

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*ASPECTOS MEDICO - SOCIAES DA PUERICULTURA
NO DISTRITO FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

1940 - 1946

PE LO

DR. CARLOS F. DE ABREU

Diretor do Departamento de Puericultura do Distrito Federal

O decreto-lei nº 2.024, de 17-2-40, que criou o Departamento Nacional da Criança, órgão federal de coordenação das atividades de proteção à maternidade e à infância em todo o Brasil, determina que, em cada unidades da Federação, seja organizada uma repartição central especialmente destinada à solução do problema.

Em decorrência, na reforma Henrique Dodsworth-Clementino Fraga foi criado, na Secretaria Geral de Saúde e Assistência, da Prefeitura do Distrito Federal, (Rio de Janeiro) o Departamento de Puericultura, do qual tenho a honra de ser Diretor, já vai em 6 anos.

Para maior facilidade dos serviços a cidade foi dividida em 16 Distritos, somando êles a área imensa de 1.167 Kms², com uma população de mais de 2.000.000 de habitantes, com hábitos e costumes diversos, nas zonas urbana, suburbana e rural. Esta ultima abrange 6 Distritos enormes, mais ou menos 70 % da área da cidade, com núcleos de população ora densa ora muito rarefeita, a exigir uma atuação puerícola de feição própria e sobremodo dispendiosa.

Em cada um dos referidos 16 Distritos sob a direção imediata de Médico-Chefe, o nosso trabalho se realiza, principalmente, através dos Postos de Puericultura, que em alguns casos possuem apenas consultórios de Higiene da Criança e Pré-natal e noutros também Gabinete Dentário e de Fisioterapia, Oto-rino-laringologia, Cozinha Dietética e Crèche para estada diurna.

No momento possuímos apenas 32 Postos, 5 Crèches e 2 Maternidades, 1 Posto-padrão em construção no 15º Distrito e um plano, já aprovado pelo Sr. Prefeito, a executar-se ainda êste ano, de mais 13 Postos,

3 Maternidades para as quais já temos prontos os projetos, um deles para 300 leitos, um verdadeiro Instituto, nos moldes dos mais modernos e aperfeiçoados que conhecemos, como o Instituto de Maternidade do Prof. Peralta Ramos, mais 4 abrigos maternos e 4 lactários de leite humano.

O Serviço de Assistência Domiciliar Post-Natal foi há dois anos reorganizado e vem correspondendo perfeitamente às finalidades com que foi criado, de permitir a alta precoce, multiplicando o rendimento dos leitos das maternidades. Assim o Serviço de Assistência Domiciliar Post-Natal atendeu em 1945, 2.745 puérperas com alta precoce e em 1946, 2.618, com 5.984 visitas em 1945 e 5.227 em 1946.

Acredito que, com os novos Serviços o Distrito Federal ficará convenientemente assistido e os resultados que já são animadores, passarão a ser satisfatórios e decisivos, reduzindo os coeficientes de nossa mortalidade infantil aos níveis já atingidos por vós outros, nesta culta e próspera Metrópole.

O crescimento da população carioca apresenta características "sui generis", e faz-se principalmente à custa de uma forte imigração interna, muito acentuada durante os anos da guerra, suscitando e agravando uma série de problemas que repercutem em todos os sectores da administração, "a fortiori" no Departamento de Puericultura, que já tem de haver-se com o crescimento vegetativo que passou de 2.140 em 1941 a 12.260 em 1946, conforme o quadro nº 1. Grande parte daqueles adventícios, antes de integrar-se na sociedade nova, se é que o consegue, fixa-se nos morros e terrenos baldios próximo da zona urbana, constituindo as manchas oleosas das favelas na superfície limpada das águas. Compreende-se portanto que o pauperismo e a ignorância sejam o fator maior de nosso obituário infantil, onde as "perturbações nutritivas" avultam com os percentuais elevados que apontarei no curso deste trabalho.

E foi por isto que empreendi com entusiasmo a organização das Cozinhas Dietéticas, meio adequado, pelas suas atividades supletiva e educativa, ao problema de assistência às crianças do Distrito Federal, que procuram os Postos de Puericultura do Departamento.

As Cozinhas constituem ambientes propícios também ao ensino da dietética às mães, pessoal auxiliar e estudantes de medicina. Excepcionalmente morre a criança favorecida por essa dependência do Posto, que atende a maior número possível dentro dos limites materiais de verba e horas regulamentares de funcionamento.

Baseado em motivos de natureza técnica e econômica estabeleci uma padronização de dietas, meia dúzia de regimens simples, prestantes e eficazes na quase totalidade dos casos.

Haja vista as estatísticas por nós organizadas em alguns Distritos de Puericultura, onde o percentual de óbitos de 0 a 1 ano cái a 2,5 entre os matriculados nos Postos e quase nulo entre os assistidos pelas

Cozinhas Dietéticas, em contraposição ao obituário dos que não se socorrem dos serviços, cuja diferença é formidável.

O último censo estimou a população infantil abaixo de 1 ano, no Distrito Federal, em 38.022, em 1940; 38.584, em 1941; 39.146, em 1942; 39.708, em 1943; 40.268, em 1944; 40.830, em 1945 e 41.482, em 1946.

Deles procuraram os serviços do Departamento de Puericultura: 13.660, 17.776, 19.880, 19.887, 12.625, 15.064 e 14.816, respectivamente, de 1940 a 1946 (quadro nº 2)

DEPARTAMENTO DE PUERICULTURA

QUADRO 1.—*Crescimento vegetativo no Distrito Federal 1940 - 1946*

Anos	Nascidos vivos	Mortandade geral	Crescimento vegetativo
1940	34.620	31.230	3.390
1941	34.753	32.613	2.140
1942	39.064	32.545	6.519
1943	41.095	33.220	7.875
1944	42.406	36.846	5.560
1945	42.930	33.536	9.394
1946	43.939	32.679	12.260

QUADRO 2.—*Percentual dos matriculados nascidos no periodo de 1940 - 1946 e deduzidos do total de nascidos vivos registrados*

Anos	Matriculados	Nascidos vivos	% de matrículas
1940	13.660	34.620	39.4
1941	17.776	34.753	51.1
1942	19.880	39.064	50.0
1943	19.887	41.095	47.1
1944	12.625	42.406	29.8
1945	15.064	42.930	35.0
1946	14.816	43.939	33.7

As oscilações para menos observadas nos ultimos anos justificam-se com as circunstâncias criadas pela guerra, diminuição de transporte e dificuldade na obtenção de gêneros alimentícios, redundando nas filas que absorvem parte das manhãs, justamente nas horas em que funcionam os Serviços de Puericultura.

A percentagem de não registrados entre as crianças matriculadas foi de 31,4 em 1940, baixando para 28,7 em 1946. Deve-se com certeza levar isso à contas das facilidades oferecidas pelo Decreto-lei 13.556, de 30-9-43, sugerido pelo Departamento de Puericultura, o qual, se não resolveu totalmente o problema, marca entretanto um progresso bem

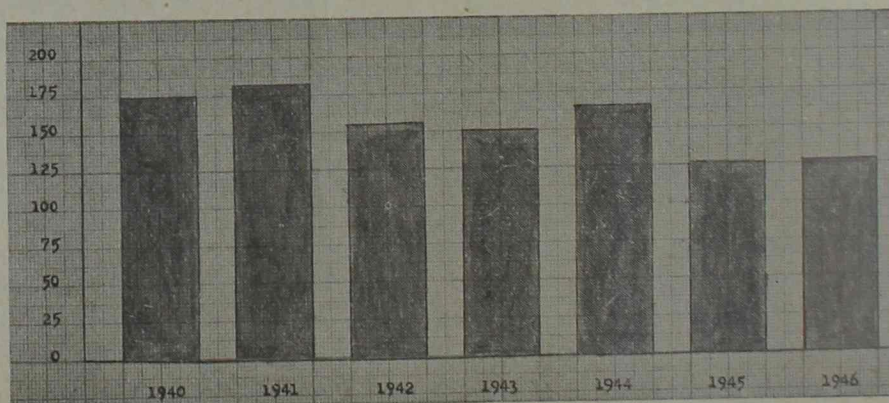
acentuado, que será mais notável quando fôr facultado aos médicos Chefes de D. P., D. S. * e Diretores de Maternidades e Hospitais o direito de atestar pobreza, circunstância que o oficial de registro civil anotará, tal qual estamos pleiteando.

Dos trabalhos estatísticos que vimos executando, rotineiramente, no D. P. T., a respeito da mortalidade infantil no Distrito Federal, passaremos revista aos dados referentes ao período de 1940 a 1946, que coincide com a existência do Departamento.

QUADRO 3.—*Mortalidade infantil no Distrito Federal no período de 1940 - 1946*

Anos	Nascidos vivos	Obitos de 0-1 ano	Coeficientes por mil
1940	34.620	6.028	174
1941	34.753	6.347	182
1942	39.064	6.025	154
1943	41.095	6.187	150
1944	42.406	6.996	163
1945	42.930	5.396	125
1946	43.939	5.580	126

Departamento de Puericultura



MORTALIDADE INFANTIL NO RIO DE JANEIRO (D. F.)
NO PERÍODO DE 1940 - 1946

O quadro nº3 e gráfico nº 1 revelam que o obituário de menos de 1 ano realmente vem baixando não só em sua expressão global e mais em seu coeficiente: de 174 a 126.

Os números relativos aos anos de 1944 a 1945 provam que não foi

* D. P., Distritos de Puericultura. D. S., Distritos Sanitarios. D. P. T., Departamento de Puericultura.

apenas o maior registro de nascimentos, como se alega, que condicionou a diminuição dos coeficientes; haja vista que, para registros praticamente iguais verifica-se obituário notavelmente diverso, sendo que em 1945 tivemos o mais baixo número de óbitos já verificado no Distrito Federal.

Os coeficientes de 125 e 126 por mil, observados em 1945 e 1946, embora os menores que já tivemos no Distrito Federal, em qualquer época, estão longe de satisfazer-nos, pois, são ainda de acôrdo com as convenções universalmente adotadas, *muito fortes*, mas estamos conven-

QUADRO 4.—Natalidade

Varição anual do número de nascidos vivos registrados e do coeficiente de natalidade por 1.000 habitantes no período de 1940 - 1946

Anos	População	Nascidos vivos registrados	Coeficientes por mil
1940	1.776.369	34.620	19,48
1941	1.807.553	34.753	19,22
1942	1.838.738	39.064	21,24
1943	1.869.922	41.095	21,97
1944	1.880.342	42.406	22,64
1945	1.910.655	42.930	22,46
1946	1.940.968	42.939	22,63

QUADRO 4 (a).—*Varição anual do número de nascidos vivos registrados e não registrados (dados do D. P. T.) e do coeficiente de natalidade por 1.000 habitantes no período de 1940 - 1946*

Anos	População	Nascidos vivos regis. e não regis.	Coeficientes por mil
1940	1.776.369	38.899	21,85
1941	1.807.553	39.951	22,18
1942	1.838.738	42.291	23,45
1943	1.869.922	46.799	25,05
1944	1.880.342	46.661	24,82
1945	1.910.655	46.371	24,26
1946	1.940.968	47.389	24,41

cidos de que, sem modificações radicais na estrutura social do nosso país, poderemos reduzi-los muito pela melhor entrosagem e ampliação dos serviços públicos e particulares de proteção à maternidade e à infância, atingindo no seu esforço, como principal motivo, o problema das favelas, que, aliás, o govêrno atual está empenhado em resolver.

Na realidade o nosso coeficiente deve ser menor do que fazem supôr esses dados oficiais, de vez que, se o registro civil de nascimentos tem aumentado, através da justiça gratuita, ainda não é satisfatório, o que se deduz do grande número de lactantes não registrados, que se matriculam nos Postos de Puericultura.

Cabe aqui ainda uma nota de otimismo no panorama sombrio da mortalidade infantil no Distrito Federal: a queda de seus coeficientes não correu parilha com a da natalidade; esta, embora não tenha atingido os índices altos dos anos de 1923 a 1928, é, entretanto, elevada, conforme às convenções clássicas, o que se infere do quadro nº 4.

QUADRO 5.—*Mortalidade infantil*

Variação dos percentuais de óbitos de 0-1 ano sobre a mortandade geral no período de 1940-1946

Anos	Mortandade geral	Óbitos de 0-1 ano	Percentual
1940	31.230	6.028	19,3
1941	32.613	6.347	19,4
1942	32.545	6.025	18,5
1943	33.220	6.187	18,6
1944	36.846	6.926	18,8
1945	33.539	5.396	16,0
1946	32.679	5.580	17,0

QUADRO 6.—*Nascimentos, óbitos gerais e mortalidade infantil no 1º ano de vida no período de 1940 a 1946 e os coeficientes no 1º mês de vida e no 1º ano sobre 1.000 nascidos vivos*

Anos	Nascidos vivos	ÓBITOS					
		Gerais	0-1 ano	1ª sem.	2ª a 4ª	1º mês	2º ao 12º m
1940	34.620	31.230	6.028	920	747	1.667	4.361
1941	34.753	32.613	6.347	963	850	1.813	4.534
1942	39.064	32.545	6.025	969	846	1.815	4.210
1943	41.095	33.229	6.193	980	1.313	2.294	3.899
1944	42.406	36.846	6.926	1.028	1.333	2.361	4.565
1945	42.930	33.539	5.396	1.095	707	1.802	3.594
1946	43.939	32.679	5.580	1.085	628	1.713	3.867

QUADRO 6 (a).—*Coeficientes por 1.000 nascidos vivos*

Anos	Nascidos vivos	1º mês	1º ano
1940	34.620	48,0	174
1941	34.753	52,0	182
1942	39.064	46,4	154
1943	41.095	55,7	150
1944	42.406	55,6	163
1945	42.930	41,9	125
1946	43.939	38,9	126

No quadro nº 4, a organizado com os dados oficiais e com estes mais os colhidos pelo D. P. T., anotamos as variações do coeficiente de natalidade, que é ainda mais alto.

Relacionando a mortalidade infantil com a mortandade geral evitamos a causa de erro proveniente do registro civil e temos assim mais uma confirmação insofismável do vulto de sua diminuição. (Quadro nº 5).

Os quadros 6 e 7 permitem uma análise do obituário de 0 a 1 ano, nos seus diversos períodos etários, e a conclusão de que a baixa da mortalidade infantil está se processando principalmente no grupo de mais de 2 meses, cama aliás sói acontecer onde quer que se verifique diminuição do obituário, no primeiro ano de vida: em 1940, 4.361 e em 1946, 3.867, respectivamente 72,5 e 69,4.

QUADRO 7.—*Percentual de óbitos em alguns períodos do 1º ano de vida nos anos de 1940 - 1946 no Distrito Federal*

Anos	IDADES			
	1ª semana	2ª a 4ª semana	1º mes	2º ao 12º mês
1940	15,2	12,3	27,5	72,5
1941	15,1	13,3	28,4	71,6
1942	16,0	14,0	30,0	70,0
1943	15,8	21,2	37,0	63,0
1944	12,8	11,3	24,1	75,9
1945	20,2	13,1	33,3	66,7
1946	19,4	11,2	30,6	69,4

QUADRO 8.—*Mortalidade infantil*

Coeficientes de mortalidade no 1º ano de vida e em alguns de seus períodos, nos anos de 1940 - 1946

(Por mil nasc. vivos)

Anos	IDADES				
	1ª semana	2ª a 4ª semana	1º mês	2º ao 12º mês	1º ano
1940	26,5	21,5	48,0	126,0	174
1941	27,6	24,4	52,0	130,0	180
1942	24,8	21,6	46,4	107,6	154
1943	23,8	31,9	55,7	94,3	150
1944	24,2	31,4	55,6	107,6	163
1945	25,5	16,4	41,9	83,7	125
1946	24,7	14,2	38,9	88,0	126

O quadro nº 8, com os coeficientes nos diversos períodos do 1º ano, demonstra o mesmo fato, que se torna flagrante, ao comparar a mortalidade juxtanatal (1º mês) com a de 2 a 12 meses: a primeira não diminuiu, apresentando uma curva ligeiramente ascendente, enquanto a segunda oferece uma curva nitidamente descendente,

Os quadros de números 9 a 14 e todos de referência à mortalidade infantil, quanto a grupos de causas revelam a variação anual dos óbitos e respectivos percentuais nos diversos períodos do 1º ano, de 1940 a 1946.

Neles vêmos pequenas oscilações em todos os grupos de causas, em qualquer dos períodos etários, havendo, entretanto, no grupo de 2 a 12 meses, uma queda maior nas doenças infecciosas e parasitárias, em contraste com uma ascensão, no obituário do aparelho respiratório.

No 1º ano de vida observa-se o mesmo fenômeno de flutuação, já anteriormente referido, com as "Diarréias e enterites", como causa principal, seguidas de 1943 para acá, pelo grupo das "doenças do aparelho respiratório", cujo obituário passou a superar o das doenças infecciosas

QUADRO 9.—*Obitos e coeficientes de mortalidade infantil, por grupos de causas, por mil nascidos vivos no período de 1940 - 1946 no Distrito Federal*

Anos	Nascidos vivos	Doenças infecciosas e parasit.	%	Doenças do aparelho respiratorio	%	Doenças do aparelho digestivo	%
1940	34.620	1.178	34,0	1.053	30,4	2.496	72,0
1941	34.753	1.318	38,0	1.322	38,0	2.423	69,7
1942	39.064	1.333	38,5	1.096	28,0	2.443	62,6
1943	41.095	1.175	28,5	1.254	30,5	2.624	63,8
1944	42.406	1.153	27,1	1.496	25,2	3.098	73,0
1945	42.930	903	21,0	1.306	30,4	2.069	48,1
1946	43.939	1.083	24,6	1.230	27,9	2.129	48,4

QUADRO 9.—*Cont.*

Anos	vivos Nascidos	Natais e pré-natais	%	Indetermin.	%	Outras	%
1940	34.620	881	25,4	44	1,2	420	12,1
1941	34.753	896	25,8	66	1,9	318	11,1
1942	39.064	846	21,6	30	0,8	307	7,8
1943	41.095	804	19,5	20	0,4	316	7,5
1944	42.406	838	19,7	21	0,5	320	7,5
1945	42.930	832	19,3	41	0,9	245	5,7
1946	43.939	818	18,6	30	0,7	290	6,6

e parasitarias. Em 4º lugar figuram as "doenças peculiares ao 1º ano de vida".

Na 1ª semana, revelam, como é régra, as "doenças peculiares ao 1º ano de vida", 61 % em 1940 e 53,6 em 1946; seguem-se as "doenças infecciosas e parasitárias", 23 % em 1940 e 29,6 em 1946; as do "aparelho respiratório", 8 % em 1940 e 8,6 em 1946; e as "diarréias e enterites", 3 % em 1940 e 4,2 em 1946.

Já da 2ª à 4ª semana, de 1943 em diante, as "diarréias e enterites" predominaram, chegando a 41 % e 40,3 em 1943 e 1944, respectivamente, caindo para 28,5 % em 1945 e 25,1 em 1946, conservandose assim em 1º lugar, seguida, em quase igualdade de condições, pelos demais grupos.

Do primeiro mês tomado como um todo, as “doenças peculiares ao 1º ano de vida” figuram sempre na frente, oscilando em torno de 40 %, mesmo porque, nesta fase da vida, ha causas, que não são influenciáveis diretamente.

Do 2º ao 12º mês as chamadas “diarréias e enterites” avultam com cerca de metade do total de óbitos: 51,2 %; 47,4 %; 51,3 %; 52,7 %; 55 %; 50,7 % e 49,8 %, de 1940 a 1946.

Estudando, por menor, certos grupos de causas e aproveitando o quadro publicado em nosso trabalho de 1943 e cotejando-o com o triênio posterior, de 1943-1945, organizámos o quadro nº 15. Aí se vê que, no grupo das “doenças infecciosas e parasitárias” no 1º ano, a sífilis predominou no 1º triênio (36 %), seguida da gripe (33,3 %), da coqueluche (9,3 %) e sarampo (4 %); cedendo o passo, no 2º triênio à gripe (35,2 %), logo após a sífilis (34,3 %), coqueluche (10 %) e sarampo (2,7 %).

Considerando o primeiro ano, nos seus vários periodos, observamos que, nos 2 triênios, até 1 mês, a sífilis sobressai, com, respectivamente, 62,9 % e 66,9 % na primeira semana; 49,8 e 46 % da 2ª à 4ª semana; e 57 % e 57,9 % no 1º mês.

Do 2º ao 12º mês, nos dois triênios, a gripe prevalece com 42,4 % e 56,6 %, respectivamente; em 2º lugar, no 1º triênio, vem a sífilis, com 24,8 % e no triênio de 1943-1945, a coqueluche com 17,6 %.

No grupo das “doenças do aparelho respiratório” verificámos o predomínio exagerado das pneumonias e bronco-pneumonias, em todos os periodos do 1º ano, sendo os percentuais praticamente os mesmos em ambos os triênios: 87,6 na 1ª semana; 91,1 da 2ª à 4ª semana; 89,9 no 1º mês; 94,7 do 2º ao 12º mês e 93,8 no 1º ano, triênio de 1940-1942; 91,2 na 1ª semana; 91,3 da 2ª à 4ª semana; 91,3 no 1º mês; 91,2 do 2º ao 12º mês e 91,3 no 1º ano, no triênio de 1943-1945.

Existem por certo numerosas causas de erro no diagnóstico de pneumonia e broncopneumonia, no 1º ano de vida. Assinalaremos de plano as diversas formas de tuberculose pulmonar, frequentemente de evolução aguda nessa fase da vida e clinicamente semelhantes às pneumonias e bronco-pneumonias por outros germes. Faltando a muitos clínicos de certas zonas pobres de recursos, certos meios diagnósticos, grande número de pneumopatias tuberculosas figuração por certo, nos atestados, como simples pneumonias ou bronco-pneumonias, o que dá ainda a explicação do baixíssimo percentual de obitos por tuberculose, no 1º ano: 2,7 e 3,3 respectivamente, nos triênios em estudo, principalmente se cotejado com análoga mortalidade no adulto.

Outra razão do elevado percentual de pneumonias e bronco-pneumonias está no hábito de se atestar como “causa mortis”, nos casos de sarampo, de coqueluche, em cuja evolução surgem complicações omitindo-se a causa primária; não tem a nosso vêr outra explicação a pequena

OBITOS E PERCENTUAIS POR CAUSAS NOS DIVERSOS PERIODOS DO 1º ANO DE VIDA DE 1940 - 1946. DISTRITO FEDERAL

QUADRO 10.—1ª semana de vida

[illegible]

QUADRO 11.—2.^a á 4.^a semana de vida

[illegible]

QUADRO 15.—*Cont.*

PERCENTUAIS

[illegible]

mortalidade com que o sarampo e a coqueluche figuram em nossas estatísticas, respectivamente, 4,0 e 9,3 em 1940-1942 e 2,7 e 10,0 em 1943-1945, do total de "doenças infecciosas e parasitárias".

No comêço dêste trabalho declaramos que os coeficientes 125 e 126 por mil dos anos de 1945 e 1946, ainda que os menores já verificados no Distrito Federal, são muito fortes e não se coadunam com o nosso grau de civilização; acresce que outros centros sul-americanos já atingiram índices muito melhores, como aqui em Buenos Aires.

De tudo o que ficou dito, sem descer, aliás, a minúcias, que não convinham aos moldes e intenções desta Sessão, a grande e consoladora verdade é que o coeficiente de mortalidade infantil vem caindo no Distrito Federal; nem nunca foi tão baixo quanto em 1945 e 1946, respectivamente, 125 a 126 por mil ou melhor 116 e 117 por mil, segundo correções propostas pela Comissão de estudos estatísticos do Departamento de Puericultura.

Esperamos com o indispensável apôio da Administração superior, ora entregue a personalidades de prol, espíritos compreensivos e bem intencionados, mediante maior difusão de serviços de puericultura, máxime nos Distritos da zona rural, reduzir êsses coeficientes muito elevados aos exigidos pela cultura e civilização de nosso tempo.

As campanhas desse sentido desenvolvidas no Brasil, por uma serie de pioneiros não têm sido fáceis, mas nada nos entibia o ânimo diante dos deveres humanos e patrióticos impostos à nossa consciência no trato da especialidade a que nos dedicamos.

E esta dedicação, que tanto honra os pediatras sul-americanos, transcendendo, sobretudo, neste momento de inquietações sociais, no limiar de uma era nova, os limites de nossas pátrias, dando outro significado e profundidade ao cumprimento de nossos deveres comuns.

O grande filósofo Descartes coferiu à medicina e somente à medicina, a possibilidade de tornar os homens maiores e melhores do que têm sido, seja-me lícito esclarecer que este esplendido segredo está na puericultura pré-natal, natal e postnatal, quando praticada convenientemente. Só assim será possível evitar o aparecimento dos malformados degenerados e loucos, em cujas mãos tantas vezes há sido entregue o destino dos países e do mundo inteiro.

Dentro da comunidade cordial de nossos povos os pediatras e puericultores trabalhamos conscientemente pa êste anseio de perfeição humanista, preparando-nos para a grandeza da missão prevista por Joaquín Nabuco: "não estão longe os tempos em que a humanidade se renovará pelos galhos americanos".

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO *

POR LOS

DRES JUAN P. GARRAHAN, JUAN J. MURTAGH y G. F. THOMAS

El recién nacido y el lactante de pocas semanas afectado de enfermedad hemolítica, puede presentarse ante el pediatra bajo aspectos diversos con comienzo variable —desde el momento del nacimiento hasta el mes de edad— y con tres síntomas principales: edema, ictericia y anemia. Cada uno de estos síntomas principales, que pueden combinarse o no, al pasar a primer plano, dan lugar a formas clínicas particulares, que fueron agrupadas por Diamond, Blackfan y Baty⁴ bajo la denominación genérica de eritroblastosis fetal, designación ahora reemplazada por la de enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido.

Poco nos detendremos en la consideración del hidrops fetal; la forma clínica más precoz y grave, y en la que el edema es síntoma preponderante. Sólo diremos que, por su mortalidad del 100 %, que ocurre pocas horas después del nacimiento cuando el niño no nace ya muerto, sólo en contadas ocasiones llega a asistir el pediatra a uno de tales casos. Además, hasta el momento, todos los tratamientos han sido inútiles. Sin embargo, y ya que es posible, a veces, diagnosticar o sospechar la afección por los antecedentes y por la radiografía de la embarazada, sería razonable esperar al niño, bien preparados, para intentar tratarlo con transfusiones inmediatamente después del parto.

Cuando predomina el síntoma ictericia se presentan los cuadros llamados antes de ictericia grave familiar, ictericia grave del recién nacido, etc. que, como veremos más adelante, son los que más debieran beneficiarse con las nuevas adquisiciones en materia de enfermedad hemolítica.

Ahorrraremos la descripción del caso típico, por demasiado conocido, para llamar la atención sobre variantes de la forma clásica que pueden inducir a error. Aunque la regla es que el tinte icterico haga su aparición en forma más precoz, a veces el comienzo se demora hasta el segundo o tercer día. De manera que la aparición relativamente tardía, no permite distinguir con seguridad a la ictericia por enfermedad hemolítica de la tan común ictericia fisiológica del recién nacido. Desde el punto de vista de la intensidad de la coloración, es bueno no olvidar que

* Presentado al Primer Congreso Panamericano de Pediatría. Wáshington, julio de 1947.

al lado de formas atenuadas de ictericia grave existen formas intensas de ictericia común.

Nos ha interesado particularmente lo relativo a la bilirrubinemia en el diagnóstico diferencial entre ictericia grave e ictericia obstructiva (por malformación de vías biliares, etc.). Si bien el esquema (altas cifras de bilirrubina, a predominio de directa = ictericia obstructiva; cifras altas medianas, a predominio de bilirrubina indirecta = ictericia grave) mantiene su valor en el caso común, nos ha llamado la atención uno (6) en el que aparentemente se combinan las dos formas (coincidencia de probabilidad muy remota). En el niño citado se presentó ictericia muy intensa y precoz, acompañada de coluria y acolia. La ictericia se mantuvo, en cuanto a tonalidad e intensidad, sin modificación hasta el mes de edad; y durante este tiempo la bilirrubina sanguínea alcanzó cifras enormes con marcado predominio de la forma directa. En vista de la persistencia de la ictericia y de las cifras y tipo de bilirrubina creímos encontrarnos ante un caso de combinación de la forma obstructiva y de la forma hemolítica, por el cuadro sanguíneo (distribución del factor Rh en la familia, anticuerpos antiRh en el suero materno y anemia (en el niño) de 1.950.000 eritrocitos por mm^3). Pasado el mes de edad, la ictericia desapareció espontáneamente, con lo que se aclaró el cuadro. El niño, que sobrevivió, debe haber sufrido una forma obstructiva por taponamiento (bilis espesada), tal vez consecuencia de su ictericia por conflicto sanguíneo materno-fetal.

En otros casos de ictericia grave, sin acolia y por el contrario con hipercolia, como es de esperar, hemos hallado cifras altas de bilirrubina sanguínea, pero a predominio de la de *reacción directa*. Si bien en estos casos no cabía la confusión con las formas obstructivas, el hecho hasta cierto punto paradójal hace pensar en la posibilidad de que en algunos niños, los focos hematopoyéticos intrahepáticos puedan llegar a dislocar la arquitectura de los lobulillos hepáticos como para permitir el pasaje de bilis a la circulación. De ser exacta nuestra manera de pensar, la determinación de la cifra y tipo de bilirrubina sanguínea ayudaría a formular pronóstico. Nos proponemos estudiar el punto.

Desde el punto de vista del diagnóstico, cada día tenemos menos en cuenta los datos hematológicos, salvo en la apreciación del grado de anemia. Poca importancia damos a la presencia o ausencia de formas inmaduras (eritroblastos), o al nivel de las mismas, si están presentes. Estamos cada día más convencidos de que la eritroblastosis es sólo la expresión de una reacción inespecífica sanguínea del niño pequeño ante cualquier mecanismo o agente que actúe sobre su sangre o su sistema hematopoyético.

La forma anémica de la enfermedad hemolítica involucra una serie de variedades que hasta hace poco se conocían con designaciones diversas: anemia del recién nacido, anemia idiopática del recién nacido,

anemia postictérica, anemia aplástica del recién nacido, etc., que se confunden por presentar características comunes; aparición tardía (después de las dos semanas), en general; intensidad variable, pero de grado severo: buena tolerancia y estado general del niño; tendencia a la curación espontánea, después de una duración variable, pero cercana al mes; buen pronóstico: escasa mortalidad.

Hemos tenido ocasión de observar un caso de forma hemorrágica de enfermedad hemolítica (caso N° 10); variedad clínica agregada por Javert a las tres clásicas de Diamond, Blackfan y Baty. Se presentó en un niño profunda y precozmente icterico, en cuya madre se demostraron aglutininas anómalas. Bruscamente, al segundo día de vida, aparecieron intensa hematemesis y melena, que no respondieron a las transfusiones ni a la vitamina K, y que lo llevaron a la muerte en pocas horas. La necropsia reveló grandes hemorragias en todas las cavidades serosas.

Poco se discute ya la teoría de Levine⁵ como explicación de la etiopatogenia de la enfermedad hemolítica del recién nacido. Desde que fuera enunciada en 1940 hasta la fecha ha debido ser modificada en algunos detalles, para adaptarla a hechos nuevos y de excepción, pero mantiene todo su valor de fondo, pasando actualmente a la categoría de hecho comprobado. De tal manera es excepcional que hoy en día, ante un caso de enfermedad hemolítica no se pueda poner en evidencia el factor sanguíneo responsable, que puede ser otro que el Rh o sus variedades. Dentro de la teoría quedan aún pequeñas lagunas oscuras, las que se van aclarando con el aporte de hechos y estudios nuevos.

Hace apenas unos meses Wiener¹⁰ ha retomado el asunto de la patogenia de la enfermedad hemolítica y en su genial presentación, al revisar lo hasta ahora aceptado, agrega datos nuevos, teóricos unos y de investigación otros, que completan en forma muy evidente la teoría de Levine. Así, la intervención de un factor hereditario K, que según Wiener¹⁰ condiciona la predisposición a la sensibilización por factores sanguíneos, explicaría la discordancia entre el número de niños con enfermedad hemolítica y los casos en los que debieran presentarse de acuerdo con la distribución de los factores sanguíneos en los padres. Tenemos la corroboración de este hecho en un caso de nuestra práctica privada en el que tres primos sufrieron de anemia del recién nacido.

No está claro porqué algunos niños manifiestan su enfermedad desde el nacimiento, mientras otros, con anemia sólo lo hacen pasados días y aún semanas. Aparte de la influencia de la lactancia materna, punto que trataremos más adelante, aceptado que son las aglutininas maternas las que provocan la hemólisis de la sangre fetal, no se explica cómo esta hemólisis puede ocurrir cuando ya no hay contacto entre la sangre materna y la fetal. Según Wiener¹⁰, en ciertos casos, para que la reacción antígeno-anticuerpo se ponga en evidencia es indispensable la interven-

ción de un tercer factor humoral, que él identifica con la proteína X de Pedersen. En ciertos niños esta albúmina del suero no aparece en la circulación hasta cierto tiempo después del nacimiento. Apoyan la importancia de este factor las pruebas de conglutinación de Wiener y la de Diamond y Abelson, refinamientos de técnica que permiten demostrar la sensibilización materna en muchos casos en los que no es posible conseguirlo por las pruebas comunes.

Aceptado en principio que el antígeno fetal pasa a la circulación materna *durante* el embarazo por mecanismos no bien explicados, se tiende ahora a admitir que el pasaje se realiza en el momento del parto. Desde el punto de vista puramente mecánico o físico, esta última explicación es mucho más verosímil. Estaría esto corroborado por el hecho de que raramente las aglutininas maternas aumentan durante el embarazo, si es que existen, para aparecer o aumentar, algunos días después del parto. Es claro, que si la madre ya está sensibilizada por partos anteriores o por transfusiones, el pasaje de cantidades aún infinitesimales de antígeno (que podría ser en disolución y no necesariamente llevados por eritrocitos fetales) sería suficiente para exacerbar el tenor de aglutininas maternas, con el consiguiente pasaje de las mismas de la madre al niño, y la producción de enfermedad hemolítica en éste.

El distinto poder nocivo (hemolítico) del suero materno sobre los eritrocitos fetales depende de dos factores variables: a) el título o concentración de las aglutininas antifactor fetal; y b) de su calidad. Para Wiener¹⁰ los anticuerpos maternos pueden tomar la forma de aglutininas, bivalentes, capaces de producir aglutinación por sí solas o de "glutininas" (cuerpos bloqueadores) univalentes, que necesitan de la intervención de la proteína X, para que se evidencie su combinación con el aglutinógeno fetal. Las primeras serían mucho más nocivas que las segundas, a pesar de que estas últimas, por su menor tamaño pueden filtrarse más fácilmente a través de la placenta.

En la anemia del recién nacido interviene un mecanismo que necesariamente debe ser hemolítico, y a juzgar por la experiencia clínica, dicha anemia, se instala bruscamente. ¿Cómo se explica entonces que algunas veces la anemia no sea precedida de ictericia, que otras, cuando se la nota ya no haya ictericia, y que no se acompañe de hiperbilirrubinemia? Creemos que dos factores explican esta aparente contradicción: 1º que la anemia es más gradual de lo que aparenta ser y 2º que la destrucción sanguínea se realiza ante un hígado funcionalmente suficiente. Este último punto, nos parece de primordial importancia, porque explicaría además la gran diferencia en el pronóstico entre la anemia y la ictericia por enfermedad hemolítica.

Salvo futuras modificaciones de detalle, la explicación de Levine para la enfermedad hemolítica del recién nacido está ahora sólidamente asentada sobre bases teóricas, experimentales (inseminación artificial⁷)

y de investigación, de tal manera que pocas discusiones caben al respecto. Creemos que cuando no es posible poner en evidencia la sensibilización materno-fetal, cualquiera sea el cuadro que presente el niño, no debe ser imputado a la enfermedad hemolítica, porque con las nuevas técnicas (reacción de conglomeración de Wiener⁹ y prueba de Diamond y Abelson²), casi ningún caso de esta enfermedad escapa a la demostración de laboratorio. Será necesario a este respecto recordar que la isosensibilización materno-fetal puede producirse por el factor Rh y sus variedades, o por los aglutinógenos A y B (embarazo heteroespecífico: madre O, hijo A o B).

Ante el caso clínico sospechado de enfermedad hemolítica, sólo las pruebas hematológicas, debidamente realizadas por personal experimentado, pueden certificar o desechar el diagnóstico. En un primer paso, por el estudio de la constitución sanguínea, se determinará si existe posibilidad de sensibilización, es decir, si el niño posee un antígeno ausente en la madre. Para ello es necesario clasificar cuidadosamente desde el punto de vista del sistema A-B-O, las variedades de A, el factor Rh y sus variedades, al padre, madre e hijo.

Si la constitución sanguínea de la familia hace posible la sensibilización, para certificar el diagnóstico es necesario demostrarla. En el caso del factor Rh es necesario evidenciar que el suero de la madre contiene aglutininas específicas para este factor o la variedad presente en el padre y en el hijo; demostración mucho más frecuente con las pruebas especiales ya mencionadas. En el caso de sensibilización al aglutinógeno A (ó B) o sus variedades, se deberá demostrar aumento del título antiA (o antiB) o sus variedades en el suero materno.

En el caso de no poder evidenciar lo anteriormente anotado, se debe dudar, por no decir desechar, el diagnóstico.

No creemos que esté totalmente resuelto lo referente al tratamiento de la enfermedad hemolítica. Hemos dicho ya que para la forma edematosa, no existe tratamiento alguno que sea efectivo, si bien, por la gravedad de la misma, se justificaría intentar cualquiera, o todos. La forma icterica sin anemia plantea un problema sobre cuya solución están aún muy divididas las opiniones entre los que creen que deben hacerse transfusiones y los que sostienen que para las formas no anémicas la hemoterapia es innecesaria y hasta peligrosa. De acuerdo con nuestra experiencia nos inclinamos al último temperamento. Creemos que la única indicación de la transfusión la constituye la anemia, con o sin ictericia, y siempre que sea de grado tal que pueda hacer correr riesgo al niño. Los casos de ictericia por enfermedad hemolítica que no se acompañan de acentuada anemia con mal estado general, postración, quejido, etc., constituyen lo que se ha dado en llamar formas "tóxicas". Hemos

tenido oportunidad de atender a niños en tales condiciones, a algunos de los cuales les hemos realizado copiosas y repetidas transfusiones, mientras a otros no. El resultado ha sido absolutamente igual, ya que hemos visto fallecer sin anemia —insistimos— a cierto número de los que recibieron transfusiones de sangre Rh, y sobrevivir a otros, de los que no recibieron sangre. En los casos "tóxicos" el tratamiento debe dirigirse a combatir la acentuada insuficiencia hepática, por lo que está indicado el suero glucosado, la colina, el oxígeno, etc., cuidando el estado sanguíneo, para intervenir con la transfusión sólo cuando hace su aparición la anemia.

Es necesario fijar un límite, así sea aproximado, al grado de anemia por debajo del cual, se debe iniciar la hemoterapia. Las cifras dadas por los autores oscilan entre 4 y 2,5 millones de eritrocitos por mm³.

Ante el caso de anemia por enfermedad hemolítica procedemos de la siguiente manera: controlamos la cifra de eritrocitos diariamente, hasta dos veces por día en los primeros días de la vida, mientras se evidencia tendencia al descenso. Iniciamos el tratamiento cuando se llega a 2,5 millones y lo repetimos cuantas veces sea necesario para mantener un nivel próximo a los 3,5 millones y hasta tanto el enfermo muestre tendencia a corregir espontáneamente su anemia.

Las dosis por transfusión se determinan de acuerdo al grado de anemia y teniendo en cuenta que el volumen sanguíneo del recién nacido oscila entre 250 y 350 cm³, de manera que 80 a 100 cm³ equivalen a un tercio del volumen normal. Con estas dosis se debe esperar un aumento de 1,5 millones. No es conveniente sobrepasar esta dosis, y si no fuera suficiente es preferible repetirla el día siguiente.

Es nuestra opinión con respecto a la transfusión, su oportunidad y dosis, que no es posible guiarse por cifras rígidas, ya que el buen juicio clínico no puede dejarse de lado. Cada caso debe ser tratado de acuerdo con un sinnúmero de factores variables, de un niño a otro y aún en distintos momentos de la evolución particular de cada uno.

A pesar de que se discute el empleo de sangre Rh—, los argumentos presentados por los autores que aseguran que su empleo no es indispensable son poco convincentes y hasta contradictorios. Analizando los casos publicados, tratados con sangre Rh+, salta inmediatamente a la vista el gran número de transfusiones que ellos han realizado, así como la frecuencia de las reacciones¹¹. Como excepción, y en caso de no ser posible conseguir sangre Rh—, se puede recurrir a los glóbulos rojos maternos, previamente lavados y resuspendidos en sueros artificiales. Sólo en casos gravísimos y mientras se consigue sangre Rh—, se justificaría, para salir del paso, emplear sangre Rh+.

Como consecuencia de los estudios de Witebsky y Heide¹², quienes demostraron la presencia de aglutininas antiRh en la leche de madres con hijos afectados de enfermedad hemolítica, se ha proscripto la lac-

tancia materna. Se basa esta medida profiláctica en que el aporte de estas aglutininas pudiera ser la causa de la presentación tardía de la enfermedad. Aunque no está demostrado que las mismas, incorporadas por vía gástrica pasen inmodificadas al torrente circulatorio y lleguen a afectar al niño, creemos que en estos casos es mejor suspender la alimentación materna, la que podría permitirse previa extracción y calentamiento de la leche. Por supuesto, en nuestro medio donde la alimentación natural goza de tan gran prestigio, este criterio no será fácilmente aceptado. Favorecemos este proceder desde que tuvimos la oportunidad de observar una familia cuyo segundo hijo sufrió de anemia de recién nacido, llegando a cifras por debajo de 1,3 millones y tardando más de dos meses en curar, mientras el tercero, que nació con 6 millones, al tercer día de vida había bajado a 3 millones y curó en tres semanas. El segundo hijo (1º enfermo) fué amamantado por la madre y el tercero (2º enfermo), no.

En la página siguiente damos en forma de cuadro el resumen de nuestras observaciones, en materia de enfermedad hemolítica del recién nacido.

* * *

Transcribimos una síntesis de tres observaciones de particular interés:

CASO Nº 1.—*Anemia idiopática del recién nacido.*

Tercer hijo; primero sano, segundo ictericia intensa del recién nacido, tercero el actual que presenta ictericia y mal estado general a los dos días de nacer. A los tres días de edad: 4.500.000 de eritrocitos; a los 6 días, 3.500.000 y a los 7 días, 2.600.000. Se hace la determinación de Rh en la familia (ver cuadro), se inyectan 60 cm³ de sangre Rh— y se suprime el pecho materno. Al día siguiente: 2.700.000, cuatro días después, 3.350.000 y ocho días después, 3.800.000. Es dado de alta sin otro tratamiento (una transfusión). Ahora 1½ años de edad: normal.

CASO Nº 6.—*Ictericia obstructiva.*

Ingresa a los 20 días de edad con gran ictericia, coluria, acolia y anemia de 1.950.000 eritrocitos por mm³. 258 miligramos de bilirrubina por 100 cm³ de suero, a predominio de directa. Poco a poco va desapareciendo la ictericia, se van coloreando las materias fecales y como el estado general de la niña era excelente, su evolución buena y la bilirrubina mostraba tendencia al descenso, no se realizó ningún tratamiento, normalizándose espontáneamente el cuadro sanguíneo. La investigación desde el punto de vista de la sangre reveló lo siguiente: Madre A Rh—; padre A Rh+ (Rh¹); niña A Rh+ (Rh¹); presencia de aglutininas antiRh en el suero materno, pero no en la leche. La anemia mejoró hasta 3.280.000 eritrocitos por mm³ y la bilirrubina descendió hasta 91 miligramos por 100. En base a la intensidad y persistencia de la ictericia, con coluria, acolia y buen estado general con cifras muy altas de bilirrubina directa se pensó en una ictericia obstructiva. La anemia sería hemolítica por conflicto sanguíneo, concomitante a la malformación hepática. La evolución, al mostrar la corrección de la acolia y coluria, acompañadas del descenso de la bilirrubina sanguínea determinó el cambio de interpretación, para aceptar que se trataba de ictericia por tapo-

Caso	Factor Rh			Otros factores			Aglutinina suero mat
	Padre	Madre	Hijo	Padre	Madre	Hijo	
1.—A. F.	Rh+ (Rh ¹ Rh ²)	Rh—	Rh+ (Rh ¹)	O	O	O	Sí
2.—D. J.	Rh+ (Rh ²)	Rh—	Rh+ (Rh ²)	O	O	O	Sí
3.—J. M.	Rh+ (Rh ¹)	Rh—	—	A	A	—	Sí
4.—G. A.	—	Rh—	Rh+	—	A	O	—
5.—B. O. A.		Rh—	Rh+	—	O	O	—
6.—M. L.	Rh+ (Rh ¹)	Rh—	Rh+ (Rh ¹)	A	A	A	Sí
7.—S. B. S.	Rh+ (Rh ¹)	Rh—	Rh+ (Rh ¹)	O	O	O	Sí
8.—R. T.	Rh+ (Rh ¹ Rh ²)	Rh—	Rh+ (Rh ²)	A	O	A	—
9.—M. A. A.	—	Rh—	Rh+	—	O	O	Sí
10.—R. F. B.	—	Rh—	Rh+	—	—	—	—
11.—S. A. M.	Rh+	Rh—	Rh+	—	—	—	—
12.—I. B.	—	Rh—	Rh+	—	A	O	Sí
13.—F. C.	Rh+	Rh—	Rh+	B	AB	B	Sí
14.—M. E. M.	Rh+	Rh—	Rh+	O	O	O	—
15.—M. A. D. A.	Rh+	Rh—	Rh+	A	A	A	Sí
16.—J. D. G.	Rh+	Rh—	Rh+	A	O	A	Sí
17.—A. E. H.	Rh+ (Rh ¹)	Rh—	Rh+ (Rh ¹)	O	O	O	Sí
18.—E. B.	Rh+	Rh—	Rh+	A	A	A	Sí
19.—M. M.	Rh+	Rh—	Rh+	A	O	A	Sí
20.—E. J.	Rh+	Rh—	Rh+	O	A	A	Sí
21.—M. N. R.	Rh ⁰	Rh'	Rh ⁰	O	O	O	Sí
22.—I. P. A.	Rh+	Rh—	Rh+	—	—	—	—
23.—P. M.	Rh+	Rh—	Rh+	O	O	O	Sí
24.—N. V.		Rh+ (Rh ¹)	Rh+	—	O	B	Título elevado
25.—M. J. S.	Rh+	Rh+	Rh+	A	O	A	Título elevado
26.—J. F. A.	Rh—	Rh—	Rh—	A	O	A	Título elevado

ISOINMUNIZACION POR FACTOR Rh:

Hidrops fetalis	1	Fallecidos	1	Vivos	
Ictericia	15	„	6	„	
Anemia	2	„	0	„	
Anemia e ictericia	5	„	1	„	
Total	23	Total	8	Total	1

Transfusiones Cant.	Tipo de enferm. hemolítica	Evolución	Observaciones
60 cm ³ Rh—	Ictericia y anemia	Buena	
140 cm ³ Rh—	Ictericia y anemia	Buena	
120 cm ³ Rh+	Ictericia	Fallece	Sangre paterna
90 cm ³ Rh—	Ictericia	Fallece	Al mes y medio de edad, sin ictericia ni anemia
90 cm ³ Rh?	Anemia	Buena	
180 cm ³ Rh—			
—	Ictericia y anemia	Buena	
210 cm ³ Rh—	Anemia y ligera ic- tericia	Fallece	Ya curado de su anemia. Dispepsia.
130 cm ³ Rh—	Anemia	Buena	
200 cm ³ Rh—	Ictericia y anemia	Buena	
Rh?	Ictericia y hemorra- gias	Fallece	Por hemorragias
80 cm ³ Rh—	Ictericia	Buena	
300 cm ³ Rh—	Hidrops fetalís	Fallece	24 horas
800 cm ³ Rh—	Ictericia	Fallece	2 meses
180 cm ³ Rh—	Ictericia	Buena	
40 cm ³ Rh—	Ictericia	Fallece	4 días
130 cm ³ Rh—	Ictericia	Buena	
180 cm ³ Rh—	Ictericia	Síndrome de C. Vogt	
20 cm ³ Rh—	Ictericia	Fallece	
—	Ictericia	Buena	
340 cm ³ Rh—	Ictericia	Buena	
45 cm ³ Rh'	Ictericia	Buena	Asociada con sífilis congé- nita
245 cm ³ Rh—	Ictericia	Buena	
90 cm ³ Rh—	Ictericia	Buena	Sangre paterna
—	Ictericia	Buena	
—	Ictericia y anemia	Buena	Anti A: 1:8.960 Anti B: 1:4.480
—	Ictericia y anemia	Buena	Anti A: 1:14.336 Anti B: 1:896

ISOINMUNIZACION POR A-B-O:

Ictericia	1	Fallecidos	0	Vivos	1
Ictericia y anemia	2	„	0	„	2
Total	3	Total	0	Total	3

Nota: Las determinaciones sanguíneas que anotamos en nuestros casos han sido realizadas por el Dr. Miguel A. Etcheverry, al que agradecemos su valiosa y autorizada colaboración.

namiento por bilis espesada y anemia hemolítica por conflicto sanguíneo, que, hecho interesante, curó espontáneamente.

CASO 10.—Forma hemorrágica de enfermedad hemolítica.

Niño que a las pocas horas de nacer presenta hemorragia de ombligo, a las 18 horas ictericia y a las 15 horas (desde el nacimiento), presenta ictericia intensa y manchas equimóticas en piel. Se lo interna con antecedentes de melena y hematuria por la cual se le realiza transfusión de sangre de la abuela materna. Se investiga factor Rh que da: Madre Rh— y niño Rh+. Al día siguiente, mientras se le intenta realizar una transfusión el niño fallece con intensa melena. La autopsia revela hemorragias en todas las serosas. Se trata en este caso de una forma hemorrágica de enfermedad hemolítica que no respondió ni a la transfusión ni a la vitamina K que fuera administrada en dosis suficientes. Llama la atención la forma rápida de evolución, así como la tendencia a la hemorragia.

CONCLUSIONES

1º La teoría de Levine, que explica la patogenia de la enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido en base al conflicto sanguíneo materno-fetal, está ampliamente probada.

2º La sensibilización materna puede realizarse por el factor Rh y los aglutinógenos A ó B, o por sus variedades, o por factores sanguíneos no bien conocidos.

3º Creemos que la terapéutica con transfusión sanguínea no debe aconsejarse en todos los casos. Debe supeditarse al grado y carácter de la anemia. No pueden darse normas precisas, pues además del número de eritrocitos (convendrá transfundir cuando es menor de 2,5 millones) debe tenerse en cuenta la tendencia espontánea a la agravación o a la mejoría de la anemia, y el estado general del niño, es decir, el juicio clínico sereno.

4º Cuando se deba transfundir a un niño con enfermedad hemolítica, se debe emplear sangre Rh—, si este factor está en juego.

5º Se discute en la literatura si es o no preferible suprimir la lactancia materna a los recién nacidos con enfermedad hemolítica. Nosotros, los autores, no nos hemos puesto aún de acuerdo sobre el punto.

6º El pronóstico inmediato de la enfermedad hemolítica, sobre todo con referencia a las formas ictericas, ha mejorado, aunque no en la medida que se creyó en un principio. No se ha modificado para los casos de hidrops fetal.

7º Se abre un interrogante muy serio en cuanto al pronóstico tardío de la enfermedad hemolítica, con referencia a sus secuelas de orden neurológico. Llama la atención la frecuencia del síndrome de C. Vogt, como forma particular de "ictericia nuclear" (3 casos en la experiencia de uno de nosotros (J. J. M.); dos de ellos en una misma familia.

Las observaciones clínicas comentadas en este relato, son del Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos) y del Instituto de Pediatría (Prof. Garrahan).

BIBLIOGRAFIA

1. *Danis, P. G.* An evaluation of the distinction in the clinical course and the treatment of erythroblastosis and icterus gravis. "Jour. Ped.", (abril) 1946, 28:453.
- 2. *Danis, P. G.; Eto, J. K. y Sennott, J. S.* The use of Rh-positive cells in the treatment of erythroblastosis fetalis. "Jour. Ped.", (abril) 1946, 28:457.
- 3. *Diamond, L. K. y Abelson, N. M.* Demonstration of antiRh Agglutinins: accurate and rapid slide test. "Jour. Lab. and Clin. Med.", (marzo) 1945, 30:204.
- 4. *Diamond, L. K.; Blackfan, K. D. y Baty, J. M.* Erythroblastosis fetalis and its association with universal edema of the fetus, icterus gravis neonatorum and anemia of the new born. "Jour. Ped.", 1932, 1:269.
- 5. *Levine, P.; Katzin, E. M. y Burnham, L.* Isoimmunization in pregnancy: its possible bearing on the etiology of erythroblastosis fetalis. "J. A. M. A.", (marzo 1º) 1941, 116:825.
- 6. *Murtagh, J. J.* Sobre la evolución y el tratamiento de la enfermedad hemolítica del recién nacido (Factor Rhesus). "Arch. Arg. de Ped.", (agosto) 1946, 26:116.
- 7. *Potter, E. L. y Willson, M. D.* Artificial insemination as a means of preventing erythroblastosis. "J. A. M. A.", (febrero 24) 1945, 127:458.
- 8. *Sanford, H. N. y Gerstey, J. R.* Hemolysis from irregular isoagglutinins (cold agglutinins) following treatment for erythroblastosis fetalis. "Jour. Ped.", (mayo) 1946, 28:574.
- 9. *Wiener, A. S.* Conglutination test for Rh sensitization. "Jour. Lab. and Clin. Med.", (agosto) 1945, 30:662.
- 10. *Wiener, A. S.* Pathogenesis of congenital hemolytic disease (erythroblastosis fetalis). "Am. Jour. Dis. Child.", (enero) 1946, 71:14.
- 11. *Wiener, A. S. y Hyman, M.* Mistreatment of congenital hemolytic disease (erythroblastosis fetalis) by transfusion of Rh-positive blood cells and maternal serum. "Jour. Ped.", (octubre) 1946, 29:498.
- 12. *Wiener, A. S. y Sonn, E. B.* Pathogenesis of congenital hemolytic disease (Erythroblastosis fetalis). Illustrative case histories of Rh sensitization. "Am. Jour. Dis. Child.", (enero) 1946, 71:25.
- 13. *Witebsky, E. y Heide, A.* Further investigations on presence of Rh antihodies in buccal milk. "Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", (abril) 1943, 52:280.

ENFERMEDAD DE WERLHOF. ESPLENECTOMIA *

POR EL

DR. AUGUSTO A. GIUSSANI

Considerando que de setecientos casos de púrpura que pasaron por la Spleen Clinic del Presbyterian Hospital de New York, solamente cuarenta y dos eran primitivas (Elliot⁴), se justificará la presentación de un nuevo caso de plaquetopenia esencial o morbus maculosis haemorrhagicus (Werlhof²²).

P. A. S., 11 años, varón. Hospital de Clínicas, Sala VI, Hist. 684, Reg. 23780.

Padre, sano. Madre, metrorragias. Dos hermanos sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto normal. Hasta los 7 años, y en sus distintas edades, evoluciona sin presentar alteraciones somáticas ni funcionales. Salvo algún ocasional trastorno intestinal y repetidas anginas con coriza, no ha tenido, aparte de la que motiva su internación, ninguna otra enfermedad. No hay terreno ni antecedentes alérgicos.

Enfermedad actual: Comienza a los 7 años, cuando se descubre propensión a formar hematomas y equimosis mediando sólo pequeños traumas. Seis meses más tarde copiosa epístaxis. No ha tenido nunca hemorragias por otras mucosas, ni hubo artralgias ni hemartrosis. Desde los siete años acá, la signología se reduce a hematomas, epístaxis y equimosis, manifestaciones por demás evidentes de su diátesis hemorrágica.

Estado actual: Afebril. Como elementos de interés se señala la presencia, particularmente en miembros, de hematomas en diversos períodos de involución, así como petequias repartidas en toda la dermis. Fosas nasales poco permeables, con secreciones teñidas por sangre. Amígdalas hipertróficas con grandes criptas. Micropoliadenopatía: ganglios indoloros, sin periadenitis. En abdomen, no se palpa bazo ni en la inspiración profunda. Prueba de Rumpel-Leede solamente positiva en lugares donde se procede al raspado.

Laboratorio: Glóbulos rojos, 3.960.000; Hemoglobina, 10,66 g; valor globular, 0,83; glóbulos blancos, 6,100; polinucleares neutrófilos segmentados, 67; lobulados, 2; eosinófilos, 1; monocitos, 4; linfocitos, 26 %.

Recuento de plaquetas: 10 por cada mil eritrocitos: valor absoluto, 39,600 por mm³.

Índice de protrombina: 102 %.

Tiempo de coagulación: 8' pero a las 72 horas se observa un coágulo compacto sin exudación de suero.

Tiempo de coagulación (método de Bürker), 1'30".

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 de octubre de 1947.

Tiempo de sangría: a los 15 minutos de iniciarse la prueba continúa la hemorragia.

Mielograma: Se encuentran los elementos en forma cuantitativa y cualitativamente normal, salvo que los megacariocitos se hallan en proporción francamente superior a lo observado corrientemente. (Inf. 175, Dr. Morán).

Sintetizando: 1º Hemorragias espontáneas por mucosas y extravasados en la piel. 2º Una marcada reducción en el número de plaquetas circulantes que contrasta con la normalidad de los otros elementos figurados de la sangre. 3º Un tiempo de sangría prolongado. 4º Una disminución de la resistencia capilar. 5º Una mala retracción del coágulo. Con estos cinco elementos se puede aseverar segura y solamente que se trata de una púrpura trombocitopénica, dando paso así al más arduo problema, frecuentemente no resuelto ni luego de exámenes por demás exhaustivos, del diagnóstico de forma esencial o secundaria. Acrecientan dificultades las remisiones espontáneas: se extirpa un foco séptico, y ante una mejoría cuya verdadera duración se ignora, la conclusión de púrpura infecciosa o alérgica se impone. ¡Quién sabe cuántas veces las medidas que se catalogan como terapéuticas no respondan a una remisión oportuna!

Desde el punto de vista clínico, ya la fiebre elevada, la esplenomegalia acentuada o la palpación de grandes masas ganglionares debe llamar a sospecha en cuanto a diagnóstico de forma primitiva se refiera. La fórmula sanguínea ha de ser absolutamente normal, salvo un ligero grado de anemia de explicación fácil, dada la existencia de hemorragias por mucosas. Pero se ha dado un paso más allá, y es desde el día en que se introduce como medio de rutina en el estudio de las hemopatías y enfermedades con repercusión hemopática, la punción esternal y examen de la médula ósea activa obtenida por dicha técnica.

Hallazgos contradictorios de los primeros relatos hacen decir enfáticamente a Heinild⁶: "Ningún paralelismo puede probarse que exista entre la cantidad de megacariocitos de la médula ósea y los trombocitos de la sangre periférica, ni ha sido posible probar diferencia cualitativas". Había efectivamente un grupo de investigadores que en el estudio de sus enfermos encontraban en la médula, megacariocitos en deficiente número o anormales: sin granulaciones azurófilas, límites poco netos, vacuolizados, signos de degeneración (Gáspar, Gerlach, Schminke, Seeliger).

Nuevas investigaciones realizadas por punción no en material de autopsia, y dejando bien separadas las formas clínicas esencial y secundaria, hallaron para la primera de ellas que lo característico y aparentemente contradictorio, es que los megacariocitos se encuentren en proporciones normales cuando no aumentados en número. (Nickerson y Sunderland, Limarzi y Schleicher, Lawrence y Knutti, Brown y Elliott, Minot), cit. en Quick¹³, Reich¹⁴, Varela²⁰. Dameshek y Miller³, llegan a dar cifras: cuentan para cada millón de elementos nucleados de la serie roja 300 megacariocitos como máximo normal. Igual técnica en las

púrpuras trombocitopénicas primitivas permiten sobrepasar los 700 elementos. Y van más allá; buscan la actividad plaquetoformadora en los megacariocitos de médulas normales, y encuentran un 68 % activos, mientras solamente un 8 a 19 % en la enfermedad que nos ocupa. Ello se corrige luego de la esplenectomía.

Si bien desde el punto de vista de la investigación el tema es apasionante, para la práctica de laboratorio los inconvenientes son varios, siendo el primero la escasez del material de enfermos. Esas minucias en el estudio de los caracteres morfológicos de los elementos de la serie megacariocítica, sin haber llegado a desviar la atención del hecho importante del aumento del número, ha tenido otro efecto: se dejó de remarcar que del resto, la médula ósea es normal. Brinda así seguridad máxima en el sentido de no tratarse de una plaquetopenia secundaria por invasión medular (leucosis aleucémica, mieloma, aplasia, metástasis tumorales, enfermedades del S. R. E., etc.).

Todos estos hallazgos nos permiten orientar la terapéutica: sin entrar en la discusión de los factores patogénicos que determinan la trombopenia, es evidente que a la esplenectomía no deben ir más que aquellos pacientes que no tengan anomalías desde el punto de vista de las progenies eritrocíticas y mielocíticas en su mielograma, y donde los megacariocitos se encuentren en proporción igual que en los individuos sanos, o francamente superior como es nuestra experiencia. Quien haga así tendrá las máximas probabilidades de éxito, ya que el cuadro que se ha relatado es el que mejor cabe (conforme a los hechos), con el concepto de forma esencial o primitiva de púrpura trombocitopénica.

Esperando una casuística más completa con esta orientación bien detallada, quedan en pie estos dos postulados:

1º Dudar de toda forma primitiva con disminución del número de megacariocitos de la médula ósea, o con alteraciones en el mielograma.

2º Hacer esplenectomizar sólo a aquellos enfermos que tengan aumentados los megacariocitos en la médula ósea.

Esplenectomía: La extirpación del bazo es la sola medida terapéutica que ha provocado remisiones rápidas y a veces permanentes, por lo que se habla de curación. El proceder es por ahora totalmente empírico, pero beneficioso cuando todo otro medio ha fallado. Desde la primera experiencia sugerida por Kaznielson en 1916, se han hecho estudios extensos en las diversas clínicas. Spence en 1928 había conseguido una estadística de 101 casos: la mortalidad era baja para las formas crónicas (12 %), y alta para las agudas (83 %). Quénu obtuvo una mortalidad operatoria de 16 % en los 122 casos relatados hasta 1929. Desde 1928 a 1932 la mortalidad descendió a 7 %. Relatos de Giffin en 1932 y Pemberton en 1934²¹ de la Mayo Clinic, encuentran esa cifra sobre 57 casos operados de ambas formas, aguda y crónica.

Los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes: 63 % cura permanente; 35 % mejoría; 2 % fracaso (en un caso recidiva de púrpura aguda). Con los adelantos de la preparación preoperatoria y cuidados postoperatorios se consigue descender la mortalidad para los casos agudos a 13 ó 14 % (Brown y Elliot, 1936²). Wintrobe y colaboradores²³) también se manifiestan partidarios de la intervención basados en las estadísticas por ellos llevada. La esplenectomía también es recomendada durante el embarazo¹², ya que frecuentemente muere la madre en el postparto (Rushmore, 26 decesos en 44 casos¹⁶). De 42 niños nacidos murieron 27. Si se esplenectomiza a la madre los resultados son mejores (Urbanski y Hutner¹⁹). Algunos niños hijos de madres afectas de púrpura trombocitopénica esencial que desarrollan en los primeros días después del nacimiento una intensa plaquetopenia, han evolucionado bien espontáneamente, o solamente con transfusiones (Morrison y Samwick⁹; Ström¹⁷; Waters²¹; Talmadge y Berman¹⁸; Patterson¹⁰).

En los niños, dada la remisión espontánea que llega a ser verdadera cura (Elliot, McLean y colaboradores⁸), la esplenectomía es el proceder de última elección. Le antecede las transfusiones reiteradas, uso de vitaminas C, extirpación de focos sépticos no siempre factible por el peligro de las hemorragias y otras medidas que no hemos utilizado (hipercalcemia provocada, irradiación esplénica, veneno de mocassin).

Para el caso particular que se presenta, consideraciones diversas hacen practicar la esplenectomía.

1º Fracaso parcial del tratamiento médico, efectuado en forma irregular los tres primeros años, e intensamente el último. Luego de las transfusiones y vitamina C se corrigió el factor vascular (Macfarlane⁷; Roskam¹⁵; Bedson¹, negativizándose la prueba del lazo y disminuyendo el tiempo de sangría entre los 8 y 15 minutos; pero la trombopenia fué cada vez más marcada.

2º Ausencia de remisiones francas. Señala un terreno particularmente rebelde.

3º Presencia de hemorragias por mucosas que anemizán al enfermo y abren un serio interrogante en cuanto se refiere a resultados de cualquier acto quirúrgico que pudiera realizarse por enfermedad intercurrente. Por otra parte, dos hemorragias son de temer por demás: a) la ocular (vítreo y retina); b) la cerebral, generalmente tardía, durante una exacerbación, causa la más frecuente de muerte (Giffin⁵).

4º Incapacidad para el trabajo; real y no legal.

El salvoconducto que permitió su llegada a la mesa de operaciones es el que se presenta.

Preoperatorio: Transfusiones de sangre. Vitamina C. Extractos de tejidos y plaquetas. Calcio inyectable. Acidificantes por boca.

Tiempo de sangría: 8 minutos. Ausencia de hemorragias por mucosas. Acto quirúrgico sin dificultades técnicas; buen pedículo; buena hemostasia.

Las plaquetas sufren la siguiente evolución:

Preoperatorio inmediato:

Valor relativo, 3 ‰. G. R., 4.750.000. Valor absoluto, 14.250 por mm³.

Postoperatorio inmediato:

1 h 30' de ligado el pedículo, V. R. 6 ‰.

7 h de ligado el pedículo, V. R. 12 ‰.

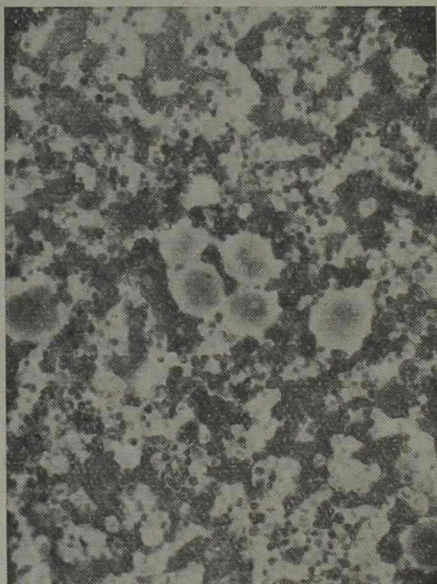
24 h de ligado el pedículo, V. R. 36 ‰.

48 h de ligado el pedículo, V. R. 56 ‰. Valor absoluto, 252.000 por mm³.

72 h de ligado el pedículo, V. R. 83 ‰. Valor absoluto 394.250 por mm³. G. R., 4.750.000. T. de sangría, 2'. T. de coagulación, 2'.

Postoperatorio alejado:

Cuarenta días de operado, 81 ‰. T. S., 2'30".



Microf. 1



Microf. 2

Actualmente lleva seis meses de operado; no se han repetido las manifestaciones de diátesis hemorrágicas, las plaquetas se mantienen en cifras iguales y tenemos el propósito de informar a esta Sociedad del cese de esta remisión tan halagüeña luego de cuatro años de infructuoso tratamiento, si se llegase a producir.

RESUMEN

Se presenta el caso de un niño que tiene un síndrome purpúrico de cuatro años de evolución. Se demuestra tratarse de una forma esencial de trombocitopenia: pese al tratamiento instituido, no se consigue una remisión franca. Se le esplenectomiza entonces, y el resultado es ampliamente satisfactorio. Postoperatorio: seis meses.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bedson, S. P.*—Blood platelet antiserum. "Jour. Path. and Bacteriol.", 1922, 25, 94.
2. *Brown, D. N. y Elliott, R. H. E.*—The results of Splenectomy in Thrombocytopenic Purpura. "J. M. A. S.", 1936, 107, 1781.
3. *Dameshek, W. y Miller, E. B.*—The Megacaryocytes in Idiopathic Thrombocytopenic Purpura, a Form of Hypersplenism, Blood, 1946, 1, 27.
4. *Elliott, R. H. E.*—Diagnostic and therapeutic consideration in the management of idiopathic thrombocytopenic Purpura. "Bull. N. Y. Acad. Med.", 1939, 15, 197.
5. *Giffin, H. Z.*—Problems associated the treatment of essential thrombocytopenic Purpura. "Tr. Ass. Am. Phys.", 1932, 47, 218.
6. *Heinild, S.*—Observation of essential thrombopenia. "Acta Med. Scandinav.", 1939, 98, 385.
7. *Macfarlane, R. G.*—The Mechanism of Haemostasis. "Quart. oJur. Med.", 1941, 10, 1.
8. *McLean, S.; Kreidel, K. and Caffey, J.*—Hemorrhagic Thrombocytopenia in Childhood. "J. A. M. A.", 1932, 98, 387.
9. *Morrison, M. y Samwick, A. A.*—Congenital Essential Thrombopenic Purpura. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945, 70, 115.
10. *Patterson, W. B.*—Thrombocytopenic Purpura in Pregnancy and in the Newborn. "J. A. M. A.", 1946, 130, 700.
11. *Pemberton, J. de J.*—The diagnosis and treatment of purpura hemorrhagica. "Am. J. Surg.", 1934, 24, 793.
12. *Polowe, D.*—Splenectomy in Pregnancy Complicated by Thrombocytopenic Purpura Hemorrhagica. "J. A. M. A.", 1944, 124, 771.
13. *Quick, A. J.*—The Hemorrhagic Diseases, Thomas, 1942.
14. *Reich, C.*—Atlas clínico de la médula ósea, Abbot Lab., 1946.
15. *Roskam, J.*—Púrpuras Hémorrhagiques et thrombopénie, "Sang.", 1934, 8, 129.
16. *Rushmore, S.*—Purpura Complicating Pregnancy. "Am. Jour. Obst. and Gynec.", 1925, 10, 553.
17. *Ström, J.*—Thrombocytopenic Purpura in the First Year of Life. "Acta Paediat.", 1937, 19, 540.
18. *Talmadge, J. and Berman, B.*—Congenital Thrombocytopenic Purpura. "The Jour. of Ped.", 1947, 30, 691.
19. *Urbanski, A. X. and Hutner, C. I.*—Thrombopenic Purpura Complicating Pregnancy, "J. A. M. A.", 1942, 120, 745.
20. *Varela, M. E.*—Hematología clínica. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.
21. *Waters, H. W.*—Neonatal Thrombocytopenic Purpura. "Am. Jour. Obst. and Gynec.", 1946, 51, 708.
22. *Werlhof, P. G.*—Opera Medica, Ed. by J. E. Wichmann 1775, quoted by Jones y Tocantins, "Ann of Med. Hist.", 1933, 5, 349.
23. *Wintrobe, M. M.; Harahan, E. M. and Thomas, C. B.*—Purpura Haemorrhagica with Special Reference to Course and Treatment. "J. A. M. A.", 1937, 109, 1170.

Casos y Referencias

Sala Cuna. Servicio de la Sala V. San Camilo

ACIDOSIS Y COMA DIABETICO EN UN NIÑO DE 15 MESES

POR LOS

DRES. FELIPE DE ELIZALDE y OSCAR R. TURRÓ

La diabetes mellitus es una enfermedad rara en el niño pequeño y excepcional en el lactante. Finkelstein manifiesta no haberla visto nunca en niños de menos de dos años, refiriendo como el menor un caso de veintiseis meses de edad. Limper y Miller reúnen cuarenta y seis casos del primer año en la literatura mundial, algunos objetables. Leroux, Wegeli-Saundly, citados por Nobécourt, sobre cuatrocientos casos de diabetes infantil señalan nueve por debajo de un año y setenta y siete de uno a cinco años. M. L. Saldún de Rodríguez registra tres casos entre quince meses y dos años, sobre cincuenta y siete observados en más de siete años de experiencia. Landabure la ha visto en el abundante material clínico del Instituto Nacional de la Nutrición sólo en tres niños de menos de tres años, contando el menor diez y siete meses. Kugelmass reproduce la fotografía de un lactante afectado por el proceso sin mencionar otros datos, su incidencia va siendo mayor a partir del tercer año de la vida para alcanzar el máximo en la pubertad.

Es probable que el número de casos precozmente diagnosticados aumente al recurrirse con mayor frecuencia al análisis de orina y al estudio de la glucemia en la práctica pediátrica corriente.

El reconocimiento de la diabetes infantil, por fuera de toda noción de incidencia familiar o hereditaria, reposa sobre la interpretación de síntomas triviales como la polidipsia, poliuria, polifagia, adelgazamiento, deshidratación, irritabilidad, astenia, postración, etc., que inducen a la búsqueda de glucosuria y a explorar el metabolismo glúcido. Otras veces, es la aparición de acidosis clínica o un estado comatoso repentino los que ponen en evidencia trastorno metabólico hasta ese momento inadvertido. El diagnóstico es fácil de realizar siempre que se piense en la diabetes y se la verifique con el auxilio del laboratorio; pero la relativa rareza de la afección hace que se consideren antes otros procesos más frecuentes en ésta época de la vida y sólo en último término se investigue las alteraciones químicas características. En la diabetes compensada, el diagnóstico se funda en el hallazgo de glucosurias persistentes e intensas, en la

hiperglucemia en ayunas y en las pruebas de carga hidrocarbonada. La evolución a la acidosis y al coma, de no tratarse en forma adecuada, es por lo general rápida, tanto más, cuanto menor sea el niño, pudiendo ser precipitada por una infección intercurrente. En esas condiciones la cetonuria y la caída de la reserva alcalina corroboran la descompensación ocurrida.

Desde el punto de vista clínico, la acidosis diabética se manifiesta por fenómenos que pueden ser fácilmente atribuidos a otras afecciones en las que la deshidratación, la desnutrición, la respiración profunda, los vómitos y los dolores abdominales y la obnubilación sensorial ocupan un lugar destacado.

Limitándonos a primera infancia, la situación corriente es la de niños con diabetes ignorada, que llega al examen en acidosis franca o en estado precomatoso, a menudo febriles, con antecedentes de agravación de una infección leve o de trastornos nutritivos imprecisos. La ausencia de diarrea copiosa, o incluso la existencia de constipación, la progresión más gradual de los síntomas tóxicos y del colapso cardiovascular, la menor cuantía de su oliguria, permiten descartar las dispepsias graves con deshidratación y acidosis o toxicosis del lactante. La demacración facial, la facies con rasgos afilados, el shock, los vómitos incoercibles, los dolores abdominales localizados en el epigastrio o en la fosa ilíaca derecha evocan la idea de una peritonitis o de un abdomen agudo. El estupor y somnolencia, embotamiento de los sentidos, las perturbaciones neurológicas del coma franco, plantean el diagnóstico con las encefalitis o meningitis, particularmente con la meningitis bacilosa; la fiebre, vómitos, dolores abdominales difusos, postración y algidez pueden simular una fiebre tifoidea, gastroenteritis, infección urinaria o una sepsis generalizada. Igualmente, la ingestión accidental de tóxicos o medicamentos como los opiáceos o barbitúricos, o una dosificación inadecuada de los mismos, permite referir a su debida causa el síndrome presentado por el enfermo. Por último y ya en niños del segundo o tercer año, puede tratarse de vómitos cíclicos con acetonemia, más raramente de coma urémico agudo, de coma hepático o hipoglucémico.

La comprobación de intensa glucosuria y la presencia de acetona, ácido diacético y betaoxibutírico, amoniuria y aumento de la acidez orgánica de la orina, la elevada hiperglucemia de más de 2 g en ayunas y la disminución de la reserva alcalina, no dejan la menor duda sobre la naturaleza de la perturbación metabólica de la diabetes descompensada. Antes de la acidosis, el diagnóstico químico se establece por el hallazgo de glucosuria, de glucemia de más de 1,4 g % en ayunas y de más de 1,7 % postprandial y las pruebas de hiperglucemia diagnóstica y de sobrecarga hidrocarbonada sostenida (Landabure, Beretervide).

En cuanto a la conducta terapéutica, la existencia de acidosis, y con más motivo de coma, exige la administración rápida y repetida de insulina

a altas dosis, incluyendo la vía endovenosa, la rehidratación, la estimulación cardiovascular y el tratamiento del shock hasta la desaparición de los cuerpos cetónicos; y logrado ésto, la regulación de la dieta y el mantenimiento de la glucemia en límites normales, de modo que el niño pueda desarrollar las actividades propias de su edad sin perturbación de su crecimiento y estado nutritivo. (Garrahan-Beretervide, Darrow, Kugelmass-Hartmann).

La historia clínica sintetizada de nuestra enfermita es la siguiente:

El día 23 de mayo de 1946 fué internada en la Sala "San Camilo", una niña, Norma D. (Nº 101/46), nacida el 12 de febrero de 1945, de quince meses y once días de edad por un cuadro sintomatológico hasta entonces no bien diagnosticado.

Su *enfermedad actual* había comenzado aparentemente veinte días antes (4-V), con la ingestión de una comida desacostumbrada para ella —fideos con tomates y estofado— de la que ingirió una cantidad excesiva. La misma le provocó vómitos, con los que se alivió quedando bien durante cuatro días. Al cabo de ellos (8-V) y sin que mediara circunstancia alguna comienza a padecer de sed intensa y a tener micciones frecuentes y constipación. Sin consultar médico permanece en esa forma diez días, (hasta el 17-V), llamándose entonces a un facultativo, quien cree estar en presencia de un cuadro infeccioso sin localización precisa e indica vacuna anticoli y azul de metileno. A pesar de esta medicación la niña no mejora persistiendo la sintomatología descrita hasta el día 20, en que se aparece astenia profunda y somnolencia. La ve ese día otro colega que indica sulfatiazol. El 21 se agregan vómitos, tiene una deposición maloliente y se acentúa aún su postración.

Como el 22 no se modifica su estado la familia decide la internación, la que se hace efectiva en nuestra Sala el 23 de mayo, a las 11 horas.

Los *antecedentes hereditarios y familiares* señalaban que había nacido de embarazo a término en parto normal, como asimismo sus dos hermanitos. Por agalactia materna fué alimentado con baberlac hasta los ocho meses, fecha en que se añadió alimentación general. Excepto coqueluche que padeció en marzo de 1946 fué siempre sana. Sus padres y hermanos son sanos no teniendo noticias de ningún familiar diabético.

El *estado actual* a su ingreso mostraba a una niña enflaquecida y deshidratada, de 7,500 g y con un desarrollo proporcionado a su edad. Su sensorio estaba obnubilado existiendo actitudes catalépticas y somnolencia, de la que salía por pocos instantes al ser estimulada. Su facies era pálida, así como el resto del cuerpo. Existía un evidente enfriamiento periférico. La demacración se acompañaba de afinación de los rasgos fisonómicos y de ojeras acentuadas.

Presentaba polipnea de 50 respiraciones por minuto con movimientos profundos de tipo Kussmaul y olor a acetona en el aliento. 36°5, axilar. Globos oculares hipotónicos a la palpación; reflejo fotomotor perezoso. La fontanela bregmática aún estaba abierta y presentaba un marcado hundimiento. El examen de los tegumentos mostraba pérdida de la turgencia de la piel y tejido celular así como persistencia del pliegue; gran sequedad de mucosas. Taquicardia, pulso regular, pequeño, hipotenso; 160 pulsaciones por minuto.

Abdomen excavado, depresible, indoloro a la palpación superficial y profunda. Hígado con límite inferior a dos traveses de reborde. No se palpa bazo. Reflejos cutáneos y tendinosos normales.

Sin haber efectuado medicación alguna se la sondó, obteniéndose 30 cm³ de orina. El examen de la misma que recién pudimos reconocer el día siguiente reveló, (protocolo 1329): Albúmina, contiene; glucosa, contiene; sangre, contiene; pus, contiene. Pocos hematíes y células epiteliales planas, regular número de glóbulos de pus y uratos amorfos.

Se la trató con mezcla de sueros Ringer y glucosado por boca, 1 cucharita cada 5 minutos, extracto hepático concentrado 1 cm³, cortanecrón 1 ampolla, suero glucosado isotónico y suero fisiológico 1 ampolla de 100 cm³ cada una, subcutáneos gota a gota, adrenalina cinco gotas cuatro veces, baño sinapizado, analépticos, calorificación y plasma 75 cm³, solicitándose glucemia para la mañana siguiente, dado lo avanzado de la hora. Por esa misma circunstancia no pudimos conocer el examen de orina, por lo que dejamos el encargo de informar a la guardia del Hospital sobre el resultado de éste por si correspondía agregar insulina. No se pudo concretar nuestra indicación en ese sentido y por ello en ese día 23 la niña no recibió medicación antidiabética.

En la mañana del día 24 la niñita se encontraba ya inconsciente e insensible, en franco estado comatoso. La respiración era acidótica y con acentuado olor a acetona. Desde la tarde anterior había vomitado en varias ocasiones y sus deposiciones en número de dos habían sido líquidas y fétidas.

Se volvió a sondar para examen de orina que ratifica los datos de la víspera, demostrando (protocolo 1339): Albúmina de 0,70 g (%; acetona 3,5 %; urobilina, vestigios lo mismo que de sangre y pus. Glucosuria intensa (sin precisar dosificación) y en sedimento pocos glóbulos de pus, hematíes, células epiteliales planas y numerosos microorganismos. Se extrajo sangre para determinación de glucemia que reveló para la misma una tasa de 4,10 g %, (protocolo 476).

Antes de conocer el resultado de la glucemia se inicia la insulino-terapia.

La primera de 14 unidades (2 por kilo de peso), seguidas de 4 unidades cada 2 horas. Fallece a las 18 horas del día 24. No fué posible practicar la autopsia.

La interpretación del cuadro, dada la vaguedad de los síntomas, distaba de ser clara, planteándose diversos diagnósticos, que urgía establecer.

Descartados provisionalmente los procesos peritoneales y meningo-encefálicos, se lo encaró como un fallo metabólico profundo, y se trató de precisar su origen. En primer lugar, se pensó en una toxicosis o síndrome tóxico del lactante, no obstante la edad de la niña, y los datos anamnésticos. En efecto, la mayoría de los casos se produce antes del año y sólo excepcionalmente se vé por encima de los quince meses en nuestro medio. (Garrahan, Del Carril y Larguía, Cervini y colaboradores, casuística propia, etc.). Por otra parte, faltaba el antecedente de un comienzo brusco de agravación de un trastorno leve anterior; de vómitos y diarrea profusos; de calores intensos; de arropamiento excesivo o de administración insuficiente de líquidos, habituales en esa perturbación nutritiva. Además, si bien la deshidratación y la acidosis eran clínicamente indiscutibles, el aliento acetónico y la gran cantidad de orina obtenida por sondeo vesical, eran hechos que no se comprueban en la toxicosis al menos con regularidad y obligaban a profundizar el estudio humoral.

El hallazgo en la orina de acetona y cuerpos reductores al Fehlingen elevada concentración, repetido por otra parte al día siguiente a pesar de la terapéutica, demostraba una alteración del metabolismo de distinto tipo de la que suele ocurrir en las deshidrataciones toxicósicas del lactante. Por último, cifras de glucemia tan altas como la encontrada, no sabemos que hayan sido referidas; tan sólo se registran hiperglucemias moderadas, menores de 3 g por 1.000 en los últimos estadios de la toxicosis, cuando el descalabro funcional es total y median tratamientos que incorporan glúcidos o tienden a elevar su concentración sanguínea. (Larguía y Vidal).

Dejando de lado las otras formas de acidosis fijas (ingestión de sales acidificantes, lácticas, anhidremias, anoxemias), y limitándonos a la cetosis sabemos que en el ayuno total prolongado y más si hay fiebre y reducción de la ingestión de líquidos (anorexia, vómitos), puede aparecer cetonuria y grados variables de acidosis, que ceden rápidamente a la administración oral o parenteral de fluídos y glucosa. (Varela Fuentes).

Vinculadas a las anteriores, existen cetosis en relación con infecciones agudas más o menos bien caracterizadas, sobretudo en niños menores de 18 meses en las cuales ni los vómitos ni la inanición son prominentes. Algunos de estos casos no son más que la primera crisis de los vómitos cíclicos, periódicos o recurrentes con acetonemia, pero otros son hechos aislados o que aparecen en grupos infantiles reducidos a pequeños brotes epidémicos regionales (acidosis infantil primitiva de Torres Umaña, cetonemia esencial de Spörl, acidosis recurrente de Howland y Marriott, acidosis con infección de las vías aéreas de Hess). Indudablemente se trata de un grupo heterogéneo de procesos en los que existe una labilidad del metabolismo de los lípidos y glúcidos y desempeñan papel importante la edad, la constitución, el equilibrio neuroendocrino, los hábitos alimentarios, el clima y la altitud, y en los que sobretudo por insuficiencia de la cetolisis y secundariamente por ingreso deficiente de líquidos se produce acetonemia y a menudo cetosis, a las que puede asociarse vómitos, diarrea, hepatomegalia, fenómenos psíquicos y nerviosos, etc.

En ocasiones dichos procesos adquieren extrema gravedad, evolucionando en horas, pero en general la marcha es más lenta, y el trastorno cede a la medicación. Aparte del síndrome de hemoconcentración y de desequilibrio acidobásico con aumento de la concentración de aniones, se encuentra en la sangre cifras bajas o normales de glucemia. (En la serie de 20 casos estudiada por Darrow y Cary el valor más alto anotado fué de 1.70 %). Habitualmente tampoco hay glucosuria. La respuesta a la administración de glucosa apunta hacia una falta de disponibilidad de ella por parte del hígado, sea por alla en la glucogenolisis por agotamiento de las reservas de glucógeno, o defecto en la gluconeogénesis a expensas de los aminoácidos.

En nuestro caso, la magnitud de la hiperglucemia, que no puede atribuirse a las pequeñas cantidades de carbohidratos administrada, nos

permite desechar aquellos diagnósticos para quedarnos en definitiva con el de acidosis diabética y coma terminal, al que se llega a pesar de las medidas rehidratantes tomadas.

En cuanto al fracaso del tratamiento insulínico instituido, no es de extrañar, si se tiene en cuenta lo tardíamente que se iniciara, y que no fuera todo lo intenso que pudo haber sido, ante la incertidumbre diagnóstica de los primeros momentos y al retardo con que nos enteráramos de los análisis practicados.

De todos modos, la observación nos enseña a que en casos similares tengamos presente a la diabetes, no obstante la corta edad de los enfermitos, y a que procedemos en consecuencia con celeridad a las investigaciones necesarias para excluirlo o afirmarla en momento oportuno.

BIBLIOGRAFIA

- Beretervide, E.; Beautemps, R. A. y Reboiras, J. J.*—Acidosis y coma en el niño diabético. "Prensa Méd. Arg.", 1939, 26: 839.
- Beretervide, E.; Beautemps, R. A. y Reboiras, J. J.*—Diabetes infantil. "Ped. de las Américas", feb. 1943, 112.
- Carril, J. M. del y Larguía, A.*—La deshidratación en Pediatría. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 2ª edic.
- Cervini, P. R.; Jaim, V.; Crespi, S. L. y Waissmann, M.*—Dispepsia y toxicosis. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.
- Darrow, D. C. y Gary, M. K.*—Aclinal and chemical study of non diabetic ketosis with acidosis. "J. Pediat.", 1935, 6: 676.
- Darrow, D. C.*—The treatment of dehydration acidosis and alkalosis. "J. A. M. A.", 1940, 114: 656.
- Finkelstein, E.*—Tratado de enfermedades del lactante. Ed. Labor, 1941.
- Garrahan, J. P.*—Medicina infantil. Capítulo: Acidosis y alcalosis. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 5ª edic., 1942 y capítulo: Medicina pediátrica de urgencia, 6ª edic., 1946.
- Hartmann, A. F.*—Cap. 24. Brennemann. Practice of Pediatrics. Prior C. Hagerstown, 1940.
- Kugelmass, N.*—Newer Nutrition in Pediatrics Practice. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1940.
- Landabure, P.*—La diabetes infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1941.
- Larguía, A. y Vidal, J.*—Insuficiencia suprarrenal en Pediatría. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.
- Limper y Miller.*—Diabetes mellitus with gangrene in early infancy. "Am. Jour. Dis. of Child.",
- Nobécourt, P. et Ducas, P.*—La diabète sucré des enfants. Traité de Medecine des Enfants. Ed. Masson et Cie., Paris, 1934, t. I.
- Rodríguez, M. L.; Saldún de.*—Nuestra experiencia en diabetes infantil durante siete años. "Arch. de Ped. del Urug.", 1941, 12: 796.
- Varela Fuentes, B.*—Acidosis y alcalosis en la clínica. Ed. Espasa Calpe, Bs. Aires, 2ª edic., 1941.

CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE *

POR LOS

DRES. SERGIO B. SOLOMJAN, JULIO A. TAHIER
y JULIO R. CALCARAMI

El objeto de esta comunicación es presentar un caso de esta enfermedad que estuvo internado en el Servicio durante la jefatura del Dr. Cíbils Aguirre, y que presenta caracteres poco comunes, pues en esta niña las primeras dificultades en la marcha estaban ya bien caracterizadas a los 4 años de edad, lo cual significa un comienzo harto precoz; en efecto, los autores que más se han ocupado de la enfermedad de Charcot-Marie señalan que la edad en que se inicia con más frecuencia se encuentra entre los 5 y 10 años y que el sexo masculino es el más atacado, en una proporción de cerca de 80 % del total. Agregaremos que esta afección ha sido denominada también atrofia peronea por Tooth, distrofia muscular neuríticoespinal por Claude y atrofia muscular neurítica progresiva por Hoffman.

HISTORIA CLINICA (RESUMIDA)

Juana F., de 11 años, argentina, cama 32. Historia clínica N, 2155.

Antecedentes hereditarios y familiares: A pesar de un prolijo interrogatorio, no fué posible hallar antecedentes que permitieran sospechar la enfermedad en alguno de los antecesores o familiares de la enfermita.

Antecedentes personales: Nacida a término por parto normal. Marcha y palabra iniciadas al año. Desarrollo normal. Sarampión a los tres años y medio. Tos ferina a los 5 años.

Enfermedad actual: Comienza algunos meses después del sarampión, es decir, a los 4 años de edad, notándose que la marcha se efectúa con dificultad y con un levantamiento exagerado de ambas piernas. Unos tres años después, la niña está muy delgada y se observa disminución de la fuerza muscular de ambas manos, más acentuada en la derecha. Dichos síntomas aumentan progresivamente con lentitud, notándose especialmente trastornos en la prehensión de objetos pequeños y suma dificultad para subir o bajar escaleras, hasta que hace unos 5 meses, comienza a caerse con frecuencia al caminar y aparece temblor fino en antebrazos y manos, acompañado de sudación abundante, a predominio nocturno, de tronco, cuello y cara, con enrojecimiento de esta última. Desde hace un mes, tiene mejor apetito y ha recuperado 3 kg de peso. En todo el transcurso de la enfermedad no se quejó de dolor alguno y no tomó medicamentos de ninguna clase.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 29 de julio de 1947.

Estado actual: Niña en regular estado de nutrición, con escaso pániculo adiposo. Decúbito indiferente. Desarrollo proporcionado a su edad. Nistagmus horizontal de ambos ojos.

Aparatos respiratorio y circulatorio: Normales.

Sistemas muscular y nervioso: Se observan atrofas musculares avanzadas en las extremidades distales de los cuatro miembros, que en las manos llega a adquirir el tipo llamado "mano simia". Pies en pronunciado varus equino, péndulos, con exageración de la bóveda plantar. Tonismo muscular conservado en cabeza y tronco, muy disminuído en las cuatro extremidades, especialmente en las regiones distales. Motilidad activa: en el tronco y en los cuatro miembros, los movimientos voluntarios se efectúan con cierta lentitud. Flexión del pie sobre la pierna imposible de ambos lados. Los movimientos finos y delicados de los dedos se ejecutan con dificultad, especialmente en la mano derecha. No se observa ataxia ni dismetría. Fuerza

muscular muy disminuída en ambas manos, disminuída en la flexión y extensión de la pierna y nula en la flexión de ambos pies. Motilidad pasiva: movimientos pasivos normales en cabeza y tronco; exagerados en los miembros, tanto para la flexión como para

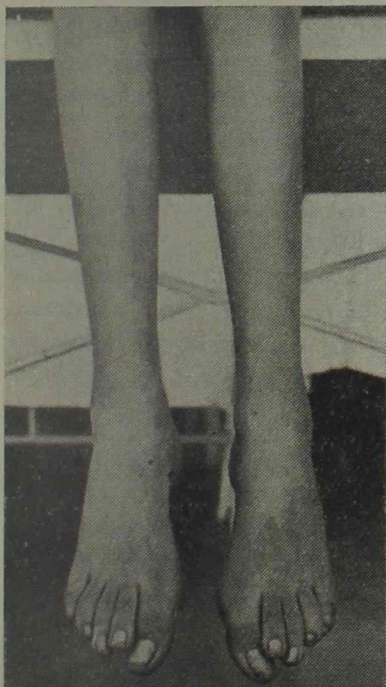


Fig. 1. — Enfermedad de Charcot-Marie. Pies péndulos. Atrofia muscular de pies y piernas

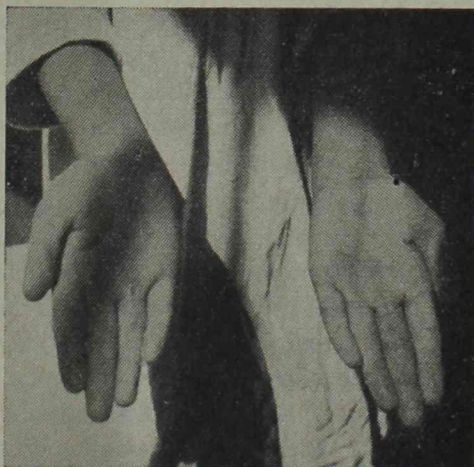


Fig. 2. — Enfermedad de Charcot-Marie. Atrofia muscular de manos: mano simia

la extensión, especialmente en los dedos de las manos y en los pies. Marcha: "steppage" pronunciado; equilibrio normal, sin aumneto de la base de sustentación.

Reflejos tendinosos normales en ambos miembros superiores. En los inferiores, aumento del reflejo patelar izquierdo y gran disminución de ambos aquilianos, especialmente marcada del lado derecho. Reflexia cutánea y mucosa conservada. Sensibilidad normal en todas sus formas. Psiquismo normal.

Exámenes complementarios: Fondo de ojo normal. Reacciones eléctricas

de los músculos: hipoexcitabilidad farádica y galvánica, sin alteraciones cualitativas. Investigaciones de laboratorio: Análisis de orina, normal. Reacciones de Kahn standard y presuntiva, negativas. Análisis de sangre: ligera anemia roja (3.860.000). Hemoglobina, 81 %. Glóbulos blancos, 8.800. Fórmula leucocitaria, normal.

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS.—La ausencia absoluta de trastornos de la sensibilidad superficial y profunda, la reflexia apenas modificada y la topografía especial y simétrica, en la cual es de señalar la importancia del comienzo de la atrofia muscular por las extremidades distales de ambos miembros inferiores, para atacar recién las manos después de un período prolongado de tiempo, las reacciones eléctricas que acusan sólo una disminución de la excitabilidad sin reacción de degeneración, son síntomas que permiten descartar con seguridad las distintas miopatías, como ser el tipo juvenil de Erb, el tipo facio-escápulo-humeral de Landouzy-Déjérine, la atrofia de Duchenne-Erb, los tipos Leyden-Moebius y Zimmerlin, cuya topografía y caracteres son bien diferentes de los observados en nuestro caso. En cuanto a otras afecciones, tales como la siringomielia, la esclerosis lateral amiotrófica, la esclerosis en placas, la poliomiелitis anterior crónica y otras, son absolutamente excepcionales en la infancia; en nuestro caso, la ausencia de trastornos de la sensibilidad y las reducidas alteraciones de la reflexia, permite asimismo descartarlas. La heredoataxia cerebelosa y la enfermedad de Friedreich también pueden eliminarse por la ausencia de trastornos en la coordinación de los movimientos, la palabra normal y el equilibrio conservado.

Las polioneuritis producen atrofas musculares similares a las que presenta esta niña, pero la palpación de los troncos nerviosos, que provoca generalmente dolor, permite diferenciarlas fácilmente de la enfermedad de Charcot-Marie, en la cual falta también la etiología tóxica o infecciosa, tan frecuente en las polineuritis, que mejoran rápidamente al combatirse dichas causas, si se exceptúa la polineuritis leprosa y la saturnina, fáciles de identificar. En cuanto a la neuritis hipertrófica de Déjérine-Sottas, que también causa atrofas de topografía distal, tiene como caracteres principales la hipertrofia de los troncos nerviosos y la existencia de cifoescoliosis y de trastornos de la sensibilidad.

Con respecto al substratum anatómopatológico de la afección que nos ocupa, digamos solamente que la mayoría de los autores opinan que se trata de una mielopatía, por haberse hallado lesiones de los haces de Goll y Burdach y de las astas anteriores de la médula espinal, opinión que comparten los Dres. A. Gareiso y F. Escardó en su libro de neurología infantil. Otros, los menos, creen que se trata de una neuritis periférica o de una combinación de mielopatía con neuritis.

La evolución es larguísima y sumamente lenta, comprometiéndose seriamente el funcionalismo de los músculos afectados sólo después de muchos años, lo que permite al enfermo adaptarse y utilizar dichos

músculos con una seguridad a veces sorprendente. En lo que se refiere a nuestra enfermita, lamentamos no poder informar acerca de este punto, pues la hemos perdido de vista desde su alta del Servicio, donde permaneció cerca de seis meses.

No existe tratamiento eficaz para esta enfermedad, inexorablemente progresiva, y todos los ensayos han fracasado. En nuestro caso, hicimos la tentativa con vitamina B¹, estriquina, vitamina E, eserina y masajes, ejercicio y reeducación muscular, creyendo haber observado una ligera mejoría.

BIBLIOGRAFIA

- Sainton*.—Thèse. Paris, 1899.
Négre.—Maladie de Charcot-Marie et Syphilis.
Tooth.—Comunicación al Congreso de Londres, 1913.
Schneider y Abeles.—"Jour. of Nerv. and Mental Dis.", n° 85, p. 541-47.
Klotz, H.—Notions récentes sur la parenté de diverses amyotrophies et ataxies familiales. "Gazette des Hôpitaux", février 27 de 1937, n° 110, p. 269-72.
Sarrouy, C.—Atrophie progressive de type Charcot-Marie, associée a névrite optique rétrobulbaire et poliglobulie. "Rév. de Neurologie", avril 1938, n° 69, p. 391-400.
Ramond, L.—Atrophie progressive de type Charcot-Marie comme cause de paraplégie de mère et fils. "Presse Méd.", 8 janvier 1938, n° 46, p. 51-52.
Davidenkow, S.—Forma recesiva de la amiotrofia tipo Charcot-Marie. "Rev. de Neurol. de Buenos Aires", noviembre-diciembre de 1938, n° 3° p. 177-84.
Roger, Bauduresques et Monges.—Atrophie type Charcot-Marie avec pes cavus et cyphoscoliose. "Marseille Méd.", 25 juillet 1939, n° 2, p. 109-112.
Montanaro, Hanon y Bonnet.—Amiotrofias sífilíticas. "Semana Méd.", octubre de 1930, t. 34, n° 43, p. 23.

OBSERVACIONES SOBRE UNA NUEVA DROGA PARA LOS SINDROMES EXTRAPIRAMIDALES DE LOS NIÑOS

POR EL

DR. HECTOR J. VAZQUEZ

Frente a un síndrome extrapiramidal, afección crónica, habitualmente intratable y en ocasiones progresiva, el pediatra debe formularse diversas consideraciones. Ante todo ha de tener presente que los tratamientos hasta ahora utilizados, y el que preconizamos, son de un valor puramente sintomático, pero ya veremos que aun cuando esto es rigurosamente cierto, contribuyen en forma ostensible a devolver al medio ambiente a un niño hasta entonces incapacitado.

Otra de las premisas, no menos importante, para que las drogas sean algo más que sintomáticas, es la de utilizarlas —con esperanzas de éxito— cuando el niño tiene intacta o muy conservada la esfera psíquica.

Porque si se trata de un extrapiramidal que además es un débil mental, solamente conseguiremos, de rígido que estaba, hacerlo más blando y no adquirirá ningún movimiento activo, pues su nivel intelectual le impide aprenderlo.

En cambio, cuando se trabaja con un niño con un coeficiente mental más o menos concordante con su edad, la posibilidad de mejoría es mayor y, se beneficiará seguramente en forma notoria. Seremos entonces testigos de sorpresas, como la del niño que vivía desde siempre en forma vegetativa, por su gran hipertonicidad, y que en la actualidad, gracias al tratamiento combinado: espasmolítico más reeducación, maneja con cierto dominio los miembros superiores y llegará pronto a alimentarse por sus propios medios.

Si esto fuera poco, pensemos en la alegría que experimentan los padres al comprobar que su hijo deja de ser un inhábil e imposibilitado, ya que en algunos casos es posible obtener que el niño camine.

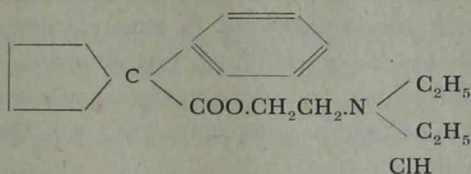
Para que esto último se cumpla, es harto indispensable contar con un equipo eficaz de reeducadores y si se quiere, especializados en este síndrome.

Desde hace años diversos son los preparados que se utilizan para disminuir la rigidez de estos enfermos. En su mayoría, compuestos a base de belladona, atropina, escopolamina o sus variadas combinaciones.

Se obtiene con ellos un alivio, pero han sido superados por una

nueva droga, de reciente difusión. Nuestra experiencia sobre su empleo, no es aún muy extensa, pero, dado los excelentes resultados obtenidos, nos parece oportuno tratarla en detalle.

La droga en cuestión lleva el nombre comercial de Parpanit y químicamente es el clorhidrato del éster dietilaminoetílico del ácido 1-fenilciclopentano-1-carboxílico, siendo su fórmula la siguiente:



FARMACOLOGIA

Los Dres. Henri Martin y Franz Häfliger de Basilea realizaron la síntesis de la droga y sus propiedades fueron estudiadas por Robert Domenjoz. Este último autor comprobó que el Parpanit posee un componente de acción atropínica y otro de acción papaverínica y por lo tanto actúa sobre las funciones vegetativas y circulatorias (salivación, presión arterial, etc.).

TOXICIDAD

Ocupa un lugar intermedio, siendo los extremos la atropina y la papaverina. Se presentan casos en los que el paciente recibió diariamente y durante 15 meses la droga sin observarse ningún síntoma de intolerancia, intoxicación, ni de acostumbamiento, ya que en cualquier momento pudo interrumpirse el tratamiento sin desatar manifestaciones desagradables.

ACCION TERAPEUTICA

Grünthal ensayando en el hombre las posibles influencias sobre la sensibilidad cutánea, de drogas que experimentalmente poseían acción espasmolítica, se enfrentó con los hechos siguientes: se prestaron para las experiencias jóvenes en perfecta salud y, si bien comprobaron que la droga no disminuía la sensibilidad cutánea al dolor y a la presión, manifestaron que en la estación de pie tenían la sensación de "rodillas de caucho". Otras personas en cambio, tenían la impresión de andar sobre "arena blanda". En fin, todos los sujetos concordaron en relatar una imperfección e inseguridad en los movimientos, como también una livianidad de los miembros con respecto al resto del cuerpo.

Ante estos hechos, Domenjoz y Grünthal, teniendo en cuenta que el tono muscular está mantenido y regulado por las sensaciones propias de la musculatura, se preguntaron si no era posible actuar con beneficio en los enfermos que tienen aumentada su tonicidad. Comenzaron entonces

a ensayarlo en estados parkinsonianos postencefalíticos, con exitosos resultados como a continuación veremos.

Transcribimos las palabras de Grünthal: "...suministrado a enfermos graves, con rigidez importante de toda la musculatura del cuerpo, temblor, con grandes oscilaciones e hipersalivación, torcidos en su lecho e incapaces de moverse, ha hecho desaparecer casi por completo la rigidez, es decir, la resistencia plástica, sensible a la movilización pasiva. Asimismo a consecuencia del aflojamiento de la musculatura, el temblor pierde francamente en intensidad y amplitud. Los enfermos se mueven espontáneamente y sin dificultad, ya no necesitan ayuda ajena, pueden comer solos, no están más obligados a guardar cama y hasta realizan de buena gana trabajos fáciles".

Se administró con buenos resultados el medicamento en atetosis doble y sugiere utilizarla en casos de distonía de torsión y tortícolis espasmódica.

Simultáneamente Hartmann publica los resultados que obtuvo con el Parpanit en 60 enfermos y resume sus estudios en esta forma: en 45 enfermos extrapiramidales comprueba la influencia favorable de la droga sobre la hipertonidad muscular y sobre los síntomas hipo e hipercinéticos, destacando por último que mejora el temblor familiar hereditario.

FARMACODINAMIA

Una vez conocidas las propiedades terapéuticas del Parpanit, se preguntaron los autores citados cuál sería su forma de acción. Grünthal dió la siguiente explicación: si se tiene en cuenta que las sensaciones propioceptoras son las que producen y regularizan el tono muscular en el estado normal, que a su vez están controladas, revisadas y mantenidas dentro de sus límites normales por los centros motores extrapiramidales del cerebro y, en casos patológicos, cuando esos centros son dañados, las sensaciones propioceptoras que nacen en el músculo son capaces de producir en estado de reposo, un aumento permanente del tono muscular. El Parpanit vendría a actuar disminuyendo la percepción de esas sensaciones. Pero, queda por explicar si esa disminución se hace por vía central o periférica.

POSOLOGIA

Esta droga, como muchas otras del sistema nervioso, no tiene una dosis predeterminada. La dosis será siempre clínica e individual, y el niño tomará tantos comprimidos como necesite para disminuir la rigidez sin que lleguen a manifestarse los síntomas de intoxicación. Cada niño tiene su dosis que será preciso buscar en forma lenta y sistemática.

Si se considera que el efecto óptimo del medicamento dura unas 3 horas, y se desea obtener una acción permanente, debe administrársela en 4 tomas, es decir⁹ una en cada comida.

En la práctica se puede prescindir de la toma de la noche, pues es de todos conocida la calma onírica de las rigideces extrapiramidales. Se recomienda iniciar el tratamiento con 0,00625 g, e ir aumentando en forma progresiva cada dos días.

En uno de nuestros casos se obtuvo un ablandamiento útil para la reeducación, recién con 0,05 g por toma, que por otra parte, está dentro de los límites que aconsejan los autores.

En los casos restantes, ya con 0,01875 g (3 tabletas simples) por toma, la relajación era evidente. Cabe destacar que en nuestros enfermitos no se presentó ningún síntoma de intoxicación ni de intolerancia para la droga, y solamente en uno de ellos, se hicieron presentes los efectos secundarios traducidos por inapetencia, vértigo ligero y decaimiento general.

SU USO EN PEDIATRIA. CASOS PERSONALES

Imbuídos del entusiasmo que se desprende de la lectura de los trabajos anteriormente citados y sin tener noticias de su aplicación en neurología infantil, resolvimos usarlo con suma prudencia en cuadros extrapiramidales, con resultados alentadores como se verá en el estudio de las historias clínicas.

Muy posteriormente a nuestra iniciación, Hartmann en una segunda publicación sobre el tema y en forma muy escueta, menciona su experiencia en atetosis infantil, en estos términos: "...debido al amortiguamiento de los movimientos atetósicos, los niños aprenden a usar mejor sus extremidades. También aprenden antes y con más facilidad a andar y llegan a hablar mejor".

Si bien el material clínico que presentamos no es lo suficientemente vasto para arribar a conclusiones definitivas, aporta algunas enseñanzas que obligan a seguir usando esta droga en todas las alteraciones del sistema extrapiramidal.

Nuestras observaciones se concretan a dos síndromes de Cecilie Vogt, dos casos de ictericia nuclear (kernicterus), y una encefalopatía compleja con síndrome extrapiramidal y oligofrenia.

HISTORIA Nº 14.—M. N., de 8 años, argentino. Hospital de Clínicas.

Diagnóstico: Encefalopatía compleja, síndrome extrapiramidal con oligofrenia.

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nació de parto distócico, con fórceps. Hemorragia meníngea (punción lumbar). Ictericia intensa que duró alrededor de 30 días.

Antecedentes de la afección actual: Lo traen por su gran rigidez; "fué siempre una tabla", dice la madre; nunca sostuvo la cabeza, ni se mantuvo sentado; grandes movimientos desordenados.

Estado actual: En decúbito dorsal el niño forma un arco de conve-

xidad anterior, que se acentúa al examinarlo. Babea constantemente. Espasmos móviles en los diversos sectores musculares. Vivo reflejo de Moro.

Movimientos activos: No los realiza.

Movimientos pasivos: Difícil lograrlos por la gran contractura.

Movimientos involuntarios: En los cuatro miembros se observan grandes movimientos coreoatetósicos.

Reflejos: Exaltados.

Tono muscular: Gran hipertonía, difícil de vencer, en todos los segmentos.

Psiquismo: Oligofrenia profunda.

Fondo de ojo: Normal.

Exámenes de laboratorio: Líquido céfallo-raquídeo, normal (completo).

Sangre: Wassermann y Kahn, negativas. Orina, normal (completo). Materias fecales, no se observan parásitos. Mantoux al 1 %, negativa.

Tratamiento: Parpanit.

Evolución: Se comenzó por una pastilla de 0,00625, tres veces al día, y se fué aumentando una pastilla cada dos días y recién al llegar a la dosis de 0,05 g por toma se logró una notoria relajación muscular, pero, dado su grado de idiocia no fué posible, aunque lo asiste un reeducador, que aprendiera un solo movimiento voluntario.

HISTORIA Nº 31.—M. J., de 7 años, argentino. Hospital de Clínicas.

Diagnóstico: Ictericia nuclear.

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Hijo único. Prematuro (8 meses). Parto normal. Ictericia grave que duró 20 días. Nunca sostuvo la cabeza correctamente, ni se ha sentado ni caminado. Balbucea algunas palabras.

Antecedentes de la afección actual: Es traído al Servicio de Neurología por su gran retardo motor, por la exagerada rigidez de sus miembros. Destacan los familiares que la presencia de personas extrañas, desata en el niño una serie de movimientos desordenados y aumento de su rigidez.

Estado actual: En decúbito dorsal adopta la posición típica de los extrapiramidales. Extensión forzada de los miembros, con movimientos de reptación. El niño atiende las órdenes, pero su gran tonicidad le impide realizarlas. Babea constantemente.

Movimientos activos: No los realiza.

Movimientos pasivos: Se consiguen venciendo la hipertonía.

Movimientos involuntarios: Se observan en los cuatro miembros, pero son más exagerados en los miembros superiores. Son del tipo coreoatetósicos y aumentan en intensidad cuando se le imparten órdenes o se lo examina.

Tono muscular: Notable hipertonía de los miembros y de columna. Muy difícilmente se logra una flexión completa.

Reflejos: Sin particularidades.

Sensibilidad: Conservada.

Fondo de ojo: Normal.

Psiquismo: Evidente retardo mental.

Exámenes de laboratorio: Líquido céfallo-raquídeo, normal (completo).

Sangre, Wassermann y Kahn negativas. Orina, normal (completo). Materias fecales, no se observan parásitos. Mantoux al 1 %, negativa.

Tratamiento: Parpanit.

Evolución: Comenzó el tratamiento en septiembre con una pastilla de

0,00625 (tres veces diarias, y al llegar a 4 pastillas por toma, y siendo el ablandamiento muscular evidente, inicia la reeducación. Actualmente el niño maneja la cabeza, permanece sentado, cambia de decúbito por sus propios medios y sostiene con las manos los juguetes. La salivación fué lo primero que mejoró.

HISTORIA Nº 153.—H. C., de 4 años, argentina. Hospital de Clínicas.

Diagnóstico: Ictericia nuclear.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres sanos, 8 hermanos sanos, uno muerto al nacer prematuro.

Antecedentes personales: Nació de parto distócico, presentación de nalgas con gran sufrimiento fetal. Ictericia que duró más de 45 días, de un tinte amarillo obscuro. A los 6 meses no sostenía la cabeza. Se mantuvo sentada sin ayuda recién al año de edad.

Antecedentes de la afección actual: Viene a la consulta por su gran rigidez muscular y porque no camina.

Estado actual: En decúbito dorsal, la niña adopta diversas posiciones, todas ellas de flexión pronunciada. Atiende las órdenes pero no las cumple por sus rigideces. Llama la atención el relieve de las masas musculares.

Movimientos activos: Los realiza con suma dificultad en los miembros superiores y es casi imposible obtenerlos en los inferiores.

Movimientos pasivos: Articulaciones libres. La rigidez muscular impide la extensión pero con maniobras suaves se la logra vencer, llevando las palmas hasta el hombro y el talón hasta el isquión.

Movimientos involuntarios: Al ordenarle que ejecute un cambio de posición se desatan una serie de movimientos coreicos y coreoatetósicos.

Bipedestación: Muy difícil de realizar.

Tono muscular: Distonía en todos los segmentos, marcado aumento del tono. Con el reposo o maniobras suaves se consigue una verdadera hipotonía.

Reflejos: Vivos los tendinosos y normales los cutáneos.

Sensibilidad: Responde a las pruebas comunes (pínel, tubos fríos y calientes, pinchazo). Conservado el sentido de posición, presión y vibraciones.

Estereognosis: Conservada.

Pupilas: Miosis discreta, iguales, céntricas, redondas, reflejo fotomotor conservado.

Fondo de ojo: Normal.

Función cerebelar: Se aprecia una disimetría y gran titubeo (véase mov. involuntarios).

Psiquismo: Normal.

Exámenes de laboratorio: Líquido céfalloarraquídeo, físico, químico, citológico, bacteriológico y curvas, nada de particular. Sangre, Kline y Wassermann, negativas.

Tratamiento: Parpanit.

Evolución: En septiembre de 1947 se inició el tratamiento con una pastilla de 0,00625 (tres veces diarias), y en el término de una semana se fué aumentando hasta lograr una relajación franca, que se consiguió con tres pastillas por toma. Desde entonces la atiende un masajista para su reeducación. En la actualidad y después de cinco meses de tratamiento continuo e ininterrumpido, la niña ha aprendido a comer sola, maneja los brazos con cierta soltura y permanece de pie asida de la silla. En ningún momento aparecieron signos de intolerancia o intoxicación.

HISTORIA N° 4226.—(Centro de Investigaciones Tisiológicas). R. P., de 12 años, argentina.

Diagnóstico: Síndrome de Cecilie Vogt.

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nació de parto normal. Peso al nacer, 2.600 gramos. Sostuvo la cabeza cerca del año y caminó a los 4 años.

Antecedentes de la enfermedad actual: Consultan por movimientos desordenados y torpeza en la marcha.

Estado actual: La niña es dócil, se presta y colabora para el examen. Relieves musculares acentuados, especialmente en miembros superiores. La emotividad desata movimientos sin control.

Movimientos activos: Limitados por la rigidez de los miembros superiores.

Movimientos pasivos: Articulaciones libres. Se consiguen venciendo la rigidez.

Movimientos involuntarios: En reposo se perciben ligeros movimientos coreicos en miembros superiores, pero a la menor excitación se extienden y generalizan tomando otros grupos musculares.

Marcha: Se realiza en forma espástica y sin el balanceo acompañatorio de los brazos.

Reflejos: Vivos los tendinosos y cutáneos.

Tono muscular: Hipertonía acentuada en todos los miembros, pero con suavidad se logra conseguir una verdadera hipotonía (rodilla a la axila, talón al isquión, etc.).

Sensibilidad: Sin particularidad.

Esterognosis: Conservada.

Fondo de ojo: Normal.

Función cerebelar: En todas las pruebas (dedo, nariz, marionetas, etc.), se aprecia un considerable titubeo y dismetría.

Psiquismo: Cursa regularmente 5° grado.

Examen de laboratorio: Líquido céfalloorraquídeo, normal (completo). Sangre, Wassermann y Kahn negativas. Orina, normal (completo). Materias fecales, negativo, (parasitológico). Mantoux al 1 %, negativa.

Tratamiento: Parpanit.

Evolución: En agosto de 1947 comenzó a tomar una pastilla de 0,00625 g tres veces al día y fué aumentando una pastilla cada dos días, y al llegar a 4 pastillas por toma, la marcha se hizo más normal y los objetos ya no se le cayeron de las manos; los movimientos involuntarios disminuyeron en amplitud e intensidad.

OBSERVACIÓN CEDIDA GENTILMENTE POR EL DR. B. CANTLON. J. B., de 11 años, argentino.

Diagnóstico: Síndrome de Cecilie Vogt.

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin particularidad.

Antecedentes personales: Nacido a término. Parto normal. Peso al nacer 3.250 gramos. Convulsiones al nacer durante 24 horas (probable hemorragia meníngea). Incapaz de succionar durante los tres primeros meses. Se le daba leche de la madre en mamadera, que no la succionaba, sino que la tragaba. Nunca se ha mantenido de pie ni ha caminado. Tampoco habla. Intensa salivación.

Antecedentes de la enfermedad actual: Consultan por su rigidez y por su gran retardo motor.

Estado actual: Conoce perfectamente y sigue con atención los movimientos de las personas que lo rodean. Se pone muy nervioso cuando hay personas extrañas o cuando se intenta con él cualquier maniobra, como cambiarlo de posición, levantarlo, etc. Buen intelecto.

Movimientos activos: No los realiza.

Movimientos pasivos: Muy limitados por su gran rigidez.

Movimientos involuntarios: Se hallan presentes en los cuatro miembros y no obedecen a ningún fin. Son del tipo coreoatetósicos.

Reflejos: Sin particularidad.

Sensibilidad: Conservada.

Fondo de ojo: Normal.

Tono muscular: Distonía. Hipertonía marcada de los cuatro miembros que cede lentamente con maniobras suaves hasta conseguir una verdadera hipotonía.

Función cerebelar: Imposible determinar por los exagerados movimientos desordenados.

Exámenes de laboratorio: Líquido céfaloorraquídeo, normal (completo). Sangre, Wassermann y Kahn, negativas.

Tratamiento: Recibió diez inyecciones intrarraquídea de 50 mg cada una de clorhidrato de piridoxina, sin ningún resultado. Ultimamente Parpanit (22-IX-1947).

Evolución: Comenzó con 1/4 de tableta de 0,00625 g cuatro veces al día y desde el 5-XI-1947, media tableta cuatro veces al día. La salivación que era intensa, desapareció por completo. El estado de gran tonicidad y los espasmos móviles han cedido. El niño se someterá a un tratamiento reeducativo.

Las enseñanzas de nuestras observaciones obligan a concluir que el uso del Parpanit, permite obtener sin riesgo de intoxicación, en un número de casos, la atenuación de las hipercinesias y sobre todo de los espasmos móviles, lo que sin variar fundamentalmente las características del cuadro, abre posibilidades de reeducación en aquellos casos que se mostraban poco accesibles a ella, y hace menos penosa para el enfermo y más cómoda para los familiares la vida de aquéllos que por su estado psíquico u otras concomitantes encefalopáticas no son susceptibles de tratamientos educativos.

Creemos que el medicamento merece ser ensayado en amplia escala pues sólo la acumulación numerosa de casos permitirá establecer el exacto valor de su aplicación en los cuadros extrapiramidales de la infancia.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Domenjoz, R.—Parpanit, un nuevo medicamento para los desórdenes motores de origen extrapiramidal. "Schweiz. Med. Wschr.", 14 dic. 1946, año 76, n° 50, p. 1282. Basilea.
- Grünthal, E.—Sobre el parpanit, nuevo medicamento de los desórdenes motores del sistema extrapiramidal. "Schweiz. Med. Wschr.", 14 dic. 1946, año 76, n° 50, p. 1286. Basilea.
- Hartmann, K.—Resultados obtenidos con el Parpanit, nuevo medicamento para el tratamiento de las afecciones del sistema motor extrapiramidal. "Schweiz. Med. Wschr.", 14 dic. 1946, año 76, n° 50, p. 1289. Basilea.
- Hartmann, K.—El parpanit en la práctica neurológica. "Therapeutic Umschau", 1947, año III, vol. 11. Berna.

Libros y Tesis

TEMAS DE CARDIOLOGIA INFANTIL. (CARDIOPATIAS CONGENITAS, CARDIOPATIAS NO REUMATICAS Y SEUDOCARDIOPATIAS INFANTILES), por el Dr. Rodolfo Kreutzer, 1 tomo de 114 págs, 16 x 24, rústica. Biblioteca de Terapéutica. Edit. "El Ateneo". Buenos Aires, 1947.

Con una sólida formación pediátrica y un concepto claro de los problemas higiénicos y profilácticos que deben completar tal formación, el Dr. Rodolfo Kreutzer determinó, como culminación que no como iniciación, su especialidad en cardiología con un peculiar enfoque de los problemas cardiológicos infantiles; el resultado ha sido una de las fuertes y netas personalidades intelectuales de nuestro medio médico al que ha beneficiado singularmente con una actitud entusiasta e incansable de exposición, documentación e información de los problemas cardiológicos infantiles; su palabra ha cobrado fuerza de autoridad y su capacidad irradiativa ha puesto en marcha y dado sanción a cuanto problema cardiológico encontrara la posibilidad de soluciones no contempladas o clasificadas. Trasunto de tal espíritu y actitud es el libro que comentamos; se tratan en él los tres temas que enuncia el subtítulo, pero unifica el tomo el objeto de llevar al médico lector los elementos necesarios para en cada caso obtener, lejos de clasificaciones globales, un diagnóstico individual de la cardiopatía en procura ya de un criterio claro de vigilancia conciente, ya de la solución quirúrgica que en un número de casos se ofrece categórica y definitiva. A la vieja y patriarcal fórmula de "cardiopatía congénita" opone el autor la exigencia de un diagnóstico diferencial preciso, servido por los elementos modernos del estudio y como consecuencia una solución neta sin márgenes borrosas, ni imprecisiones. Como es natural, métodos tales como la angiocardiógrafía encuentran en el Dr. Kreutzer un campeón decidido y un propagador incansable. Preside el libro un ánimo intelectual de ver claro y ese ánimo se transmite al lector con precisión pitagórica; se trata de un trabajo que debe ser leído página a página con minucioso afán y anotado con diligencia para acudir de nuevo a él frente a cada cardiopatía infantil que no sea claramente reumática, de ese modo el criterio cardiológico dinámico se irá haciendo carne en el pensamiento médico con singular beneficio para la cultura médica general; este trabajo es tanto más fácil cuanto que reina en el libro un espíritu esencialmente médico que prima y regula la limitación especialista. Tal espíritu se hace presente por ejemplo en las claras palabras sobre hipertrofia de timo (pág. 82), que compartimos plenamente o en las dedicadas al aspecto psicológico del tratamiento de los adolescentes. En tal sentido debe afirmarse que además de un libro sistemático y rector el de Kreutzer es un libro valiente en el orden intelectual.

Los siete primeros capítulos están dedicados a las cardiopatías congénitas; en el primero se hace una definición general y se intenta una clasificación pragmáticamente sólida retocando, por imperio de la realidad, la ya conocida del autor, con Arana, Cossio y Berconsky; se anotan los métodos de examen y se enuncia la importancia de la angiocardiógrafía y los caracteres de las imágenes normales, así como los inconvenientes del procedimiento; la segunda parte enfoca el apasionante tema de las cardiopatías congénitas susceptibles de intervenirse quirúrgicamente, que ocupa un total de tres

capítulos que se refieren especialmente a la persistencia del conducto arteriovenoso, a la estrechez pulmonar, tetrad de Fallot y enfermedad de Corvisart, y a la coartación de la aorta. El capítulo quinto de gran utilidad para el médico corriente enuncia el pronóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas en general. El sexto capítulo completa los anteriores refiriéndose al tratamiento del recién nacido con síntomas propios de las cardiopatías congénitas. El séptimo inicia la segunda parte del libro estudiando junto con el octavo las cardiopatías no reumáticas y las pseudocardiopatías en lactantes y niños mayores. El noveno, lleno de sentido médico, se refiere a errores de diagnóstico en las cardiopatías infantiles y anota las vinculadas a la apreciación de la cianosis, del soplo y de las siluetas radiográficas. El décimo capítulo está dedicado al colapso periférico y toca por su naturaleza temas estrechamente vinculados a problemas pediátricos de puridad como el choc de los estados infecciosos o el de la hipertermia del recién nacido. El capítulo final se refiere a los trastornos cardiovasculares de la pubertad y en él culmina la ya citada penetración médica del autor. Cuando se trata de un libro como el que comentamos se torna bien fácil la labor crítica, siempre difícil y estrechada entre la necesidad intelectual de ser honesto y la tendencia espiritual de ser cordial; para el caso todo encomio es fácil, porque se trata de un libro que, a una total novedad en nuestro medio une la mejor modernidad y el más clásico método.

Resulta bien lamentable que para un trabajo que requiere lectura atenta y reiterada se haya elegido un tipo de letra que la torna penosa y cansadora y que la distribución de los blancos esté regida por un criterio de economía que hace pensar más en un trabajo a mimeógrafo que en una realización tipográfica seria.

F. E.

INVAGINACION INTESTINAL EN EL NIÑO, por el *Dr. Alberto Lagos García*. 1 tomo de 210 págs. 16 x 23, rústica, con numerosas ilustraciones. Edit. "El Ateneo". Buenos Aires, 1947.

La invaginación intestinal en el niño plantea un problema regido por la precocidad del diagnóstico, cuanto más temprano es él más fácil es la solución terapéutica, más seguro el pronóstico y más rápida la recuperación; en ciertos casos esta solución tiene algo de cinematográfica y deja en el ánimo del médico la satisfacción de los éxitos mecánicos y sin periferias. Cuanto se ha hecho y se hace para introducir en el mundo circundante del médico la suscitación del diagnóstico precoz y el requerimiento consiguiente de la técnica incruenta, debe merecer el mayor encomio y la más decidida incrementación. En un artículo reciente el Prof. Pedro de Elizalde describe con palabra vívida y llena de intensidad y color el cuadro clínico que debe despertar en el ánimo médico la disposición intelectual para el diagnóstico certero, rápido y decidido; tan llenas de emoción transmisible son esas páginas y tan cargadas de experiencia vibrante que pensamos que debieran ser agregadas al libro de Lagos García para tornarlo perfecto.

Apoyado en su práctica de médico interno del Hospital de Niños de Buenos Aires con la acumulación de 529 casos, el autor expone con limpio método, estilo preciso y fácil traducción docente, todo lo referente al problema de la invaginación intestinal en el niño pequeño. Si bien los aportes numerales —que no estadísticos— tienen escaso valor porque no reflejan

una situación nosológica, sino el mero trabajo de un medio que se fué especializando, las cifras alcanzan expresión en consonancia con la experiencia mundial y sobre todo con la realidad clínica, "última ratio" de toda bioestadística según lo anota De Rudder. A las consideraciones etiológicas generales, a la clasificación topoanatómica y a la galopada referencia patológica, sigue el importante y preciso capítulo de la sintomatología, formas clínicas y diagnóstico, que representa lo más importante como adquisición para el pediatra. Redactado por un cirujano falta el capítulo, bien claro y neto como enumeración y valoración de síntomas, ese trasunto peculiar que percibe el clínico cerca de un invaginado agudo y que aunque puede expresarse en la descripción del aspecto psíquico del pequeño está, en el fondo, constituido por una serie de imponderables. El citado artículo de de Elizalde salva ampliamente esta omisión. La sistemática del libro quiere que se describan por separado los síntomas en la primera y en la segunda infancia, en uno y otro caso Lagos García valora y significa con fino sentido de estimación la realidad de cada síntoma. Como es lógico, el capítulo de examen y diagnóstico radiológico (en realidad sólo dialécticamente separado de la terapéutica por la enema baritada) resulta el más novedoso del trabajo, a él dedica el autor páginas de gran precisión y de iluminadora sistemática. Ilustrado con radiografías típicas; radiólogos, clínicos y cirujanos pueden encontrar en su lectura inmediato provecho. En el capítulo de tratamiento la enema baritada es estudiada con criterio analítico y valorizada numeralmente, consignándose un 70 por ciento de soluciones favorables; enfrenta el autor las críticas, objeciones, inconvenientes y riesgos terminando que no autorizan a no considerarla una obligatoria actitud en todos los casos de diagnóstico precoz. El clásico tratamiento quirúrgico, de la desinvaginación a abdomen abierto cuyo campo de aplicación se ha visto tan reducido por la enema baritada ocupa las últimas páginas del libro en su aspecto exclusivamente quirúrgico. Servido por una prosa clara el libro de Lagos García significa un valioso esfuerzo de sistematización de un problema de gran importancia práctica, aporta una cuantiosa experiencia y traduce la eficacia del Hospital de Niños de Buenos Aires que ha sido siempre y principalmente un serio centro quirúrgico infantil. El libro de Lagos García merece integrar la lectura atenta y la consulta frecuente de pediatras, médicos generales, cirujanos y radiólogos.

Correctamente impreso en los talleres de la "Prensa Médica Argentina", contiene el error de que los cabezales de las páginas traen el nombre del autor y el título del libro en vez del de cada capítulo invalidando así, por una práctica errónea, su misión bibliográfica.

F. E.

INTRODUCCION A LA MEDICINA PSICOSOMATICA, por el Dr. C.

Alberto Seguin. 1 tomo de 290 páginas 17 x 24 encuadernado, prólogo en inglés de Flanders Dunbar. Imp. Schench, Lima. Perú, 1947.

En alguna ocasión escribimos que la pediatría, por exigencias de su temática, había sido psicosomática y neohipocrática "avant la lettre" y la afirmación no requiere para ser aceptada de mayores razonamientos; al considerar al niño como un todo y en función de su medio su enfoque esencialmente dinámico y evolutivo la mantuvo alejada de todo morfologismo estrecho y de toda unilateralidad. Sin quererlo y tal vez sin saberlo los pediatras hacen desde siempre medicina psicosomática en el mejor

sentido de la palabra; si la afirmación pudiera parecer pretenciosa recuérdese que cuadros como los vómitos matinales de los escolares, el peritonismo neuropático y la inapetencia psíquica han sido aceptados sin dificultad por el puro conocimiento pediátrico como repercusiones "somáticas" de origen "psíquico". Claro está que esto no representa ni mucho menos, la toma de posesión de un concepto médico con la plenitud y la intensidad con que los estudios, trabajos y conceptualizaciones recientes enfocan el pensamiento médico en sí y en su proyección práctica, pero se pretende insinuar que han de ser precisamente los pediatras quienes mejor y más fácilmente han de captar las indicaciones y la panorámica psicosomática, pues que sus ideas y postulados encontrarán coincidencia con su manera médica de siempre. En tal sentido nada puede ser más útil que el libro del Prof. Seguin que formado junto a Flanders Dunbar aplica actualmente en la Facultad de Medicina de Lima las ideas de su conocida maestra: de todo cuanto hayamos leído el trabajo que comentamos es el resumen más completo, educativo y orientador que pueda pedirse; puede el lector disentir con él en uno o muchos puntos de doctrina, pero tendrá, al leerlo, la información mejor ordenada y más iluminadora que pueda pedirse. Los primeros capítulos dedicados a definiciones y conceptos, resultan un poco arduos y secos pero estos inconvenientes se compensan apenas el autor entra en materia. También es pobre, esquemático y escasamente convincente el capítulo que trata de fisiología psicosomática y en especial lo que se refiere al hipotálamo, pero tal imprecisión se debe, sin duda más que al autor, al apresuramiento de querer aplicar a la orientación clínica nociones aun no bien aclaradas y carentes de una universal aceptación. Más adelante encuentra el lector el más claro resumen que pueda pretenderse del psicoanálisis y de la psicología individual de Adler, escuelas que, se acepten o no, resultan de conocimiento indispensable para el médico actual y para el pediatra en particular. El capítulo de semiología aún cuando difícilmente aplicable para el médico de niños abre perspectivas generales e insinúa motivaciones que enriquecen extraordinariamente el valor y sentido del acto exploratorio. Bien importante es la parte dedicada al concepto de enfermedad y a los mecanismos patogenéticos aun cuando sea en ella donde más se echa de ver la petición de principio que debilita la totalidad del libro: suponiéndose que lo que se busca es una *medicina total* del ser humano, los ejemplos que allí se aducen tienden a demostrar exclusivamente la prevalencia de los factores psíquicos. Claro está que tiene que ser eso, pues que se trata de un libro de "ideas nuevas" cuya misión es romper el fuego contra un estado de cosas encastillado en la tendencia precisamente opuesta, vale decir, el soslayamiento cuando no el olvido total de los factores no somáticos en la génesis no de la enfermedad, sino del "estado de enfermedad" que altera al ser humano. En el capítulo de terapéutica el párrafo dedicado a la relación médico-enfermo merece la quieta y prolongada meditación de todo médico que quiera penetrar en la esencia de su profesión y en el valimiento de su significación humana.

En su conjunto y en numerosas páginas el libro del Prof. Seguin contiene, además de la mejor exposición del psicosomatismo que conozcamos en castellano, incitaciones valiosas para el médico en general y para el pediatra en especial al que recomendamos calurosamente la lectura detenida. La impresión y la presentación tipográfica mediocres.

F. E.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 23 DE MAYO DE 1947

Presidente "ad hoc": Prof. Dr. W. Piaggio Garzón

PROFILAXIS DE LA INVALIDEZ CARDIACA EN EL NIÑO REUMATICO EN EL URUGUAY

Dres. B. Delgado Correa y C. Macció.—Dentro de los problemas que plantea la clínica pediátrica, la enfermedad reumática constituye uno de los más importantes, por sus elevadas cifras de morbosidad y mortalidad y por la alta proporción de invalideces de orden cardíaco que produce. Recuerdan que Morquio inició el estudio clínico y estadístico de la enfermedad reumática del niño en el Uruguay, hace más de 30 años, habiéndolo continuado los autores —colaboradores de aquél— desde la Policlínica Cardiológica Infantil del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio"; desde el servicio de Reumatología y Cardiología, de la Sanidad Escolar (Consejo del Niño) y desde la Sala de Profilaxis de Cardiopatías Reumáticas Infantiles, del hospital "Pereira Rossell". Relatan como la lucha antirreumática, entablada desde los sectores hospitalario y escolar, ha dado resultado magníficos, haciendo descender las cifras de las carditis graves y severas; consiguiendo evitar en alta proporción, invalideces de origen cardíaco y recurrencias reumáticas y manteniendo bajo el índice de mortalidad. Finalmente, hacen un estudio clínico y evolutivo de 142 enfermos que han sido tratados en la Sala de Profilaxis, demostrando de una manera concluyente, las ventajas que existen en el tratamiento de los niños reumáticos, en salas especializadas. Concluyen diciendo: 1º que la enfermedad reumática del niño, en el Uruguay, por sus elevadas cifras de morbosidad y mortalidad, constituye un problema médicosocial de real importancia, por las invalideces cardíacas que ocasiona; 2º que en las clínicas hospitalarias, la frecuencia de las carditis alcanza al 79 % en las policlínicas y al 82 % en la sala para cardiopatías.

INSUFICIENCIA AORTICA REUMATICA DE APARICION TARDIA EN EL NIÑO

Dr. B. Delgado Correa.—Comienza haciendo una investigación bibliográfica sobre la insuficiencia cardíaca en el niño, desde Cadet de Gassicourt (1882), Barthez y Sanné (1887), Grançher y Comby (1904), Morquio (1931) y Delgado Correa y Macció (1940). Relata las distintas modalidades de la insuficiencia aórtica en el niño: el tipo puro y el combinado con otras localizaciones valvulares reumáticas. Estudia 6 observaciones personales, en las que la comprobación de la existencia de una insuficiencia aórtica se registró tardíamente a la iniciación de la carditis reumática, en plazos que oscilaron entre 1 y 5 años. Un solo caso fué puro; los otros 5 presentaron

otras lesiones valvulares. Hace consideraciones sobre la sintomatología de la insuficiencia aórtica en el niño, al través de su vasta experiencia. Insiste particularmente, sobre el estudio de las manifestaciones periféricas, especialmente el registro de la tensión arterial, particularmente al diastólica; así como sobre la auscultación minuciosa del foco aórtico, para descubrir el más mínimo síntoma de agresión a la válvula aórtica, que se manifiesta al principio, por modificaciones del segundo ruido, especialmente el apagamiento. Hace consideraciones sobre el aspecto radiológico y electrocardiográfico, así como sobre el pronóstico, la evolución y el tratamiento.

A PROPOSITO DE UN CASO DE LUES INGENITA

Dr. V. Latou Jaume.—Niño de 2 meses de edad, ingresado al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio", en febrero de 1946; sin antecedentes dignos de mención, habiendo pesado al nacer 3.900 g. Se comprueba un peso muy inferior (2.660 g) para la edad, síntomas de gran raquitismo (cráneo grande, fontanela anterior muy abierta; estrechez submamaria, hipotonía muscular generalizada, vientre de batracio); hígado grande y duro y bazo palpable. Sospechando lúes se practican radiografías de huesos largos, que revelan signos de osteocondritis y periostitis; reacción de Wassermann, positiva. Se indica tratamiento con fricciones mercuriales y sulfarsenol por vía subcutánea. Después de una primera serie se repiten los exámenes radiográficos y serológicos, que persisten sin modificación. Se administra bismuto durante un mes y medio y entonces se comprueba la intensificación de las lesiones óseas. Se recurre a la penicilina (40.000 unidades por kilo de peso y cada 3 horas) durante 8 días; luego, de nuevo a los arsenicales y bismúticos. Inicia luego, un proceso de condensación pulmonar (con bronquio permeable), que persiste desde octubre de 1946. La investigación de tuberculosis resulta negativa. Pese a la alimentación cuidadosa, el peso actual (16 meses), es de solamente 4.300 g. Mantiene una febrícula alrededor de 38°, que atribuye el autor a una alteración del centro termorregulador. Señala las distintas repercusiones de la lúes, en el caso, determinando una intensa atrofia, una lobulitis pulmonar, el trastorno del centro regulador de la temperatura y el fracaso del tratamiento antilúético, recurriéndose a todos los medicamentos preconizados.

UN CASO DE PURPURA ANHEMATICA DE ORIGEN ALERGICO

Dr. A. Norbis.—Recuerda casos anteriores presentados a esta Sociedad por Carrau (1937) y Mantero y Quintas (1939). El caso ahora presentado se refiere a un niño de 3 años de edad, con buen estado de nutrición, que a la edad de un año presentó equimosis cutáneas aparecidas espontáneamente, con anemia marcada, habiendo sido tratado con hígado, hierro y calcio, mejorando rápidamente, sin que hasta el presente hubiera tenido manifestaciones de la enfermedad. Al examen se notaban manchas de tipo equimótico, de gran tamaño, en la cara anterior de los miembros, región pectoral izquierda, al nivel de las crestas ilíacas. Estas aparecían espontáneamente y contrastaban con el estado general excelente. Ambas bolsas escrotales aparecían edematosas y con lesiones de rascado. Reacción de Wassermann, negativa; cutirreacción tuberculínica, negativa; orinas, normales; radioscopia de tórax, normal. Examen de sangre: glóbulos rojos, 5.200.000; hemoglobina, 93 %; plaquetas, 250.000; glóbulos blancos, 4.100; cayados, 6 %; segment., 46,5 %; eosinófilos, 20 %; linfocitos, 24 %; monocitos,

3,5; células de Türk, 1 en 200. El cuadro clínico evolucionó hacia la mejoría, con transformación normal de las manchas equimóticas y sin aparición de otras nuevas. Destaca la aparición brusca y sin causa aparente de las equimosis; la presencia de edema al nivel del escroto y de prurito; la ausencia de esplenomegalias y de alteraciones vasculopurpúricas; la normalidad del hemograma, salvo la eosinofilia de 20 % y la ausencia de toda sintomatología general. Cree se trata de púrpura anhemática de origen alérgico, con manifestaciones anafilácticas evidentes, sin que haya podido descubrirse los alérgenos desencadenantes de aquélla. Como tratamiento se hizo un régimen atóxico y antialérgico en general, administrándose calcio y vitaminas¹ (especialmente A y C).

SESION DEL 6 DE JUNIO DE 1947

EN HOMENAJE A LA MEMORIA DE JULES COMBY

Preside el Prof. J. Bonaba

ELOGIO DE JULES COMBY (1853 - 1947)

D. W. Piaggio Garzón.—Publicado en "Arch. de Ped. del Uruguay", pág. 285 - 295, año 1947.

DISOCIACION ALBUMINOCITOLOGICA EN LA ENFERMEDAD DE HEINE - MEDIN

Dres. J. Bonaba, M. E. Mantero y A. Norbis.—El hallazgo de disociación albúminocitológica en el curso de casos de enfermedad de Heine-Medin, constituye un hecho propio y característico de la enfermedad. En los estudiados por los autores, el valor alcanzado por las albúminas sobrepasa las cifras corrientes. Creen ver, en lo anterior, relaciones con la sintomatología clínica de predominio radicular y de dolores marcados. La evolución regresiva podría relacionarse con el predominio de lesiones radiculares reversibles, en igual forma a lo que ocurre en los síndromes polirradiculoneuríticos. En el curso del trabajo se resumen las distintas opiniones sobre las características del líquido céfalorraquídeo en la enfermedad de Heine-Medin, así como los casos presentados con el título de disociación albúminocitológica en dicha enfermedad.

SESION DEL 20 DE JUNIO DE 1947

Preside el Prof. J. Bonaba

BILIRRUBINEMIA EN EL NIÑO

Dres. A. U. Ramón Guerra, R. Goluboff de Milies y P. Visca.—Después de estudiar las cifras de la bilirrubinemia en el niño normal, llegan a la conclusión de que no son constantes, sino que varían considerablemente según la edad; es decir, que la bilirrubinemia en el niño es función de la edad.

(1) En fecha posterior el niño fué nuevamente internado en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio", habiéndose planteado el diagnóstico de una probable hemofilia esporádica.

Según ésta, unas veces son mayores, otras iguales y otras menores que en el adulto normal. En las primeras semanas de la vida extrauterina, la hiperbilirrubinemia es fisiológica, o mejor dicho, la bilirrubinemia normal del recién nacido es extraordinariamente alta (desde el doble hasta muchas veces mayor que en el adulto). A partir del primer mes, las cifras normales son, término medio, extraordinariamente bajas y esto, no sólo en los primeros meses de la vida, sino en todo el resto de la edad infantil, hasta cerca de los 10 años. A partir de esta edad, las cifras normales de la bilirrubina aumentan progresivamente, hasta alcanzar en la edad puberal, cifras concordantes con las que se obtienen en el adulto normal (nivel inferior). Salvo en el recién nacido, se ha hallado siempre sólo bilirrubina de reacción indirecta.

BILIRRUBINEMIA EN ALGUNAS ENFERMEDADES DE NIÑOS

Dres. A. U. Ramón Guerra, M. J. Abril y P. Visca.—Exponen los resultados obtenidos en algunas enfermedades de la infancia y especialmente en síndromes hemolíticos e ícteroanémicos.

EL EMPUJE EPIDEMICO DE ENFERMEDAD DE HEINE - MEDIN DE 1946-47 EN EL HOSPITAL "PEREIRA ROSSELL"

Dr. V. Latou Jaume.—Describe 44 casos de la enfermedad observados desde febrero de 1946 a mayo de 1947. En uno solo hay noción de contagio. El empuje epidémico predominó en febrero de ambos años. El máximo de casos correspondió a la ciudad y al departamento de Montevideo; luego, al de Canelones; en el resto del país, los casos fueron poco frecuentes y en algunos departamentos no se observó ninguno. Las parálisis aparecieron, en general, bruscamente, predominando en el grupo de los extensores, determinando verdaderas parálisis y en algunos casos, paresias. La edad preferida fué la de la primera y segunda infancias, sobre todo entre 2 y 3 años. Hubo predominio del sexo masculino. El período preparalítico tuvo una duración oscilando entre 5 y 10 días, siendo su sintomatología variada. Los dolores fueron intensísimos, produciéndose a veces, verdaderos síndromes de neuritis. En los líquidos cefalorraquídeos se observaron cifras altas de albúmina, existiendo en algunos casos, una marcada disociación albuminocitológica. Hubo tres casos de terminación fatal, evolucionando los demás favorablemente. Se confirma el carácter endémico, en el Uruguay, de la enfermedad de Heine-Medin; así como la existencia de empujes epidémicos, del cual el actual sería el XV estudiado. Es, pues, una enfermedad arraigada en el medio, que ya no nos abandona más, constituyendo un peligro latente que deberá ser muy tenido en cuenta por los pediatras.

SESION DEL 25 DE JULIO DE 1947

Preside el Prof. J. Bonaba

NEUMOQUISTE PERIVESICULAR CON TENSION POSITIVA. COMPROBACION OPERATORIA. PRIMERA OBSERVACION DE LA LITERATURA

Dres. J. Bonaba, V. Pérez Fontana y J. A. Soto.—Presentan una observación clínica en la que han comprobado la existencia de una evidente

presión positiva, lo que constituye un hecho señalado por primera vez, de enorme valor. Niño de 8 años de edad, que 9 días antes de ingresar presentó fiebre, tos discreta y puntada de costado derecho. Presentaba palidez, herpes labial, decoloración de las mucosas, abdomen movable con la respiración, sin esplenomegalia; submacicez, disminución de las vibraciones y soplo pleurítico al nivel de la base pulmonar derecha, con estertores subcrepitantes. Radiológicamente se apreciaba (de frente y de perfil) un quiste hidático pulmonar ocupando el lóbulo pósteroinferior, con imagen de neumoqueiste perivesicular a mínima; 10 días después, se comprobó la modificación de la imagen: la cámara aérea había aumentado notablemente de tamaño y la vesícula ocupaba la parte inferior de la cavidad adventicia, donde se observaba algo aplastada, pero conservando su contorno convexo. La vesícula se movilizaba con los cambios de posición, impresionando como una vesícula entera; parecía existir una pequeña cantidad de líquido en la cámara perivesicular. La comparación de las placas de ambos exámenes demostraba que, en su conjunto, el quiste había aumentado de tamaño, a expensas de la adventicia. Se intervino quirúrgicamente, bajo anestesia general al éter; apareció la pleura tensa e inmóvil a la respiración. Se puncionó el quiste, con la técnica habitual, comprobándose hipertensión en la perivesicular, que empujó el émbolo de la jeringa, hacia atrás; no había líquido ni pus. Abierta la pleura, se puncionó por segunda vez el quiste y el émbolo fué rechazado con menor fuerza; la neumotonía permitió caer en una cavidad en cuyo fondo había una vesícula hidática entera, midiendo unos 10 cm de diámetro y restos dehiscentes de la misma, en forma de colgajos; se fijaron los bordes del pulmón (la periquística) a los músculos externos de la pared adventicia del lóbulo pulmonar inferior derecho. Posteriormente se produjo un derrame pleural (Rivalta positiva, 78 % de polinucleares, que luego desapareció). Alta un mes más tarde, drenando escasamente la cavidad quística. Recuerdan los trabajos de dos de ellos (Bonaba y Soto), con Morquio, sobre el neumoqueiste perivascular y su patogenia, que atribuían a la micropunción o microfisura de la membrana, por cambios sufridos por la hidatide, que perdería tensión y volumen separándose de la adventicia y originaría una cavidad que sería llenada por el aire bronquial, a través de la comunicación brónquicoperiquística existente y llegando con tensión normal. El caso presentado demuestra que puede adquirir una tensión positiva. El mecanismo valvular podría ser la causa de la producción del neumoqueiste perivesicular. De producirse este mecanismo en un quiste pulmonar, el aumento de la cámara se haría a expensas de una dilatación de la adventicia y no por modificaciones de la hidática, puesto que una masa líquida no sufre modificaciones apreciables por la compresión. Los autores explican algunos hechos que les permiten afirmar esos conceptos. Concluyen afirmando que el mecanismo valvular es el causante de la mayor parte de los neumoqueistes perivesiculares que, de acuerdo con esta patogenia, siempre serían de tensión positiva en grado variable. Este mecanismo explicaría la producción del signo y también su regresión, con conservación de la hidatide intacta y mismo su reaparición, hecho que no había podido ser explicado satisfactoriamente en las hipótesis en relación con una alteración de la hidatide. El hecho que hoy comunican, constituiría la observación "princeps" en la literatura, de un neumoqueiste perivesicular con tensión positiva registrada. Destacan la importancia de este hecho, en el mecanismo de la rotura hidática.

HEMIPLEJIA EN UNA NIÑA CON INSUFICIENCIA MITRAL DE ORIGEN REUMATICO

Dres. J. M. Portillo, V. Scolpini y R. García Rodríguez.—Niña de 12 años, que ingresa al Instituto de Clínica Pediátrica "Dr. Luis Morquio" en enero de 1945, habiendo tenido a la edad de 5 años, reumatismo articular agudo tratado con dosis insuficientes de salicilato de sodio (1 g diario) y presentando meses después, insuficiencia mitral orgánica; luego, empujes de reumatismo y más recientemente, disnea de esfuerzo. El examen comprueba la existencia de la cardiopatía. La madre la retira a los 6 días para asistirla en la Policlínica Cardiológica. A los 24 días ingresa al servicio de Cirugía por dolores al nivel del epigastrio, estado nauseoso y vómitos, pero con abdomen normal. Bruscamente, a los 10 días de hospitalización, presenta una hemiplejía derecha, con afasia, sin coma, por lo que es enviada al servicio de Medicina. Se comprueba una hemiplejía derecha, flácida, predominando en el miembro superior, participación del facial derecho (tipo central) y del hipogloso derecho; insuficiencia mitral, ausencia de signos de insuficiencia cardíaca; estado febril (38°) durante ocho días. Las parálisis retroceden rápidamente, instalándose hipertonia con hiperreflexia, clonus del pie y de la rótula. Presentó dolores de tipo cólico, al nivel del epigastrio y del flanco derecho, con vómitos y a veces diarrea. Fué tratada con salicilato de sodio por vía oral (4 g) y endovenosa (1 g), que hubo que suspender por intolerancia, dándose piramidón (1,50 g); reposo en cama, bolsa de hielo sobre la región precordial. Es retirada, luego, contra la opinión médica, siendo llevada a otro hospital, donde continuó la asistencia; el mismo día tuvo una hemoptisis y secundariamente intensa anemia, fiebre alta; el número de glóbulos rojos descendió hasta 750.000, los leucocitos a 1.000, albuminuria, cilindruria, coluria, falleciendo casi un mes después; no pudo hacerse autopsia. Los comunicantes admiten una relación de causa a efecto entre la cardiopatía reumática que presentaba la enferma y la hemiplejía que presentó, ya sea por haberse injertado sobre la primera una endocarditis maligna evolutiva —responsable directa de la embolia— lo que no es muy probable, si bien no pueda rechazarse en absoluto; ya atribuyéndole directamente la responsabilidad de la embolia determinante, a la cardiopatía reumática. Esto es frecuente en el adulto y en menor grado lo es en el niño, afectados de enfermedad mitral.

PURPURA ANAFILACTICA EN UN NIÑO DE SIETE MESES

Dres. V. Scolpini, R. García Rodríguez y J. C. Angelillo.—Refieren este caso, el más precoz de púrpura anafiláctica, observado en un niño de apenas 7 meses de edad, en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio". Estaba exclusivamente alimentado al pecho materno, cuando después de dos días de proceso infeccioso caracterizado por catarro ocular purulento, con edema palpebral y fiebre, presentó manchas rojas a nivel de las regiones genianas, de manos y pies, con edema de éstos; luego, nuevos elementos aparecieron en las regiones glúteas, en forma de escarpela, con fondo eritematoso uniforme entre los diversos elementos; también ofreció síntomas de condensación pulmonar al nivel del lóbulo pulmonar inferior izquierdo. Prueba del lazo, negativa; tiempo de protrombina, 29" (la sangre no fué extraída en las condiciones de rigor); tiempo de coagulación, 3 1/2'; tiempo de sangrado, 3 1/2'; retracción del coágulo, normal; prueba de la sensibilización isquémica, normal; hemograma, normal, salvo

plaquetopenia; ausencia de lesiones óseas al estudio radiográfico; pequeños focos de condensaciones pulmonares en los lóbulos pulmonares inferior izquierdo y superior derecho; cutirreacción tuberculínica y reacción de Wassermann, negativas. Después de mejorar al cabo de tres días, empeoró, produciéndose un nuevo empuje, con sufusiones hemorrágicas de formas geográficas, de hasta 10 cm de extensión, en las mismas regiones del anterior; después de mejoría, nuevos empujes en dos ocasiones más, hasta curación total y definitiva. Fué tratado con penicilina, sulfatiazol, hemoterapia, cálcicos, adrenalina, vitamina C, vitamina K; leche de madre, jugo de limón y de naranja, sopas. Se llegó al diagnóstico de púrpura anafiláctica por el aspecto clínico y los exámenes vásculosanguíneos: comienzo y terminación bruscos; evolución rápida por empujes; exantema hemorrágico, edema y eritema; localización en la cara y miembros, en la vecindad de las articulaciones; asimetría de las lesiones; normalidad del tiempo de coagulación y de sangrado, prueba del lazo, positividad de la prueba de la sensibilidad isquémica; presencia de enterorragia y conjuntivitis hemorrágica. Destacan la baja edad del sujeto, la plaquetopenia, la ausencia de otras manifestaciones alérgicas, la evolución por empujes.

SESION DEL 12 DE SETIEMBRE DE 1947

Preside el Prof. J. Bonaba

A PROPOSITO DE LA EPIDEMIA DE ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN DE 1946-47. COMPLEMENTO

Dr. V. Latou Jaume.—Complementa su comunicación a esta Sociedad en la sesión del 20 de junio ppdo., en la que se había referido a los casos observados en el hospital "Pereira-Rossell". Se refiere, ahora, a todos los casos de la enfermedad (niños y adultos) denunciados al Servicio Epidemiológico Municipal, en los años 1946 y 1947, en la ciudad de Montevideo, aunque algunos procedieran del interior del país. En 1946 hubieron 45 casos, correspondiendo el mayor número a los meses de verano; en 1947 (hasta mayo inclusive) 89, lo que totaliza 134 casos. El predominio por edad ocurrió de 1 a 14 años; por sexo no hubo preferencia. De los 134 casos, 70 procedían de los departamentos vecinos a Montevideo (Canelones, 29; Lavalleja, 7). El número de fallecidos alcanzó a 5. Según lo informó la División Higiene del Ministerio de Salud Pública, en 1946 fueron denunciados en todo el país, 61 casos de enfermedad de Heine-Medin (de los que solamente 13 domiciliados en el departamento de la capital). De enero a mayo de 1947, lo fueron 101 casos, lo que demuestra la importancia del empuje epidémico que alcanza esa alta cifra en sólo 5 meses (únicamente 13 de Montevideo).

ALGUNAS CARACTERISTICAS DE LA DIFTERIA EN EL PARAGUAY

Dr. J. C. Chenú Bordón (de Asunción, Paraguay)—Expresa como la difteria es, en el Paraguay, una enfermedad endémica, habiendo aumentado su morbosidad en los últimos 15 años. La mortalidad es baja (4 por 100.000 habitantes). No se tiene conocimiento de la existencia de epidemias. La prueba de Schick, practicada en recién nacidos, dió negativa en el

100 %; entre 11-12 meses, fué positiva en 85 %. La curva de la inmunidad en la difteria, en el Paraguay, en la niñez (hasta 16 años), es semejante a la obtenida por Park y Zingher y otros. La positividad de la prueba de Schick ha sido mayor en las niñas que en los varones, aunque antes de los 2 años de edad ha predominado en éstos. La positividad ha variado, en los escolares, según los barrios de donde proceden, pudiendo ser atribuída a diferencias raciales. El 30 % de los niños que ingresan a la escuela tienen una reacción de Schick positiva, espontáneamente, al terminar sus estudios al cabo de 4-6 años (41 y 12 %). Se ha comprobado, en escolares sanos, la presencia de portadores de bacilos de Loeffler, aún no existiendo difteria en el ambiente. Esta no constituye una enfermedad alarmante por su mortalidad, pero su morbosidad es relativamente elevada, habiendo aumentado evidentemente en los últimos años, por lo que debe ser combatida siguiendo un plan higiénico general, dirigido por el Centro de Salud y por intermedio de su departamento de educación sanitaria, del servicio de visitadoras, de la división de epidemiología y de la división maternoinfantil. Deberá ser vacunado todo niño desde el segundo semestre de edad, o en la edad preescolar.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

FILIAL CÓRDOBA

SESION DEL 29 DE MAYO DE 1947

REPERCUSION SOBRE EL RIÑON DE LA ESCARLATINA TRATADA CON PENICILINA

Dres. Angel S. Segura y Rosa Sebsoyich.—Little estudia la función renal en 14 niños afectados de escarlatina mediante el recuento sedimentario de Addis, concluyendo que, sin que se desarrollara el cuadro de nefritis, en todos ellos se encontraban en débil grado los cambios cualitativos propios de la nefritis, de los 8 a los 45 días del comienzo de la enfermedad.

Nosotros hemos realizado un estudio similar en dos grupos de niños con escarlatina: *Grupo I* (30 casos) sin tratamiento o tratados con sulfaderivados, y *Grupo II* (29 casos) tratados con penicilina.

Faltando uniformidad de criterio para la fijación de las cifras máximas normales en niños, en el recuento de Addis, tomamos en consideración las dadas por Rew y Butler y las de Little. No mencionamos las cifras de leucocitos y células epiteliales, por no haber sido obtenida la orina en las condiciones óptimas para su interpretación.

Cifras máximas normales	Grupo I (30 casos)	Grupo II (29 casos)
Hematías 274.000 (Rew y Butler)	18 casos .. 60 %	5 casos .. 17,24%
Hematías 600.000 (Little)	11 casos .. 37 „	3 casos .. 10,34 „
Cilindros 37.800 (Rew y Butler)	4 casos .. 13,33 „	1 caso .. 3,72 „
Cilindros 10.000 (Little)	8 casos .. 26,66 „	4 casos .. 13,79 „

Consideramos que es evidente la menor repercusión de la escarlatina sobre el riñón en los casos tratados con penicilina. Debemos hacer constar que en todos los niños con excepción de 4, se han usado alrededor de 300.000 unidades de penicilina, dosis menor que las aconsejadas por los norteamericanos. En los cuatro niños tratados con 480.000 unidades en ocho días, las cifras de hematies y cilindros encontradas son las más bajas.

Pensamos que es de real valor el tratamiento con penicilina en la escarlatina, si es posible así evitar o por lo menos disminuir el sufrimiento renal.

REPERCUSIONES DEMOGRAFICAS DE LA MODERNA QUIMIOTERAPIA

Dr. Pedro León Luque.—La incorporación de las sulfamidas al arsenal terapéutico del médico ha provocado cambios sustanciales en las tablas de mortalidad. Es así como, no obstante el progresivo envejecimiento de la población derivado de la decreciente natalidad, se advierte a partir de 1940 un descenso considerable de la mortalidad general, el cual se hace casi exclusivamente a expensas de las enfermedades infecciosas no tuberculosas, las neumopatías agudas y las diarreas infantiles. La disminución de la mortalidad infantil es asimismo muy llamativa y de gran significación.

MENINGITIS A PFEIFFER TRATADA CON ESTREPTOMICINA

Dres. M. Oliver y C. Piantoni.—Presentan un lactante de 5 meses de edad afectado de meningitis a Pfeiffer que comenzó 20 días antes. Se hizo tratamiento con estreptomicina intrarraquídea a la dosis de 75 miligramos diarios y sulfadiazina por boca. La falta de droga impidió hacer estreptomicina por vía intramuscular, conjuntamente. Se hacen consideraciones sobre esta nueva técnica de tratamiento que, de acuerdo a los resultados obtenidos por distintos autores, es el procedimiento de elección.

SESION DEL 21 DE JUNIO DE 1947

OXICEFALOSINDACTILIA

Dr. Meyer Burín.—Se presenta un caso de oxicefalosindactilia cuya sintomatología integra un síndrome de muy escasa frecuencia en la clínica.

Caso E. L. J. Recién nacida, 50 cm de talla, 3.400 g. Índice cefálico, 99 (normal 76 a 80). Índice vertical, 136,3 (normal 58 a 63). Cráneo turricefalo. Fontanela anterior y posterior ampliamente comunicantes entre sí a través de la interna sagital que llega por delante hasta la raíz de la nariz (sutura metópica). En el lugar correspondiente a la sutura coronal se palpan rebordes óseos en ambos lados. El frontal abultado en las prominencias frontales y deprimido a la altura de los arcos superciliares. Exoftalmía bilateral. Estrabismo convergente izquierdo. Hendiduras palpebrales dirigidas hacia abajo y afuera. Nariz respingosa. Labio superior prominente. Paladar ojival. Sindactilia en los 4 miembros. El resto del examen clínico normal. Fondo de ojo: atrofia óptica bilateral.

Los antecedentes hereditarios familiares negativos. Los exámenes complementarios, serológicos y dosificación normales.

El cuadro radiológico complementario confirma los hallazgos clínicos.

Esta malformación congénita integra el capítulo de las craneoestenosis. Su pronóstico está condicionado por la ceguera y la hipertensión endocraneal y progresiva. Para su tratamiento se han propuesto diversos procedimientos quirúrgicos conducentes a aliviar la hipertensión.

SESION DEL 2 DE AGOSTO DE 1947

RAQUITISMO TIPO TONI-FANCONI HIPOFOSFATURICO

Dres. Prof. José M. Valdés y Meira Weisenberg.—Presentan un niño de 5 años con deformaciones de las extremidades; epífisis de los huesos ensanchadas, lesiones radiológicas de tipo raquitismo y osteoporosis; hepato y esplenomegalia notable; constipación y retardo mental. El examen humoral mostró: calcemia normal, hipofosfatemia, reserva alcalina disminuída, sode-mia normal, cloremia alta, proteinemia normal, fosfatasas diez a dieciocho unidades Bodansky. El examen de orina mostró: poliuria, con orina de baja densidad, alcalina o ligeramente ácida, glucosuria, albuminuria, cilind-ruria y hematuria. La suficiencia renal fué buena, 80 % de eliminación de sulfofenoltaleína, en dos horas.

En el aparato circulatorio se vió sombra cardíaca agrandada con ligera hipertensión. Mx 108 y trastornos metabólicos del miocardio en el electro-cardiograma.

Tratado con 600.000 unidades de vitamina D per os; más tarde 1.200.000 unidades parenteral y 200.000 unidades per os, sin obtener mejoría. El estudio humoral es posterior al primer shock vitamínico practicado antes de su ingreso al servicio.

Se hizo un reseña de los raquitismos tardíos vitaminorresistentes regis-trados en la literatura médica y señalaron la similitud del caso con los tipos de Toni-Fanconi, destacando que se diferenciaban porque el caso presentado regula bien la temperatura, presenta curva chata de tolerancia a la glucosa y sobre todo, tiene hipofosfaturia, en contra de los casos de Toni-Fanconi que son con hiperfosfaturia; además el retardo del crecimiento es muy poco marcado, similar a los que se ven en el caso de Nobecourt de 1938.

VISUALIZACION DE LAS VENAS DEL LACTANTE POR TRANSILUMINACION

(COMUNICACIÓN PREVIA)

Dr. Armando Seggiaro.—Dada la dificultad que existe para localizar las venas en el lactante, he decidido probar un sistema que, en mi opinión, puede reportar beneficios para el médico práctico.

Dicho método está basado en la distinta transparencia de las venas y de todos los tejidos que la rodean, la cual hace que vistas por transilumi-nación resulten como líneas oscuras sobre un fondo iluminado.

Mediante este sistema es casi siempre posible, en niños menores de dos años, visualizar las venas del pliegue del codo, aun en los casos con edema pronunciado. En niños más grandes el codo se vuelve opaco por la osificación de los núcleos epifisarios.

Una vez visualizada la vena en la cámara oscura, podemos puncionarla allí mismo, o si no, marcar con tinta su trayecto y luego siguiendo el mismo, visualizada ya por la iluminación, puncionarla.

SESION DEL 6 DE SEPTIEMBRE DE 1947

EDEMA POR HIPOPROTIDEMIA

Dres. Angel S. Segura y Eduardo Ortiz.—Se presenta una niña de 9 años de edad que ingresa con edemas generalizados, semicoma y convulsiones. Orina, líquido céfalorraquídeo y tensión arterial, normales; proteínas del plasma 3,5 g, relación serina-globulina 2,56 g, sodio 188 mg, resto del examen químico de sangre nada de particular. Metabolismo basal, normal. De las pruebas de funcionamiento hepático la de Gross resultó baja y el tiempo de protrombina ligeramente prolongado.

En los antecedentes encontramos que ha sido muy mal alimentada por déficit en la oferta y perturbación de la apetencia. Que ha tenido otros dos episodios semejantes al actual: el primero sin perturbación de la conciencia pero con algunos hematíes y cilindros en orina; el segundo con orina normal y protidemia de 4,10 g; ambos mejoraron con reposo y régimen alimenticio. Esta vez con reposo, plasma y régimen alimenticio mejora, persistiendo apatía y un ligero embotamiento de la sensibilidad al dolor. Los episodios fueron siempre precedidos por diarrea.

Como no hay causas mecánicas ni indicios de lesión capilar (orina, líquido céfalorraquídeo, normales) que expliquen el edema, se lo clasifica como de carencia exógena por falta de oferta y alteración de la apetencia de origen nervioso con función hepática discutible (relación serina-globulina, prueba de Gross, tiempo de protrombina prolongado).

Se hacen consideraciones sobre la influencia que el pH de la sangre en relación al punto isoeléctrico de las proteínas y el contenido en Na, puedan tener sobre el poder oncótico de las proteínas.

SESION DEL 20 DE SEPTIEMBRE DE 1947

MENINGITIS PURULENTAS. RESULTADO TERAPEUTICO SOBRE 43 CASOS

Dres. M. Oliver y C. Piantoni.—Comunican los resultados obtenidos en el tratamiento de las meningitis purulentas internadas en un período de 18 meses. Destacan que sobre 43 enfermos de meningitis purulenta, el 50 % fueron por bacilos de Pfeiffer, siguiéndole en orden de frecuencia las meningitis a neumococo, meningococo, estreptococo. El 73 % de los casos de esta serie tenían menos de 2 años y el 61 % de éstos, menos de un año. Estas cifras tenían particular expresión en las meningitis a Pfeiffer y a neumococo, donde el 85 % correspondió a niños de menos de dos años. Sobre 20 casos de meningitis a Pfeiffer hubo una mortalidad de un 50 %, cifra sin depurar. En las meningitis a neumococo sobre 13 casos hubo un 46 % de mortalidad, habiendo fallecido tres niños dentro de las primeras 12 horas de su ingreso, al servicio. Eliminados estos casos, la mortalidad sería de un 23 %. Sobre 5 meningitis a meningococo, sólo falleció uno 2 horas después del ingreso. Todos los casos fueron tratados con penicilina intratecal a dosis de 20 a 40.000 unidades diarias, y sulfadiazina a dosis 0,50 g por kilo de peso y por día. La penicilina se diluyó con el líquido céfalorraquídeo

del enfermo. Concluyen que los resultados terapéuticos sobre esta serie de 43 casos de meningitis purulentas son satisfactorios y revelan que las técnicas terapéuticas actuales significan un progreso evidente en un grupo de enfermedades de pronóstico muy grave.

FIBROSIS QUISTICA DEL PANCREAS

Dres. Piantoni, Oliver y Ferraris.—Se presentó un caso de fibrosis quística del páncreas en una niña de 2 años de edad proveniente de Estación Milagro, provincia de la Rioja, cuya enfermedad se inició clínicamente a los 14 meses de edad, después de un sarampión. Al ingreso al hospital presentaba un cuadro clínico somatofuncional de la enfermedad celíaca con edema nutricional. Después de dos meses de estar internada, es retirada por los padres en mejores condiciones generales. Pesaba 8.200 g sin haber respondido francamente al régimen de Hess y Fanconi.

Dos meses y medio después reingresa en grave estado de nutrición, edema, neumonía y absceso en el muslo derecho a consecuencia de una inyección practicada. Fallece pocas horas después.

Practicando la autopsia se encuentra: hígado graso; páncreas de tamaño y forma normal pero que al corte se tiene la impresión que la trama conjuntiva está aumentada y es de carácter fibroso. Al examen microscópico franco aumento del conjuntivo interacinoso.

Se discute la necesidad de estudiar por sondeo duodenal los fermentos pancreáticos en todos los casos de enfermedad celíaca, o cuadros de ileo meconial.

Hacen notar los comunicantes que este es el primer caso de fibrosis de páncreas confirmado y que no han encontrado en la bibliografía nacional y sudamericana ningún caso de dicha enfermedad.

SESION DEL 18 DE OCTUBRE DE 1947

INYECCIONES Y TRANSFUSIONES DE SANGRE EN MUJERES Rh—. SU INFLUENCIA SOBRE LA ISOINMUNIZACION Rh.

Presentación de 15 casos

Dr. Humberto Linares Garzón.—Sobre un total de 60 casos de enfermedad hemolítica del recién nacido se han seleccionado 15 cuyas madres Rh negativas presentan antecedentes de haber recibido transfusiones de sangre o inyecciones intramusculares de sangre, clasificados en la siguiente forma:

1º Madres que después de haber tenido varios hijos sanos reciben una o varias transfusiones de sangre Rh positiva o no clasificada para el factor Rh y tienen el hijo subsiguiente afecto de enfermedad hemolítica: 5 casos.

2º Madres que han recibido transfusiones de sangre Rh positiva o no clasificada y que posteriormente tienen su primer hijo con enfermedad hemolítica: 3 casos.

3º Madres que después de haber tenido varios hijos sanos reciben inyecciones de sangre (intramusculares) Rh positiva o no clasificada y tienen su hijo subsiguiente afecto de la misma enfermedad: 5 casos.

4º Madres que reciben inyecciones intramusculares de sangre Rh posi-

tiva o no clasificada y que posteriormente tienen su *primer* hijo con enfermedad hemolítica del recién nacido: 2 casos.

Se discute el papel desencadenante de las transfusiones y especialmente de las inyecciones de sangre en la isoinmunización Rh, insistiéndose en el peligro que pueden representar para el futuro de las mujeres Rh negativas, cualquiera sea la edad en que sean aplicadas, pues la sensibilización producida por el médico, es capaz, años después, de producir una reacción de tipo anamnésico en ocasión de que la mujer embarazada sea portadora de un feto Rh positivo.

Se recomienda no transfundir ni indicar la hemoterapia subcutánea o intramuscular sin hacer previamente las determinaciones de grupo sanguíneo y el factor Rh de dadores y receptores, especialmente cuando el receptor sea mujer, cualesquiera sea su edad y estado.

"CUARTA ENFERMEDAD"

Dr. Gerardo Elkeles.—El conferencista refiere una pequeña epidemia —12 a 15 casos— de una enfermedad eruptiva y escarlatiniforme que ha habido en una escuela particular de esta ciudad. La epidemia ha sido considerada como escarlatina. Pero él da las razones que lo hicieron creer que se trataba más bien de la llamada "Cuarta enfermedad", cuadro clínico bien conocido y frecuentemente referido en países europeos, mientras que en el continente americano, al parecer, no se lo reconoce como entidad morbosa.

El conferencista aprovecha la oportunidad para demostrar que la confusión que con respecto a las enfermedades eruptivas infectocontagiosas aún parece existir, sólo es aparentada, y aboga también de su parte para abolir las denominaciones de "quinta" y "sexta enfermedad".

Finalmente propone que la Sociedad de Pediatría designe una comisión para el estudio de la epidemia, porque cree que particularmente cuando se confirma su diagnóstico, tal investigación sería un aporte muy valioso a nuestros conocimientos acerca de esta enfermedad.

SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

ASAMBLEA DEL 30 DE JULIO DE 1947

El día 30 de julio de 1947, se reunió la Sociedad de Puericultura en asamblea para la elección de miembros correspondientes a los doctores:

- Dr. Carlos Florencio Abreu e Silva (Río de Janeiro).
- Dr. Vicente Sampaio de Lara (San Paulo. Brasil).
- Dr. Alberto Delgado Cornejo (Lima. Perú).
- Dr. E. Muñoz (Lima. Perú).
- Dr. Alejandro Chediak (La Habana. Cuba).

quienes fueron elegidos miembros correspondientes por la mayoría de los socios presentes.

PRIMERA REUNION CIENTIFICA: 30 DE JULIO DE 1947

En la fecha arriba citada, tuvo lugar la primera reunión científica, seguida a la asamblea para la elección de miembros correspondientes, bajo la presidencia del Dr. J. Enrique Virasoro, disertando en ella el profesor Dr. Pascual R. Cervini, sobre el tema: "El abasto de leche de madre a las ciudades". Presentado el tema por el Prof. Cervini, para la conferencia, es también colaboración del Dr. José Raúl Vázquez. Se analizan en él innumerables problemas, y derivaciones que encierran este asunto; y al propiciar una Dirección, creen los autores, lograr:

1º Aprovechar el mayor número de dadoras.

2º Aprovechar las dadoras por zonas de residencia.

3º Pagar precios uniformes. Siempre con la idea de que constituye una ayuda de costas que debe ser remunerada a lo aportado por el jefe de familia.

4º Fijar criterios distributivos. Para variarlos según las necesidades.

5º Guardar los excedentes de cada lactario para épocas de mayor consumo.

6º Cuidar el abastecimiento de las instituciones que se habiliten para la asistencia del lactante.

7º Orientar la nueva obra con el fin de no desperdiciar, por el momento, los puntos de reunión de las madres que lactan.

8º Efectuar una propaganda conveniente para evitar que la leche de mujer, producto esencialmente humano, se mercantilice.

Hacen distintos comentarios la Dra. María Estiú de Sotelo, los doctores Juan Morchio(Fernando Ugarte, Dr. Carlos Montagna, como resultante de este cambio de ideas y de propuestas hechas por el Dr. Carlos Montagna, del mismo Prof. Pascual Cervini y del presidente de la Sociedad, Dr. Virasoro, se designa una comisión de técnicos para el estudio detallado y luego proceder a la discusión, se pone a votación, recayendo la designación de dicha comisión en los Dres. Prof. Dr. Saúl Bettinotti, Dr. José Raúl Vázquez, Dra. Aurelia Alonso y Dr. Carlos Montagna.

SEGUNDA REUNION CIENTIFICA: 28 DE AGOSTO DE 1947

Tuvo lugar la segunda reunión científica, el día 28 de agosto de 1947, bajo la presidencia del Dr. J. Enrique Virasoro, para considerar:

Comunicación del Dr. Jaime Damianovich sobre "Grasas y dermatosis". Reiterando la inocuidad de este procedimiento que se ve hoy, fundamentado con la diferencia de años, de un trabajo de los Dres. Hansen, Knott, Wiese, Shappermann y Mac Quarrie titulado "Eczema y ácidos grasos esenciales".

Comunicación de los Dres. Fernando Ugarte, Juan V. Tiscornia y Dra. Dora Raijman, sobre "Dispensario" y cuatro conceptos que los autores consideran imprescindibles, de tener en cuenta sobre aislación, distribución, ubicación y financiación, en la planificación de Dispensarios.

Comunicación previa de los Dres. J. Enrique Virasoro, Juan L. Pellegrano y J. Savón Salaberry y Rafael Monsoliú, sobre "Primoinfección en el lactante", donde encuentran cifras de tuberculino positivas altas, por ciento en un grupo de niños ya sospechosos, algunos por conocerseles infectante próximo; quienes han hecho, especialmente formas inaparentes, y que evolucionan enmascaradas por otros procesos, en ambos casos con completa tolerancia por los pequeños enfermitos.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

NÁGERA, J. M.—*Kinesiterapia de las rinobronconeumopatías*. "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", t. LXI, 1947:605:312.

El autor señala la importancia de la kinesiterapia en su forma de educación y gimnasia respiratoria en una serie de procesos algunos otorrinolaringológicos y otros de clínica médica y quirúrgica.

Se detiene en el tratamiento a efectuar en los corizas a repetición y al estudiar el postoperatorio de los adenoideos recalca la necesidad de la colaboración del kinesiólogo en los servicios de la especialidad, ya que muchos operados no benefician de la intervención, sino se les efectúa la reeducación respiratoria tendiente a eliminar el obstáculo funcional y la gimnasia fisiológica general para consolidar los resultados.

Al referirse a las bronquitis crónicas, bronquiectasias, bronconeumonías agudas y sus secuelas, se refiere al uso del pulmón de acero remarcando la importancia de la gimnasia respiratoria efectuada bajo la dirección del kinesiólogo la que activando la circulación pulmonar mejora la hematosis aumentando la vitalidad torácica.

Por último, en la convalecencia de los procesos agudos sean pulmonares o no, la reeducación respiratoria salvará la insuficiencia nasal, torácica y diafragmática.—J. R. Abdala.

MILLER, M. W.—*La penicilina en el asma irreductible*. "Jour. of Allergy", 1947:18:81-148.

Refiere el autor observaciones efectuadas en 26 adultos y tres niños a quienes se administró penicilina, a tres horas de intervalo y a dosis de 12.500 ó 25.000 unidades. La dosis total promedio fué de 1.000.000 de unidades Oxford. Once de los 29 pacientes respondieron en forma excelente, mientras recibían penicilina; quedaron asintomáticos o casi tan asintomáticos como para no requerir tratamiento sintomático. Once mostraron mejoría, pero continuaron necesitando tratamiento sintomático ocasional, aunque con menor frecuencia. Siete no mostraron ninguna modificación, tanto durante su internación como más adelante. La penicilina no puede ser considerada como una panacea para el asma intrínseco. Debe ser considerada como un tratamiento de procesos infecciosos y, como tal, susceptible de mostrarse eficaz en casos seleccionados de asma bacteriano.

VALLEDOR, T.—*Las bronquiectasias secundarias a la tuberculosis de primoinfección en la infancia*. "Rev. Cubana de Ped.", t. XIX, nº 5, p. 264.

1º Las bronquiectasias secundarias son muy frecuentes en el curso de la primoinfección tuberculosa del niño, puede afirmarse que si se le investiga sistemáticamente se encuentran en la mayoría de los casos.

2º El grado e importancia de la dilatación bronquial es variable desde la pequeña bronquiectasia residual seca, hasta las gruesas bronquiectasias húmedas que pueden constituir una invalidez progresiva para el enfermo.

3º Exceptuando las discretas dilataciones, secuelas del complejo primario simple la mayoría, si no todas las bronquiectasias de mayor extensión,

son debidas a la obstrucción bronquial determinada por la compresión ganglionar, factor al que se asocian el espasmo del bronquio, el edema alérgico de la mucosa y el acúmulo de secreciones, sobre todo en la primera fase del proceso.

4º La obstrucción bronquial da lugar a una atelectasia o infiltración lobar o segmentaria, en cuyo territorio se instala secundariamente la bronquiectasia.

5º La obstrucción bronquial puede ser total o parcial. Generalmente sólo es total en su primera fase transitoria del proceso. A veces es definitiva y permanente, sobre todo cuando existen lesiones infiltrativas de la pared bronquial, que conducen a la estenosis cicatricial.

6º En la primera fase de obstrucción total, se produce la típica imagen del "stop", en el bronquio correspondiente al lóbulo o segmento atelectásico. Pasado algunos días o semanas, el bronquio se permeabiliza, visualizándose las dilataciones bronquiales de las ramas tributarias por el examen broncográfico.

Es necesario no confundir la verdadera obstrucción de los falsos "stop", debidos a simples espasmos, falta de aspiración, insuficiente cantidad de substancia opaca, bifurcación de bronquio o de cualquier otra naturaleza. La repetición del mismo aspecto lesional en broncografías repetidas a intervalos relativamente alejados, nos pone a cubierto de cualquier error.

7º La bronquiectasia se instala progresivamente, dando imágenes broncográficas de grado variable, desde el aspecto en caña de bambú, en vaina de frijol, etc., hasta las típicas dilataciones cilíndricas, ampulares, sacciformes, etc. En el sitio de la estenosis se aprecia a veces una zona estrechada, que se traduce por una falta de lleno de la substancia opaca.

8º Los bronquios correspondientes a la zona atelectásica se aprecian aglutinados, es decir, aproximados entre sí, adoptando una disposición paralela y no divergente como en los territorios normales (abanico cerrado). Es frecuente ver grandes desplazamientos del territorio bronquial afecto, debido a la retracción atelectásica y en algunos casos a la compresión determinada por el enfisema obstructivo de una zona vecina. El desplazamiento de las ramas bronquiales correspondientes a las zonas sanas que rodean la atelectasia es también considerable tomando un aspecto de abanico abierto.

9º La obstrucción total o parcial del bronquio determina la bronquiectasia por dos mecanismos principales: 1º el déficit de drenaje, que crea la insuficiencia funcional y las lesiones progresivas de la pared que conducen a la dilatación de la misma, y 2º la compresión de los vasos nutricios que por anorexia facilita la degeneración de la estructura bronquial y la fibrosis retráctil.

10º Las atelectasias y sus secuelas bronquiectásicas son comunes en la primoinfección tuberculosa del niño, por la frecuencia en que se producen en este proceso la compresión bronquial, debido al polo ganglionar del complejo primario. Las últimas relaciones de los ganglios de la cadena tráqueo-bronquial, sobre todo los hiliares e interlobares, con las ramas bronquiales, lobares y segmentarias y el poco calibre de los bronquios del niño, explican esta frecuencia.

11º Gran parte de las bronquiectasias secuelas son secas y no dan sintomatología o ésta es muy escasa, sobre todo cuando asientan en los lóbulos superiores.

Cuando asientan en el lóbulo medio, en la lingula o en los inferiores y son debidas a una atelectasia crónica, se produce un síndrome de "asimetría interna", al que sigue en una fase posterior otro, en que la deformidad

torácica externa es evidente (síndrome de fibrotórax o de "asimetría externa"). En esta fase ya la repercusión sobre el estado general es evidente, la anoxemia, como consecuencia de la insuficiencia cardiorrespiratoria se instala progresivamente y el cuadro de espectoración matutina va acen- tuándose en el transcurso del tiempo, hasta llevar al enfermo a una invalidez definitiva. La "hemoptisis" de grado variable, a veces profusa es un síntoma de observación frecuente.

12º Las bronquiectasias, secuelas o residuales de la primoinfección instaladas en los primeros años de la vida, pueden ser con toda probabilidad, el asiento de supuraciones pulmonares, que se hacen ostensibles en años posteriores, debido a las infecciones secundarias que van produciéndose en los territorios bronquiales previamente dilatados e insuficientes en su drenaje, sobre todo cuando afectan las ramas inferiores.

13º Las bronquiectasias mínimas residuales no requieren tratamiento. Las medianas y gruesas dilataciones postatelectásicas, aunque a veces bien toleradas, en la mayoría conducen a un cambio de agravación progresiva, de difícil terapéutica. La cura higiénica dietética, los medicamentos antra- lógicos (calcio, tiosulfato, etc.) son indicados en la fase aguda del proceso. La estreptomycin empleada tempranamente, con el fin de hacer involu- cionar rápidamente la adenopatía abre una nueva posibilidad en el trata- miento profiláctico de la obstrucción bronquial y sus secuelas. Los sulfa- midados y la penicilina son útiles para combatir las infecciones secundarias sobreagregadas.

Para combatir la estenosis bronquial, el tratamiento endoscópico (caute- rizaciones, broncoaspiración, pase de bujías bronquiales, nebulizaciones, etc.) puede tener éxito en algunos casos. Cuando la estenosis es definitiva y el cuadro se agrava progresivamente es necesario plantear la intervención quirúrgica a pesar de los positivos riesgos que a la hora presente, y en este tipo de enfermo significa dicha indicación.—*Conclusiones del autor.*

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

DOGRAMACI, I. y GEEN, H.—*Factores en la etiología de las anomalías congénitas de corazón.* "The Jour. of Pediatrics", 1947, vol. 30, nº 3, p. 295.

Sumario de los autores.—Se discuten en el trabajo los posibles factores causantes de las anomalías congénitas de corazón.

Está demostrado que: el sarampión, rubeola y escarlatina sufridos du- rante los primeros días del embarazo no producen constantemente anomalías en el hijo.

De los 434 pacientes con anomalías congénitas de corazón en quienes se levantaron historias detalladas acerca del curso del embarazo, uno mostró el antecedente de poliomielitis anterior; cinco, rubeola; uno, contacto con enfermos de rubeola; dos, gripe; dos, fiebre reumática; uno, corea; dos, sífilis, y ocho infecciones bacterianas durante los primeros meses del em- barazo.

En cuatro pacientes hubo manifestaciones alérgicas; uno, con grave intoxicación ptomainica; dos, con trastornos de la glándula tiroidea; tres, con exposición al plomo; y en cinco, traumas. La gran mayoría de las madres habían pasado un embarazo sin trastornos.

Parecería que la enfermedad y la presencia de agentes nocivos durante el embarazo podría ser tenida en cuenta sólo en una pequeña proporción

de casos y sería necesaria una investigación posterior para explicar la etiología de estas anomalías.

La importancia del factor hereditario es considerada en la historia familiar de 680 casos, con especial referencia a la existencia de anomalías en otros miembros de la familia.

La alta proporción de la exposición paterna al plomo fué considerada importante y será objeto de posteriores investigaciones.—E. Rosenberg.

HALPERN, B. C. y FABER, H. K.—*Cardiopatía de la anemia falciforme y su diferenciación de la carditis reumática*. "The Jour. of Pediatrics", 1947: vol. 30, nº 3, p. 289.

En una clínica donde se atiende un gran porcentaje de población negra, la diferenciación entre una carditis reumática y las manifestaciones cardíacas de la anemia falciforme puede ser a veces difícil.

Se presenta en este trabajo el caso de una cardiopatía por anemia falciforme en una niña negra de 12 años de edad. La diferenciación de esta condición de la carditis reumática depende de la respuesta al salicilato en los dolores de las extremidades, la ictericia, la linfadenopatía, el bazo, la demostración de la anemia, la reticulocitosis, la forma en hoz de los glóbulos rojos, la eritrosedimentación disminuída, el agrandamiento cardíaco difuso, el alargamiento del espacio P. R.; y los característicos cambios óseos asociados a la anemia falciforme.

La carditis reumática parece ser muy rara en estos pacientes.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y DE LOS ORGANOS HEMATOPOYETICOS

FREIET, J. M.—*Aplicación clínica de la teoría de los factores Rh*. "América Clín.", vol. X, 1947:6:505.

El autor después de estudiar la aplicación clínica y la herencia de los tipos sanguíneos Rh, cree necesario hacer la determinación del factor Rh en la práctica hospitalaria en todo sujeto que por su afección pueda ser pasible de una transfusión.

Aconseja además que en la práctica obstétrica privada se haga la determinación del Rh en toda enferma de primera vez. Si el factor Rh resulta negativo debe investigarse el del esposo, el cual si resulta también negativo no debe preocupar. Si al contrario la determinación mostrara un Rh positivo, esa enferma debe ser vigilada severamente durante el embarazo, haciendo la titulación mensual de las aglutininas anti Rh y proceder de acuerdo a los resultados, sin dejar de observar por ello los cambios físicos del feto, los cuales pueden anticiparse a los resultados del laboratorio.

Sostiene que en toda transfusión debe determinarse el factor Rh debiendo en los casos Rh negativos transfundirse sangre Rh negativa de tipo compatible o de tipo O.

Cada vez que a consecuencia o durante una transfusión ocurra alguna reacción, debe investigarse el factor Rh en el dador y el receptor, aun cuando estas determinaciones se hacen habitualmente buscando el factor Rh₀ el más antigénico de todos; cuando esto no resuelva el problema deben buscarse los anticuerpos anti Rh' y anti Rh".

A todo niño con eritroblastosis fetal hijo de madre Rh negativa, debe

transfundirse sangre Rh negativa de tipo O o compatible, si la madre es Rh positiva se inyectará sangre Hr de tipo O o compatible.

Por último, aconseja la determinación del Rh antes de transfundir a cualquier mujer en la edad de madurez sexual.—J. R. Abdala.

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

WOLLMAN, I. J., M. D.—*Fase gástrica de la digestión de la leche en los niños: Un estudio de las secreciones en ayunas y las respuestas fisiológicas a la ingestión de leche de "coágulo blando" (pasteurizada) y de "coágulo duro" (homogeneizadas)*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946: 71:394.

Se realizaron estudios en 59 niños, de 4 a 14 años. Las secreciones en ayunas fueron extraídas con intervalos de 10 minutos durante 50 minutos. El niño tomó 240 cm³ de leche mientras la sonda permanecía en su lugar. Se extrajeron muestras de jugo gástrico cada 10 minutos hasta vaciar el estómago. En conclusión se demostró que las secreciones del niño en ayunas y en reposo presentan amplias variaciones en volumen, tiempo de secreción, pH, contenido de pepsina y en las diversas medidas de "acidez". Puede encontrarse también catepsina. La pepsina y el ácido clorhídrico parecen ser segregados en forma más o menos paralela. La capacidad "buffer" de la leche de vaca es relativamente tan amplia, que un vaso puede neutralizar casi completamente las muestras habituales de jugo gástrico en ayunas. Los tiempos de coagulación variaron de 8 a 52 minutos, con promedio de 19,7 minutos. Tiempos de vaciamiento: variaron de 25 a 170 minutos con un promedio de 118,5. En 72 experimentos "paralelos" no pudo ser demostrada ninguna diferencia mensurable en las respuestas gástricas a la leche pasteurizada, homogeneizada de "coágulo blando" comparada con la de "coágulo duro".

Aparte de la coagulación, sólo una pequeña proteolisis de la leche tiene lugar en el estómago. Esta conclusión se basa en tres elementos de evidencia: a) el pH de la leche es mucho más favorable para la actividad de la pepsina; b) la mayor parte de la leche permanece un tiempo relativamente corto; c) la cantidad de sustancias "buffer" muestra sólo un pequeño aumento. Durante su permanencia en el estómago la leche de vaca se coagula y sufre una caída muy moderada en su pH. Es mantenida como en reservorio para ser descargada intermitentemente en cantidades fraccionadas. Al tractus intestinal por debajo del píloro —no el estómago— le pertenece la porción del íleon en la digestión de la leche.

Crónica

Pediatrics: Organo oficial de la American Academy of Pediatrics.—La Academia Americana de Pediatría ha creado su órgano oficial con el título del epígrafe, revista mensual “dedicada a trabajos de investigación clínica y científica en el campo de la pediatría, pero que incluirá también los de higiene pública, medicina preventiva, genética, nutrición, psicología, educación, legislación social, puericultura y sociología cuando tales materias se relacionen con la salud y el bienestar de la infancia”, según reza la advertencia general del primer número. Al tener su propia revista a los 17 años de su fundación la American Academy of Pediatrics considera en el “saludo” que inaugura el tomo que ha alcanzado su mayoría de edad, concepto que se repite en el Editorial como título de justo orgullo. La nueva revista comprenderá cuatro secciones: artículos originales que serán aprobados por el comité de publicación; comunicaciones a la Academia; una dedicada a los temas vinculados con el pediatra y el público, los progresos en legislación y administración sanitarios, salud pública, puericultura y obras sociales y educación y la última de anuncios que estará (loable decisión), bajo el control y selección del comité de redacción. El presente número trae una historia de la Academy del mayor interés informativo e histórico, más una serie de interesantes trabajos todos los cuales añaden un resumen en un castellano correcto.

Los “Archivos Argentinos de Pediatría” saludan al nuevo colega que viene a incorporarse a las viejas y tradicionales revistas pediátricas de América, que como órganos oficiales de las sociedades de pediatría tienen ya una trayectoria que puede calificarse de gloriosa en esta parte sud del continente y celebra que la Sociedad Americana de Pediatría (tal es el estricto sentido translativo de la forma “American Academy of Pediatrics”), se incorpore así a la literatura pediátrica.

Nuevas autoridades de la Sociedad Uruguaya de Pediatría.—Por reciente elección la Sociedad Uruguaya de Pediatría ha renovado su Comisión Directiva, en la siguiente forma:

Presidente: Dr. Héctor C. Bazzano.

Vicepresidente: Dr. Antonio Carrau.

Secretario General: Dr. José M. Portillo.

Secretario de Actas: Dr. Americo Norbis.

Tesorero: Dr. José A. Soto.

Vocales: Prof. Agr. Dr. Rito Etchelar y Dr. Julio R. Marcos.

Al saludar a la nueva Comisión formulamos los mejores votos por el éxito y la eficacia de sus gestiones al frente de la entidad hermana.

Sobre la importancia de la pediatría.—La American Academy of Pediatrics ha dado su aprobación al informe de los Dres. Wilson y Hubbard que constituye una recomendación para el sostenimiento gubernamental de la educación pediátrica encarada como actividad de proyección biosocial. El informe constituye un estudio completo, sobre todo del aspecto económico del tema pero va precedido de anotaciones generales que —aunque redactadas para los Estados Unidos— alcanza el mayor interés para todo el que se preocupe por los problemas básicos de la medicina infantil. Procedemos a una traducción parcial y fragmentaria.

La salud de la nación depende de la salud de la infancia.—El factor primero del problema de la salud de este país no es un aspecto determinado de la tarea médica. El cáncer, las enfermedades cardíacas, los trastornos mentales, aunque importantes en sí mismos, son menos vitales para el bienestar de la nación que la salud general de la infancia. La salud orgánica y mental de los adultos depende en amplia medida del modo con que han sido cuidados durante su niñez. Tan sólo en la senectud la incidencia patológica es tan elevada como en la infancia y en ningún otro período de la vida el efecto de las enfermedades inhabilitantes es tan frecuente. En la infancia el verdadero término medio de sobrevida está en directa relación con la eficacia y calidad de la atención médica.

La necesidad de servicios de alta calificación de prevención, diagnóstico y curación para todos los niños ha sido determinada y acordada por el gobierno, las organizaciones médicas, las corporaciones voluntarias y por el público en general. Además, hay consenso en la necesidad de *mejorar* la salud infantil. Hay suficiente precisión sobre el tema y está bien establecido lo referente a la supervisión de la salud y de la mejor atención médica.

La mejor salud infantil depende de más médicos bien instruídos.—¿Cómo puede ser alcanzada una mejor asistencia para los niños? En último análisis, el éxito en este campo no depende tanto de las facilidades materiales del hospital, el laboratorio o la farmacia cuanto del criterio y la habilidad individual del médico. Esta habilidad es un resultado de la práctica y de la experiencia.

Deficiencias de la formación en pediatría.—Como un paso hacia una mejor y más nivelada distribución de los servicios pediátricos, la American Academy of Pediatrics ha realizado un estudio nacional amplio de todos los factores que se implican en el cuidado de la infancia en los Estados Unidos: hospitales, servicios municipales de salud, médicos particulares, dentistas y educadores pediátricos.

Los datos preliminares del estudio muestran una alarmante *insuficiencia* de formación en una considerable parte tanto de médicos generales como de pediatras.

Por término medio, cada día alrededor de 450.000 niños son vistos por médicos en asistencia privada. Los médicos generales realizan el 75 por ciento de la asistencia infantil en el campo. Casi la mitad (46 %), carecen de práctica pediátrica hospitalaria; 16 % declaran que no han hecho práctica hospitalaria desde su egreso de la Facultad.

De todos los pediatras en actividad (alrededor de 3.500), aproximadamente la cuarta parte declaran menos de un año de ejercicio hospitalario de la pediatría después de recibidos. Entre esos hay muchos jóvenes,

lo que indica que la educación médica es actualmente insuficiente para proveer una práctica adecuada a muchos de los que diariamente se hacen responsables de la salud de nuestros chicos.

Desigual distribución de la atención médica.—Dicho estudio revela también como detalle peculiar cierta desigualdad en la distribución de la atención médica aplicada a los niños en las distintas regiones del país. En ciertas zonas los chicos reciben apenas la mitad de cuidados que en otras. La insuficiencia de una atención médica adecuada se rige por factores económicos y geográficos. El niño de las zonas rurales se encuentra en desventaja en la que se refiere a atención especializada, internación y servicios altamente adecuados para diagnóstico y tratamiento: servicios sobre los que hay consenso de que son necesarios para todo niño: la profilaxis esencial y los centros de diagnóstico y tratamiento de calidad superior.

Necesidad de una mejor distribución de médicos bien preparados.—Estos hechos, que el estudio de la Academia puntualiza tan claramente, determinan directamente la necesidad de más médicos adiestrados en medicina infantil especialmente en las zonas rurales alejadas. Esto debe ser atendido antes que toda otra medida sanitaria. Ello sólo puede ser alcanzado tan solo con una intensa educación pediátrica, para estudiantes y graduados, tanto en las escuelas médicas como en los hospitales; educación que debe alcanzar a pediatras y a médicos generales, a fin de que se beneficiasen de esta enseñanza los niños donde quiera que estén.

Hemos creído útil esta transcripción porque sus conceptos, con ligeras variantes, pueden ser aplicados a nuestro medio y además porque muestran un tipo de investigación que aunque poco frecuentes incumbe, con notorio beneficio para el común, a las sociedades científicas.