aspiraciones: la de que su hija Inés, distinguida cultora del arte, se compenetrara personalmente de las escuelas clásicas.

¿Quién iba a sospechar entonces la tragedia que no tardaría en desarrollarse?

Desde ese instante, hasta aquél en el que, pese a nuestro optimismo, asistimos impotentes a los estragos que la enfermedad producía rápidamente en su recio organismo hasta entonces vigoroso, de sólida contextura, en ese cerebro privilegiado de rápida y clarísima concepción, transcurrieron sólo escasos días.

Un sentimiento de estupor, de protesta airada, fué la de sus amigos, la de sus discípulos, la de todos cuantos estábamos vinculados a la vida del doctor Navarro al tener conocimiento de la realidad; las alternativas del proceso en su corta evolución, nos hizo abrigar, más de una vez, la esperanza de reacciones favorables a pesar del pesimismo que lo dominaba.

Y así; despiadadamente azotado por la enfermedad, el destino nos arrebató de nuestro seno, a uno de los mejores, de los más dilectos e inolvidables amigos; a uno de los más eximios y ponderados Maestros; de su hogar, al padre, marido, hermano, cariñoso en extremo. A la sociedad la privó de un elemento incomparable por sus condiciones personales, por su rectitud, por su probidad y por su amor al trabajo y al estudio. A la patria, arrebató un hombre superior, talentoso y que se había destacado siempre por su actitud neta, definida en pos de nuestra argentinidad, por la que no cesó de luchar y bregar ni un solo instante.

Los acontecimientos que se desarrollaron en su vida y particularmente al terminar su carrera de médico, lo enfrentaron a problemas de difícil realización, que pusieron a prueba el temple de su espíritu y sus sobresalientes condiciones de carácter.

Luchó ardua, resueltamente; venció los obstáculos e inició su serie de triunfos con la designación de profesor suplente de la cátedra del inolvidable maestro Centeno.

Desde esa época, data mi vinculación con el amigo desaparecido; la respetuosa amistad que naciera hace 25 años entre el Jefe de Clínica y su practicante, no tardó en afianzarse y transformarse en un grande y recíproco y sincero afecto con que me siguiera honrando siempre y al que yo he correspondido fielmente desde lo más íntimo de mi alma. Con el corazón palpitante de alegría y entusiasmo he seguido con los suyos, con sus admiradores, con sus amigos, la curva ascendente de sus éxitos y la realización de sus justas y merecidísimas aspiraciones, asociándome por entero a todos sus triunfos y acompañándolo en tareas de gran responsabilidad en momentos difíciles de nuestra vida universitaria.

La personalidad de Navarro, el prestigio de que se vió bien pronto rodeado, su brillante actuación en la Academia de Medicina, en la cátedra y en todos los ambientes en los que desarrollara su acción, lo

colocaron desde siempre a una altura, en un nivel de superioridad, sin que tanta gloria y tantos éxitos, modificaran su innata manera de ser.

Ejemplo de rectitud, de entereza de carácter, de bondad, de contracción, de laboriosidad y de modestia, Navarro encarnaba la caballeridad misma, la hombría de bien.

Cerebro privilegiado, gran corazón, los puso siempre al servicio de de sus amigos, de sus discípulos y de esta Sociedad Argentina de Pediatría que tanto le debe y en cuyo nombre hago uso de la palabra en este acto.

Al reunimos hoy, invitados por ella, ante la tumba que guarda sus restos, venimos no solamente para dejar plasmada en el bronce la expresión de nuestro imborrable recuerdo, de nuestro reconocimiento, sino a reiterar nuestro voto de continuar en la brecha en que Navarro, nos iniciara, inspirados en los mismos ideales del bien, del saber y por la gloria de nuestra Escuela, de nuestra Patria y para ejemplo de las generaciones venideras.

Delegación Argentina al 4.º Congreso Internacional de Pediatría —El gobierno argentino designó representantes oficiales para el congreso que se realizará en Roma el 28 de setiembre, a los Dres. Mamerto Acuña, Raúl Cibils Aguirre, Aquiles Gareiso y José M. Macera. El profesor Acuña, titular de Clínica Pediátrica y Puericultura en Buenos Aires, preside la citada delegación, que representará también a la Facultad de Medicina y a la Sociedad Argentina de Pediatría; y es correlator del Congreso, como el profesor Cibils Aguirre. Ambos profesores, se embarcaron para Europa el 7 de setiembre, en compañía del Dr. José M. Macera, profesor adjunto de pediatría y secretario del Comité Argentino del Congreso.

La delegación argentina presentará las siguientes comunicaciones:

Prof. Mamerto Acuña: 1.º Alteraciones radiológicas del esqueleto en la ictericia hemolítica. 2.º Resultados alejados de la esplenectomía en la anemia eritroblástica.

Prof. José María Macera: 1.º Tratamiento del reumatismo poliarticular agudo en la infancia. 2.º Organización de la lucha médicosocial contra el reumatismo poliarticular agudo en la infancia.

Prof. Raúl Cibils Aguirre: 1.º Resultados comparativos de la sensibilidad dérmica a la tuberculina y a la filtración del ultravirus tuberculoso. 3.º Eritema nudoso y ultravirus tuberculoso.

Dr. Alejandro Raimondi: Profilaxis de la tuberculosis en la infancia.

Dr. Alejandro Raimondi y Adolfo Sangiovanni: Quimioterapia de la tuberculosis infantil.

Dres. Aquiles Gareiso, F. Escardó, Alberto Marque, Alejandro Petre y Arnaldo Rascosky: La enfermedad neuropsíquica en Pediatría del punto de vista clínicosocial.

Dra. Telma Reca: Anormalidad psíquica en la determinación de la delincuencia infantil.

Las destacadas personalidades de los representantes argentinos, permiten esperar que nuestro país desempeñe lucido papel en el importante certamen científico de Roma.

Visita del Profesor de Pediatría de Santiago de Chile. De paso para Roma donde asistirá como delegado de su país al IV. Congreso Internacional de Pediatría ha estado algunas horas en la ciudad de Buenos Aires el Dr. Arturo Scroggie, profesor de Clínica Pediátrica de la Universidad de Santiago de Chile. Durante su breve estada tuvo oortunidad de visitar el Instituto de Pediatría del Hospital de Clínicas, el Hospital de Niños y el Lactarium Municipal recibiendo en todas partes el homenaje de los pediatras argentinos.

Conferencia de una facultativo uruguayo. El distinguido oftalmólogo uruguayo Dr. Carlos María Berro pronunció el día 11 de setiembre, en el Instituto de Pediatría del Hospital de Niños una conferencia sobre "El procedimiento de Salterain en la conjuntivitis purulenta del niño". Ante numeroso público de pediatras y oftalmólogos, el conferenciante desarrolló el tema precedido de un breve elogio del Dr. Salterain, oftalmólogo e higienista uruguayo. El texto íntegro del interesante trabajo será publicado en los Anales del Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.

Centro Infantil "Morquio", en México. El Departamento de Salubridad Pública de Méjico ha acordado dar el nombre de "Morquio" al Centro de Higiene Infantil de Tacubaya, en el Distrito Federal. Esta simpática iniciativa de honrar la figura del gran pediatra uruguayo responde al deseo de cumplir con el voto sancionado por el VII° Congreso Panamericano del Niño, celebrado en México, en 1935 que pedía a los gobiernos de los diversos países de América "que en homenaje a la memoria del muy ilustre Dr. Morquio, de Montevideo, Uruguay, se dé su nombre a alguna institución relacionada con la infancia, en cada uno de esos países".

Distinción al Dr. Aquiles Gareiso. Nuestro distinguido colaborador, que en julio concurriera a Montevideo—especialmente invitado—para inaugurar el Curso de perfeccionamien-

to sobre enfermedades del sistema nervioso del niño, organizado por la Fac. de Medicina de Montevideo—ha sido designado miembro honorario de la Soc. de Pediatría del Uruguay en una sesión especialmente organizada al efecto, en la cual el homenajado pronunció una conferencia sobre enfermedad de Marfan. Las distinciones con que ha sido honrado el Dr. Garreiso, importan un justiciero tributo a su larga y proficua dedicación a la neurología del niño, y a sus especiales condiciones espirituales.

Cátedra oficial de Clínica Pediátrica y Puericultura (Bs. Aires).—Mientras dure la ausencia del titular profesor Acuña, estará a cargo de la cátedra el profesor adjunto Dr. Juan P. Garrahan, quien ejercerá también la dirección del Instituto de Pediatría y Puericultura del Hospital de Clínicas.

Homenaje a la Dra. M. T. Vallino, de los Archivos de Pediatría del Uruguay. En el número correspondiente al mes de julio de 1937, la redacción de la publicación hermana, después de enviarnos,—con motivo del cambio del cuerpo de redacción de los Archivos Argentinos—, un afectuoso saludo que agradecemos y retribuimos cordialmente, publica la siguiente nota sobre nuestra compatriota, la Dra. María Teresa Vallino:

“Desde que en 1930 vió la luz la importante publicación “Archivos Argentinos de Pediatría”, órgano oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría, hasta el número de mayo último, ejerció las funciones de Director de la misma, la Dra. María Teresa Vallino. En ese lapso la distinguida pediatra argentina desarrolló una labor tesonera y hábil que todos han reconocido en todo momento. Ahora, por decisión propia, ha decidido retirarse de tan pesadas tareas. En estas circunstancias no podemos menos de dejar expresado nuestro pesar por tan lamentable decisión, que nos priva de su valioso concurso para la difícil tarea de revelar a la luz pública, la numerosa y valiosa producción pediátrica rioplatense. Los numerosos amigos que la Dra. Vallino tiene entre los pediatras uruguayos lamentarán mucho su retirada del ejercicio de funciones tan difíciles y donde conquistó tantas simpatías. Reciba la exdirectora, el saludo afectuoso de los pediatras uruguayos”.

“Infancia”. Con este título y de aparición cuatrimestral, el cuerpo médico de la Casa de Expósitos (Bs. As.), ha editado una revista cuyo primer número, prolijamente presentado y conteniendo un material científico escogido, refleja la dignidad del trabajo médicosocial que se realiza en la Casa de Expósitos.

Dirige la publicación el Prof. Pedro de Elizalde, actuando como jefe de redacción el Dr. Pascual R. Cervini y como secretario el Dr. Eugenio Zucal, destacadas figuras pediátricas a quienes hacemos llegar nuestras felicitaciones y deseos de éxito en la tarea que han emprendido.

Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. M. Acuña (Bs. As.). Orden del día de las reuniones científicas de los jueves:

(5 de agosto).—Dr. A. Puglisi: Endocarditis maligna.

Dra. M. T. Vallino: Bronconeumonía confluyente. Pieza anatómica.

(12 de agosto).—Dr. G. García Oliver: Anemia de Von Jaksch-Luzet
Dr. C. Gambirassi: Caverna tuberculosa gigante en un niño de 10 meses.

(20 de agosto).—Dr. F. De Filippi: Pionemotórax.

Dr. A. C. Gambirassi: Mielosis leucémica a paramieloblastos en un niño de 18 meses.

(27 de agosto).—Dra. T. Reca: Trastorno grave de conducta por conflicto afectivo.

Dr. I. Prini: Tratamiento de las secuelas de la enfermedad de Heine-Medin.

Asociación Médica de la Casa de Expósitos (Bs. As.) Sesiones científicas del año 1937:

Primera sesión: Dres. R. Cervini y M. Waissmann: Sífilis ósea supurada.

Dr. M. Gamboa: Consideraciones sobre una rara enfermedad congénita del esqueleto.

Segunda sesión: Dr. A. Salvati: Consideraciones sobre tres casos de quistes solitarios óseos.

Tercera sesión: Dr. F. Blotta: Supuraciones nasales.

Dres. R. Bolasell y N. Piaggio: Sobre un caso de anemia esplénica infantil.

Dres. R. P. Béranger y O. Porta: Un caso de raquitismo curado con bismuto liposoluble.

Cuarta sesión: Dres. N. Sánchez Basso, R. H. Bolasell y N. Piaggio: Leucemia linfoidea.

Dres. F. Malaccorto y N. Piaggio: Cardiopatía congénita.

Dres. O. Montegani y N. Piaggio: Difteria y toxicosis.

Quinta sesión: Dres. L. García y T. Somaloma: Consideraciones sobre celulitis.

Dr. C. Urquijo: Identificación de los Niños Expósitos.

Dres. L. Pierini y R. Rodríguez: Adenoma simétrico sebáceo de Pringle. Presentación del enfermo.

Dres. Y. Franchini y D. Gustavino: Tromboflebitis del seno lateral. Presentación del enfermo. Curación.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños (Bs. As.).
Orden del día de la reunión del 14 de setiembre:

Dres. F. Bazán y E. Sujoy: Profilaxis del sarampión por el extracto placentario.

Dres. M. R. Arana y P. Cossio (h.): Comunicación interauricular.

Dres. C. R. Castilla y O. Montanaro: Tratamiento desensibilizante.

Dres. R. Monteverde y A. Caamaño: Peritonitis generalizada por diverticulitis perforada. (Divertículo de Meckel).

Ateneo de Pediatría (Bs. As.). Orden del día de la reunión del 26 de agosto:

Dres. J. E. Virasoro, F. Ugarte y F. J. Roca: Relación tóracocefálica.

Dres. F. Ugarte, F. J. Roca y J. E. Virasoro: El valor semiológico de la fontanela en la sífilis congénita.

Dres. F. J. Roca, J. E. Virasoro y F. Ugarte: Hiperalimentación y enfermedades del lactante.
