

004281

BA.6.11

Nº 0. 184

PRECEDENTES, ACTAS Y TRABAJOS

DEL

CUARTO CONGRESO PANAMERICANO DEL NIÑO

Celebrado en Santiago de Chile
en el Palacio del Congreso
Nacional, los días 12 a 19
de Octubre de 1924. :::::

TOMO SEGUNDO

SECCIÓN MEDICINA



SANTIAGO DE CHILE
IMPRENTA CERVANTES
AGUSTINAS 1354
1926



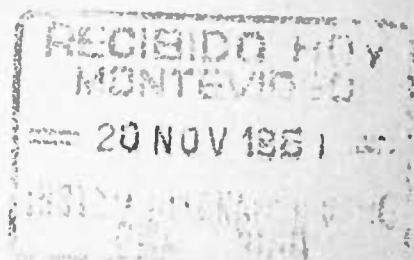
ANTECEDENTES, ACTAS Y TRABAJOS
DEL
**CUARTO CONGRESO PANAMERICANO
DEL NIÑO**



Celebrado en Santiago de Chile en el Palacio del Congreso Nacional, los días 12 a 19 de Octubre de 1924. : : : :

TOMO SEGUNDO

SECCIÓN MEDICINA



SANTIAGO DE CHILE
IMPRENTA CERVANTES
AGUSTINAS 1354
1926

000 4281

INDICE

TEMA 1.º

«ENTERO-COLITIS Y SINDROMA ENTERO-RENAL EN LA INFANCIA»	
I. Por el Dr. Roberto Aldunate E.	9
«ENTERO-COLITIS».	
II. Por los doctores Aníbal Ariztía y Carlos Garcés Batza	31
«LA VÍA LA INFECCIÓN EN LA AFECCIONES SUPURADAS DEL APARATO URINARIO».	
III. Por el doctor Ivan Prieto Nieto	47

TEMA 2.º

«TUBERCULOSIS».	
I. Por el Dr. Víctor M. Villagra	53
«TUBERCULOSIS QUIRÚRGICA».	
II. Por el Dr. Gonzalo Moraga Fuenzalida	68
«CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA HERENCIA TUBERCULOSA».	
III. Por los Dres. Mönckeberg y J. M. Vergara Keller	85

TEMA 3.º

«HEREDO-LÚES».	
I. Por el Dr. Luis Fuenzalida Bravo	99

TEMA 4.º

«SINDROMAS ANAFILÁCTICOS EN LA INFANCIA».

- I. Por el Dr. **Arturo Scroggie Vergara** 113

TEMA 5.º

«TRASTORNOS ENDOCRINOS».

- I. Por el Dr. **Eugenio Cienfuegos** 131

TEMA 6.º

«TRAUMATISMOS OBSTÉTRICOS DE LOS RECIÉN NACIDOS, DISTROFIAS ÓSEAS».

- I. Por el Dr. **Carlos Mönckeberg Bravo** 157

TEMA 7.º

«FISIOTERAPIA».

- I. Por el Dr. **Víctor Escardó y Anaya** 249

TEMA 8.º

«ACIDOSIS EN LA INFANCIA».

- I. Por el Dr. **Eugenio Cienfuegos** 272

«FISIOPATOLOGÍA DE LA ACIDOSIS».

- II. Por el Dr. **Hernán Alessandri Rodríguez** 287

«ACIDOSIS PERIÓDICA EN EL NIÑO».

- III. Por el Dr. **Antonio Carrau** 313

TEMA 9.º

«ENFERMEDADES DE CARENCIA» (Raquitismo).

- I. Por el Dr. **Arturo Baeza Gofí** 322

«ANEMIA ESCORBÚTICA».

- II. Por el Dr. **Olinto de Oliveira** 328

TEMA 10.

«AFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES Y SISTEMAS
LINFÁTICOS Y SU INFLUENCIA EN EL DESARROLLO DEL NIÑO».

- I. Por el Dr. **José Santos González** 337

«INFLUENCIA DE LAS AFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS SU-
PERIORES Y DE SU SISTEMA LINFÁTICO SOBRE EL DESARROLLO
DE LOS NIÑOS».

- II. Por el Dr. **Pedro J. Martín** 349

- ACTAS DE LA SECCIÓN MEDICINA 359

Por omisión no figura en este índice el trabajo del Dr. Julio Schwarzenberg "Consideraciones clínicas anatomo-patológicas sobre el timo" que se inserta en la página 142.

SECCIÓN MEDICINA

TEMA 1.º

ENTERO-COLITIS Y SINDROMA ENTERO- RENAL EN LA INFANCIA

I

Trabajo presentado por el relator oficial Dr. **Roberto Aldunate E.**
(Chile) Médico-Jefe del Hospital de Niños de Valparaíso.

El tema que hemos elegido como materia de nuestro estudio, es, como su mismo título lo indica, complejo, encierra en sí el enunciamiento de dos tipos de enfermedades que parece presuponer unidas y que en realidad sólo tienen de común, como veremos más adelante, el poder encontrarse en algunas circunstancias ya sea paralelas o relacionadas complejamente la una con la otra.

Nuestra intención no es el estudiarlas como síndromas patológicos, sino que penetrar hasta donde nos sea posible el destino que la rige, determina su apareamiento y guía su marcha en el medio que nos ha sido dado observarlas. Nos ocuparemos, en primer lugar, de la enterocolitis.

Nuestro concepto no está en absoluto conforme con la denominación de enterocolitis, la cual quiere hacer comprender que se trata de un proceso inflamatorio extensivo a ambos intestinos, delgado y grueso, y no puntualiza su gran similitud con el proceso disentérico, pues mientras más se penetra en el verdadero carácter de la enfermedad, más ciertamente llegamos al convencimiento de que su verdadero sitio está entre la disentería o entre los procesos disenteriformes.

No queremos detenernos en la discusión de las diferentes escuelas que han determinado la nomenclatura de la enfermedad que nos ocupa. Materia de largos debates ha sido ya

entre los diversos investigadores si debe llamársele enteritis folicular, colitis disenteriforme, etc. Nosotros nos concretaremos en nuestro estudio a las enfermedades de etiología infecciosa que ataquen en forma primitiva la parte propiamente cólica del intestino, y cuya manifestación primordial, sea fácilmente apreciable u oculta, tenga por consecuencia un proceso inflamatorio de la mencionada porción intestinal y se exteriorice por la presencia de mucus, sangre y pus en las deposiciones. En la parte segunda de nuestro estudio precisaremos el concepto que nos merece el tipo de infección renal que forma cuerpo con nuestro tema.

Hemos llegado al concepto que el simple estudio clínico no nos llevará sino en forma muy imperfecta y quizás muy ilusoria a descubrir en cada caso particular el factor etiológico. Muchos de los microbios sindicados como productores de colitis disenteriformes, tienen en ella una influencia solamente secundaria, tales son el bacilo-coli y el entero-coccus, el primero no hay duda que en medios que favorecen su desarrollo, tiene, como veremos en el curso de esta exposición, múltiples actividades que influncian en forma innegable, la marcha de la mayor parte de los procesos patológicos del intestino, sin que se haya logrado todavía precisar, con base no discutible, ni constante, una acción patógena invariable en circunstancias semejantes. El entero-coccus, como el anterior, es también huésped habitual en muchos procesos en que se ha alterado grandemente el contenido intestinal y la configuración fisiológica de su pared, y aún más, aparece generalmente en la sangre circulante en los estados terminales de muchas afecciones digestivas. A éste no se le ha podido determinar tampoco una acción patógena sobre la pared de la parte cólica del intestino, que sea constante.

Hay observaciones que atribuyen acción sobre las infecciones inflamatorias a diferentes parásitos de la serie animal como *Lamblías*, *Tricomonas*, *Ascaris*, *Oxiuros*, los primeros obran en forma indudable, por especialidad propia a su intercambio nutritivo, y los últimos al perturbar, en forma mecánica, la movilidad y la integridad de la pared del intestino, circunstancia que hace más apta a ésta a la fijación de microbios cuya acción destructiva sea constante.

Los bacterios de la serie disintérica y pseudo-disintérica descritos por Flexner, Krausse y Schiga con sus diferentes variantes, alcanzan a más de veinte, y, según investigadores como Göpper, Finkelstein y muchos otros, intervienen, en forma presuntiva constante, en la etiología disintérica. Su presencia en casos clínicamente discutibles es difícil de comprobar, debido a la dificultad de despistarlos en materias fecales observadas algunas horas después de su expulsión. Más difícil se hace todavía el comprobar esta etiología, si se considera que casos de sero-diagnóstico negativo, dan un resultado positivo en la investigación de las heces, y otros, por el contrario, con sero-diagnóstico positivo, los dan negativo en aquéllas; hay otras además que, negativos en ambos procedimientos de investigación, dan en la autopsia lesiones características al tipo de lesión disintérica.

Nos afianza, además, en el criterio de aceptar como tales, las lesiones que no sean debidas, ni a procesos banales fácilmente reversibles, ni a malos regímenes alimenticios o que hayan aparecido en forma sorpresiva, ya sea esporádica o epidémica, en la parte terminal del intestino, el hecho que es éste el único tipo de infección siempre igual a sí mismo y que en cuya marcha reproduce, en forma casi fotográfica, lo que en nuestro país se llama entero-colitis.

Dudamos de la realidad de muchas disenterías amibianas. Los supuestos éxitos de la emetina, usada a «grosso modo» por muchos pediatras, nos han parecido siempre discutibles; nosotros, por nuestra parte, las pocas veces que hemos tenido ocasión de usarla, no hemos podido convencernos de su utilidad.

No queremos terminar esta reseña sobre la etiología de las afecciones disenteriformes sin mencionar los estudios de la escuela americana sobre la acción de los anaerobios, clínicos de más experiencia que la nuestra, como Göpper, Finkelstein, Piltz, la consideran tan inestablemente fundamentada como la del entero-cocus y del coli-bacilo. No obstante, puede aceptarse en algunos casos.

Si consideramos que en ciertos septicemias del recién nacido obra como causa productora la mastitis de la madre y que, en aquéllas, forma parte principal la inflamación purulenta de la porción terminal del intestino, y que son asi-

milables a este tipo ciertas formas de diarreas sanguíneo-purulentas de lactantes que se alimentan con leches de vacas enfermas de las mamas, nos vemos obligados a aceptar que hay familias de *entrepococcus* y de *staphilococcus*, que son capaces de ejercer su acción inflamatoria sobre la pared intestinal, pero creemos que estas enfermedades no pertenecen de lleno al síndrome tan general entre nosotros de la colitis disenteriforme endémica.

Por otra parte, el citado Finkelstein hace notar que muchas de las gastro-enteritis, consideradas antiguamente como primitivas y de origen infeccioso, con un estudio más perfeccionado y una mejor dirigida alimentación, se ha visto obligado a hacer figurar entre las fiebres de tipo alimenticio o en el síndrome «intoxicación de origen intestinal». Otras pertenecen a la clase de infecciones para-enterales, cuyo íntimo mecanismo de producción no es aún bien conocido.

Como medio de entrada en el organismo de los diferentes microbios, capaces de producir un proceso inflamatorio del intestino, ocupan el primer lugar las leches contaminadas, éstas pueden introducir el germen patógeno o el que, asociado con aquél, da mayor gravedad al cuadro primitivo. Es un error creer que son las leches ácidas las nocivas, éstas, debido a su gran acidez, impiden el desarrollo del *bacilo-coli* y contienen el *estrepto-coccus ácido láctico* cuya influencia en el organismo no es perjudicial, como tendremos ocasión de comprobarlo más tarde, al demostrar los beneficios de las leches ácidas.

La circunstancia que una leche alterada en su pureza no tenga ningún indicio externo, la hace aún más peligrosa.

El agua potable de las ciudades ha sido considerada por todos los autores como un medio corriente de esparcir epidemias del tipo infección intestinal. En general las frutas, ensaladas o demás sustancias alimenticias, no elaboradas en el domicilio, pueden ser causantes de este tipo de afecciones.

Tiene también una gran importancia la desinfección de las ropas de los lactantes y del personal que los tenga a su cargo, la transmisión por contagio directo o indirecto es bastante común. Para precisar la frecuencia del tipo de afe-

ción que nos ocupa, comparada con las otras afecciones del intestino, nos hemos servido de las Estadísticas del Hospital de Niños de Valparaíso, al que tenemos el honor de pertenecer y representar en este Congreso.

Nuestra materia de observación se ha basado en 527 fojas en enfermos hospitalizados, por afecciones del aparato gastro-intestinal, niños que están comprendidos entre la edad de un día a doce años, entre éstos, setenta figuran bajo el diagnóstico de colitis disenteriforme o sea un 24%.

La distribución bajo el aspecto de la frecuencia de la enfermedad, según los meses del año, nos ha permitido establecer la siguiente proporción:

Enero	2.....entre	54	afecciones	del	intestino.
Febrero	8.....»	47	»	»	»
Marzo	9.....»	44	»	»	»
Abril	2.....»	39	»	»	»
Mayo	11.....»	41	»	»	»
Junio.	3.....»	26	»	»	»
Julio	4.....»	31	»	»	»
Agosto	5.....»	27	»	»	»
Spbre.	4.....»	38	»	»	»
Octbre.	6.....»	31	»	»	»
Novbre.	4.....»	73	»	»	»
Dicbre.	11.....»	66	»	»	»

Solamente encontramos un aumento apreciable en las cifras correspondientes a los meses de Marzo, Mayo y Diciembre, meses, el 1.º y 2.º, que están más bien en relación con el apareamiento de las frutas y que no permiten reconocer una influencia bien manifiesta del alza de la temperatura en la frecuencia de la enfermedad, no tenemos fundamento alguno para explicar la frecuencia de afecciones en el mes de Mayo.

De nuestra estadística deducimos que este tipo de enfermedad es excesivamente frecuente entre nosotros, y como conocemos los factores que más comúnmente intervienen en su diseminación, podemos sacar alguna conclusión de importancia para su profilaxia.

La mortalidad de la enfermedad en nuestro servicio es de un 24%, divididos según las causas que han determinado la muerte, comprobadas por la autopsia, en la forma siguiente:

- 4 por intoxicación con degeneración grasosa del hígado.
- 4 por bronco-neumonia (o tuberculosis).
- 4 por descomposición.
- 1 por tuberculosis generalizada.
- 1 por inanición.
- 1 por dispepsia farinácea (no se autopsió).

Nos ha llamado la atención en nuestras autopsias el excepcional apareamiento de complicaciones por parte del riñón, y esto nos lo explicamos, por el bien concebido régimen de limpieza a que están sujetos nuestros hospitalizados, lo que les aleja, hasta donde es posible, de los peligros de una afección ascendente de las vías renales, camino quizás el más común, para este tipo de afecciones.

La edad en que con más frecuencia encontramos esta enfermedad, es al final del primero y durante el segundo año de vida.

SEGUNDA PARTE

Una circunstancia que, no pocas veces, nos ha llamado la atención y que a su vez hacen notar muchos investigadores, está en ciertas modalidades del comienzo de la colitis-disenteriforme que tiene como característica un conjunto alarmante de síntomas, altas temperaturas, convulsiones, algunas veces vómitos, seguidos éstos, horas más tarde, del apareamiento de heces que confirman el diagnóstico. En estos casos es común ver que la enfermedad, una vez conseguido el vaciamiento del intestino, ya sea en forma espontánea o provocada, la marcha tiende rápidamente a seguir un curso benigno, que llegará en pocos días a una completa mejoría.

Hemos tenido, además, ocasión de observar otros casos que, con un comienzo semejante, se hacen acompañar de vómitos violentos y llegan rápidamente al estado de coma, sin dejar el tiempo suficiente para establecer un diagnóstico preciso.

Creemos no estar muy lejos de la verdad, al interpretar, como eslabones de esta cadena, muchos casos rubricados como muertos a consecuencia de un ataque brusco de acetona.

No son los casos que pertenecen a los grupos anteriores los que dan mayor dificultad al problema de las colitis disenteriformes; creemos que tienen un interés más complejo, aquellos casos cuyo comienzo es más o menos insidioso. Tienen en su evolución alternativa de mejoría o empeoramiento, y llegan en forma sorpresiva, muchas veces, a transformarse en estados tóxicos profundos o en meningitis de naturaleza análoga, que ensombrecen el pronóstico o hacen fracasar los sistemas terapéuticos mejor concebidos.

Para nosotros empieza, al analizar estos hechos, el verdadero problema de diferenciar, qué papel corresponde al microbio infectante y cuál al organismo, alterados sus progresos vitales, por regímenes mal consultados.

Entre el buen número de enfermos que nos ha sido dado observar, hay dos hechos que nos parecen indiscutibles, es más común ver llegar a los más serios extremos de la intoxicación a aquellos enfermitos que han recibido durante largo tiempo una alimentación insuficiente, y ésta, en no pocos casos, la hemos visto desaparecer en forma rápida, cuando hemos conseguido hacer tolerar la alimentación en grado suficiente, para cubrir las necesidades del organismo.

El segundo hecho da más importancia a este factor, pues hemos visto muchas veces, que, paralela a la mejoría de estado general del paciente, va también el aparecimiento de deposiciones de aspecto normal. Hay casos, pues, de pseudo-colitis que son sólo simple inanición.

Hemos seguido, con especial interés, los estudios de Rosenbaum, Schiff, Adam, Krammar, Kochmann, Dessau y Leichtentritt, todos ellos han logrado, por diversos caminos, llegar a precisar en qué momento, en un organismo colocado en condiciones desventajosas se desencadena el síndrome tóxico. Algunos de ellos, a cuya cabeza está Moro, dan una importancia grande a la invasión del bacilo-coli en la primera porción del intestino delgado; para que esta circunstancia llegue a producirse, se necesita la intervención de varios factores: 1.º retardo en la absorción del contenido

intestinal, 2.º perturbación secretoria de la pared y 3.º, medio adecuado para su desarrollo.

El retardo de la absorción es fácil concebirlo en un proceso infeccioso y febril, como lo es la colitis-disenteriforme, ya que en estos casos se ha llegado a reconocer este síntoma como más o menos constante.

La perturbación secretoria de la pared, que es debida a las mismas causas que el hecho anterior, al mismo tiempo que hace más manifiesto aquél, porque perturba la elaboración de sustancias absorbibles, quita un factor importante como es el suministro de sales alcalinas que hagan bajar el grado de acidez, necesario al desarrollo de las colonias colibacilares. Otras veces esta perturbación secretoria se traduce en hiperfunción, y llega, en muchos casos, si la acidez del contenido es muy alta, a determinar un estado de acidosis de la pared y del mismo organismo, que interviene en dos sentidos en la determinación del cuadro tóxico, la acidificación de la pared, que hace posible la fijación en ésta de aquellos gérmenes, y su entrada al organismo. Esta invasión ha sido muy discutida, ya que muy pocas veces se ha logrado comprobar la presencia de bacilos en la sangre circulante y que en numerosísimos casos de intoxicación se ha tratado de encontrar reacciones de aglutinación o de una desintegración de albúminas microbianas, sin haberse logrado comprobar su presencia, sino en muy contadas ocasiones.

La acidosis, que, como consecuencia del exceso de secreción intestinal, se ha hecho, en forma hipotética, ingresar entre los factores de intoxicación, no ha encontrado prueba segura en los estudios de los autores citados.

El tercer punto, o sea, el medio alimenticio adecuado para el intercambio nutritivo del microbio, lo proporcionan, en primer lugar, los disacaridos y monosacaridos, las sales de potasa y de soda y las peptonas, elementos que comúnmente se encuentran en la leche de mujer y en los sueros de leche.

Se oponen al desarrollo del bacilo-coli las sales de calcio y por ende la caseína que la contiene en cantidad apreciable, y los polisacaridos: Veremos más adelante qué importancia adquiere cada uno de estos elementos en el tratamiento.

Ya hicimos notar que es excepcional la presencia del coli en la sangre circulante, y que aún sus productos de desintegración son difícilmente comprobables, lo que ha hecho buscar en otros factores la determinación de los cuadros tóxicos. El coli, es, en su acción, lo que ha venido en llamarse un microbio facultativo, en medios ricos en hidratos de carbono y de una acidez vecina a 5.5 en fenolfptaleína es fermentativo y en su desintegración da nacimiento a ácidos grasos volátiles, todos ellos irritantes de la pared del intestino y excitadores de la peristáltica. Si en estos mismos medios, como es hasta cierto punto necesario para el intercambio del microbio, existe, peptonas o sustancias albuminosas, se transforman en factor de putrefacción, aún en reacciones ligeramente ácidas, y descomponen a aquéllas en amino-ácidos, algunos de los cuales son de reconocida acción tóxica.

La diarrea que en las circunstancias antedichas se origina, complica, dando a la colitis disenteriforme un aspecto colérico y se tiene, con este hecho, ocasión para que se desencadene, con toda su sintomatología, el cuadro tóxico.

El análisis detenido que de aquel cuadro han hecho los autores antes citados, les ha llevado al convencimiento de que éste es un síndrome en especial provocado por la desecación. Los análisis de la viscosidad de la sangre, permeabilidad de las membranas endoteliales, función hepática y degeneración grasa del hígado, les ha demostrado que todos estos procesos son consecuencia directa de la deshidratación brusca.

Al perturbarse, por este mismo mecanismo, la mucosa intestinal, se hace incapaz de oponerse a la invasión del organismo por las sustancias tóxicas contenidas por el intestino, y a su vez el hígado alterado se hace impotente para destruirlas y los centros nerviosos sufren la descarga de venenos, reaccionando con la tan temida meningitis tóxica y con vómitos de tipo bulbar, los que aumentan más y más las funestas consecuencias de la pérdida de líquido.

Es explicable, en este mismo sentido, otro fenómeno que parece paradójal, y es la presencia de edemas de la piel, éstos son debidos a lesiones del endotelio capilar que se ha-

ce insuficiente para mantener el equilibrio osmótico y da lugar a la invasión de agua en los tejidos.

TERCERA PARTE

Tratamiento

De todo cuanto hemos analizado en la parte anterior, nos esforzaremos en extraer las consecuencias prácticas, que, por el conocimiento más preciso de los hechos, pueda aportar un beneficio a la elección del tratamiento

Como ya lo hemos hecho notar, pueden presentarse peligros de dos categorías, uno que proviene de la violencia misma de la infección, en este caso puede haber, en un momento dado, una sobrecarga brusca de venenos en el contenido intestinal e iniciarse la enfermedad con altas temperaturas, fenómenos convulsivos, síntomas todos que se atenuarán en forma rápida, una vez vaciado el intestino. Para estos casos no existe contra-indicación para el uso de purgantes, aún por el contrario, pueden éstos traer un positivo mejoramiento en el estado del enfermo. Los calomelanos es preferible no usarlos por su acción secundaria sobre la parte enferma del intestino, debemos preferir el aceite de ricino, en dosis fraccionadas o el sulfato de soda en las mismas condiciones, como lo recomienda Marfán. La dieta hídrica inicial y no prolongada más allá de 24 horas, es también de utilidad. No encuentra la misma justificación el uso de purgantes, en el período de estado de la enfermedad. No es excepcional el hecho de ver recaer en forma brusca un proceso disenteriforme después de la ingestión de un purgante suave, para combatir una constipación transitoria. Hace más peligroso este procedimiento, el hecho comprobado de que, iniciados ya los trastornos dispépticos de la primera parte del intestino, la presencia de sustancias purgantes excita el desarrollo microbiano y, por el contrario, la de astringentes derivados del tanino se oponen al desarrollo de ellos, no hay que olvidar tampoco que en enfermos debilitados, la desintegración brusca que da como consecuencia un purgante, puede dar origen a una descomposición y poner en peligro la vida del enfermo.

Llenada la primera indicación, tenemos el problema de realimentar al paciente, problema que se hace en muchos casos muy difícil, debido a la inapetencia y a la presencia de vómitos.

Es muy raro que en estos casos sean los vómitos de tipo gástrico, ya que comúnmente no desaparecen por un lavado de estómago, son más bien imputables a la intoxicación de los sistemas simpáticos y parasimpáticos, como también a esta categoría pertenecen la paresia de los vasos de la piel y el tenesmo.

Para vencer la violencia de aquéllos se recomienda el uso de inyecciones subcutáneas de luminal sódico en las dosis de 0.05 a 0.10 gr.

Tiene también influencia en el apareamiento de los vómitos la excesiva acidez gástrica, que en algunos casos suele presentarse en niños vago-tónicos o como consecuencia del suministro de alimentos de una acidez excesiva. En la primera de esas condiciones, es ventajoso el uso de la atropina y de la papaverina, y para evitar los tropiezos que pueda acarrear la segunda circunstancia, se hace necesario controlar la acidez de los alimentos usados.

La diarrea que no sea puramente producida por intoxicación del sistema simpático debe ser atacada con los procedimientos alimenticios que analizaremos.

Supuesto el caso que hayamos contrarrestado los vómitos, tenemos que dividir nuestros enfermos, según su edad. Los lactantes que hayan sido atacados por la enfermedad durante una alimentación al seno materno, no deben ser apartados de él, pues, si es cierto que la leche humana es pobre en caseína, rica en sales de potasio y sodio y tiene una alta proporción de lactosa, que desintegra con lentitud y que produce sólo una acidez moderada de la primera porción del bacilo-coli, tenemos en ella, en cambio, grandes cualidades que contrarrestan sus defectos, estas cualidades consisten en su fácil digestibilidad, factor que ayuda a su rápida absorción y que hace que sea sólo fugaz su peligro como medio adecuado al desarrollo microbiano. No hay duda que en algunos casos en que el organismo ha perdido sus fuerzas de defensa, este tipo de alimentación puede llevar, con marcha rápida, hacia una intoxicación.

La segunda ventaja de la leche humana es su acción sobre la inmunidad del lactante, la cual eleva, y además su poder constante y seguro de facilitar la recomposición del organismo alterado.

Su aplicación debe ser metódica, cuidadosamente dosificada y sin pasar jamás la tolerancia del enfermo.

En lactantes que, por cualquier circunstancia, no sea posible dar aquel tipo de alimentación, nos parece grandemente peligroso el sistema clásico de las aguas de arroz, porridge, etc., prolongado más allá de un plazo prudencial de 48 horas. La tolerancia de los niños a los hidratos de carbono es limitada, y no obstante tratarse en estos casos de polisacaridos débilmente atacables por los bacilos-colí, llegan, después de cierto número de días, a hacerlo en forma violenta y a provocar, en poco tiempo, diarrea más peligrosa que las que han determinado su uso. Hay que agregar a estos hechos otro de no menor importancia, que está en la inanición parcial del organismo, ya que aquel tipo de alimentación no posee albúmina ni sales, sustancias ambas que son indispensables para la reposición del individuo, la pobreza en sales circulantes trae en sí, como consecuencia, fenómenos acidóticos, y la fijación por parte de los tejidos de la que posee, lo que, a su vez, da lugar a la formación de edemas, para mantener el equilibrio osmótico.

La elección del tipo de alimento que ha de reemplazar a los clásicos cocimientos, ha dado materia a múltiples debates en las diferentes escuelas. No nos será posible hacer su estudio, sólo esbozaremos los fundamentos de cada tipo y las razones que han prestigiado su empleo.

La escuela austriaca, dirigida por von Pirket y Schiff, emplean un tipo de leche hiper-azucarado, que ellos llaman "duho", que contiene leche pura con 17% de azúcar de caña. La razón que autoriza el empleo de este alimento, es la facilidad con que se deja esta clase de azúcar desintegrar, en la primera porción del intestino, circunstancia que lleva rápidamente la acidez a una altura tal, que se opone al desarrollo microbiano. A nosotros no nos ha sido dado usar este tipo de alimento como tratamiento de fondo en las colitis disenteriformes, sólo hemos hecho uso de él por su calidad de alimento concentrado, que tiene el doble de calorías de

la leche corriente, en niños vomitadores en que haya urgencia de aumentar, en forma rápida, el poder calórico de su alimentación. De su uso en este sentido estamos contentos, no hemos visto sino excepcionalmente el desarrollo de cuadros tóxicos, y éstos han sido fácilmente reversibles.

En el mismo concepto de alimentos concentrados, están el Buttermehl:nahrung, preconizado por Czerny y Kleinschmidt, y la leche albuminosa concentrada, alimentos ambos sobre los cuales no tenemos experiencia.

Tanto la escuela francesa, encabezada por Marfán, como la alemana, en la cual figura la mayor parte de los autores antes citados, patrocinan el uso del Babeurre esterilizado a 82° y neutralizado, una vez alcanzado el grado de acidez necesaria a su composición definitiva, con creta blanca.

La composición del Babeurre, según Adam, debe ser la siguiente:

Caseína. 3%.

Grasa. 1,5%.

Lactosa. 1,5% a 2%.

Su acidez en fenolphtaleína es más o menos 5,5, el valor de su titulación en solución decinormal de soda es de 60, su valor calorífico, con un 5% de azúcar nutritivo (mezcla de dextrina y maltosa), es de 60 a 65 calorías por ciento.

Este alimento debe su prestigio a la circunstancia de poseer una cantidad apreciable de caseína, que por el mismo procedimiento de acidificación, a que ha sido sometida, se disgrega en finos grumos, lo que hace sea fácilmente atacada por los fermentos digestivos.

Su baja proporción de grasas, aleja el peligro de la desintegración de esta sustancia por la flora microbiana, que en los estados infecciosos adquiere un desarrollo perjudicial en presencia de aquel elemento. La lactosa, por el mismo proceso de acidificación que se ha efectuado a sus expensas, ha sido reducida a una cantidad mínima.

Siempre que se reúnan las condiciones antedichas, hemos tenido ocasión de apreciar grandes beneficios en este tipo de alimentación, tanto en los procesos disenteriformes como tóxicos, En un comienzo, nuestros fracasos fueron numerosos, pues, por errores de concepto, ni neutralizamos el Babeurre

con creta, ni lo esterilizamos, corregido este defecto es, sin duda, el tipo de alimento que nos ha dado mayores éxitos.

Creemos que el verdadero valor de la leche albuminosa de Finkelstein, está también basado en prepararla con Babeurre y es conveniente asociarla con el empleo de alimento anterior, cuando la agudeza primitiva de la enfermedad tiende a decrecer y quiere obtenerse una acción anti-diarreica más poderosa.

No parece perjudicial agregar al Babeurre, aún en los primeros días del tratamiento, un 5% de azúcar alimenticio, y aún 1, 2 y 3% de una harina simple.

Todos estos procedimientos alimenticios pueden fracasar en forma lastimosa si descuidamos el combatir la desecación. Rossenbaum ha estudiado con gran prolijidad, los diversos modos de suministrar agua a un organismo que la necesite y ha llegado a la conclusión, que ni la inyección intravenosa, ni la subcutánea, ni la retroperitoneal, llenan el objeto deseado, y que el único sistema verdaderamente eficaz es la vía gástrica, y para hacer uso de ella es necesario que el estómago no haya perdido su poder receptor, pues, en tal caso, podemos considerar al enfermo como de oscuro pronóstico.

Sólo queremos decir dos palabras sobre el empleo de los sueros poli-valentes anti-disentéricos, en la enfermedad que nos ocupa. Su uso nos ha parecido, en los casos que hemos tenido ocasión de emplearlo con la oportunidad debida, de gran valor, aunque nos queda un punto de escepticismo, pues, una vez, nos fué dado observar la misma acción benéfica de aquél con el suero anti-diftérico. ¿No será éste un caso de simple proteinoterapia?

Debido a que el tiempo de que disponemos no nos permite entrar en mayores detalles sobre el régimen alimenticio que debe seguirse, tanto en los lactantes como en los niños de mayor edad, pasado el primer período, no nos será posible entrar en el estudio de éste.

INFECCIONES PURULENTAS DEL APARATO URO-GENITAL.

La presencia de pus en la orina ha pasado desapercibida durante largo tiempo y ha llegado a ser considerada en su

verdadera importancia por los autores alemanes, hace, más o menos, 15 años.

La escuela francesa no ha puesto en ella la atención que nos parece merecer.

La denominación de pielitis, que se ha hecho clásica, para determinar este síndrome, nos parece imprecisa. ya Noggrath-Eckstein, en la última edición del tratado de medicina infantil de Pfaundler y Schlossmann, hacen resaltar la imprecisión de este término y lo reemplazan por los de cistopielitis y pielonefritis, se fundan para esta denominación en el hecho de que piolón o pelvis renal es solamente un receptáculo intermedio de las infecciones que, por vía sanguínea, se localizan en el parénquima del riñón o de las que, al penetrar por la uretra, invaden la vejiga y siguen marcha ascendente por los ureteres.

Los términos piuria y bacteriuria son considerados como imprecisos, y sólo definen un momento precursor de la enfermedad, o un síntoma que puede acompañar a la vez otros síndromas patológicos.

Kleinschmidt, Lange, Soldin, Samelson, Mautner y otros han dirigido su sistema de investigación hacia descubrir el mecanismo por el cual llegan a producirse infecciones purulentas del sistema renal. Para obtener resultados positivos han encontrado grandes dificultades para recibir una orina que no esté contaminada, ni en la uretra ni en las partes externas del aparato genital.

La orina se ha sembrado en medios líquidos y sólidos, y el material elegido ha sido tomado de lactantes sanos o atacados por afecciones intestinales de diferentes orígenes. Los resultados son generalmente imprecisos, el porcentaje de orinas contaminadas por especies microbianas, es variable en un límite bastante extenso, entre un autor y otro, y aún las investigaciones varían de un medio de cultivo sólido en relación con un medio de cultivo líquido. Estos últimos dan un porcentaje positivo muy superior a los anteriores. También varían los resultados, si se usa la orina tal como es expulsada o centrifugada. Kleinschmidt ha podido comprobar, después de la más prolija desinfección del aparato genital, tanto masculino como femenino, hecha con una solución concentrada de sublimado, la presencia

de microbios adheridos a la mucosa que está en contacto con el exterior. El mismo investigador ha desestimado sus propios estudios, ante la inconstancia de los resultados hallados, en el mismo individuo, en lapsos de tiempo pequeños y con métodos absolutamente semejantes.

Otro hecho, que la opinión unánime de los observadores da como sentado, es el hallazgo excepcional de microbios productores de pielitis en la sangre circulante.

El bacterio más habitualmente comprobado es el bacilo-coli. Se encuentran además el estreptococcus y, con mayor frecuencia aún, el estafilococcus. Tanto el primero como el último pueden dar origen a focos supurativos en la corteza renal, pero, es sobre todo este último el que manifiesta mayor número de lesiones de esta naturaleza. Este hecho es una de las pruebas de mayor fuerza para aceptar la existencia de infecciones de origen hematógeno. Ha llegado aún a comprobarse, en patología experimental, que hay un tipo de estafilococcus, que, inoculado al perro, reproduce el tipo de lesión caracterizado por abscesos múltiples de la corteza renal. Este tipo de lesión es el que reviste un carácter más grave. Este sello de gravedad no nos parece sea ajeno a la naturaleza septicémica de la afección, y es por esta circunstancia que muchos autores consideran las afecciones renales de origen hemático como especialmente graves. Por el contrario, aquéllos mismos hacen notar que las producidas por el bacilo-coli, son, por lo general, ascendentes, y tienen una natural tendencia a mejorar.

Investigaciones anatómicas han sorprendido comunicaciones linfáticas entre el intestino grueso y el aparato urinario, y han creído ver una relación entre la persistencia de la estitiquéz, que tiene por consecuencia una retención microbiana en el intestino con el aparecimiento de infecciones de aquel aparato. Finkelstein niega la relación entre la constipación y la piuria y otros autores afirman que la vía linfática es una barrera infranqueable entre el recto y la vejiga y el riñón. Noggerath se declara abiertamente por el origen ascendente de las infecciones urinarias provocadas por bacterios movibles, como son el coli y el paratífus y acepta, como otros, la capacidad de la uretra, tanto mas-

culina como femenina, de poseer cualidades que favorecen el movimiento ascensional.

Mucho se ha hecho valer, basado en numerosas estadísticas que más tarde han sido contradichas, el predominio en el sexo femenino de las afecciones purulentas urinarias en el sentido de encontrar, en este factor, una nueva prueba de origen ascendente de la infección. y fundan esta prueba en el mejor acceso de la uretra femenina por su ubicación y menor longitud, a la entrada de gérmenes. Creemos que este predominio existe en realidad y da mayor fundamento a la aceptación de esa puerta de entrada.

Se ha dado importancia, como factor determinante a la fijación de parásitos microbianos en la vía renal, a la gran disminución de la cantidad de orina que, con carácter de secundario, acompaña las afecciones del aparato digestivo. Por la simple acción de la sed, puede verse glóbulos rojos y blancos en el sedimento urinario, y por procesos de funcionamiento complejo aparecen, en estos casos, temperaturas elevadas.

Todos estos fenómenos pueden, con un examen superficial, ser interpretados como un estado inflamatorio del piolón. Más tarde comprobaremos nuestro error, al conseguir el restablecimiento normal de la secreción urinaria, al suministrar una cantidad suficiente de agua, y veremos todos aquellos síntomas desapareciendo rápidamente. No puede negarse que, en algunos casos, se trata de enfermos que han padecido de una infección de las vías urinarias y que en estos casos la disminución de la cantidad de orina obra como factor que determina una recidiva. Habrá otros casos en que la disminución de la secreción urinaria, favorezca la fijación de microbios existentes en las vías de secreción y que den nacimiento, en estas condiciones, a una inflamación.

Se considera además como favorecedor del tipo de infección que estudiamos, la presencia de obstáculos mecánicos al vaciamiento de la orina. En muchos casos se ha acusado a una fimosis de ser causa determinante, pero hay quienes han creído encontrar mayor cantidad de pielitis en niños circuncidados. Es un hecho banal el observar infecciones secundarias descendentes en las afecciones calculosas de la

vejiga o de los ureteres aunque en estos casos muchas veces pueda hacerse valer, como factor infectante, la práctica de cateterismos repetidos en los que se refiere a la vejiga, pero queda siempre el factor retención y el mecanismo infección sanguínea o linfática para explicar la infección primitiva del riñón.

La misma acción ejercida por los cálculos puede producirse también por deformaciones congénitas de los ureteres.

TRATAMIENTO

Langer, en una publicación de fecha 17 de Diciembre de 1923, que figura en el *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, de Marzo de 1924, da a conocer un interesantísimo estudio sobre los fundamentos de la terapéutica de la desinfección de las vías urinarias. Dice que la muerte del bacterio-coli, en un medio ácido, está en relación con dos factores, el uno que es el tiempo de acción y el otro el valor del medio. En 24 horas se produce la muerte del bacilo, con una acidez de PH 4,7, Scheer ha comprobado un valor aproximado de 4,58. Para acortar el tiempo de acción a doce horas, es necesario subir la acidez a 4,22, a nueve horas a 3,87, a 6 horas a 3,68, a 3 horas a 3,15. Pero en este corto plazo de tres horas suele verse, que aun una acidez tan elevada es incapaz de destruirlo. Por el contrario, hacia el lado de la alcalinización tiene el bacterio un gran poder de resistencia. Empieza a observarse la muerte, solamente en los límites en PH 9,5 de alcalinidad.

La acidez urinaria de los adultos fluctúa en límites extensos, en PH 5,3 y PH 6,8, las cifras extremas están entre 4,7 y 8,7.

La secreción urinaria tiene oscilaciones diarias en su estado de acidez, que están en relación con el proceso digestivo, así llega a su mayor grado de alcalinidad, 2 ó 3 horas después de la ingestión de alimentos, lo que es debido a la secreción del ácido clorhídrico en el estómago.

En la noche vuelve a subir la acidez urinaria, durante el día está entre 6,2 y 7,2, durante la noche entre 5,2 y 5,75.

En los lactantes no se observan, en forma apreciable, estas oscilaciones, y aún durante la noche el ascenso de la

acidez es indemostrable. Sigue su curva en una línea cercana a la horizontal.

Si es posible en escasas circunstancias conseguir en el adulto una acidez espontánea que mate el bacilo-coli, no lo es en el lactante.

Cambios de acidez urinaria, provocados por la alimentación, son posibles sólo en límites reducidos. El aumento de acidez obtenido por el Babeurre y la sopa de malta es sin importancia, en el adulto es más fácil aumentar el grado de acidez con una dieta carnívora, a un grado medio entre 5,27 y 5,37, lo que Langer estima como no digno de ser tomado en consideración.

Una transformación de la acidez de la orina en alcalina, es fácil de obtener con altas dosis de citrato de sodio, o de bicarbonato, aunque Arnoldi ha encontrado que esta acción puede transformarse en acidificante, durante la noche.

En lactantes, una dosis de cinco gramos de citrato de sodio al día, puede subir el grado de alcalinidad de 8,1 a 9, dosis más pequeñas, son sin acción, es sabido que sólo puede obtenerse un efecto sobre el desarrollo bacteriano con un índice alcalino prolongado de 8,8. Esto hace mirar con escepticismo la alcalinoterapia de la pielitis. El autor citado ha observado que estas orinas se enturbian en el transcurso de algunas horas, con la inoculación de bacilos-coli.

Por otra parte, se hace muy difícil, por el suministro de ácidos inorgánicos, llevar la acidez urinaria de los lactantes a un grado apreciable.

Cree Lange haber llegado a la conclusión que, tanto la terapéutica por los ácidos, como la por los alcalinos como medio indirecto de esterilización urinaria, no tiene un fundamento experimental.

Cree él que la aceptación clínica del uso de los alcalinos, afianzada por algunos casos de éxito, es debida a que, en un medio alcalino, los estreptococcus lacticus se desarrollan con mayor rapidez que el bacilo-coli y entran a éste en su desarrollo, lo que favorece la curación del proceso infeccioso, hace notar que muchas veces la alcalinización espontánea de la orina consigue, por el mismo mecanismo, la espontánea curación de la pielitis.

Mucho más importancia concede al uso de la urotropina. Su poder terapéutico reside en su descomposición en formolaldehído, la que se produce, según lo ha precisado Nikolauer, en solución ácida.

Ha llegado a estudiar en qué relación está el grado de acidez del medio, con el desdoblamiento y durante cuánto tiempo su acción puede considerarse como utilizable.

Trendelenburg ha medido, con métodos químicos, el grado de temperatura y de acidez, para que el total de urotropina se disocie, y ha encontrado que PH 1 de acidez, en 6 horas y a una temperatura de 38°, la desdobra completamente. Una acidez de PH 3, sólo un 43%, una de 5, sólo un 10%, pero ha visto que aún con reacción neutra puede obtenerse, en 6 horas, un desdoblamiento de 0,9, en reacción alcalina sólo se aprecia indicios indosificables de formolaldehído.

Lo que importa, aunque no sean medidas exactas de acidez, es que, en medio neutro, el desdoblamiento es casi sin valor terapéutico, y en los medios urinarios ácidos más altos, se puede llegar, en 6 horas, a un desdoblamiento aproximado de un 10%.

Se ha determinado que el bacilo-coli muere en dos horas en una dilución de formolaldehído de 1 por 5,000. Para obtener esta concentración se necesita, más o menos, una acidez de 5,7, y en estas condiciones se aprovecha el 2% de la urotropina administrada.

Todos aquellos preparados que pretenden hacer creer que son eficaces, aún en medios neutros, sólo pueden obrar por accidente, cuando la acidez espontánea de la orina se los permite. También hace resaltar el autor, el grave error que encierra prescribir este medicamento asociado con una medicación alcalina por el citrato de potasio.

Hace notar que, sin producir serios trastornos en el lactante no pueden introducirse mayores cantidades que un gramo de ácido clorhídrico por día. Elías ha conseguido, en el adulto, dar 10 gr. de ácido clorhídrico diarios, contenidos en 90 ccm. de ácido clorhídrico diluido, por 16 días, sin obtener lesiones nocivas. Se ha ensayado también aumentar la acción del ácido clorhídrico limitando la ingestión de líquidos, y realmente ésta aumenta, lo que hace explicar

en ese sentido el mayor peligro de acciones secundarias de la urotropina, cuando se limita la cantidad de líquidos.

El citado Langer recomienda el uso del acidol, medicamento no nocivo, en el cual existe, en $3\frac{1}{2}$ gr. más o menos, un gramo de ácido clorhídrico puro. Este, por desdoblamiento, se descompone, a su vez, en Betain, que es inocuo para el organismo. Es soluble en agua y puede darse, incorporado en leche o purées, a la dosis de 0,8 grs., 4 veces al día, lo que puede mantener, en la orina del lactante, una acidez constante de PH a 5,5. El ha observado, además, que la orina, en estas condiciones, en un lactante se mantiene, después de recibir 0,3 gr. de urotropina, durante 6 horas, estéril.

Es necesario, pues, dar como dosis diarias, 4 veces 0,20 gr. a 0,30 gr., con 6 horas de intervalo para cada día.

Además de los fundamentos que acabamos de exponer para la desinfección urinaria, tenemos a nuestra disposición el tan generalizado uso de auto-vacunas que nos ha parecido siempre inconstante en su acción y desprovisto todavía de un verdadero fundamento experimental. Finkelshtein le concede sólo una eficacia sobre el proceso infeccioso general, sin obrar en forma selectiva sobre la orina misma.

CONCLUSIONES

Primero.—El término entero-colitis o colitis disenteriforme, para los fines de su tratamiento, debe circunscribirse a los procesos de etiología diferente que ataquen en forma primitiva, la parte terminal del intestino.

Segundo.—No deben hacerse figurar en el grupo anterior ni por su marcha clínica, ni por el criterio terapéutico que debe seguirse en su tratamiento, las formas de catarrs secundarios o dispepsias prolongadas, que son consecuencias de regímenes mal consultados, los que determinan una flora intestinal nociva, mantenida por el grado de acidez del medio intestinal.

Tercero.—Al interpretar los síntomas iniciales y los tardíos, de una entero-colitis, hay que diferenciar los

primeros, como generalmente infecciosos, y los segundos como más comúnmente tóxicos.

Cuarto.—El tratamiento de las afecciones de la parte final del intestino, de etiología infecciosa específica, debe regirse, en cuanto a su régimen alimenticio, por los mismos principios generales del común de las dispepsias. Es de utilidad, en algunos casos, el uso de sueros específicos.

Quinto.—En las infecciones del aparato uro-renal, parecen ocupar el primer lugar las que tienen como puerta de entrada una infección ascendente. Son fáciles de reducir a un minimum apreciable, perfeccionando el aseo corporal de los enfermos, y son éstas las que, en general, revisten menor gravedad.

Sexto.—Las infecciones que entran por la vía sanguínea o linfática, atacan preferentemente el riñón, forman parte, por lo general, de un proceso septicémico.

Su marcha es generalmente grave y tiene poca tendencia a la curación.

Séptimo.—El tratamiento de las afecciones urinarias debe perseguir, en especial, el mantener la reacción de aquéllas en un grado de acidez que permita la completa acción de los antisépticos del tipo de la urotropina. El cambio simplemente de reacción no llega nunca a adquirir el grado necesario para llegar por sí mismo, a la curación de la enfermedad.

Octavo.—Las auto-vacunas tienen acción inconstante y obran sobre los procesos febriles.

DR. ROBERTO ALDUNATE E.

II

«Entero-Colitis».—Por los relatores oficiales, Dr. **Aníbal Aristúa** (Chile), Médico del Hospital «Roberto del Río»; y Dr. **Carlos Garcés Baeza** (Chile), Ayudante de la Clínica Médica de la Universidad de Chile.

Las consideraciones que hacemos en el presente estudio se refieren a un tema que tiene seguramente para nosotros una mayor trascendencia que para los países de cultura más antigua que la nuestra. Allí los hábitos e instituciones higiénicas han reducido el factor infección en la producción de trastornos digestivos (comprendiendo como tales a las perturbaciones nutritivas con manifestaciones intestinales y las entero-infecciones) a un grado de frecuencia muy inferior al que corresponde al factor nutritivo, es decir, composición del alimento y estado constitucional del niño.

Entre nosotros podemos decir que sólo en las clases más acomodadas es dable observar los trastornos nutritivos puros, mientras que en los casos que constituyen la mayor parte de nuestra morbilidad y mortalidad infantil por afecciones del aparato digestivo, vemos casi siempre la intervención del agente infeccioso, sea como causante de la afección, como complicación agregada o como proceso terminal. Por estas razones conviene revisar rápidamente el estado actual de las opiniones sobre el tema en cuestión y hacer resaltar, en seguida, las características del problema entre nosotros, que seguramente ha de presentar analogías con lo que muchos de vosotros habréis observado.

Por enterocolitis o colitis disenteriforme, entendemos un síndrome de caracteres clínicos y anátomo-patológicos, generalmente bien individualizados, pero de etiología muy diversa, caracteres que lo separan netamente del grupo de trastornos nutritivos con manifestaciones digestivas.

Esas modalidades clínicas y anátomo-patológicas en su forma clásica han sido descritas y son bien conocidas desde que Widerhofer en 1889 aisló y designó con el nombre de

entereocolitis folicular el síndrome que nos ocupa: comienzo agudo febril, con deposiciones frecuentes de reducido volumen, disenteriformes, ricas en mucus sanguinolentos y purulentos a menudo, todo lo cual corresponde a las lesiones anátomo-patológicas, localizadas especialmente en la última parte del íleon e intestino grueso, consistentes en intensa congestión de la mucosa intestinal con hiperplasia del tejido linfático, cuyos folículos llegan hasta la ulceración.

Decimos que lo anterior corresponde a las formas clásicas, descritas desde antiguo, porque la enterocolitis puede también adoptar un comienzo insidioso o revelarse en el curso de un estado infeccioso, que no ha comenzado con síntomas del aparato digestivo. Esas diferencias son producidas por la etiología variada que interviene en el desarrollo de la afección analizada, etiología que puede, en algunos casos, considerarse como específica, y en otros sólo se nos revela como factor coadyuvante o de predisposición. Por eso lo calificamos también, con Marfán, como un síndrome que estaría constituido por dos grandes grupos: las llamadas enterocolitis primitivas o infecciones enterales primitivas de Finkelstein, comprendiendo la disentería bacilar, amebiana o de otros protozoos, y aquellas de etiología no demostrada, pero cuyo punto de partida indiscutible es una infección enteral, y un segundo grupo de las llamadas colitis secundarias o diarreas disenteriformes sintomáticas o paraenterales.

En nuestra exposición nos extenderemos especialmente en el primer grupo, por considerar que es en él donde presentamos ciertas particularidades etiológicas que merecen ser más conocidas y estudiadas. El segundo grupo no podemos dejar de tratarlo en esta relación para referirnos a su parte clínica que ofrece analogías con la del primero y cuya importancia no es menor bajo este aspecto.

En la etiología de la afección que analizamos hay varios factores coadyuvantes, predisponentes e intermediarios de la infección por todos reconocidos, sobre los cuales no es necesario insistir. Basta recordar que la gravedad de la afección va en razón inversa de la edad del paciente, que el régimen alimenticio artificial favorece más que el materno

en los lactantes el desarrollo de infecciones, tanto más si él es inapropiado, que el período del destete, especialmente cuando cae en la época del año favorable al desarrollo de estas infecciones, constituye un elemento apropiado para su producción. Solamente mencionaremos que el elemento capital que resume la etiología infecciosa de las enterocolitis primitivas, se encuentra en la contaminación de los alimentos, agua, útiles o personas que sirven al niño, concepto que impone medidas de profilaxia en el suministro de alimentos a esta edad, especialmente mercados de leche, medidas que no pueden estar sólo a cargo de los individuos, sino de la sociedad y de sus organismos representativos.

Hay un hecho que, con extraordinaria frecuencia, se presenta como factor etiológico en nuestras epidemias de enterocolitis de los lactantes: es la existencia de trastornos nutritivos anteriores al trastorno infeccioso. La mayoría de los enfermitos, de 1 a 2 años, que caen con infección grave de su aparato gastrointestinal, estaban afectados ya de trastornos dispépticos o pertenecen al grupo de sujetos con insuficiencia digestiva o hepática que hacen de él un inestable de sus funciones, intestinales normales. Este factor, agregado a la infección, junto con agravar el curso de ella, complica considerablemente el problema del diagnóstico y tratamiento. En efecto, la mayoría de nuestras toxicosis de primavera y verano van acompañadas o han sido desencadenadas por un proceso netamente infeccioso gastrointestinal, que no se deja influir tan favorablemente como los de origen alimenticio por la dieta hídrica seguida de realimentación apropiada en dosis y calidad. De este modo, como lo hacíamos notar hace un momento, generalmente vemos entremezclados el proceso nutritivo con el infeccioso en la producción de perturbaciones digestivas en nuestros lactantes, pero, jugando la enterocolitis infecciosa primitiva un papel de mucho mayor importancia que la asignada a ella en la literatura extranjera en la producción de dichos trastornos, en lo que se refiere a la frecuencia con que ocurren esos procesos infecciosos. Como luego lo referiremos, en un cincuenta y 4,3 por ciento de nuestros casos de enterocolitis, es posible determinar el germen productor. Esto está

en contraposición con lo afirmado por el profesor Finkelshtein, que hace predominar, entre las causas de los procesos inflamatorios intestinales, las infecciones paraenterales.

Como veremos, además, en el estudio bacteriológico, las variaciones climatéricas y la estación constituyen importantes factores etiológicos para el desarrollo de las epidemias de entero-colitis. Estas mismas variaciones climatéricas se nos han revelado también, como teniendo cierta influencia en la determinación de las diversas complicaciones a que suelen dar lugar las entero-colitis. Así, hemos visto predominar los cuadros tóxicos e infecciosos, acompañados de grave insuficiencia hepática en los meses de primavera, mientras que el síndrome enterorenal, o sea las pielitis post-enteríticas, se suceden con mayor frecuencia al finalizar la época de verano.

El factor microbiano, que entra, en mayor o menor grado, en estas afecciones, tiene un valor que debe ser justamente apreciado y delimitado. Los diferentes gérmenes del intestino entran en juego indudablemente en estos trastornos, cualquiera que haya sido su origen, pero, llevado el problema a este terreno sería muy difícil obtener deducciones prácticas desde el punto de vista bacteriológico. Bien sabemos la influencia que tiene la alimentación cualitativa en las variaciones de la flora microbiana saprófica del intestino, tanto en el niño como en el adulto, y es posible que estos gérmenes adquieran, en determinadas condiciones, un carácter accidentalmente patógeno. Tal sucede, por ejemplo, con el colibacilo que llega a ser el agente causal de complicaciones a distancia y que en el concepto de diferentes autores, puede, como otros saprófitos, mantener un proceso inflamatorio o de fermentación anormal en el intestino.

Desde que iniciamos en Chile, hace algunos años, el estudio bacteriológico sistemático de los numerosos casos de diarreas infecciosas, especialmente de aquellas que tienen como caracteres clínicos los de las colitis disenteriformes, pudimos anotar la enorme frecuencia con que nos fué posible aislar bacterias del grupo disentérico. Esta comprobación, hecha en niños y lactantes, sobre todo en las epidemias de estación, nos llamó, desde el primer momento, la atención y prestamos a ella el debido interés. Como veremos en las

estadísticas deducidas de estas investigaciones, el papel de este grupo, como agente etiológico de nuestras entero-colitis, es extraordinariamente importante.

La especificidad de estos gérmenes como agentes de inflamación del intestino, impone, por sí sola, la importancia de esta comprobación.

Hemos descrito entre nosotros un bacilo disentérico con todos los caracteres biológicos, toxicidad y acción patógena experimental del bacilo disentérico del tipo Shiga, es decir, del B. disentérico, llamado verdadero, para diferenciarlo de los bacilos pseudo-disentéricos de caracteres biológicos diferentes y acción patógena experimental inconstante.

No haremos la descripción bacteriológica detallada de este germen, por no corresponder al objeto de este estudio. Bástenos decir que este microbio es una raza algo diferenciada del B. de Shiga. Este microbio lo hemos encontrado en varios casos de entero-colitis disenteriformes de niños menores de dos años, pero en menor proporción que la que se encuentra en las colitis disentéricas del adulto, así, del total de casos examinados 8% tienen como agente causal el B. disentérico verdadero contra 18,4% en el adulto.

Los bacilos pseudo-disentéricos tienen en cambio, un papel etiológico mucho más importante en el niño: 42,5% contra 23,6% en el adulto.

Los protozoarios, como agente causal, los hemos encontrado en una proporción de 3,8%, y en adultos esta cifra alcanza al 34% de las colitis disenteriformes. Esta estadística ha sido hecha, en gran parte, en pacientes de la clientela privada. La clientela hospitalaria y de policlínicos revela una frecuencia bastante mayor de protozoariosis intestinal del niño y lactante. De modo que en un 53% el agente microbiano no nos deja dudas respecto de su especificidad. Resta un 45,7% de casos, en los cuales no hemos podido establecer un agente específico. Debemos notar también que el examen bacteriológico no es necesariamente positivo en la totalidad de los casos, pues, pasados algunos días, el microbio puede desaparecer de las deposiciones y ser reemplazado por gérmenes saprófitos. Sin embargo, nos parece esta proporción de comprobaciones bacteriológicas sumamente alta para prestar a ella debida atención.

En las epidemias del año próximo pasado y del presente hemos trabajado con el señor Raúl Palacios, que acaba de publicar una memoria sobre esta materia, en la clasificación de los microbios que forman el grupo pseudo-disentérico. Se han establecido cuatro razas, según sus caracteres bioquímicos y de aglutinación.

Raza I.—Se acerca al B. disentérico verdadero. No tiene acción patógena para los animales de experiencia. Los caracteres generales corresponden a los del grupo disentérico. Fermenta intensamente la glucosa y débilmente la levulosa y la galactosa. Es aglutinado por los sueros de los enfermos y no lo es por los sueros de otras razas. Podría corresponder a los tipos I o J. de Krusse, al tipo Schmitz o a la clase de 2 de Murray.

Raza II.—Tiene acción patógena inconstante para los animales y cuando la presenta, se atenúa rápidamente a partir de su aislamiento. Las lesiones que produce en los animales son congestión edematosa del colon, con zonas hemorrágicas de la mucosa. Predominan los fenómenos paralíticos por lesión medular. Fermenta la manita, galactosa y levulosa. Produce indol.

Raza III.—Es la más frecuentemente encontrada. Tiene las mismas propiedades de fermentación de la raza anterior. Acción patógena experimental inconstante. Produce las mismas lesiones que la Raza II. No produce indol. Es aglutinada por el suero de los enfermos y la aglutinación le es específica para estos microbios. Podría corresponder al tipo Y de Hiss o a la Raza D de Krusse y a la clase 3 de Murray.

Raza IV.—Fermenta manita, maltosa, levulosa y galactosa. La acción patógena para los animales es inconstante. En el conejo, produce colitis ligera y más a menudo parálisis medular. Produce indol. No es aglutinada por los sueros específicos de las otras razas. Se acercaría al tipo Flexner.

Estos gérmenes nos ha sido posible de aislar en cultivos casi puros de las mucosidades de estos enfermos. Las reacciones de aglutinación de los sueros de los enfermos, y su estrecho parentesco con los B. disentéricos verdaderos, nos hacen considerar a estos gérmenes como los agentes específicos del trastorno. Recientemente aislados, demuestran algunos una virulencia acentuada para el conejo, reprodu-

ciendo, en ocasiones, exactamente en ellos el cuadro enterocólico, del niño. En otras ocasiones la lesión, como sucede también con el B. disentérico verdadero, se manifiesta de parte del sistema nervioso en los animales. Fuera del 54,3% de casos en que el proceso es atribuible a un germen determinado, encontramos, en algunos casos, microbios anormales del grupo colibacilar, microbios que consideramos como atípicos, presentando fermentaciones menos extensas que el colibacilo y que se acercan, aunque no es posible clasificarlos, en el grupo disentérico. Los consideramos como en el urocultivo en los casos de pielitis. Es posible que estos gérmenes puedan por sí solos abrir el cuadro, pero no nos atreveríamos a afirmarlo, más bien es posible que ellos sean capaces de mantener la infección una vez que causas distintas, como un trastorno nutritivo o una infección paraentérica o el primer ataque de un microbio específico, haya puesto al organismo en condiciones de menor resistencia para hacer más vulnerable su intestino. Igual observación nos merece el colibacilo y otros gérmenes no específicos que se describen como posibles agentes de las enterocolitis.

En resumen, podemos decir que la infección específica por bacilos disentéricos tiene un papel primordial en la etiología de la entero-colitis del niño y del lactante.

Estas investigaciones han sido hechas en diferentes países y numerosos autores tienden a establecer que el grupo disentérico tiene un importante papel como agente de las enterocolitis de niños y lactantes. En Estados Unidos, Carl Ten Broeck y F. Norbury, en el año 1915, encuentran, en 75 casos de diarrea infecciosa estudiados, 56 casos con B. disentéricos (74%), en 1920, Davidson llega a la conclusión que el 80% de los casos de entero-colitis agudas observados en Baltimore y Birmingham, era debidos a infección por B. disentéricos. Marta Wollstein, en 1923, encuentra, en 86 casos de diarrea infantil, en un 23% presencia de B. disentéricos, siendo un 37% de esas diarreas de carácter clínico disentérico. Mita, en el Japón, hace comprobaciones semejantes en el mismo año.

Estas investigaciones vienen a apoyar la opinión autorizada de pediatras, como Holt, que consideran a los microbios del grupo disentérico como los agentes específicos y

casi exclusivos de estas afecciones. Este concepto nos guía en la profilaxia y en el tratamiento y nos permite adoptar medidas de capital valor para disminuir los estragos que producen estas enfermedades en nuestros niños.

En el estudio de los gérmenes de este grupo, hay un hecho de especial interés, que ha sido observado por el señor Raúl Palacios y por nosotros en las diferentes epidemias. Las muestras de *B. disintéricos* conservadas en el laboratorio mantienen uniformemente su virulencia en los medios de cultivos y a la temperatura ambiente. Esta uniformidad de virulencia es constante durante todo el tiempo en que la epidemia bacilar se manifiesta y se atenúa para los animales de laboratorio durante el cambio de estación, en los meses de otoño. Esta gran sensibilidad de los bacilos disintéricos a los agentes climatéricos hace que su virulencia en los cultivos vaya paralela con la intensidad de las epidemias. Las épocas en que las colitis son más frecuentes en nuestro país, corresponden a dos períodos: primavera y comienzos de verano (Octubre a Enero), decrece en el mes de Febrero y vuelve a tener una recrudescencia al final del verano y comienzo del otoño.

Entre los agentes protozoarios causantes o presentes en enterocolitis infantil, debemos mencionar la ameba disintérica, la *lambilai intestinalis*, los *tricomonas* y *tetramitus*. Hasta hace muy poco ha sido discutido el papel patógeno de estos tres últimos parásitos que se les encuentra a menudo en presencia de trastornos intestinales en el adulto, considerándoseles solamente como saprófitos en un medio favorable creado para ellos en el intestino enfermo por otras causas. Pero investigaciones posteriores de Chassin, Billet, Bohne y Prowqzec y Brumpt, Escomel, Bonaba, Goiffon y Roux, Fairisse y Jaquot, Cade y Hollande, tienden a atribuirles un rol patógeno a estos parásitos. Por lo menos es considerada por Goiffon en un estudio publicado en el presente año, su presencia en el intestino como un importante síntoma de colitis, aun cuando no quiera atribuirseles un papel etiológico de mayor significación.

La importancia que estos protozoos, así como la ameba disintérica, tienen como causantes de enterocolitis agudas y crónicas en el lactante y sus manifestaciones clínicas y

tratamiento requerido por ellos, fué tema de un trabajo enviado por uno de nosotros al Tercer Congreso Panamericano del Niño, celebrado en Río de Janeiro en 1922, y que se ha publicado posteriormente. En él dejábamos establecido el rol patógeno atribuido a los tricomonas y lambias, basados en sus caracteres morfológicos y lesiones anátomo-patológicas por ellos producidas y relatábamos algunos casos observados por nosotros con entero-colitis agudas atribuidas a tales parasitosis. Hacíamos resaltar la importancia que tiene para la implantación y desarrollo de estos microorganismos la existencia previa de otros trastornos digestivos, así como también la rebeldía para desaparecer con los tratamientos hasta hoy conocidos. También dejábamos constancia, y hoy no podemos sino confirmar lo allí dicho, de la frecuencia relativa con que observábamos la infección amebiana en el lactante de la clase popular. Podemos ahora citar varios casos de tales infecciones en niños alimentados exclusivamente por leche materna, y producidos aún a la edad de seis meses en algunos que fueron inoculados por su madre, afecta de disentería amebiana.

La frecuencia con que ahí hemos observado las infecciones amebianas de niños y lactantes, se ha presentado también en los países europeos después de la guerra (Francia e Italia), según lo demuestran los trabajos de esas procedencias (Maggiore) y en otros países sudamericanos. (Escomel en Perú), (Volpe y León Bloise en Uruguay).

No repetiremos las características etiológicas de estas infecciones protozoarias, por ser ellas semejantes a las de todas las entero-colitis, sólo que las protozoariosis suponen, en general, peores condiciones higiénicas que favorecen los contagios (alimentos crudos y aguas contaminadas, personas infectadas alrededor del niño, contaminación por las moscas y las ratas, según algunos, Wenyon y O'Connor, 1917).

Sintomatología.—En esta relación habría poco que decir respecto a las manifestaciones clínicas de la entero-colitis y de sus diversas formas que no ofrecen diferencias en los casos por nosotros observados, con los descritos en la literatura.

Sólo remarcaremos ciertos puntos que han llamado especialmente nuestra atención en el curso de las observaciones clínicas. Uno de ellos es la falta de relación, que existe entre las manifestaciones clínicas y el agente causante de ellas, por lo menos, cuando se trata de bacterios. Es aventurado pretender fundar un diagnóstico etiológico únicamente en las manifestaciones clínicas. Este hecho hace resaltar la necesidad, casi imprescindible, de la ayuda del laboratorio en presencia de un caso de entero-colitis confirmada.

Las infecciones protozoarias presentan generalmente ciertas características que hacen sospechar su existencia al clínico, sospecha que debe hacerlo pedir el concurso del laboratorio para confirmar su diagnóstico. La amebiasis intestinal puede presentarse en el lactante en la forma de la disentería del adulto o puede adoptar una forma sobreaguda septicémica, como hemos tenido ocasión de observar algunos casos. La asociación de amebiasis con *B. disentericos* la hemos observado en repetidas ocasiones, dando lugar a cuadros gravísimos. Hemos podido presenciar algunos enfermos que han ingresado al servicio de hospital con síntomas septicémicos y compromiso meníngeo, que los han llevado a la muerte en pocas horas. El examen anatómo-patológico ha revelado una inflamación cólica con pululación abundante de amebas disentericas en exudado de dicha viscera. Serían estas formas, para Dopfer, septicemias bacterianas, cuya puerta de entrada la han proporcionado las lesiones amebianas. Finalmente la amebiasis intestinal puede adoptar en el niño la forma crónica, que la consideramos de una frecuencia relativa mucho menor que la aguda, en comparación con lo que sucede en el adulto.

Las otras protozoariosis intestinales también pueden presentar manifestaciones agudas de entero-colitis, pero más comúnmente se traducen por perturbaciones digestivas crónicas más bien de carácter dispéptico o recidivante, cuya causa sólo se explica cuando un examen coprológico nos revela la existencia de parásitos.

Esta es una característica común de las protozoariosis intestinales crónicas, así como de ciertas formas de enterocolitis crónicas o recidivantes bacilares: los niños por ellas afectados están sujetos, bajo la influencia de cualquier

cambio o desarreglo de régimen o con la venida de los meses calurosos, a continuas perturbaciones digestivas que semejan la dispepsia crónica de los niños mayores o pequeñas puses agudas de enterocolitis recidivantes. En estos casos el laboratorio presta una ayuda muy eficaz para inducirnos a atacar una causa importante de tales trastornos. Asimismo, él puede revelar muchas veces la existencia de portadores de bacilos o parasitosis latentes que en un momento dado pueden exaltar su virulencia y dar lugar a trastornos en sus portadores o constituir focos de contagio.

Otra manera de manifestarse que pueden tener las protozoariosis, en el niño, así como algunas infecciones bacterianas atenuadas, es en forma de rectosigmoiditis, caracterizada por tenesmo repetido y pujos que hacen expulsar unas cuantas mucosidades sanguinolentas, sin gran compromiso del estado general del niño, ni otros síntomas viscerales. Esta forma conviene de tenerla presente en el tratamiento de la afección, el cual debe contar entre sus medios el tratamiento local y la vacunoterapia, en el caso de las infecciones bacterianas.

Cuando se presentan graves reacciones generales en la enterocolitis, especialmente las alteraciones tróficas en el lactante, conviene siempre tener presente la posible evolución de un trastorno nutritivo, al lado del proceso infeccioso, sea consecuencia de él, o sea que lo haya precedido y haya servido de causa predisponente. Ya hemos visto, al hablar de la etiología, la importancia que estos trastornos tenían en tal sentido, especialmente en nuestras clases populares. Ahora debemos insistir en la frecuencia con que se observa el trastorno nutritivo como secuela de las infecciones enterales, que dejan a los niños con su poder de asimilación muy bajo, el cual reacciona desfavorablemente a los regímenes dietéticos habituales de nuestro pueblo, es decir, quedan en un estado de trofo labilidad, para designarlo con la terminología técnica usual.

Finalmente debemos recordar, entre las manifestaciones clínicas, las complicaciones que con mayor frecuencia observamos a consecuencia de las enterocolitis. Una de las más graves, y que a menudo se presenta al comienzo de la enfermedad, es el compromiso hepático en la forma llamada

pseudotífica: el órgano se presenta aumentado de volúmen, el niño tiene a menudo vómitos rebeldes como los de la acidosis, anorexia pertinaz, somnolencia, urobilinuria y acetoneuria, es decir, un estado de acidosis. Aún, hemos tenido ocasión de observar y de presentar a la Sociedad de Pediatría un caso de ictericia grave, o de enfermedad de Weil, a consecuencia de una entero-colitis por paratífus B. y como éste, varios otros hemos podido observar, con ligeras variantes, en nuestra práctica hospitalaria y privada. A menudo esta complicación se confunde y su diagnóstico se presta a dudas con estados septicémicos provenientes de la misma infección primitiva, pero la evolución térmica y las hemoculturas hacen la diferenciación. Otra complicación de las más frecuentes y que la observamos en el período de declinación de la entero-colitis, consecuencia también de una septicemia, según los trabajos de Heitz-Boyer, es el síndrome enterorenal con su manifestación clínica, la pielitis o pielonefritis. Esto es motivo de un trabajo especial de otro de los relatores del tema que tratamos y a él dejamos su mayor desarrollo.

Diagnóstico.—Hemos hablado ya, y debemos recalcar nuevamente la importancia del laboratorio, con sus exámenes coprológicos para establecer la etiología de la infección.

Pronóstico.—Entre nosotros la entero-colitis es siempre una afección grave, dado el terreno en que evoluciona, la gran virulencia de los gérmenes que hemos estudiado y las complicaciones que ofrece. Signo de especial gravedad pronóstica ha sido siempre para nosotros la participación de trastornos nutritivos en el cuadro mórbido o la producción de ellos a consecuencia de la infección.

Igualmente es un grave signo pronóstico el compromiso del hígado, que se revela por su aumento de volúmen, urobiliuria, acetoneuria o síntomas clínicos de insuficiencia, como vómitos persistentes en el curso avanzado de la infección, anorexia invencible, somnolencia u otros síntomas tóxicos.

Tratamiento.—En los niños menores y lactantes el tratamiento de la entero-colitis se reduce principalmente a un problema de dietética. Ante todo, hay que procurar amino-

rar en lo posible las profundas alteraciones nutritivas causadas por la infección misma, así como por la inanición proveniente de la absorción defectuosa en el aparato digestivo enfermo.

Por estas razones la dietética ha de ajustarse a dos principios: ser lo más nutritiva y asimilable para el estado de las funciones digestivas enfermas, y constituir, en lo posible, un medio desfavorable a la multiplicación microbiana. Este segundo punto parece que es, en general, consecuencia del primero y no tanto de la calidad misma del alimento.

Las diversas escuelas se han dividido entre las que recomiendan el régimen hidrocarbonado puro, o la alimentación preferentemente albuminoidea, o, por último, quienes creen que deben adoptar una dieta determinada, según la flora microbiana.

Nosotros creemos, según nuestras observaciones y de acuerdo con Duma, que no se puede dictar invariablemente un régimen determinado para el tratamiento de lo que hemos considerado un síndrome de modalidades tan variadas.

Nos referimos especialmente al niño menor de dos años y lactante, ya que los mayores han de regirse, en general, por las prescripciones para los adultos.

En el lactante a seno, no tomamos otra precaución que la de reglamentar su alimentación en cuanto a dosis, como si se tratara de una dispepsia tóxica, teniendo presente que el factor infeccioso ha de imprimirle una evolución anormal al desarrollo de la afección.

Los lactantes y niños alimentados artificialmente, afectados de enterocolitis, son sometidos siempre, al iniciar el tratamiento, a una dieta hídrica cuya duración se graduará por la intensidad de los síntomas de carácter tóxico, nunca más de 24 horas y generalmente no más de 12. Iniciamos la realimentación como si se tratara de una dispepsia aguda con pequeñas cantidades de babeurre o suero de leche, según los casos, 10 a 20 gramos, cada dos horas. Los días siguientes se aumentan las cantidades de babeurre y se les mezcla con leche albuminosa o mezclas de leche de vaca descremada con Larosan, subiendo progresivamente las dosis como para la dispepsia aguda o toxicosis, según los síntomas generales. Pero siempre estamos atentos al

giro que éstos toman y al carácter de los pañales para ensayar un cambio temporal de dietética, especialmente en niños mayores de un año, y someterlos a un régimen preferentemente hidrocarbonado con cocimiento de cereales, agregándosele pequeñas cantidades de Larosan. Esta última dieta es siempre mejor tolerada temporalmente en el comienzo de la colitis por infecciones paraenterales como el sarampión o colitis gripales, así como en las afecciones amebianas. En estas últimas nos ha cabido observar verdaderas intolerancias aún por la leche materna, y hemos tenido que recurrir a procedimientos de desensibilización por vía cutánea para vencer dichas intolerancias. Pero nunca deberá olvidarse que el régimen hidrocarbonado debe ser de corta duración, 8 a 10 días, máximo, para no sufrir las consecuencias de la falta de suministro de albúminas al organismo enfermo.

Un punto al cual atribuimos especial importancia en la dietética de las enterocolitis infantiles, es el evitar a toda costa la hipoalimentación cuantitativa y cualitativa prolongada, aún cuando los pañales no sean como se desearían y guiarse entonces por los síntomas generales de tolerancia alimenticia.

Resumiendo lo anterior, podemos decir que consideramos a la enterocolitis, para su dietética, como una infección general grave que compromete también el aparato digestivo, y, por consiguiente, aquella debe ajustarse a la tolerancia especial que presente el niño en cada caso, y la cual no siempre es igual para una misma composición de su alimento.

El tratamiento medicamentoso nos ocupará muy brevemente, pues hay acuerdo general en reducirlo en lo posible a uno sintomático, salvo cuando poseemos uno etiológico, como en la amebiasis. La evacuación intestinal por el aceite de ricino se deja para aquellos casos de comienzo, cuando no ha habido una suspensión anterior de la alimentación corriente a que estaba sometido el paciente. Respecto al empleo de moderadores del peristaltismo intestinal, creemos que debe empleárseles con prudencia y sólo cuando no hay síntomas tóxicos ni infección muy acentuada. De todos modos, generalmente sólo recurrimos a los preparados de ta-

nino y bismuto, dejando los opiáceos para usarlos momentáneamente en caso de cólicos o tenesmo intensos.

Cuando se trata de protozoariosis intestinal, disponemos de medios hasta cierto punto específicos. En la amebiasis la emetina a dosis de 2 a 3 centigramos en el primer y segundo año, y el neosalvarsán en enemas de agua con agar, en la proporción de 10 grs. de éste para 500 de agua con 10 grs. de carbonato de bismuto, o bien en ingestión de píldoras queratinizadas de 0,05 o de Narsenol. Excepcionalmente creemos que debe recurrirse a la vía intravenosa en niños menores. No hemos empleado el yoduro de emetina y bismuto en éstos por conocer su difícil tolerancia aún para los adultos. En las tricononiasis y lambliasis hemos usado la trementina, en forma de jarabe, y la tintura de yodo yodurada en ingestión y lavados. También conocemos resultados satisfactorios en las lambliasis con el empleo del específico de Bayer, llamado Butolán y recomendado para la oxiuriasis.

El tratamiento por medio de lavados, fuera de lo dicho para las parasitosis, creemos que debe dejarse sólo para aquellas infecciones más o menos localizadas a la última porción del colon, sin síntomas generales, ni compromiso del colon superior. En tales casos, los enemas de soluciones de nitrato de plata en soluciones de 15,000, nos han proporcionado buenos resultados.

Tratamiento biológico.—Este comprende la suero-terapia, la vacunoterapia y la proteinoterapia no específica. Actualmente están de acuerdo en que la sueroterapia dá resultados exclusivamente en la disentería verdadera (tipo Shiga). Los resultados de la sueroterapia en estos casos son evidentes y debe recurrirse a ella en todos los casos graves. En nuestro país, por el hecho de no poseer sueros específicos para nuestras razas, hemos recurrido pocas veces a los sueros extranjeros, notando siempre en muchos de ellos un efecto beneficioso.

La vacunoterapia, en cambio, la hemos experimentado ampliamente. Como sabemos, en la disentería bacilar verdadera se tropieza con la toxicidad de los gérmenes, por lo cual el uso de ella ha sido restringido en todas partes. Ha sido preciso recurrir a diferentes procedimientos de atenua-

ción de las vacunas para hacer posible su aplicación, ya sea por medios químicos o por la asociación con el suero anti-tóxico específico. Por nuestra parte empleamos vacunas atenuadas a la vez por el ácido fénico y el calor, en dosis bajas, y asociamos a los gérmenes disentéricos, microbios aislados del contenido intestinal, especialmente colibacilo, parcolibacilos, enterococos, etc. para aprovechar la acción proteínica no específica de estos cuerpos microbianos. Inyectamos cantidades en dosis progresivas que van de 20 a 100 millones de bacilos disentéricos. Los resultados obtenidos con este método han sido satisfactorios y hemos visto una modificación favorable desde el primer momento del proceso inflamatorio local y del estado general con mejoría de su tolerancia alimenticia.

La proteínoterapia ha sido ampliamente usada por diferentes investigadores, ya sea usando cuerpos microbianos (método de Dannysz) o proteínas diferentes (leche, caseína, etc.). En esta materia nosotros tenemos el convencimiento de que este método curativo es de valor. Creemos también que es preferible el empleo de proteínas microbianas, principalmente en la forma de autovacunas.

Profilaxia.—De acuerdo con los conceptos etiológicos enunciados, y conocida como lo es su profilaxia, creemos que corresponde a las instituciones gubernativas o que a su cargo tienen la defensa del niño, el adoptar las medidas para su eficaz realización, controlando especialmente el buen suministro de productos alimenticios para el niño y principalmente de la leche, así como por la difusión de la higiene por todos los medios más enérgicos a su alcance.

III

LA VIA DE LA INFECCION EN LAS AFECCIONES SUPURADAS DEL APARATO URINARIO

(Por el Dr. **Ivan Prieto Nieto** (Chile), Médico del Hospital de Niños «Manuel Arriarán» y del Patronato Nacional de la Infancia).

Trabajo leído en el IV Congreso Panamericano del Niño

Podemos dividir de una manera general y basándonos en estudios de Anatomía Patológica, las afecciones supuradas del aparato urinario en cuatro clases: 1.º *la nefritis supurativa difusa*, inflamación purulenta y más o menos intensa del parénquima renal; 2.º *el absceso renal* o fusión purulenta circunscrita; 3.º *la pielometritis supurativa*, la forma más frecuente de infección del riñón y vías urinarias; y 4.º *la pielitis*, o sea, la inflamación de la pelvis renal, la forma más corriente en la infancia.

La vía de acceso de los gérmenes piógenos a las vías urinarias, puede ser como en todos los demás órganos de la economía, *endógena o exógena*. La *vía endógena* puede serlo hematógena o linfática; la *vía exógena*: urinaria o linfática, ya que estudios anatómicos establecen la existencia de una fina red linfática perivesical y periureteral, en íntima conexión con los linfáticos de la pelvis renal y del riñón.

La discordancia de los autores por lo que a dicho tema se refiere, está en establecer la mayor o menor frecuencia de una u otra vía de infección.

Desde el momento en que dentro de una infección general como la fiebre tifoidea, el paratífus, o una septicemia de cualquiera naturaleza aparece una complicación supurativa del árbol urinario, no puede ponerse en duda el origen endógeno hematógeno de la infección. No sucede lo mismo en los casos en que, a un trastorno intestinal banal, sigue una pielonefritis o una pielitis; aún cuando el origen endógeno es evidente, puede haberse hecho la contaminación de las vías urinarias, ya sea por vía sanguínea o por vía linfática,

conocidas como son las relaciones de vecindad y de circulación linfática del colon ascendente y ciego con el riñón derecho y las del colon descendente con el riñón izquierdo.

Aún cuando no podemos pronunciarnos sobre la supremacía de una u otra vía de infección, este trabajo trata de demostrar la relativa frecuencia con que la infección endógena, cuyo punto de partida es en la mayoría de los casos el intestino, se vale de la circulación general, para instalarse en el árbol urinario.

La vía endógena linfática es hoy día admitida plenamente, basándose en las relaciones de las redes linfáticas del colon, ciego a apéndice con los riñones. En la gran mayoría de los enfermos que hemos estudiado, comprobamos entre los antecedentes, trastornos gastrointestinales repetidos; en los niños es por lo general una entero-colitis; enfermedad que produce alteraciones más o menos intensas de la mucosa intestinal, agregado a una exaltación de la virulencia de los microbios del tubo digestivo; circunstancias son éstas, que favorecen una absorción linfática de los microbios intestinales en un grado variable.

Como veremos más adelante, según la opinión de Calmette y deduciendo de sus estudios sobre la absorción de bacilo de Koch en el intestino a todos los demás microbios, dicho proceso se haría siempre en un primer tiempo por los linfáticos, pasando posteriormente a la circulación general, sin perjuicio de que en procesos avanzados de lesiones intestinales, el pasaje de microbios se hiciera directamente a la sangre. Tendríamos así, que las dos vías de contaminación, endógena, linfática y hematógena sería en un principio un mismo proceso (absorción microbiana a nivel de los vasos linfáticos de las vellosidades intestinales) y cuya diferenciación sería posterior, explicable por la invasión del torrente circulatorio por los microbios acarreados por la linfa en la vía hematógena, y por la localización inmediata de la infección, dadas las comunicaciones linfáticas desempeña un papel muy importante el terreno. En las infecciones que estudiamos, el principal factor que las favorece es la estagnación de la orina, y lo hace por dos capítulos: la orina detenida es un excelente medio de cultivo para muchos gérmenes, y la distensión de la pared de la pelvis, que

es el punto más comúnmente atacado, hace disminuir enormemente la defensa de la mucosa, que se deja penetrar fácilmente por los microbios.

Además de la estagnación de la orina, tienen mucha importancia como factores que favorecen la localización de la infección: los cálculos, los tumores y la presencia de coágulos sanguíneos.

Sea cual fuere la teoría aceptada en cuanto a la vía de infección, la realidad es que la mucosa intestinal enferma se deja atravesar por el microbio y permite la difusión de él por vía linfática o sanguínea, directamente, provocando el cuadro de la septicemia colibacilar.

Los principales factores que permiten la penetración del colibacilo a las paredes mismas del intestino y de allí a la circulación general, son la descamación epitelial y el edema de las diferentes tunicas, que disminuye considerablemente la resistencia de dichos tejidos. Es así como se ha encontrado el colibacilo en la serosidad de los sacos herniarios, en que dichas condiciones se cumplen, sin que sea necesario para eso ni una perforación intestinal ni un esfacelo de la pared.

Heitz-Boyer, basándose en las experiencias de Calmette sobre la absorción del bacilo de Koch en el intestino, acepta como intermediario entre éste y la circulación sanguínea, la red linfática de las vellosidades intestinales, pasando a los ganglios mesentéricos y de allí, a través de la cisterna de Pecquet, a la circulación general.

El hallazgo del colibacilo en la sangre de los lactantes afectados de diarreas crónicas o enterocolitis aguda, no es muy frecuente. En nuestras observaciones, de veinte hemoculturas que hemos practicado en niños que sufrían de procesos inflamatorios gastrointestinales diversos, hemos encontrado solamente cuatro veces el colibacilo en la sangre.

Widal, en su tratado de medicina interna, dice que es relativamente poco frecuente el que la hemocultura permita demostrar la presencia de colibacilos en la sangre. Explica

esto diciendo que el número de microbios en circulación es existentes entre el intestino y el aparato urinario, para la vía linfática.

Por lo que respecta a la vía de infección exógena, puede hacerse, como ya lo hemos dicho, por la vía urinaria, es decir, por la luz misma del árbol urinario previa existencia de una cistitis, propagándose la infección por los uréteres. Dicha vía de contaminación presupone un éxtasis mecánico de la orina, pues es muy difícil que los microbios tomen un camino ascendente en contra de la corriente continua de ella.

En cuanto a la vía exógena linfática, se acepta para aquellos casos en que la infección esquivada las vías urinarias medias, saltando, por ejemplo, de la uretra a la pelvis renal o al riñón. Se supone aquí que la infección invade los linfáticos periuretrales, pasando sucesivamente a las comunicaciones existentes entre ellos y los demás linfáticos periuritarios, ascendiendo así hasta el riñón o la pelvis. Se ha observado que después de instilaciones vesicales de aceite gomenolado aparecen gotitas en la pelvis renal, hecho que no podría explicarse por una ascensión de dicha materia a través de los uréteres sanos; con mayor razón se rechaza aquí dicha hipótesis, que en el caso de invasión microbiana, tratándose de una sustancia inerte, en que ni siquiera se puede invocar la movilidad microbiana, facultad que apoyaría en parte una infección ascendente por vía urinaria.

Por lo que respecta a la bacteriología de las infecciones urinarias, el germen que desempeña el papel más importante es, sin duda, el colibacilo, puro o asociado. A continuación figuran el estafilococo, el neumobacilo de Friedländer, los bacilos tífico y paratífico, el poiocianico, el gonococo y el enterococo.

Estadísticas extranjeras, ya que nuestras observaciones no nos permiten deducir estadísticas de peso, anotan en un total de 100 casos, el siguiente porcentaje relativo de los gérmenes:

Bacilos coli-típicos	76%
Bacilos coli-atípicos	9 »
Proteus	3 »
Bacilos paratíficos	1 »
Diplococos	1 »
Estafilococcus blancos	2 »
Cocos y coli asociados	4 »
Gonococos	2 »

Como en toda infección, además del germen infectante, relativamente poco frecuente el que la hemocultura permita demostrar la presencia de colibacilos en la sangre, Explica esto diciendo que el número de microbios en circulación es relativamente poco considerable, reduciéndose estas infecciones en muchos casos, a simples descargas bacterianas de corta duración en la circulación. Los colibacilos no quedan en circulación; una parte se fija en los diferentes órganos y otra parte es probablemente destruida casi inmediatamente en la economía. A las descargas y destrucciones sucesivas corresponderían los grandes accesos febriles tan característicos de las septicemias colibacilares.

De la interpretación que da Widal a los casos en que la hemocultura es negativa, se desprende una conclusión práctica relativa al momento en que debe hacerse la siembra de la sangre. La hemocultura deberá ser practicada en el momento de una pousée térmica y en cuanto sea posible al comienzo de ella. Aún en estas condiciones la hemocultura podrá ser negativa, existiendo indiscutiblemente un estado septicémico.

CONCLUSIONES

1.º La vía de infección en las afecciones supuradas de los riñones y vías urinarias, es en la mayoría de los casos la circulación general;

2.º La fuente de infección es casi siempre el intestino y el germen infectante en más de un 80% es el colibacilo;

3.º El pasaje a la sangre del colibacilo necesita de la alteración previa de la mucosa intestinal. En el niño las

alteraciones intestinales que, más predisponen a la infección general, por el colibacilo, son las afecciones inflamatorias agudas gastro-intestinales;

4.º La localización reno-urinaria es una de las tantas localizaciones secundarias a que puede dar lugar una septicemia;

5.º La existencia de un estado intermediario de infección sanguínea entre el trastorno intestinal y la lesión renourinaria, se comprueba con la hemocultura que se hará siempre que se sospeche una colibacilosis. Deberá inducirnos a tal suposición la existencia de un estado febril de caracteres septicémicos con eliminación de colibacilos por la orina y el hecho de establecer por la anamnesis un estado inflamatorio agudo gastro-intestinal anterior;

6.º La base del tratamiento será el tratamiento etiológico, no consiguiéndose una curación completa y definitiva de la lesión reno-urinaria, mientras el estado intestinal no se haya normalizado absolutamente, haciendo así de nuevo, de la mucosa del intestino, una barrera para el colibacilo entre el contenido de él y la circulación general.

TEMA 2.º

"TUBERCULOSIS"

I

Exposición y análisis del tema por el relator oficial, Dr. **Victor M. Villagra** (Chile), Médico de la Asociación de Señoras contra la Tuberculosis.

De los temas que se tratarán en el IV Congreso Pan-Americano del Niño, el de la tuberculosis será uno de los más interesantes para nuestro país.

La tuberculosis en el lactante (Dr. Scroggie), según las autopsias practicadas en el Hospital Roberto del Río, dan un porcentaje de 24,5%; superior por consiguiente a todas las estadísticas europeas.

Las reacciones de von Pirquet y de Mantoux, practicadas en menores de 2 años, han sido positivas en un 38,8%, y en niños de 2 a 10 años, han llegado a 56,5%.

Entre las causas principales de la frecuencia y del aumento cada día mayor de la tuberculosis, en el lactante de nuestro país, figuran:

1.º *El contacto directo* del niño con personas tuberculosas. (No tenemos un solo servicio de aislamiento en los hospitales, para el padre o madre tuberculosos, ni tenemos un solo centro de crianza, donde poder separar al niño del foco familiar infestado);

2.º *Desconocimiento absoluto* por parte del pueblo y de las clases superiores, de los medios y factores que favorecen la propagación de la enfermedad e ignoran las medidas de profilaxia que es necesario tomar;

3.º La miseria, la hipo-alimentación, el alcoholismo y las habitaciones insalubres, donde se aglomeran más personas de las que debieran vivir.

Con verdadero agrado hemos tomado nota de los interesantes trabajos de delegados extranjeros, llegados a secretaría y de cuyas conclusiones recomendamos a la consideración del IV Congreso Pan-Americano del Niño las siguientes:

El Prof. Dr. don *Gregorio Araoz Alfaro* en su importante trabajo titulado "*Concepto actual de la lucha anti-tuberculosa de la infancia*".

Teniendo en vista

Que la tuberculosis se adquiere casi siempre en la infancia y que la del adulto y del adolescente no son, las más de las veces sino *re-infecciones* o el *despertar* de una tuberculosis latente contraída en la niñez; que los niños con procesos absolutamente latentes (revelados únicamente por las reacciones a la tuberculina), al ser expuestos más tarde a nuevos contagios, resisten mucho mejor que los sujetos vírgenes a toda infección; que los contagios a dosis mínimas y poco virulentos confieren al niño una especie de *inmunidad*, constituyendo así una *vacunación* inconsciente y que por el contrario, los contagios a dosis macizas y de microbios muy virulentos, especialmente en niños menores de 1 ó 2 años originan formas graves, agudas, y rápidamente mortales (bronco-pneumonia, tuberculosis miliares, meningitis etc.)

Deduce las siguientes conclusiones:

1.º No es de desear que el niño llegue hasta la adolescencia sin haber tenido contagio alguno con el bacilo de Koch, pues, en estas condiciones su terreno orgánico absolutamente virgen no presentará resistencia alguna al primer contacto infectante y una forma grave, a menudo mortal, será la consecuencia de este último, que como se sabe abunda en la vida de las ciudades.

Son en la primera infancia, especialmente en los dos primeros años, cuando conviene extremar los cuidados para que, si es posible, se evite en absoluto toda llegada del bacilo de Koch al organismo infantil; cosa que es bien difícil de conseguir totalmente en los centros densamente poblados.

2.º El contagio a dosis mínimas que puede hacerse en las calles centros de reunión, etc, etc. por medio de bacilos de atacados en su virulencia por la desecación y la acción de la luz solar diluídos en grandes masas de aire, no es mayormente peligroso para organismos infantiles de buena nutrición general y criados en buenas condiciones higiénicas.

El contagio mínimo determinará en estos casos pequeñas infecciones latentes con *inmunización* consecutiva y gradual del organismo, lo que no se ha podido obtener hasta ahora por la vacunación artificial, a pesar de los trabajos de Maragliano, Ferrán, Shiga y otros. Los recientes trabajos de Calmette permiten abrigar nuevas esperanzas;

3.º La preservación de la infancia (procurando evitar, en absoluto el contagio virulento y macizo, despreocupándose de las pequeñas infecciones esparciadas y alejadas, frecuentes en todo medio densamente habitado) debe comportar:

A.—Para la primera infancia: la separación inmediata de todo medio familiar infectado, colocando al niño en un ambiente sano, de preferencia en el campo: crear la «*colocación familiar*» en hogares sanos o en su defecto crear *Preventorios-cunas* en que puedan ser criados con alimentación adecuada y libre de todo contagio.

B.—Para niños mayores de 2 ó 3 años: separación del medio familiar infectado y colocarlos en el campo: *Obra Grancher* o en *Preventorios infantiles* (estilo del establecido por la Liga Argentina Contra la Tuberculosis en Banfield).

En la segunda infancia, el niño podría vivir con su familia, aún habiendo tuberculosos, siempre que se tomen las precauciones profilácticas aconsejadas y que las condiciones de habitación y de vida del niño, sean satisfactorias.

Nota: En Chile no es posible recurrir a la colocación familiar o individual (obra Grancher u otras) por razones particulares de nuestros campesinos y que expondremos con más detalles en la Sección de Higiene, al tratar el tema «*Profilaxia antituberculosa*».

C.—«*La Profilaxis indirecta*» que tiende a mantener la salud y a exaltar el vigor físico del organismo y sus defensas contra la enfermedad, debe ocupar el primer puesto en la lucha contra la tuberculosis: Habitaciones higiénicas, aireadas y asoleadas, buena alimentación, escuelas salubres

y educación física al aire libre, colonias de vacaciones (marítimas o de montaña para los más débiles), etc, etc.

Nota: En Chile existen varias colonias de vacaciones. La Junta de Beneficencia Escolar de Santiago, sostiene 3 colonias de verano, de temporada, y en el presente mes de Octubre funcionará una colonia permanente en la cordillera (San José de Maipo) con su Escuela Anexa al aire libre. La Liga contra la Tuberculosis, posee el Asilo Marítimo de Cartagena, adonde ha enviado, desde su fundación, alrededor de 5,000 niños.

D.—Diagnóstico precoz, por medio de reacciones a la tuberculina y de los Rayos Röntgen, de las tuberculosis latentes, larvadas o atenuadas (adenopatías, escrófulas, etc.); de los llamados pretuberculosos, para someterlos a tratamientos higiénicos climatéricos que los curan, y favorecen la inmunización para ulteriores ataques más virulentos.

Multiplicar las escuelas de niños débiles, colonias de campo, de montaña y de mar para el tratamiento de estas formas de tuberculosis infantil.

LAS TUBERCULOSIS LATENTES Y LARVADAS EN LA INFANCIA

Por el Prof. Dr. Don Gregorio Araoz Alfaro

Después de hacer *notar* la diferencia que existe entre tuberculosis *latentes* (sin manifestaciones mórbidas, pero en las cuales las reacciones biológicas prueban que hay o ha habido infección) y tuberculosis *larvadas* (lesiones tuberculosas ocultas, pero con manifestaciones sintomáticas enteramente distintas de las habituales, que disimulan o enmascaran la naturaleza bacilar de la afección).

Expone: Que las tuberculosis *latentes* aumentan con la edad y están en relación directa con la densidad de la población, empiezan a hacerse frecuentes después de los 2 años, y la gran diferencia con que se presentan en los niños que viven en un medio familiar sano o en uno infestado.

Hace ver el interés social de establecer el *diagnóstico* por medio de cutireacciones sistemáticas en asilos, internados y en las casas donde hay enfermos con el objeto de rodear a esos niños de los cuidados *higiénicos y tratamientos especiales* habitaciones higiénicas, aireadas y asoleadas, buena alimentación, educación física al aire libre, etc.) que permitan asegurar la inmunización gradual e inconsciente, haciéndolos más resistentes a las reinfecciones virulentas ulteriores.

Los mismos cuidados higiénicos y tratamientos recomienda en las convalecencias de las enfermedades que ocasionan una «anergia tuberculínica» (sarampión, gripe, coqueluche), después de las cuales es frecuente que entren en evolución, procesos hasta entonces latentes.

LA TUBERCULOSIS LATENTE EN LA INFANCIA.

Por el Dr. Don Samuel Madrid Páez.

Insiste en la conveniencia de establecer el diagnóstico precoz de la infección bacilar en el niño supuesto sano, con el objeto de indicar oportunas medidas profilácticas, particularmente las que se relacionan con alejar al niño de la madre con lesiones abiertas.

Exponer a los Gobiernos, en forma definida y categórica, la necesidad de fundar *Centros de Crianza*, alejados de los centros de población compacta, donde puedan habitar en casas higiénicas y económicas las *nodrizas* o cuidadoras mercenarias que tomen un niño a su cargo y las *madres* indigentes en cuyo hogar viva una persona enferma imposible de alejar.

Recomendar a los Gobiernos y Autoridades Sanitarias de los países que aún no los tengan, la creación de Institutos de Medicina preventiva.

Modificar fundamentalmente los sistemas de asistencia en los asilos, *transformándolos de simples depósitos de niños* en verdaderos centros de estudio, orientados hacia el diag-

nóstico precoz, investigación de la herencia, antecedentes patológicos y del ambiente donde el niño contrajo su primera infección.

«SOBRE LOS ESTADOS DE ANERGIA TUBERCULÍNICA»

Por el Dr. Don Alfredo Casaubon.

Conclusiones.

I.—La capacidad reaccional del organismo a las pruebas tuberculínicas (intradermo reacción de Mantoux) se conserva con más frecuencia de lo que se cree en la tuberculosis generalizada del niño o en las formas localizadas graves, fatales.

II.—En 20 casos de tuberculosis mortales, en niños de primera y segunda infancia, se obtuvieron 12 reacciones positivas (en ur. 60%).

III.—La facultad alérgica del organismo parece ser más duradera en los niños pequeños (en un 80%) que en los de más edad (en un 40%).

IV.—Estas cifras se verían seguramente aumentadas si en los casos negativos se hubiesen sistemáticamente repetido las pruebas tuberculínicas.

V.—Continuar las investigaciones de la anergia tuberculínica en las formas graves de la tuberculosis infantil, y secundariamente en otros estados (sarampión, coqueluche, grippe, etc.), investigando en gran número de enfermos.

I.—«EL PROBLEMA DE LA HERENCIA DE LA TUBERCULOSIS».

II.—«EL PRONÓSTICO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA EN EL LACTANTE». III.—«SOBRE LA ETIOLOGÍA TUBERCULOSA DE LOS ERITEMAS NUDOSOS».

Por el Dr. Don Raúl Cibils Aguirre.

I.—«*El problema de la herencia de la tuberculosis*».

Del análisis de los últimos trabajos sobre la herencia de la infección tuberculosa, se detiene especialmente en el discutido tema de *herencia de predisposición*.

Comenta los resultados interesantísimos obtenidos por Debré y Laglane, en condiciones de observación rigurosa imposibles de obtener anteriormente y concluye analizando los últimos trabajos de Barbier, Eliasberg, Ribadeau, Dumas, etc., que ponen sobre el tapete la tan discutida cuestión de *herencia de predisposición o herencia de inmunidad*.

Dada la índole delicada del asunto, no es posible por el momento sacar conclusiones definitivas y terminantes, aunque pudiera ya adelantarse que en tuberculosis *no se hereda* «ni el grano ni el terreno».

II.—«*El pronóstico de la infección tuberculosa en el lactante*».

El autor, tomando en consideración las últimas estadísticas de Bernard, Debré, Eliasberg, Marfán, etc., etc., y sus propias observaciones de niños infectados de tuberculosis en diversas épocas del primer año de la vida y que han resistido victoriosamente esa infección precoz, llegando a desenvolverse normalmente durante un plazo que llega ya hasta 3 ó 4 años, el criterio se ha modificado en forma tan alentadora que si antes el diagnóstico de tuberculosis del lactante implicaba una sentencia de muerte, a más o menos breve plazo, hoy siendo siempre severo el pronóstico, podemos mantener la esperanza de que sobreviva un buen porcentaje de los lactantes infectados que variará del 25 al 30%, hasta cifras más favorables aún. Mis casos, (termina el Dr. Cibils) confirman esas esperanzas.

III.—«*Sobre la etiología tuberculosa de los eritemas nudosos*».

El autor expone que, sus 36 observaciones, prolijamente estudiadas, lo «facultan para concluir, sin sugestión previa

alguna, afirmando el origen tuberculoso de la mayoría de los eritemas nudosos».

TUBERCULOSIS QUIRÚRGICA.

Por el Dr. Don Gonzalo Moraga Fuenzalida.

La tuberculosis quirúrgica esencialmente curable, cuando es bien atendida, debe considerársela como una de las enfermedades de «trascendencia social», con el fin de proporcionar a los que padecen, los medios para su curación.

I.—Los tuberculosos quirúrgicos, (ganglionares, articulares, u óseos) no deben ser tratados en hospitales ubicados en los centros poblados.

II.—Dada su cronicidad y caracteres especiales de evolución, es fácil de diagnosticar. Establecer diagnóstico diferencial con lesiones sifilíticas tomando muy en cuenta las formas asociadas, que requieren un tratamiento anti-tuberculoso y anti-sifilítico, a la vez.

III.—La base del tratamiento de las tuberculosis quirúrgicas lo constituye el *sol*, la *luz* y el *aire*, en climas marítimos, de montaña o planicie.

La ortopedia con inmovilización directa o indirecta completa el tratamiento y secundariamente recurrir al empleo de la tuberculina (en las formas ganglionares), radioterapia profunda y luz de cuarzo (Hohensönne).

El tratamiento quirúrgico debe limitarse a punciones y vaciamientos de abscesos.

IV.—*Recomendar* al Gobierno y autoridades locales se dé preferencia a hospitales marítimos o Casas de Salud en la montaña o en bosques, a fin de que la lucha contra la tuberculosis quirúrgica llegue a ser verdaderamente eficaz y útil.

TUBERCULINOTERAPIA

Por el Dr. Don M. Muñoz Valenzuela.

La intradermotuberculinización y la vacunación tuberculínica (pirquetización) representan en el niño el tratamiento ideal de la tuberculosis en todas sus formas.

Representa una de las mejores armas contra la tuberculosis infantil y permite esperar de ella una protección contra las exacerbaciones, reinfecciones o recidivas.

Su aplicación, no en casos escogidos, sino en general ha demostrado su valor real. Se puede afirmar que la tuberculina administrada por la vía intracutánea, tiene una acción curativa cierta, aún en las formas graves y progresivas de la tuberculosis infantil.

TUBERCULOSIS EN EL LACTANTE

Por el Dr. Don Arturo Scroggie V.

(Los datos estadísticos y las causas de la frecuencia de la tuberculosis en el lactante de nuestro país, y a que ya se ha hecho mención, pertenecen al trabajo del Dr. Scroggie (párrafos I y II).

III.—*El diagnóstico* de la tuberculosis en el lactante, es difícil por la forma insidiosa como se presenta por la pluralidad sintomática y por las afecciones sobre-agregadas, que encubren esta enfermedad.

IV.—La vía más frecuente de contagio, es la pulmonar (96%). De aquí que el diagnóstico gira alrededor de la adenopatía traqueo-bronquica, secundaria a la primo-infección tuberculosa o chancre de inoculación en el bronquio o bronquiolo.

V.—Se hace referencia a la sintomatología.

VI.—Investigación del medio en que ha vivido el lactante y anamnesis de los padres o personas que rodean al niño.

VII.—Síntomas clínicos más frecuentes de la adenopatía traqueo-bronquica.

VIII.—Examen radiológico.

IX.—Tuberculino—diagnóstico en el lactante (cutireacción de von Pirquet—reintrodermo reacción de Mantoux); exposición detallada respecto al resultado y significación de las reacciones a la tuberculina.

X. Sintomatología de la tuberculosis del lactante en el período de generalización.

XI.—Inoculación experimental. Exámenes, desgarró, etc. Reacción de Besredsky.

XII.—Pronóstico de la tuberculosis en el lactante, que ha evolucionado en un sentido favorable, en relación con el diagnóstico precoz, que permite tomar medidas profilácticas, evitando las sobre-infecciones tuberculosas.

El diagnóstico precoz de las formas latentes, benignas, hacen igualmente el pronóstico más favorable.

La mortalidad de la tuberculosis en el lactante, es del 80 a 85% de los casos.

«CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA HERENCIA TUBERCULOSA»

Por los Dres. C. Monckeberg B. y J. M. Vergara Keller.

Los autores, después de exponer el estado actual de la cuestión, hacen notar, que, «siendo todavía muy pocos los casos observados, no se pueden sacar conclusiones de carácter absoluto o definitivo».

De los estudios practicados en la Clínica de la Maternidad, en más de 27 mil embarazadas, respecto a las relaciones que existen entre la tuberculosis y la gestación, han podido comprobar: que el embarazo ejerce una influencia funesta sobre la gestación; que casi siempre el embarazo llega a término; que hay interrupción del embarazo antes del término en un buen número de casos y que es frecuente observar, que hijos de madres tuberculosas nacen débiles, mal desarrollados y de aspecto semejante al del viejecillo que se ha descrito en los hijos de sifilíticos. Estas observaciones sugirieron a los autores la idea de investigar en los niños hijos de tuberculosos la existencia de la infección.

En las 12 observaciones, se trata de tuberculosis materna, diagnosticada por la clínica y el laboratorio y en todas ellas se han hecho inoculaciones de sangre del cordón y de emulsión de placenta molida en suero fisiológico.

OBSERVACIONES

Edad.—30 a 37 años.

Múltiparas.—7 a 10 partos de término en tres de las enfermas.

Epoca del embarazo.—5, 7, 8 y 9 meses.

Tuberculosis pulmonar.—Bilateral en 3 casos; el 4.º, además de su afección pulmonar, presenta embarazo abdominal y peritonitis tuberculosa.

Estado de las enfermas a su ingreso al servicio.—Muy grave.

Embarazada de 5 meses.—Aborta y fallece 3 horas y media después.

Embarazada de 7 meses.—Parto prematuro, fallece en su domicilio 8 días después, con diarreas profusas.

Embarazada de 8 meses.—Operación cesárea, en período agónico, fallece 20 minutos después.

Embarazada de 9 meses.—Fallece pocos momentos después de la intervención (laparatomía).

Examen del desgarro.—Abundantes bacilos de Koch.

Reacción de Besredka.—Negativa.

Cuti o intrá-dermo reacción.—Negativa.

Intervención.—En una de las enfermas embarazadas de 8 meses y por haber entrado al período agónico, se decide *operación cesárea*, con el objeto de salvar al niño (que pesaba 1,400 gramos).

Laparatomía: En enferma con embarazo abdominal y peritonitis tuberculosa. Feto presentaba extrofia de la mayor parte de los órganos abdominales.

I.—*Inoculación de la placenta*, en cuyes, practicadas en la región interna del muslo, dá a los 30 días, el siguiente resultado:

A.—En el punto de inoculación: chancro tuberculoso, tejido conjuntivo caseificado o abscesos caseosos

B.—Ganglios inguinales: infartados, hipertrofiados, con algunos puntos caseificados o con grandes abscesos caseosos.

C.—Ganglios lumbares: igual lesión que en los anteriores. Examen microscópico del pus de los abscesos ganglionares abundantes B. de Koch al examen directo.

II.—*Inoculación de sangre del cordón.* Positiva intensa para B. de Koch en los ganglios de cuyes inoculados.

El trabajo se termina con el siguiente *comentario* de sus autores:

Como dijimos ántes, el escaso número de nuestras observaciones (12) no permite deducir conclusiones de carácter definitivo en lo que se refiere a la transmisión hereditaria de la infección tuberculosa. Sólo pretendemos publicar hechos que, por su excepcional interés clínico, puedan servir de base para investigaciones futuras sobre este tema de importancia capital.

I.—Dijimos antes que la transmisión directa del bacilo podría verificarse en forma de *infección ovular*, sea ántes de la fecundación por la madre, sea en el momento de ésta por el padre.

Prescindiendo, pues, del rol patológico del microbio que indudablemente debe dañar la vitalidad del óvulo, bastaría el factor mecánico o sea la presencia del bacilo en cuanto a elemento figurado para perturbar y considerablemente, el proceso de segmentación, y, por lo tanto, la formación del embrión.

II.—En cuanto se refiere a la transmisión de la infección por el padre, no podemos opinar con hechos clínicos deducidos de nuestras observaciones, porque en ninguno de los casos observados conocíamos el estado de salud del padre.

Sabemos que ha sido encontrado el bacilo de Koch en los líquidos excretados por vesículas seminales o testículos tuberculosos; pero no nos parece fácil que el espermatozoide ya enfermo, pueda fecundar, o por lo menos que de esa fecundación pueda resultar una segmentación que lleve al embrión a su desarrollo completo dando nacimiento a un niño tuberculoso, y es eso precisamente, lo importante desde el punto de vista social como clínico.

III.—Mucho más fácil creemos la *infección transplacentaria*, es decir, la de la madre tuberculosa al huevo durante su desarrollo en el útero.

IV.—La idea de una placenta filtro perfecto contra las infecciones, no nos parece ni mucho menos demostrada, ya que hemos podido en varias ocasiones, como antes creemos haberlo dicho, comprobar la transmisión de infecciones diversas de la madre al hijo durante el embarazo, (viruela, escarlatina, tifoidea, infección neumocócica y colibacilosis).

Se ha dicho que la placenta dejaría pasar las infecciones sólo cuando ella misma está enferma; es muy posible que así sea, pero esto no disminuye su importancia a los hechos observados. En efecto, poco nos interesa en clínica la anatomía patológica de la placenta; lo esencial, es que pueda efectuarse la transmisión transplacentaria de la infección de que la madre es víctima.

V.—Algunos han afirmado también que la transmisión del bacilo al feto sólo se puede observar en casos de *tuberculosis generalizada* de la madre. En cuanto a este punto se refiere, podemos afirmar que sólo en uno de los casos en que la inoculación de sangre del feto fué positiva al bacilo de Koch se podía hablar de una tuberculosis generalizada en la madre. En las otras se trataba, es verdad, de casos muy graves, pero en los cuales la autopsia demostró que la lesión tuberculosa estaba exclusivamente limitada al pulmón.

VI.—*Lenerberger, Landouzy* y muchos otros opinan que en la especie humana el contagio del feto se efectúa durante el parto, gracias a los destrozos del tejido placentario que determinan en el órgano las violentas *contracciones del útero*. Quien haya leído nuestras observaciones (3 y 9) en las cuales no hubo parto, si por tal se entiende contracciones violentas y repetidas del útero y en las cuales también la inoculación del feto fué positiva al bacilo de Koch, admitirá con nosotros que por lo menos en algunos casos en que la lesión traumática de la placenta por el parto no es necesaria para explicar el pasaje del microbio de la madre a la circulación fetal. En tales casos, la infección del feto se había realizado ya durante el embarazo. Nuestras experiencias lo demuestran sin lugar a duda.

VII.—De entre los 12 casos de tuberculosis materna que hemos estudiado, en 4 las inoculaciones de la sangre fetal tomada del cordón, fueron francamente positivas en los

cuyes. *En estos fetos existió, pues, una bacilemia.* Verdad es que no encontramos en los órganos del feto lesiones anatómo-patológicas que pudiesen atribuirse a la tuberculosis; pero es posible que la infección fetal no produzca lesiones evolutivas, sino que permanezca latente durante un tiempo más o menos largo para desarrollarse más tarde bajo la influencia de otros factores que disminuyan la resistencia orgánica o exageren la virulencia del microbio.

VIII.—Tres de los niños cuya sangre dió resultados positivos respecto al bacilo de Koch murieron pocas horas después del parto y esto parece demostrar que el niño con tuberculosis congénita no llega a desarrollarse. Bien es verdad que en los 4 casos se trataba de niños nacidos en condiciones de debilidad congénita y en los cuales, por lo tanto, pudo no ser la tuberculosis la causa precisa de la muerte sino la insuficiencia del desarrollo de sus órganos que no les permitió una vida extrauterina.

IX — Indica *Landouzy* que se debe ligar el cordón inmediatamente en los niños nacidos de madres tísicas, a fin de evitar la inoculación del feto antes del alumbramiento.

A este propósito nos ocurre observar que el microbio existe en la sangre fetal antes del parto, como lo demuestran 2 de nuestras observaciones; la ligadura temprana del cordón es inútil. Y si aceptamos con *Lenenberger* que el pasaje del microbio al feto es efecto de la expresión de la placenta con las contracciones uterinas durante el trabajo, también es inútil la ligadura temprana del cordón, ya que habiéndose producido las contracciones más violentas antes del nacimiento, la sangre del feto estará ya infectada en el momento en que éste franquea los umbrales del seno materno.

X. Hemos dicho antes que la tuberculosis puede influir en la producción de distrofias y que se había logrado experimentalmente reproducir tales lesiones. Creemos que el caso de la observación N.º 9 en la cual el niño presentó una extrofia de casi todos los órganos abdominales, puede catalogarse en este grupo.

Las observaciones que nos merecen algunas de las conclusiones a que se ha hecho referencia, podemos resumirlas, por lo limitado del tiempo, en unas pocas palabras:

Creemos, como el autor, que el tratamiento de las *tuberculosis* quirúrgicas sería más conveniente hacerlas a la orilla del mar o en la montaña; pero, mientras esto no sea posible, ya sea por razones de economía o de otra índole, debemos insistir en la *creación de solaríos* en todos los hospitales, de niños o de adultos, y en los cuales se pueda aplicar la helioterapia en forma verdaderamente científica.

El solarío, aún inconcluso, recién instalado en el hospital San Borja puede dar una idea de la manera cómo pueden funcionar estos servicios.

Estimamos preferible no emplear la *tuberculinoterapia*, en las formas activas, en evolución, por temor a las reacciones focales o generales y limitar su aplicación a las formas tórpidas, apiréticas, latentes.

Los estudios sobre *herencia tuberculosa* en un mayor número de casos, la anamnesis, exámenes clínicos y de laboratorio de la madre tuberculosa antes y después del parto, la forma y marcha de la enfermedad, el porvenir del niño en los casos de inoculación positiva y el resultado de las autopsias, podrán darnos mayores luces respecto a un tema de tanto interés, como es el de la heredituberculosis.

Cualquiera que sea el resultado definitivo de este estudio, sus autores son acreedores al aplauso y al estímulo que merece toda investigación científica.

Tengamos presente que la curabilidad de la tuberculosis depende del diagnóstico precoz, y que es una enfermedad evitable siempre que se tomen las correspondientes medidas profilácticas.

Atacando la tuberculosis en el adulto, causante del origen y de la transmisión del contagio, es como podremos salvar al niño y, protegiendo a su vez al niño, alejándolo del foco familiar infectado, impidiendo las reinfecciones, creando o multiplicando las obras de protección a la infancia, es como llegaremos a evitar el despertar de la tuberculosis en el adulto.

Para que la lucha anti-tuberculosa sea de resultados positivos, no podemos, no debemos salirnos del círculo vicioso: del niño al adulto y del adulto al niño.

II

TUBERCULOSIS QUIRÚRGICA.—Por el Dr. **Gonzalo Moraga Fuenzalida** (Chile), Médico del Hospital de Niños «Roberto del Río».

Los progresos de la civilización junto con proporcionar a la humanidad una vida más intensa, más vibrante, llena de atractivos de toda naturaleza, ha creado una existencia más complicada y agotante del ser humano, cuyas consecuencias están manifestándose en las nuevas generaciones. Las enfermedades degenerantes (sífilis, tuberculosis, alienación mental, etc.) aumentan enormemente. El alcoholismo ha invadido casi todo el globo terrestre y hace sus estragos en todas las esferas sociales. Antes la raza era más sana, prolifera y fuerte; vivía más en armonía con la naturaleza y cultivaba sus inmunidades naturales en una forma más simple, usaba una alimentación más rústica, se amoldaba más estrictamente a las leyes de la naturaleza y las taras de degeneración eran más escasas.

La nomenclatura médica era muy reducida. Muchas de las enfermedades que hacen más estragos hoy día, no eran conocidas porque no existían; pues, antes como en los tiempos actuales había observadores muy preparados y atentos a descubrir todo nuevo mal que apareciera en contra del ser humano y con igual entusiasmo trataban de extinguirlo. La sífilis, la tuberculosis, el raquitismo, etc, son entidades mórbidas modernas y las que mayor mortalidad y morbilidad producen en todas partes.

Hoy día para contrarrestar la falta de resistencia orgánica natural a las enfermedades, nos vemos en la necesidad de usar sueros-vacunas, inyecciones de drogas raras. Jamás la farmacopea había producido mayor número de tónicos fortificantes y estimulantes, llegando estos productos a ser indispensables en la alimentación diaria de muchos organismos

para poder conservar un aparente bienestar, pues la débil resistencia orgánica en estos sujetos los requiere como un estimulante permanente. Todo esto es la resultante del modo de vivir a que nos hemos habituado, y así, al lado de habitaciones estrechas, construídas con una arquitectura muy atrayente y con aparente comodidad pero sin luz, sol ni aire suficiente, en que muchas veces se requiere el uso permanente de luz artificial para mantenerlas medianamente claras, sometemos a nuestro organismo a alimentos condimentados, a muchos productos industriales desvirtuados en que la materia prima ya ha sido destruída por las transformaciones que son sometidas o porque tienen mucho tiempo de preparación.

Este modo en el vivir lo encontramos corrientemente entre la clase acomodada que dispone de recursos para vivir holgadamente, y por lo tanto, ambiciona prolongar su existencia el mayor tiempo posible, pero por la vida agitada que llevan olvidan las reglas elementales de higiene y la semejanza del ser humano a las plantas: si éstas crecen en un recinto húmedo, oscuro y sin aire tienen un color marchito y no florecen, solamente transportándolas de la oscuridad a la luz, del frío al calor, en una palabra al sol, se obtiene un desarrollo normal de ellas.

Entre la clase obrera, donde además de no tener noción ninguna de higiene, viven en habitaciones insalubres, en un medio muchas veces pestilente por falta de moral e higiene, es de suponer que las consecuencias para la descendencia que allí se desarrolla son de lo más desastrosas. Allí se encuentra el niño que llega al mundo en una atmósfera viciada, que lo amamanta una madre por lo general enferma, que pronto requiere otra alimentación, que por ignorancia o falta de recursos le proporcionan productos alimenticios alterados o que no corresponden a su edad. Crece este organismo luchando contra toda clase de infecciones y contagios, si es que al nacer no trae ya taras hereditarias; agota sus defensas naturales y pasa a ser el mejor «caldo de cultivo» para toda clase de gérmenes y así tenemos que es raro el niño que llega a la pubertad sin haber tenido todas las enfermedades contagiosas más corrientes. Natural que un organismo tan cruelmente castigado pierda toda resistencia

y que tarde o temprano pase a ser invadido por gérmenes que se encuentran habitualmente donde falta la higiene, llegan a un medio orgánico apropiado y solapadamente se instalan en todos los órganos vitales, esperando cualquier causal para manifestarse ya sea en el pulmón, intestino, cerebro, huesos, articulaciones, etc. produciendo las lesiones consiguientes. Es el bacilo de la tuberculosis el que hace más frecuentemente esta evolución en un organismo debilitado.

La tuberculosis está universalmente repartida en la especie humana y casi todos los adultos llevan en sí focos bacilares, pudiendo tener con esta infección una buena salud aparente y en muchos el bacilo es un parásito inofensivo. Los portadores sanos han adquirido en la infancia, sobre todo de 1 a 15 años después de una o más infecciones ligeras un cierto grado de inmunidad, pero es una inmunidad relativa que puede perderse en cualquier momento y comienzan entonces las manifestaciones claras de la infección.

Si en un portador, desde su infancia, de un foco bacilar en reposo, se asiste al comienzo de una evolución tuberculosa es frecuentemente muy difícil afirmar que esta evolución es debida a un contagio nuevo por bacilos venidos de fuera, pues es permitido pensar que ésta es la resultante de una autoinfección por los bacilos de un foco antiguo que se multiplican e invaden un organismo que ha perdido su inmunidad.

En la tuberculosis quirúrgica ésta es la forma más común—por no decir la única de presentarse; todas sus manifestaciones: óseas, articulares, ganglionares, etc. son la consecuencia de una infección bacilar «en reposo», de allí que sea erróneo considerar a esta forma de tuberculosis como una afección local; es por el contrario esencialmente general, debida a la invasión del organismo por el Bacilo de Koch o sus toxinas, en un terreno predispuesto y con manifestaciones locales únicas o múltiples.

En los dos últimos decenios todos los que se interesan por la salubridad pública, problema complejo y de difícil solución, pues exige la estrecha unión del sociólogo, del higienista y mandatario, han desarrollado una campaña intensiva contra las enfermedades venéreas, alcoholismo y tuberculosis, constituyendo esta triada las enfermedades

de «trascendencia social». Esta campaña de depuración y profilaxia ha sido dirigida principalmente contra la sífilis que tantos estragos hace en todas las clases sociales. Igual campaña, pero en grado menor, se hace contra la tuberculosis dando mayor importancia a aquellos que padecen tuberculosis médica, principalmente pulmonar y secundariamente a los llamados tuberculosos quirúrgicos. Si es cierto que los primeros son más frecuentes y graves y que la tuberculosis hace entre los que la padecen enormes estragos llegando a producir la mayor mortalidad, también los tuberculosos quirúrgicos existen en gran cantidad, y basta revisar estadísticas de cualquier hospital de niños para cerciorarse de su excesiva frecuencia. En el hospital Roberto del Río del cual somos médicos del servicio dedicado a atender a los enfermitos de tuberculosis quirúrgica, acuden más de 800 tuberculosos quirúrgicos por año. Además es una afección que se caracteriza por la evolución crónica y que ataca principalmente a aquellos sujetos crónicamente debilitados y en general faltos de recursos para colocarse en buenas condiciones para su curación; si a esto agregamos que se presenta principalmente en el niño adolescente, cuando llega a una edad que está próximo a ser útil a la colectividad, después de salir triunfante de todas aquellas afecciones agudas que atacan al niño desde su nacimiento, poniéndolos continuamente en peligro de muerte y que en su mayoría son enfermos curables siempre que se les coloque en buenas condiciones, justificaría que el tuberculoso quirúrgico sea protegido con la misma amplitud e interés que se tiene para los que padecen afecciones venéreas y tuberculosis médica. Estadísticas comparativas y bien controladas dan un porcentaje muy superior de curación de los tuberculosos quirúrgicos sobre cualquiera otra enfermedad de evolución crónica, siempre que se les coloque en buenas condiciones.

Como dato ilustrativo vamos a dar la estadística de dos sanatorios de Leysin, uno de los centros más importantes de Suiza, dedicado únicamente al tratamiento de tuberculosos médicos y quirúrgicos. El Dr. Burnand, médico director del sanatorio popular de Leysin da las siguientes cifras de curabilidad y mortalidad de los enfermos atendi-

dos en dicho sanatorio en estos dos últimos años: sobre 234 casos con «tuberculosis cerradas», 206 sanaron, o sea el 88% y 12 murieron, o sea el 12%; sobre 376 casos de tuberculosis abiertas, 100 sanaron, sea 26% y murieron 276, sea 74%. El Dr. Rollier, también de Leysin, publica la siguiente estadística de los establecimientos que tiene para enfermos atacados de tuberculosis quirúrgica. Número total de enfermos 1,129; de éstos 945 curados, sea 83,6%, 112 mejor, sea 9,9%, 41 estacionarios, sea 3,6% y 31 muertos, sea 2,9%. Hace notar que los casos dados como curados lo eran no solamente desde el punto de vista clínico, sino todavía bajo el punto de vista radiográfico.

La tuberculosis quirúrgica, denominación que tiene tendencia a desaparecer y cambiarla por la de «tuberculosis externa» o «tuberculosis ortopédica», siendo más acertada esta última, pues en todas las formas de tuberculosis óseas y articulares es necesario el tratamiento ortopédico, ya sea para asegurar la curación del foco tuberculoso, ya sea para obtener o mejorar las condiciones funcionales de la curación; en cambio el término «tuberculosis externa» es muy impreciso, pues reúne manifestaciones de las más diversas de la tuberculosis que requieren tratamientos distintos y así se encontrarían reunidas afecciones tan diversas como la coxalgia, la tuberculosis laríngea y la de la piel. Algo semejante pasa con el término de «tuberculosis quirúrgica» que es tan vago como el anterior y hace prejuzgar una forma de tratamiento casi abandonada hoy día.

Al igual que en la tuberculosis pulmonar encontramos en la tuberculosis quirúrgica los caracteres de la inflamación tuberculosa. El rápido crecimiento del tubérculo, su pobreza en vasos, el reblandecimiento rápido y la proliferación de granulaciones demuestran la escasa capacidad de resistencia del tejido de nueva formación. La naturaleza trata de oponer resistencia a la presencia del bacilo de la tuberculosis con la abundante producción de leucocitos y del tejido granular; sin embargo estas defensas son vencidas, los tubérculos se reblandecen y producen abscesos semejantes a las cavernas. Estos abscesos son la expresión de la muerte de los tejidos más bien que de una lucha activa.

En los casos favorables, alrededor del tejido de granulación se produce tejido cicatricial.

En los huesos largos el asiento inicial de la enfermedad está en el tejido óseo en la proximidad de la epífisis; allí se detienen los bacterios y comienzan su actividad destructora; la causa de esta localización sería la poca irrigación vascular en esta región que es al mismo tiempo también la de crecimiento. Fundado en esto Bier preconizó la hiperemia pasiva para tratar estas lesiones óseas produciendo con ella un mayor aflujo sanguíneo en el foco lesionado.

Las articulaciones pueden ser invadidas por la tuberculosis secundariamente al foco primitivo óseo y rara vez por vía sanguínea directa; igual cosa pasa con las sinoviales.

La lesión tuberculosa de las vértebras ha sido bien esclarecida por Laxer, estudiando las distribuciones vasculares de las vértebras y son especialmente ricas en ramificaciones vasculares las partes externas de los cuerpos de las vértebras, y en aquel punto es donde se detienen con más frecuencia los émbolos tuberculosos, dando lugar a la formación de los focos cuneiformes típicos. La tuberculosis ósea es siempre de naturaleza secundaria, procediendo con frecuencia de un foco muy distante (ganglios bronquiales, mucosa, etc.).

Hecha la invasión tuberculosa, tiene predilección para localizarse en los territorios mal nutridos y que están en proliferación por el crecimiento. Primeramente se forman masas de granulaciones que disuelven la sustancia ósea y en el espesor de ella se forman cavernas llenas de pus caseoso. Un proceso más avanzado produce la obliteración de los vasos que irrigan un trozo de hueso, dando lugar a la muerte de éste, el que se limita, como secuestro, del tejido sano circunvecino y queda en la cavidad ósea rodeado de pus y tejido granular (necrosis). En la epífisis los focos son las más de las veces cuneiformes, correspondiendo a las ramificaciones de los vasos.

Muy interesante es el estudio histológico y anatómico de las lesiones tuberculosas óseas y articulares, pero su amplitud nos obliga solamente a mencionarlas.

Si hacemos un paralelo entre niños tratados de tuberculosis ortopédica en hospitales ubicados en los centros pobla-

dos y aquellos que son atendidos en sanatorios alejados de estos centros, podemos apreciar la diferencia enorme de unos y otros y todo médico que tenga a su cargo un servicio de esta clase habrá visto que la hospitalización es uno de los principales escollos para la mejoría de las lesiones tuberculosas. Así los primeros son niños pálidos, adelgazados, con mal estado general, son huéspedes permanentes de los hospitales y a pesar de los cuidados con que se les rodea, muy rara vez se obtiene una curación. En cambio estos mismos enfermos atendidos en sanatorios instalados a orillas del mar, en la montaña o en el plano, en el centro de bosques, presentan un aspecto completamente distinto: estado general excelente, buen apetito, semblante enrojecido o bronceado por el aire marítimo o el sol de la montaña y resulta difícil creer que aquellos pequeños rostros, con aspecto florido, son portadores de una fístula de coxalgia o de un mal de Pott con absceso por congestión.

Estudiando estadísticas hospitalarias y de sanatorios se puede apreciar la diferencia enorme en la curabilidad de las afecciones óseas entre uno y otro, y llegamos al convencimiento que la mayoría de los tuberculosos quirúrgicos son curables siempre que sean atendidos en un medio apropiado a su afección.

El diagnóstico de la tuberculosis ortopédica es por lo general fácil, caracterizándose por la cronicidad en su evolución y casi todas sus formas tienen síntomas característicos que permiten hacer un diagnóstico precoz, el que influye enormemente para el éxito del tratamiento. Con la sífilis es con la única afección que es fácil confundirla y siempre hay que tenerla muy presente. Cuidar como tuberculosis ortopédica una lesión de naturaleza sifilítica es un error grave, perjudicial y frecuente. Privat en su libro *L'Orthopédie a proposito de esta dificultad de diagnosticar*, dice lo siguiente: «Al aforismo tan a menudo citado de que los médicos de Saint Louis deberían pensar más a menudo en la tuberculosis y los de Berk en la sífilis» yo añadiría «todos ellos deben pensar más a menudo en el escrofulato de sífilis».

Se debe pensar en la posibilidad de la asociación sifilítico-tuberculosa cada vez que en la evolución o en la sintomatología de una lesión ósea o articular de apariencia

tuberculosa sobreviene una particularidad que no entra en el cuadro clásico de estas afecciones. En estos casos debe hacerse un tratamiento simultáneo antituberculoso y antisifilítico y éste debe ser largo e intensivo.

El siglo por qué atravesamos es de innovaciones en la terapéutica de todas las enfermedades que atacan nuestro organismo. Día a día aparecen nuevos tratamientos que en general son costosos y de resultados dudosos. Falta una orientación definitiva en la mayoría de ellos. No sucede igual en la tuberculosis quirúrgica, pues contamos para su curación con el tratamiento más sencillo, racional y científico como es el sol, la luz y el aire. Esta tríada constituye la base de la terapéutica en todo tuberculoso quirúrgico y sus resultados son tan halagadores que podemos considerarlos como el único definitivo.

En el siglo XVIII el médico inglés Richard Russel escribió un libro sobre los efectos beneficiosos del aire marítimo en los niños escrofulosos y estampó en el prefacio de su libro la cita de Eurípides: «El mar limpia de todos los males». El año 1792 se fundó el primer hospital marítimo en Margate debido a la iniciativa de los doctores Lettson y Latham. Treinta años después se estableció en Toscana (Italia) el primer hospital marítimo; años después el Dr. Barellei comunicó los resultados obtenidos en estos establecimientos al Congreso Médico Internacional de Florencia que aprobó la siguiente orden del día: «El Congreso, convencido de la eficacia de los hospitales marítimos, formula votos por la prosperidad y desarrollo progresivo de esta preciosa y filantrópica institución».

Hoy día Italia posee más de 40 hospitales marítimos y otros tantos en la montaña en el centro de grandes bosques.

En Francia en el año 1859 fundaron el primer hospital marítimo en Berk-Sur-Mer. Cinco años después el Dr. Bergeron pasaba su informe a la Asistencia Pública de París y se expresaba en los siguientes términos «a los resultados obtenidos en el primer establecimiento de Berck»: (23%), 18 defunciones (4,6%) y 35 resultados nulos (9%): si estas cifras no permiten creer en milagro, ponen fuera de duda la energía de acción del tratamiento marítimo que se emplea en Berck con exclusión de cualquier otro». Hoy día

Berck es una vasta colonia hospitalaria, cuyos diversos establecimientos cuentan con más de 5,000 camas. Francia posee hoy más de 60 «Casas de Salud» para enfermos de tuberculosis quirúrgica.

En Alemania se fundó el primer hospital marítimo en Doberán (1794) en el Mar del Este a iniciativa del Dr. Vogel. El año 1880 se organizó una sociedad por el Dr. Beneke para la fundación del establecimiento marítimo para niños, en el Mar del Norte (Verein für Kinderheilstaten an der Nordsee). Esta importante Sociedad ha extendido su radio de acción a todas las costas alemanas y actualmente cuenta con más de 40 hospitales marítimos. Pero en estos últimos años debido a que el clima de las costas alemanas es demasiado húmedo y la temperatura tiene grandes variaciones se le ha dado su lugar preponderante a los climas de montañas y llanos plantados de bosques, con un resultado tan halagador como en el clima marítimo. Entre los numerosos sanatorios que hay repartidos por toda Alemania sobresale: Waldhaus, Charlottenburg en Beetz, atendido por el Prof. Ulrici, el de Hohenlychen dirigido por el Dr. Kisch y dependiente de la clínica del Prof. Bier de Berlín.

Suiza es el centro de los sanatorios para estos enfermos y es donde los hay más abundantes y mejor montados, llamando especialmente la atención los de Davos, así como los de D'Arosa y Leysin. En esta última localidad el Dr. Rollier ha instalado desde el año 1903 una clínica que cuenta con más de 30 establecimientos, situados a diferentes alturas, con un total de más de 500 camas. Las estadísticas publicadas por el Dr. Rollier impresionan vivamente a los que nos preocupamos de la tuberculosis quirúrgica. Vamos a dar algunos datos de sus últimas estadísticas: en un total de 198 enfermos del mal de Pott, 171 (86%) sanaron; 22 (11%) mejoraron o quedaron estacionarios y 4 (2%) fallecieron. La duración media de un tratamiento ha sido de un año a uno y medio. En un total de 158 coxálgicos, 125 (78%) sanaron; 26 (16%) mejoraron y 7 (4%) fallecieron y de éstos 4 presentaban degeneración amiloideas a su llegada al sanatorio, 2 estaban con tuberculosis pulmonar en actividad y uno murió de meningitis. Tuberculosis de la

rodilla: 120 casos; 106 (88%) sanaron; 13 (11%) mejoraron y 1 (1%) murió.

En los otros países de Europa existen igualmente sanatorios marítimos y en la montaña.

En Norte América poseen más de 600 sanatorios, tanto para tuberculosos médicos como ortopédicos.

Los datos que poseemos hasta hoy día y la experiencia diaria de los médicos y cirujanos de todos los países, están de acuerdo para considerar que el aire, el clima y el sol tienen una influencia específica sobre la marcha de la escrófula y de la tuberculosis quirúrgicas infantiles. Gracias a su acción el estado general se transforma, las funciones respiratorias y circulatorias se activan, el apetito mejora, los cambios orgánicos llegan a ser normales y se suprime la desmineralización. No es sólo el clima marítimo, ni la montaña lo que influye favorablemente en estos enfermos, sino también la vida al aire libre, a la luz del sol, en una atmósfera más rica en oxígeno, pobre en microorganismos, en que la irradiación solar no es absorbida por las capas de aire cargadas de polvo y además el calor irradiado no incomoda a los enfermos porque es temperado por la frescura del aire ambiente. Por eso lo que impide que estos enfermos sanen es solamente su permanencia en una habitación, lo que hace imposible toda curación en los hospitales; es precisamente la sala de hospitales.

La helioterapia (cura del sol) debe su efecto benéfico a la acción biológica de los rayos luminosos; los rayos rojos e infrarrojos son tónicos, vasodilatadores y fagocitarios; los rayos luminosos anaranjados, amarillos y verdes aumentan la formación de la hemoglobina, y los rayos de onda muy corta, como los violetas y ultravioletas o azules son microbicidas y antisépticos.

Uno de los primeros efectos de la cura solar es su acción analgésica, que atenúa y hace desaparecer después los dolores en las coxalgias, en las artritis en general. Tiene también una acción resolutive, haciendo desaparecer las tumefacciones, infiltraciones y edemas. En las afecciones articulares se observa a menudo restablecimiento de sus funciones, lo que agregado a la eliminación de los secuestros es una de

las características más interesantes de los resultados de la helioterapia.

La cura de sol se combina con procedimientos ortopédicos cuyo fin principal es la inmovilización de las afecciones óseas o articulares tuberculosas y los recursos que la ortopedia nos proporciona serán diversamente aplicados si el enfermo está en un sanatorio o en un hospital.

Si es atendido en un sanatorio marítimo o en la montaña o en el bosque, el tratamiento ortopédico se simplifica mucho, pues contamos desde luego con el elemento principal, el sol.

Algunos ortopedistas, principalmente los de la escuela francesa, a cuya cabeza están Calot, Privat, etc. inmovilizan a estos enfermos con aparatos de yeso, y así Calot da algunas nociones indispensables que todo ortopedista debe tener presente para tratar una afección ortopédica de origen tuberculosa: 1) La larga duración de estas enfermedades, que es un año mínimo y frecuentemente de varios años; 2) La necesidad de que vivan estos enfermos a todo aire, mañana y tarde, en todas las estaciones; 3) La necesidad de reposo en la posición acostada mantenida hasta la curación completa; 4) Una cosa capital es el no operar a estos enfermos. Y resume estas nociones en las siguientes palabras: «reposo, vida al aire libre, inyecciones modificadoras, aparatos de yeso bien hechos, nada de operación de enderezamiento violento». De estas nociones o principios llega a la conclusión que hay 3 riesgos de muerte en la tuberculosis ortopédica: 1.º) La degeneración amilodea del hígado y de los riñones que causa las 9/10 defunciones. Esta degeneración es debida a la abertura de los focos tuberculosos. Se evita no operando jamás la tuberculosis, no abriendo los abscesos por congestión, sino puncionándolos e inyectando sustancias modificadoras; 2.º) Una generalización de la tuberculosis al pulmón, a los riñones, a la vejiga. Se evitará si el enfermo vive a todo aire, absteniéndose en el tratamiento local de toda intervención violenta.; 3.º) Una meningitis se evita casi siempre aumentando la resistencia general del sujeto, lo que se consigue con la estadía en un sanatorio marítimo, asegurándole un reposo cerebral y absteniéndose de toda operación sangrienta.

Por otra parte Bier en Alemania, Spitz en Viena, Rollier

en Suiza no usan aparatos de yeso, fundados en que éstos privan a las partes enfermas, y al cuerpo en general, de los beneficios de la helioterapia, se atrofian los músculos bajo estas corazas impermeables, no se hace la ampliación del tórax (en el mal de Pott) como es necesario y tiene consecuencias desastrosas para el desarrollo del esqueleto. Han adoptado otra técnica que consiste en inmovilizar al enfermo sobre un colchón perfectamente plano y resistente y colocan al enfermo en posiciones que, al mismo tiempo que corrigen las deformidades, producen una extensión y contra extensión que mantienen estas correcciones, y así, un enfermo con el mal de Pott lo mantienen acostado de vientre y si las lesiones son bajas (dorsal inferior, lumbo-sacral) exageran la lordosis con la ayuda de cojines; si se trata de un mal de Pott dorsal, superior y cervical, inmovilizan al enfermo en decúbito dorsal y por medio de una correa de cuero sujeta la cabeza según el diámetro oxípito-frontal y sirve para hacer la contraextensión, haciendo la extensión en las extremidades inferiores. En las paraplegias se hace algo semejante colocando al mismo tiempo la cama sobre un plano inclinado. Para cada caso se requiere una serie de detalles que además de ser larga su descripción, es mejor verlas y hacerlas prácticamente.

En la coxalgia, en la gonitis, en la tuberculosis tibio-tarsiana se inmoviliza también al enfermo sobre una cama con colchón de crin, perfectamente plano, uniforme, duro y resistente, se sobrelevanta un poco la pelvis por medio de cojines para luchar más eficazmente contra tendencia a la flexión por la hiperextensión; sea que existan actitudes viciosas o con el fin de evitarlas; es necesario en todos los casos aplicar un aparato de extensión. En resumen: la inmovilización del tronco por medio de correas, la extensión de la pierna enferma, o mejor de ambas, para asegurar el equilibrio perfecto de la pelvis, su fijación con la ayuda de huinchas con hebillas, asegurando el reposo de la cadera en una forma tan perfecta como la que se obtiene con aparatos de yeso, sin ninguno de los inconvenientes de éstos, (enmascaran la formación eventual de abscesos y muy frecuentemente de fístulas, maceran los tegumentos y atrofian la

musculatura) y se hace mejor la helioterapia de todo el cuerpo y de los focos mismos tuberculosos.

Otro criterio se sigue cuando estos enfermos son «ambulatorios» o deben ser atendidos en un hospital ya que ambos no pueden gozar del tratamiento metódico, racional, y científico de la helioterapia. Es unánime la opinión de que, todos estos enfermos, deben ser inmovilizados con aparatos de yeso.

Un buen aparato de yeso, usado el tiempo necesario es un gran elemento en el tratamiento de la tuberculosis ortopédica. Mantiene el miembro enfermo en buena posición, corrige las contracturas, hace desaparecer los dolores y apresura la absorción de los fungos propios de las lesiones tuberculosas. Cuando se trata p. e. de una coxalgia o de una gonitis fistulizada, hace que éstas sanen rápidamente y que el efecto compresivo que tienen sobre las partes blandas, los trayectos fistulosos que a veces se extienden a lo largo de todo el miembro, pierdan su volumen y desaparecen rápidamente.

En las tuberculosis ganglionares, en los focos óseos pequeños, en algunos trayectos fistulosos en vías de curación da muy buenos resultados la tuberculina, que aumenta la resistencia contra la infección produciendo anticuerpos; se usa en inyecciones o en fricciones (ecktebin preconizada por Moro de Heidelberg).

Igualmente son recomendables la radioterapia profunda y la luz de cuarzo (sol artificial) sobre todo en aquellos países en que el sol es escaso. En Alemania usan la luz de cuarzo en gran escala con espléndidos resultados, en combinación con rayos calóricos (Sollux), partiendo de la base que los efectos de la luz no se deben sólo a los rayos ultravioletas, sino también a la hiperemia producida por los rayos calóricos.

En el Hospital Roberto del Río (en Santiago) usamos desde hace poco el tratamiento por la luz de cuarzo y los resultados obtenidos hasta ahora son satisfactorios.

El uso de sustancias químicas, en los focos tuberculosos tuvieron durante algún tiempo gran aplicación y sus efectos esclerorantes o fundentes se obtienen estas sustancias en pleno foco (en la esticulación, en el centro de un ganglio, en

plena masa fungosa). Calot que puede considerársele como el creador de este procedimiento ha dado varias fórmulas químicas cuya aplicación depende del fin que se persigue (esclerosante o fundente). Hoy día hay tendencia a restringir el uso de estas sustancias y a reemplazarlas por otras más simples (alcohol, iothion, tripsin).

El tratamiento sangriento de la tuberculosis ortopédica, ha sido abandonado casi por completo, al menos los ortopedistas en general, lo rechazan, solamente algunos cirujanos que hacen cirugía general, usan todavía el bisturí que como dice Calot «cura rara vez, agrava a menudo y siempre mutila».

Los partidarios de la operación como el Dr. K., Ludloff de Frankfurt sienta una serie de condiciones que debe tener presente el operador que sólo cirujanos muy expertos pueden atreverse a intervenir en esta clase de enfermos. Este mismo cirujano somete a todos sus enfermos a un tratamiento previo de aire libre y sol. Solamente puede esperarse éxito en una resección o extirpación de focos, cuando la intervención es radical sin que deje sospechas que pueden quedar restos de tejidos enfermos, pues al igual que en un cáncer, prenderían rápidamente y la operación sería un fracaso completo.

La resección de la rodilla, pie, hombro, codo y mano es una operación relativamente fácil y funcionalmente satisfactoria; la resección de la cadera es una operación difícil y funcionalmente no satisfactoria; la resección ortopédica debe reemplazarse por la osteotomía cada vez que se pueda. Toda operación de tuberculosis debe ser radical o ser omitida; los casos mal operados se comportan generalmente más mal que los no operados.

En estos últimos años se ha dado cierta importancia al uso de injertos óseos o de aponeurosis entre las superficies articulares enfermas de tuberculosis, con el fin de provocar la anquilosis curativa y acortar de esta manera el tratamiento por reposo o aparato de yeso. El año 1913 el cirujano norteamericano Albee hizo las primeras operaciones en el mal de Pott con injertos óseos. Esta operación fué recibida con gran entusiasmo entre los cirujanos generales, pero no así

entre los ortopedistas que estaban habituados a la lenta evolución del mal de Pott. Los primeros resultados obtenidos parecieron darle la razón al procedimiento de Albee. Pero hoy día el entusiasmo por esta operación ha disminuído enormemente.

En la revista *The Journal of Orthopaedic Surgery* se ha publicado el informe de una comisión de cirujanos encargada del examen de los resultados de las operaciones alquilosantes de la columna vertebral

Respuestas de la Comisión a las preguntas que se le habían hecho:

1.º) Influencia sobre el desarrollo ulterior de la jibosidad. De 32 casos de meros de 5 años la jibosidad, ha aumentado en 24. En 48 casos de 5 a 16 años, ha aumentado en 32. En 16 casos de más de 16 años ha aumentado en 5. No parece, pues, que la operación influya sobre la jibosidad. Por otra parte, el injerto se rompe al cabo de algunos meses o de algunos años.

2.º) Soldadura del injerto. Ha sido obtenida en 77 casos, o sea en un 80%.

3.º) Fusión vertebral por el procedimiento sin injerto. Ha sido obtenida 18 veces, pero solamente en niños, jamás en adultos.

4.º) Influencia de la operación sobre los síntomas agudos. Aunque esta influencia sea pasajera y no detenga el desarrollo de la deformidad, es cierta no obstante, asombrosa a los comienzos, y este mejoramiento súbito de los síntomas agudos, con frecuencia ha desviado la atención de las consecuencias más lejanas de la operación.

5.º) Influencia sobre los abscesos y parálisis. Esta influencia puede ser favorable; 10 enfermos que tenían abscesos antes de la operación han seguido con ellos, 8 que los tenían antes de la operación, los han visto desaparecer y 7 que no los tenían, los han tenido después. En cuanto a la parálisis, 7 han desaparecido después de la operación, una ha persistido y 2 han reaparecido. Como el tratamiento operatorio va seguido de un aparato inmovilizador muy delicado para permitir la soldadura del injerto, o sea, no se puede decir exactamente si este ha tenido alguna influencia sobre la evolución de los abscesos y de las parálisis.

6.º) Mortalidad, 16 casos en 137. La mortalidad es elevada sobre todo en los niños.

En resumen, la operación puede ser considerada como un coadyuvante momentáneo del tratamiento por decúbito. Los aparatos enyesados y los corsés deben llevarse todavía, a pesar de la operación, hasta la soldadura de la columna que puede verificarse bien a causa de la operación, bien en algunos casos, a pesar de la operación.

Los resultados operatorios en las afecciones tuberculosas, sobre todo en los huesos y articulaciones, ejecutadas en el Hospital «Roberto del Río» en estos últimos 10 años no son muy satisfactorios y contrastan con los que se observan en los hospitales marítimos anteriormente mencionados. De 577 casos operados: 400 corresponden a osteitis y osteoartritis con 36% de curación en las primeras y 12% en las segundas; en 11 peritonitis, 7 curaciones y 4 fallecieron; en 130 adenitis, 32% de curación y en 36 abscesos fríos 20 curaciones y 10 se fistulizaron.

En esta exposición, que sometemos a la consideración del IV Congreso Panamericano del Niño no mencionamos las ventajas de los «Solarios» instalados en los hospitales, porque, si es cierto que prestan gran utilidad para el tratamiento en los enfermos hospitalizados en los centros poblados, no constituyen en cambio el ideal que nosotros sostenemos, como es el de atender a todos los enfermos en sanatorios apropiados, fuera de los hospitales generales, en la seguridad que así podremos llegar al ideal del tratamiento de la tuberculosis ortopédica.

CONCLUSIONES

La tuberculosis quirúrgica, esencialmente curable en sus diversas manifestaciones cuando es bien atendida, debe considerársela como una de las «enfermedades de trascendencia social», con el fin de proporcionar a los que la padecen los medios para su curación; su excesiva frecuencia y la cronicidad en su evolución justificarían esta determinación.

Los tuberculosos quirúrgicos sean ganglionares, articulares u óseos, no deben ser tratados en hospitales ubicados en los centros poblados, pues de quirúrgico sólo les queda su antigua denominación, siendo más aceptado llamarla «tuberculosis ortopédica».

Dada su cronicidad y caracteres especiales en su evolución, es una enfermedad de diagnóstico fácil, pudiendo prestarse a confusiones casi únicamente con lesiones de naturaleza sífilítica y la dificultad del diagnóstico provendría de una asociación de ambas afecciones. En este caso la curación de estas lesiones no es posible más que por la aplicación simultánea del tratamiento antituberculoso y antisifilítico, y este último para que sea eficaz debe ser largo e intensivo.

Sol, luz y aire constituyen la base del tratamiento de la tuberculosis quirúrgica. El clima marítimo parece ser el mejor, pero iguales resultados se obtienen en la montaña y planicies, siempre que los enfermos estén lejos de los centros poblados. La Ortopedia, sea con inmovilización indirecta o directa completa el tratamiento; secundariamente son recomendables: la tuberculina en las formas ganglionares, la radioterapia profunda y la luz de cuarzo (Höhensonne). Lo único quirúrgico que queda en el tratamiento de éstos enfermos son las punciones para vaciar los abscesos, extracción de secuestros y las inyecciones de sustancias modificadoras en ciertos focos tuberculosos.

Basándonos sobre hechos y dejando a un lado toda hipótesis nosotros, médicos y cirujanos, tenemos el deber de recomendar al gobierno y a las autoridades locales que den la preferencia sobre todos los otros a los hospitales marítimos o «casas de salud», en la montaña o en centros de bosques a fin de que la lucha contra la tuberculosis quirúrgica llegue a ser verdaderamente útil y eficaz.

III

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA HERENCIA TUBERCULOSA —Por los doctores **Mönckeberg Bravo** (Chile), Profesor de la Facultad de Medicina; y **J. M. Vergara Keller** (Chile).

ESTADO ACTUAL DE LA CUESTIÓN

Los descubrimientos fundamentales de *Koch* y *Villemin*, han precisado las circunstancias en que la infección tuberculosa o sus productos tóxicos pueden influir sobre la descendencia de los individuos tuberculosos.

Se cree que la transmisión directa del bacilo puede verificarse sea en forma de infección ovular, sea en forma de infección transplacentaria. *La infección ovular* podría efectuarse sea antes de la fecundación por la madre; sea en el momento de la fecundación por el padre.

Muchos niegan la posibilidad de la infección ovular, porque el óvulo habitado por bacilos tuberculosos ha de perder su propiedad germinativa y no llegaría a la maduración. Sin embargo, hay experiencias de inoculación de huevos de gallinas con bacilos aviarios en los cuales después de la incubación se ha obtenido pollitos vivos aunque mal desarrollados. Todos presentaban a la autopsia lesiones tuberculosas. Es verdad que no se puede establecer entre tales experimentos y lo que podría ocurrir con el huevo humano una comparación muy justa, porque la infección del huevo en dichas experiencias, verificadas por introducción directa de los microbios en él, corresponde mejor a un contagio transplacentario, ya que la inoculación se hizo después de la fecundación.

Se duda también de que el esperma fecundante del padre tuberculoso pueda llevar el bacilo al óvulo, a pesar de que algunas experiencias parecen demostrar la posibilidad de esta forma de contagio. *Friedmann* en 1905 inyectó en el canal deferente de varios conejos algunas gotas de emulsión de cultivos tuberculosos bovinos y humanos; acopló en seguida estos animales con hembras sanas que sacrificó después de 7 días.

Todos los embriones contenían bacilos. Hizo también la experiencia de depositar la emulsión tuberculosa en la vagina de las hembras inmediatamente después de la cópula con machos sanos. Algunas madres fueron infectadas, pero todos los embriones se desarrollaron indemnes.

Es hecho comprobado que cuando existen lesiones tuberculosas de las vesículas seminales o de los testículos, pueden los líquidos excretados por tales órganos contener el bacilo (*Spano Nakarai*, etc.), y la inoculación de tal esperma resulta a menudo positiva. Sin embargo, la infección de las vías genitales de la mujer por el esperma del marido afectado de tuberculosis testicular, es rarísima.

Se ha demostrado que los niños hijos de madres sanas y de padres enfermos de epididimitis tuberculosa nacen sanos y permanecen indemnes y no conocemos observaciones que comprueben la realidad de una infección ovular por tuberculosis genital del padre.

No existen, pues, hechos que establezcan que un niño puede ser generado tuberculoso por su padre.

La infección transplacentaria es mucho más fácil de concebir. La tuberculosis materna podría transmitirse al feto desde el momento en que la circulación feto-placentaria reemplaza a la onfalo-mesentérica, es decir, en el cuarto mes en la especie humana.

Se dice que la placenta es un filtro perfecto que no deja pasar los microbios sino cuando ella misma presenta lesiones. Sin embargo, cuantos nos ocupamos de obstetricia conocemos casos, y no pocos, de transmisión transplacentaria de diversas enfermedades infecciosas. Por nuestra parte, hemos observado en diversas ocasiones la infección del niño «inútero» en casos de viruela, escarlatina, tifoidea, infección neumocócica y colibacilosis.

El pasaje de bacilos tuberculosos al través de la placenta ha sido observado por *Landouzy y Martin* en 1883 y posteriormente por *Cavagnés, Max Wolff, Goertner*, etc. En la vaca la transmisión intra-uterina ha sido observada por

Malvoz, Kockel. La transmisión transplacentaria en la especie humana ha dado hasta ahora resultados casi negativos.

Vignal, trabajando durante 8 años, no pudo jamás transmitir la tuberculosis a los animales por inyección de vísceras fetales. *Straus y Hutinel* han publicado también experiencias con resultados negativos. Sin embargo, existen observaciones incontestables de transmisión de la tuberculosis de la madre al niño publicadas por *Auché, Chamberlent, Parisot y Hanns*, etc.

De todas estas investigaciones parece resultar que la transmisión transplacentaria de la tuberculosis es posible; pero es muy rara. Sin embargo, parece que en los bovinos este modo de contagio es más frecuente. *Siegen, Nocard* y otros han publicado varias observaciones al respecto.

Esta mayor frecuencia de la transmisión transplacentaria en dichos animales, dice *Calmette*, se explicaría porque en las vacas la tuberculosis se localiza a menudo en el útero y en los ganglios pelvianos, y los bacilos triunfan del obstáculo placentario, porque existen allí «lesiones necróticas que forman brecha».

Diversos autores creen que en la especie humana el contagio del feto se efectúa especialmente durante el parto, gracias a las lesiones del tejido placentario que las violentas contracciones del útero determinan. Por eso, recomienda *Landouzy* ligar el cordón inmediatamente en los recién nacidos de madres tísicas a fin de evitar la inoculación del feto antes del alumbramiento.

La infección fetal realizada por vía transplacentaria puede producir, según diversos autores, una tuberculosis folicular del hígado o extendida a todo el organismo o por fin, una bacilosis que sólo es posible descubrir después de la muerte del feto, por inoculación de su sangre o de fragmentos de diversas vísceras.

La demostración clínica de la tuberculosis congénita no es fácil, pues no se puede saber si se trata en realidad de infección antes del nacimiento o de contagio post-natal del niño por su madre tuberculosa, de la cual no se le ha separado desde el primer momento. Recordamos al respecto un caso presentado por *Ribadeau-Dumas* en 1922 en la Sección de Estudios Científicos de la Obra de la Tuberculosis. El niño,

que presentó síntomas clínicos de tuberculosis pulmonar y generalizada, murió a los dos meses y medio y la autopsia demostró la existencia de tuberculosis pulmonar. Este niño había sido amamantado por su madre tuberculosa durante 22 días.

Otra forma de transmisión de la tuberculosis a la descendencia es la de *heredo-distrofia*. No es raro ver mujeres tuberculosas o esposas de tuberculosos que tienen una serie de embarazos interrumpidos antes del término o que dan a luz niños débiles, mal desarrollados, de poco peso y tamaño escaso que mueren después del parto o en el curso del primer año casi sin motivo aparente y cuya defunción se cataloga entre las producidas por debilidad congénita.

Algunos de estos niños presentan distrofias generales o parciales, infantilismo, enanismo, lesiones cardíacas, estrechez mitral, nefritis arterial o por fin, alteraciones nerviosas como histeria, epilepsia, corea, debilidad mental. En otros casos, se trata de verdaderas monstruosidades como extrofías de la vejiga, del intestino y otros órganos abdominales.

Experiencias de *Landouzy*, *Martin*, *Nattan-Larier*, *Delamarre*, *Carrière*, etc. han podido reproducir dichas distrofias, demostrando así el papel de la tuberculosis en su producción.

Se ha discutido mucho en los últimos años, a fin de saber si los hijos de padres tuberculosos que no nacen infectados son o no más sensibles a la enfermedad, que los nacidos de padres indemnes. Este problema llamado de la *heredo predisposición* es importantísimo en lo que se refiere a la orientación metódica de la acción social anti-tuberculosa.

Los vacunos, cuya gran susceptibilidad para contraer la tuberculosis es conocida, podrían servir para suministrarnos indicaciones de gran valor a este respecto; pero hasta hoy no se ha experimentado en este sentido. Los únicos datos que en la actualidad poseemos son los obtenidos en los mataderos donde es posible conocer la existencia de lesiones tuberculosas en los terneros. Ahora bien, los matadores de

reses afirman que es sumamente rara la tuberculosis en los terneros de menos de seis meses. Se ha demostrado, además, que los animales separados de sus madres desde el momento del nacimiento y criados con leche de vacas sanas no contraen la enfermedad. Luego, se puede pensar que el ternero es infectado por su madre tuberculosa durante la crianza. Sea como fuere, la predisposición no aparece demostrada.

Se ha de tener en cuenta, no obstante, que todas estas experiencias hechas en animales cuya vida es corta nos ilustran sólo de modo muy imperfecto sobre la aptitud especial que parecen presentar los niños hijos de padres tuberculosos para contraer la enfermedad.

La zootecnia nos ofrece en cambio observaciones interesantes. Según *Gélin y Dechambre*, ciertas razas bovinas de piel amarilla clara contraen la tuberculosis con más facilidad que otros animales de distintas razas colocados en los mismos establos. Hechos análogos se observan en las razas humanas. Es cosa sabido, por ejemplo, que ciertos pueblos de la Oceanía, los habitantes de Taití, los negros del Senegal y del centro del Africa son sumamente sensibles al contagio bacilar y la enfermedad reviste en ellos una evolución rapidísima haciendo estragos terribles. Por el contrario, en las grandes aglomeraciones urbanas, como en Estados Unidos, en las capitales europeas, la mortalidad por tuberculosis es mucho menor entre los individuos de raza judía que en el resto de la población. Esto parece demostrar que existe en ciertas razas de hombres y de animales una sensibilidad o una resistencia especial en lo que a tuberculosis se refiere; pero no sabemos si dicha sensibilidad o dicha resistencia resultan de predisposiciones hereditarias específicas o de disposiciones particulares de los ganglios y aparatos linfáticos.

La impregnación del niño indemne por venenos tuberculosos provenientes de infección bacilar de la madre, es, pues, simple hipótesis.

NUESTRAS OBSERVACIONES

Expuestos estos antecedentes, cuya enumeración hemos creído necesaria para resumir el estado actual de la cuestión, vamos a dar a conocer nuestras observaciones, agregándoles los comentarios que a nuestro juicio se pueden deducir de ellas.

Demás nos parece advertir que, siendo todavía muy pocos los casos observados, no se pueden sacar conclusiones de carácter absoluto o definitivo.

Hace ya tiempo, desde 1915, estudiamos en nuestro servicio las relaciones entre la tuberculosis y la gestación; durante estos 9 años, hemos visto desfilar por nuestra clínica más de 27,000 embarazadas y hemos podido comprobar sin que nos quede la menor duda que el embarazo ejerce una influencia funesta sobre la tuberculosis. Hemos visto también que casi siempre el embarazo llega a término en las tuberculosas y todo parece ocurrir como si la expectativa de la maternidad próxima diese a la mujer energías especiales para llevar a cabo completamente la función maternal. Sin embargo, hemos visto asimismo y no en pocos casos, interrumpirse el embarazo en las tuberculosas antes del término y con mayor frecuencia aún hemos comprobado que los hijos de madres tuberculosas nacen débiles, mal desarrollados, con aspecto semejante al del viejecillo que se ha descrito en los hijos de sífilíticos.

Estas observaciones nos sugirieron la idea de investigar en los niños hijos de tuberculosos la existencia de la infección, y hemos de confesar que emprendimos nuestras investigaciones con mucha desconfianza, ya que conocíamos los fracasos de otros investigadores más experimentados y con mejores medios para triunfar.

En todas nuestras observaciones (12) se trata de tuberculosis materna perfectamente diagnosticada por la Clínica y el Laboratorio. En todas ellas hemos hecho inoculaciones de sangre del cordón y de emulsión de placenta molida en suero fisiológico.

Vamos a exponer en forma breve las más interesantes y en seguida daremos un comentario basado en los resultados obtenidos.

OBSERVACIÓN N.º 3

Boletín N.º 2351. Año 1923.

E. V. de 35 años. Múltipara de 7 partos de término. Ingresa al servicio embarazada de 8 meses, con tuberculosis pulmonar doble, cavernosa. Estado muy grave.

Examen de desgarro: abundantes bacilos se Koch.

Reacción de Besredka: *negativa*.

Orina normal.

La enferma se agrava considerablemente en los días siguientes al de su ingreso y habiendo entrado en la agonía sin presentar fenómenos de parto, se decide la operación cesárea para salvar al niño.

Practicada la intervención, se extrae niño vivo; de sexo masculino, de 1,400 grs. de peso. Se toma muestra de sangre del cordón.

La madre fallece 20 minutos después de operada. El mismo día se inocular un cuy con sangre del cordón y otro con emulsión de placenta.

La inoculación de placenta da a los 30 días el siguiente resultado:

Absceso caseoso en el punto de inoculación (región interna del muslo izquierdo) ganglios inguinales internos infartados y con un gran absceso caseoso en el interior. Igual lesión en los ganglios lumbares.

En el pus de todos estos abscesos se encontró en abundancia el bacilo de Koch.

Inoculación de sangre del cordón:

Resulta positiva intensa para bacilos de Koch.

Tuberculina: cuti e intradermo-reacción. *Negativas*.

(Fdo.). DR. ONETTO
Jefe del Laboratorio.

OBSERVACIÓN N.º 5

Boletín N.º 2481. Año 1923.

H. G. de 35 años. Múltipara de 7 partos término. Todos vivos. Padres muertos, no sabe la causa

Regló a los 13 años. Durante los últimos años ha enflaquecido bastante y sufre, según ella, de una afección pulmonar antigua que la obligó a hospitalizarse en su último embarazo durante varias semanas. Posteriormente ha estado de nuevo en el hospital para tratar su enfermedad pulmonar.

Ingresa al servicio embarazada de 5 meses; muy enflaquecida, disnea intensa, pulso 140, temperatura $37\frac{1}{2}$ a $38\frac{1}{2}$.

En el examen del pulmón, se encuentra matidez en ambos vértices que se extiende en el lado derecho hasta el hilio. Base izquierda submate. Por la auscultación se notan estertores y frotos en las regiones mates. Lluvia de frotos en la base izquierda.

Examen radioscópico: campos pulmonares oscuros en su totalidad. Más marcados en los hilios. Adherencias pleurales diafragmáticas izquierdas; excursión respiratoria del diafragma izquierdo muy disminuída.

Examen del desgarró: abundantes bacilos de Koch.

Tuberculina: cuti e intradermo-reacción *negativa*.

Reacción de Besredka: *negativa*.

Cinco días después de su ingreso, la enferma que ha continuado agravándose a pesar del tratamiento, aborta y fallece $3\frac{1}{2}$ horas después.

La inoculación de la placenta en un cuy da al cabo de un mes el resultado siguiente:

Chancro tuberculoso en la cara interna del muslo izquierdo (punto de inoculación) ganglios inguinales hipertrofiados, con algunos puntos de caseificación. Ganglios lumbares en las mismas condiciones, pero con lesiones menos avanzadas. En el pus de todos estos ganglios se encuentra bacilos de Koch abundantes al examen directo.

Inoculación de sangre del cordón:

Resulta positiva intensa para bacilos de Koch en los ganglios del cuy inoculado.

(Fdo.). DR. ONETTO,
Jefe del Laboratorio.

OBSERVACIÓN N.º 6

Boletín N.º 2442. Año 1923.

C. B. de 37 años múltipara de 10 de término. Ingresa al servicio con embarazo de 7 meses, con síntomas pulmonares graves.

Al examen en la policlínica se diagnostica tuberculosis pulmonar doble de forma aguda.

Examen del desgarro: gran cantidad de bacilos de Koch.

Reacción de Besredka: *negativa*.

Tuberculina: cuti e intradermo-reacción *negativa*.

Orina normal.

A los 4 días de ingresar, parto prematuro de 7 meses, niño vivo. Inmediatamente después del parto la enferma se siente bien, volviendo su agravación más o menos al tercer día. Exige su alta al quinto día. Fallece en su domicilio 8 días después con diarreas profusas, temperatura y gran disnea.

El niño vive hasta después de 20 días que se deja de ver.

Inoculación de placenta en emulsión a un cuy (cara interna del muslo izquierdo) después de un mes da el siguiente resultado:

Tejido conjuntivo (en el punto de inoculación) caseificado. El mismo tejido a lo largo de la cara interna del muslo. Ganglios inguinales internos y externos en caseificación. Ganglios lumbares infartados y caseificados. El examen directo del pus de todos estos ganglios demostró existencia de bacilos de Koch en abundancia.

Inoculación de sangre del cordón en el cuy; positiva para bacilos de Koch; igualmente en los ganglios.

OBSERVACIÓN N.º 9

Boletín N.º 2344. Año 1923.

• G. P. edad 30 años.

Antecedentes sin importancia.

Ingresa al servicio por primera vez con síntomas de tuberculosis pulmonar grave. Embarazada en el 9.º mes; vientre muy voluminoso y adolorido que se estima como síntoma de una peritonitis tuberculosa coexistente con la gestación.

Examen de desgarro: abundantes bacilos de Koch.

Reacción de Besredka: *negativa*.

Tuberculina cuti e intradmo-reacción *negativas*.

Examen radioscópico: ambos campos pulmonares con nódulos de condensación diseminados en toda la extensión.

Movimientos diafragmáticos muy limitados.

Después de permanecer 8 días en el servicio la enferma exige su alta. Vuelve a la Clínica algunos días más tarde en estado más grave aún, con embarazo ya de término, niño vivo, disnea intensa y síntomas de asfixia. Grandes dolores abdominales.

En estas circunstancias y teniendo en cuenta la probable influencia benéfica de la laparotomía sobre la afección peritoneal, se decide intervenir por la vía alta.

Laparotomía media, incisión de cesárea. Abierto el vientre se encuentra el útero vacío, algo aumentado de volumen, de más o menos 10 a 12 cms. de altura. Al lado derecho del útero se encuentra una gran bolsa formada por membranas y adherencias con los órganos vecinos y que contiene un feto vivo de 2,900 grs. de peso. Se abre dicha bolsa y se extrae el feto que presenta una extrofia de la mayor parte de los órganos abdominales (hígado, intestino grueso, delgado y vejiga). Se extrae la placenta con dificultad, por las adherencias que fijan el saco a los órganos vecinos. En la imposibilidad de extraer totalmente el huevo se marsupializan sus paredes a la herida abdominal.

Sobre el peritoneo parietal y sobre las paredes del intestino existían gran número de tubérculos pequeños. Se extrajo sangre del cordón.

Diagnóstico post-operatorio: embarazo abdominal derecho, de término, en una enferma de peritonitis tuberculosa.

La enferma fallece pocos momentos después de la intervención.

Inoculación de sangre del cordón en el cual positiva para bacilo de Koch (numerosos ganglios infartados repletos de bacilos).

Inoculación de placenta igualmente positiva por bacilo de Koch (ganglios).

(Fdo.) DR. ONETTO,
Jefe del Laboratorio.

Creemos inoficioso publicar las otras observaciones (8) porque los resultados de las inoculaciones fueron negativas.

COMENTARIO

Como dijimos antes, el escaso número de nuestras observaciones (12) no permite deducir conclusiones de carácter definitivo en lo que se refiere a la transmisión hereditaria de la infección tuberculosa. Sólo pretendemos publicar hechos que, por su excepcional interés clínico, pueden servir de base para investigaciones futuras sobre este tema de importancia capital.

I.—Dijimos antes que la transmisión directa del bacilo podría verificarse en forma de infección ovular, sea antes de la fecundación por la madre, sea en el momento de ésta por el padre.

Pese a las experiencias de *Maffucci* y *Baumgarten*, poco probable nos parece que un óvulo habitado antes de la fecundación por bacilos de Koch, elemento patológico y extraño, pueda ser apto para la fecundación y si llegase a ser

fecundado, tal vez no se segmentaría por cuanto es sabido que todo elemento figurado existente en el protoplasma de un huevo, dificulta el proceso de segmentación. Así vemos, que en los óvulos meroblásticos (el de las aves) la segmentación se inicia exclusivamente a expensas del polo germinativo, es decir, de aquel cuyo protoplasma no contiene granulaciones o elementos figurados. Cosa parecida ocurre con el huevo telolecito cuyo protoplasma nutritivo, es decir, el que contiene elementos figurados o granulaciones, está más cargado hacia un polo del huevo.

Prescindiendo, pues, del rol patológico del microbio que indudablemente debe dañar la vitalidad del óvulo, bastaría el factor mecánico o sea la presencia del bacilo en cuanto a elemento figurado para perturbar y considerablemente, el proceso de segmentación, y por lo tanto, la formación del embrión.

II.—En cuanto se refiere a la transmisión de la infección por el padre, no podemos opinar con hechos clínicos deducidos de nuestras observaciones, porque en ninguno de los casos observados conocíamos el estado de salud del padre.

Sabemos que ha sido encontrado el bacilo de Koch en los líquidos excretados por vesículas seminales o testículos tuberculosos; pero no nos parece fácil que el espermatozoide ya enfermo, pueda fecundar, o por lo menos que de esa fecundación pueda resultar una segmentación que lleve al embrión a su desarrollo completo, dando nacimiento a un niño tuberculoso, y es eso precisamente lo importante desde el punto de vista social como clínico.

III.—Mucho más fácil creemos la infección transplacentaria, es decir, la de la madre tuberculosa el huevo durante su desarrollo en el útero.

IV.—La idea de una placenta filtro perfecto contra las infecciones, no nos parece ni mucho menos demostrada, ya que hemos podido en varias ocasiones, como antes creemos haberlo dicho, comprobar la transmisión de infecciones diversas de la madre al hijo durante el embarazo.

Se ha dicho que la placenta dejaría pasar las infecciones sólo cuando ella misma está enferma; es muy posible que así sea, pero esto no disminuye su importancia a los hechos observados. En efecto, poco nos interesa en clínica la ana-

tomía patológica de la placenta; lo esencial es que, pueda efectuarse la transmisión transplacentaria de la infección de que la madre es víctima.

V.—Algunos han afirmado también que la transmisión del bacilo al feto sólo se puede observar en casos de tuberculosis generalizada de la madre. En cuanto a este punto se refiere, podemos afirmar que sólo en uno de los casos en que la inoculación de sangre del feto fué positiva al bacilo de Koch, se podía hablar de una tuberculosis generalizada en la madre. En las otras se trataba, es verdad, de casos muy graves, pero en los cuales la autopsia demostró que la lesión tuberculosa estaba exclusivamente limitada al pulmón.

VI.—*Lenenberger*, *Landouzy* y muchos otros opinan que en la especie humana el contagio del feto se efectúa durante el parto, gracias a los destrozos del tejido placentario que determinan en el órgano las violentas contracciones del útero. Quien haya leído nuestras observaciones (3 y 9) en las cuales no hubo parto, si por tal se entiende contracciones violentas y repetidas del útero, y en las cuales también la inoculación de la sangre del feto fué positiva al bacilo de Koch, admitirá con nosotros que por lo menos hay algunos casos en que la lesión traumática de la placenta por el parto no es necesaria para explicar el pasaje del microbio de la madre a la circulación fetal. En tales casos, la infección del feto se había realizado ya durante el embarazo. Nuestras experiencias lo demuestran sin lugar a duda.

VII.—De entre los 12 casos de tuberculosis materna que hemos estudiado, en 4 las inoculaciones de la sangre fetal tomada del cordón fueron francamente positivas en los cuyes. En estos fetos existió, pues, una bacilemia. Verdad es que no encontramos en los órganos del feto lesiones anatómo-patológicas que pudiesen atribuirse a la tuberculosis; pero es posible que la infección fetal no produzca lesiones evolutivas, sino que permanezca latente durante un tiempo más o menos largo para desarrollarse más tarde bajo la influencia de otros factores que disminuyan la resistencia orgánica o exageren la virulencia del microbio.

VIII.—Tres de los niños cuya sangre dió resultados positivos respecto al bacilo de Koch murieron pocas horas des-

pués del parto y esto parece demostrar que el niño con tuberculosis congénita no llega a desarrollarse. Bien es verdad que en los 4 casos se trataba de niños nacidos en condiciones de debilidad congénita y en los cuales, por lo tanto, pudo no ser la tuberculosis la causa precisa de la muerte sino la insuficiencia del desarrollo de sus órganos que no les permitió una vida extrauterina.

IX.—Indica *Landouzy* que se debe ligar el cordón inmediatamente en los niños nacidos de madres tísicas, a fin de evitar la inoculación del feto antes del alumbramiento.

A este propósito nos ocurre observar que, si el microbio existe ya en la sangre fetal, ántes del parto, como lo demuestran 2 de nuestras observaciones, la ligadura temprana del cordón es inútil. Y si aceptamos con *Lenenberger* que el pasaje del microbio al feto es efecto de la expresión de la placenta por las contracciones uterinas durante el trabajo, también es inútil la ligadura temprana del cordón, ya que, habiéndose producido las contracciones más violentas ántes del nacimiento, la sangre del feto estará ya infectada en el momento en que éste franquea los umbrales del seno materno.

X.—Hemos dicho antes que la tuberculosis puede influir en la producción de distrofias y que se había logrado experimentalmente reproducir tales lesiones. Creemos que el caso de la observación N.º 9 en la cual el niño presentó una extrofia de casi todos los órganos abdominales puede catalogarse en este grupo.

TEMA 3.º

"HEREDO-LUES"

I

Trabajo presentado por el relator oficial, Dr. **Luis Fuenzalida Bravo** (Chile), Profesor Extraordinario de Pediatría, Médico-Jefe de la Casa de Huérfanos de Santiago.

En la Patología infantil, el capítulo que estudia la herencia sífilítica, es sin duda alguna, el más interesante, tanto bajo el punto de vista de la clínica de enfermedades en los niños, como bajo el punto de vista social, en relación con la Eugénesis, la degeneración de la raza, de la morbilidad y mortalidad en la infancia.

Con respecto a la morbilidad y mortalidad, debo recordar, que la estadística de autores muy conocidos de diversos países, acusan una mortalidad de un 50% en los hijos de progenitores con sífilis adquirida y de un 53 a un 55% en los hijos de heredosifilíticos de primera generación. En relación con la morbilidad, las estadísticas que dan son aún más trágicas, pues sólo reconocen un 10% de niños posiblemente sanos, hijos de padres con sífilis adquirida, y un 8,4% en los hijos de padres heredolúéticos.

Mi opinión personal es aún más pesimista, pues considero que el 50% de heredosifilíticos que no han muerto con síntomas clásicos de sífilis congénita, en su primer año de edad, mueren en el curso de la infancia o en su primera juventud, un buen número de este 50% con el cuadro de enfermedades

infecciosas de otros procesos de etiología banal, afecciones todas que por lo general, son benignas en la 2.ª y 3.ª infancia sin tara.

La morbilidad, también estimo por mis experiencias personales, que tampoco hay un 10% de heredolúéticos, de primera o de segunda generación posiblemente sanos; pues si en verdad clínicamente por sus síntomas o por el examen serológico no se les puede catalogar como heredosifilíticos, en cambio, las perturbaciones en su metabolismo nutritivo y en la forma tórpida en que reaccionan con un agente que en un niño sano, lo enferman muy benignamente, para volver pronto a la salud, prueban que son terrenos enfermos a consecuencia de su herencia y por lo tanto no se les puede incluir en el grupo de niños sanos.

Conocer a fondo la patología herodolúética, formar clínicos, que despisten la heredosífilis donde ella se encuentre, sería la adquisición más importante que podría obtener un médico, no sólo para la pediatría, sino para todos los clínicos, puesto que el conocimiento de la heredolúes no sólo va a auxiliar a ciertos enfermos, sino que en realidad va a auxiliar a la humanidad.

Desgraciadamente nuestras escuelas médicas, no han dado la importancia que merece tan interesante capítulo, que no sólo debiera pertenecer a la Cátedra de Pediatría, sino que también debiera ser, el más importante capítulo de la medicina y de la higiene social.

En verdad, los jóvenes estudiantes reciben su título de médicos con un concepto muy pobre sobre los cuadros clínicos en los heredosifilíticos, que si con el arsenal de síntomas que se les enseñan en las clases teóricas y en los pocos enfermos que se les muestran, se les pidiera que en 100 niños con herencia sifilítica, diagnosticaran sólo en un 5 o en un 10% hablarán de heredolúes.

En efecto, son tan complejos y numerosos los síndromas que dan la herencia sifilítica que habría de sobra material para una cátedra que enseñara exclusivamente la sífilis congénita. Pues, los capítulos más o menos intensos, que los tratados de enfermedades de niños, llevan por título «Sífilis», dan a conocer al estudiante y al joven médico, solo un grupo muy limitado de la sífilis congénita, con cua-

dros clínicos tan ricos en síntomas específicos, que constituyen enfermitos que casi llevan escrito con grandes caracteres su herencia sifilítica.

Esos capítulos describen la sífilis congénita con subdivisiones: en sífilis fetal y sífilis en los lactantes.

En los primeros se refieren al aborto sifilítico con alteraciones anátomo-patológicas del feto, no muy típicas, si el aborto se ha producido durante los primeros meses del embarazo; y con lesiones más o menos acentuadas en los órganos del feto, si el aborto ha tenido lugar en la segunda mitad del embarazo, cuyos procesos anátomo-patológicos más importantes serían dos: 1.º Infiltraciones celulares difusas; 2.º Suspensión del desarrollo.

Para los segundos, sífilis de los lactantes, describen como sífilis congénita la que se revela con el lactante inmediatamente después del nacimiento, o tan sólo más tarde, en el curso de las primeras semanas de la vida. Entre los síntomas que el niño podría presentar ya al nacer serían característicos, los tres siguientes: 1.º El coriza sero sanguinolento; 2.º La erupción de flictenas en las palmas de las manos y en las plantas de los pies (pénfigo); y 3.º El infarto del bazo.

Entre los síntomas que se revelarían más tarde, en el curso de las cuatro primeras semanas y aún hasta el segundo mes de la vida, se describen:

1.º La sífilis superficial difusa o infiltración difusa de la piel; sifilide crustácea en las inmediaciones de la boca y de la barba, sifilides pustulosa circunscrita en la cara, especialmente en la frente; fisuras en los labios; sifilide crustácea de la piel de la cara; alopesia con ciertos caracteres típicos, paraonisis sifilítica de las manos y de los pies, etc.

2.º Las erupciones circunscritas a la piel o exantemas sifilíticos: sifilide máculopapulosa, especialmente en las extremidades y en la cara, etc. También describen en los lactantes las afecciones específicas de las mucosas, placas mucosas extensas; o lesiones muy típicas del sistema óseo osteocondritis, pseudoparálisis de Parrot, las falangitis sifilíticas; o lesiones típicas del sistema nervioso, hidrocefalia interna; o de los órganos de los sentidos, retinitis sifilítica, coroiditis, neuritis óptica, queratitis parenquimatosa; o en el sistema vascular: exatásis venosas muy

acentuadas en la cabeza, especialmente en la región temporal, endoarteritis sifilítica. También describen los infartos ganglionares múltiples, y por último la falta de desarrollo general del niño, ya debido a un nacimiento prematuro, o a consecuencia de su sífilis congénita, aún cuando nazca a término, etc., etc.

Tales son más o menos los límites de heredolúes que describen los textos clásicos, y por lo tanto, nuestros médicos jóvenes, no podrían clínicamente diagnosticar una sífilis congénita, sino que en aquellos en que los niños presenten uno o más de estos síntomas tan característicos.

Profundo error, pésima escuela; pues, con tal criterio escapan del diagnóstico un 90% de heredolúéticos.

Recaltar este concepto es el principal objetivo del presente trabajo: la sífilis congénita hay que buscarla; pues, se la encuentra, o en los abortos de la primera o segunda mitad del embarazo; o en el más mísero prematuro; o en el lactante con la triada de los síntomas precoces, o en los dos primeros meses con los síntomas cutáneos, mucosos, óseos, viscerales o en un organismo muy débil; o en los lactantes sin ninguno de esos síntomas específicos; pero con síndromas funcionales que perturban el desarrollo normal: distrofia gastro-intestinales, linfáticos, asmáticos, diatésicos, exudativos, exemáticos, pruriginosos, ulticáricos, etc., espasmofílicos, neuroartríticos, distróficos, raquíuticos, síndromas tóxicos, vómitos acetónémicos, etc., etc. O se les encuentra en niños perfectamente normales, pero con un tinte anémico; o en niños muy floridos (obesos) que en más de un concurso infantil, han obtenido el primer premio por su constitución física.

Toda esta gama de sífilis congénita, desde el feto macerado, hasta el más hermoso lactante, son víctimas del espiroqueta. Los más afectados dan en sus primeros días o en sus primeros meses de edad el 50% de mortalidad; en los menos afectados, sin síntoma alguno específico, tienen una evolución distrófica en su desarrollo estatural y ponderal, con síndromas crónicos viscerales, especialmente del aparato digestivo y anexos; del esqueleto, raquitismo; de las glándulas endocrinas, de la piel y mucosas (diatesis exudativa) etc., etc., hasta en los premiados en concursos, cuya sífilis

congénita se revelará con uno de los síndromas anteriores, desde el día que dejen de ser nutridos por sus madres.

En mis lecciones clínicas, he dado especial importancia al reconocimiento de la sífilis congénita, en aquellos enfermitos, que siendo heredolúéticos, no reflejaban síntoma alguno de dicha herencia, sino que manifiestan un síndrome que se le podrían incluir en ciertas afecciones de la piel, en ciertos catarros de las mucosas, o en el gran grupo de las diatesis exudativas, o con síndromas crónicos en otros órganos, o en aquellos grupos llamados artríticos, neuroartríticos, linfáticos, mixoedematosos frustos, raquíuticos, etc.

Para confirmar la enorme frecuencia con que la sífilis congénita se presenta, revestida con los caracteres de otras enfermedades, he patrocinado y seguido las observaciones de una serie de tesis que dan la convicción de la existencia de esos grupos de heredolúéticos que podríamos llamar, heredosifilíticos frustos.

Esas tesis llevan los títulos siguientes: «La Atresia, sus relaciones con la heredolúes», tesis de don Carlos Maldonado; «Estudios clínicos sobre perturbaciones viscerales y endocrinas», tesis de la señorita Elena Ancich; «El raquitismo y la heredolúes precoz», tesis del señor José Sajías Olivares; «El raquitismo y la heredolúes tardía», tesis del señor Jorge Acharán; «Heredolúéticos frustos», tesis del señor Enrique Hurtado; «Vómitos periódicos con acetonemia en relación con la sífilis»: tesis del señor Waldo Vera; «Existe la diatesis exudativa o es en su mayoría heredolúes?», tesis del señor D. Acuña; «Consideraciones clínicas sobre el impétigo de los niños en relación con la heredolúes», tesis del señor Guillermo Morales Beltrami; «Contribución al estudio de los prurigos infantiles y su relación con la heredolúes», tesis del señor Jorge Guardia; «Contribución al estudio de los eczemas infantiles y su relación con la heredolúes y el mixoedema», tesis del señor Enrique Ugarte Montes; «Adenoidismo congénito heredolúético» tesis de la señorita Juana Díaz Muñoz, etc., etc.

Al patrocinar esas tesis no he querido probar que el eczema, que el prurigo, que el impétigo, que raquitismo precoz o tardío, que el adenoidismo, que los vómitos acetonémicos, etc., etc., sean reacciones orgánicas por acción directa del

espiroqueta pálido, sino que sindromas reflejos de trastornos del metabolismo nutritivo por la presencia del espiroqueta en la intimidad de los humores y de las células, muy especialmente en el parénquima de las glándulas endocrinas.

Si a esos sindromas cutáneos, mucosos o viscerales, solos o asociados, no se les puede llamar específicos, hay pleno derecho de pensar que son originados por una sífilis congénita, porque se les encuentra los antecedentes de la herencia, porque dan en un gran porcentaje la reacción de Wassermann y porque se modifican rápidamente hacia la curación, con sólo el tratamiento específico.

Con esta conclusión, no pretendo, que sólo la sífilis congénita pueda ser la única etiología de esos sindromas que significan un trastorno del metabolismo nutritivo, puesto que, esos trastornos pueden ocasionarlos otros agentes de evolución crónica; pero de esos agentes que nacen con el niño, que reflejan sindromas precoces, no hay ninguno que se acerque a la frecuencia con que actúa la sífilis congénita.

La llamada ley de Profeta, según la cual, «un niño que nace sano de una madre afecta de una sífilis reciente es inmune contra la infección sifilítica», es una ley que más que todo pone en evidencia que el niño con sífilis congénita, puede tener todas las apariencias de la salud, pues, en verdad, si ese lactante no se contagia de la sífilis de su madre, es debido a que ya es un sifilítico. Esos niños incluídos en la ley de Profeta, son los que en el curso de su infancia darán un gran porcentaje de mortalidad, inscritos en las estadísticas de muertos por afecciones meningo-encefálicas, por afecciones gastro-intestinales, por bronco-neumonía, por fiebres eruptivas, por conqueluche, por anemias esplénicas, por acetonemia aguda, etc., etc. y los que escapando de la muerte y sin el tratamiento específico, constituirán un gran porcentaje de los diatésicos exudativos, de los dispépticos crónicos, de los adenopáticos tráqueo-bronquicos, de los distróficos, de los raquíticos, de los adenoidianos, de los retardatarios, etc., etc.

La transmisión de la sífilis congénita, casi todos los autores están de acuerdo, que es la madre la única responsable de la infección, que se haría por la vía placentaria, a pesar que

la ley Colles y Baumés, que no presenta excepción alguna, y que dice lo siguiente: «Una madre que haya dado a luz un niño sifilítico, es inmune para la sífilis, y permanece tal, aún cuando no presente manifestación sifilítica alguna».

La ley Colles y Baumés, que presenta madres con todos los aspectos de no sifilíticos, con hijos heredolúeticos, es el mismo caso de niños con aspecto no sifilítico con madres lúeticas. Esas madres de la ley Colles-Baumés, son sifilíticas, que podríamos llamar las frustras; seguirán dando a luz hijos heredolúeticos, seguirán dando reacciones Wassermann positivas, y muchas veces en el examen microscópico de sus placentas, se descubrirán espiroquetas pálidos.

Además de la semejanza de hijos no sifilíticos de madres lúeticas, y de madres no sifilíticas con hijos con sífilis congénita en no presentar los síntomas específicos está que también esas mujeres presentan una serie de síntomas, que por sus caracteres se podrían incluir en los síndromas: por temperamento artrítico, neuroartrítico, reumático, o en ciertos grupos de anemias, clorosis o neurastenias, histerias, etc., etc., cuando en realidad son síndromas que reflejan un trastorno de su metabolismo, o de sus secreciones internas, o por debilidad general de los parénquimas debido a la circulación o localización en su organismo del espiroqueta pálido.

Conocen clínicamente, a las madres y a los niños con sífilis frustras, tiene una enorme importancia para ellos, porque con tratamiento específico se detendrán sus padecimientos, y para la raza, porque a esos niños se les curará su sífilis congénita, y esas madres, por acción del tratamiento, darían a sus hijos más sanos.

Tan convencido estoy que padres con sífilis adquirida o hereditaria, siempre procrearán hijos con sífilis congénita, cuya gravedad y cuyos síndromas dependerán de la intensidad de la infección materna, que procedo a tratar con una terapéutica intensiva o simple, mercurial o arsenial o combinada, a todo niño que yo le sepa el antecedente de especificidad.

También, tan seguro estoy que la sífilis congénita, con sus cuadros de síntomas específicos, son los más escasos, que nunca me detengo a vacilar en su existencia, cuando no en-

cuentro ninguno de esos síntomas, en presencia de un niño en que un proceso dado, evolucione con ciertos caracteres de cronicidad, sin que pueda descubrir la causa inmediata, o con trastornos del metabolismo nutritivo que tampoco encuentre la causa, aún cuando me vea en presencia de síndromas de insuficiencias endocrinas, seguro que sobre un 80% reemplazarían esas causas desconocidas, la sífilis congénita, y en los que con un tratamiento específico, en ese 80% tendrían un gran éxito.

Un estudio completo sobre la sífilis congénita, bajo el punto de vista de la clínica y sobre su poderosa influencia sobre la raza, daría material para un libro muy voluminoso, que está en absoluto fuera de mi alcance intelectual, e inapropiado para un tema en un Congreso científico. Pero considero de gran interés que las escuelas médicas preparen a los médicos, con concepto mucho más amplio de lo que actualmente enseñan las cátedras de Clínica infantil. A este respecto hago formal indicación, que anexas a las clínicas de pediatría, exista la clase de sífilis infantil, que sería dictada por un profesor extraordinario, o por un jefe de clínica de la especialidad.

Tal cátedra formaría una nueva generación médica, con un concepto aproximado a la realidad sobre la herencia sífilítica.

Mis veinte años en el ejercicio profesional en las enfermedades de los niños, mis servicios hospitalarios en Dispensarios y en la de Huérfanos, me han formado la convicción, que la sífilis congénita puede presentarse con los más variados caracteres clínicos, tanto bajo el punto de vista del estado general del paciente, como en la calidad de los síntomas que presentan, específicos o no específicos, como por la falta absoluta de síntomas.

Un enorme porcentaje de los sífilíticos congénitos de aspecto sano durante su primer año de edad, si han sido lactados por sus madres, con la ración fisiológica, hacen una curva en su desarrollo perfectamente normal y con una historia clínica en la que se anoten pequeños síntomas cutáneos, mucosos, gastro-intestinales, nerviosos, etc., que tanto los padres como los médicos, no han dado la menor importancia. Son corizas catarrales sin ese carácter específico serosanguinolento; pero con cierto aspecto de cronicidad y del

que no se explica su existencia por los buenos cuidados higiénicos a que está sometido ese lactante; o es hipertrofia precoz del tejido linfoideo-faringo-nasal; o son afecciones pruriginosas, impetiginosas, exematosas, que no se explican con la buena dialéctica y con la limpieza de la piel en ese niño, diatesis exudativa se dice en estos casos; o son lesiones eritematosas con erosiones o fisuras sin aspecto específico; pero que no se encuentra una causa inmediata que explique ese eritema; o es una anemia, a una edad en que todavía deben existir las reservas de hierro en el hígado; o es una hipertrofia periódica espleno-hepática que se asocia a cualquier molestia patológica que tenga el niño (pequeña gripe) etc.; o es un estado de vómito habitual o de constipación que no cede a la buena puericultura; o es una adiposis que refleja una herencia paterna, o es un psiquismo que no progresa en relación con el aumento de los meses, etc., etc. Pero con uno de esos síntomas, o con varios de ellos, tiene ese lactante un aspecto exterior florido.

Estos mismos niños hecho el destete, tanto más cuanto más precoz sea, ya su aspecto deja de ser florido, ya no sigue la curva de peso normal, ya pasan a ser distróficos, raquíuticos o adenoideanos, o dispépticos, o con bronquitis a repetición, o asmáticos, o con laringo-espasmos periódicos, sin que esos síndromas cedan fácilmente a los tratamientos empíricos que se recomiendan en esos casos, y sin encontrar los cuidados suficientes para evitar las constantes recidivas de esos síndromas. Son esos mismos niños, que en la segunda infancia se les diagnosticará, la heredo-lúes tardía, porque presentarán la famosa triada de Hútquinson; pero que antes han recorrido todos los síndromas del aparato digestivo, siempre con caracteres de cronicidad y con recidivas, que han presentado múltiples lesiones polimorfas en la piel, los que han reaccionado tórpidamente en las infecciones agudas, en las fiebres eruptivas, etc., etc., niños que si se les hubiera tratado no habrían presentado posteriormente la triada de Hútquinson. Son esos mismos niños, que la pubertad se les retarda, que sufren de albuminuria ortotástica, dilatación del estómago, de anemia, de clorosis, de neurastenia precoz, de escoliosis, sífosis, de infantilismo, etc., etc. Son esos mismos niños los que forman el grupo de los retardatarios o escolares poco inteligentes, con poca atención o con instin-

tos perversos, o precozes criminales, etc., etc. Son esos mismos niños los adultos con escaso rinde en sus actividades para el trabajo, o sobresalientes para ser tontos, que terminan en un hospicio, o rateros o huéspedes periódicos de las cárceles, o criminales peligrosos, y siempre los más asiduos pensionistas de nuestros hospitales que llegan ahí con padecimientos de aspecto no específico.

El bosquejo anterior sobre la evolución de niños con sífilis congénita, que nacieron con todos los aspectos de la salud, que durante la lactancia materna se desarrollaron conforme la curva fisiológica; pero ya con pequeños síntomas que pudieran en un médico experimentado hacerlo sospechar la diatesis, que más tarde ya se revelan con síntomas de heredités tardía, que muchos no llegan a la edad adulta, porque han pagado el tributo a la muerte por enfermedades infecciosas; pero que en realidad murieron porque eran víctimas crónicas del espiroqueta pálido, y por último, que llegan a la edad adulta y hasta la vejez presentando una historia llena de enfermedades, con largas permanencias en los hospitales, con frecuente periodicidad, etc., etc., lo he hecho para poner en relieve la enorme importancia de diagnosticar la sífilis congénita en los herederos frustrados, y la necesidad de tratar, a todo lactante que se sepa que ha habido en sus padres, una sífilis adquirida o congénita.

Respecto al último concepto, «tratar con medicación específica» a niños de aspecto sano, hijos de padres con sífilis antigua o reciente, tratada o no tratada, adquiero día por día mayor convicción. Puedo declarar que jamás he dejado de observar una manifestación de sífilis congénita con cualquiera de los síndromas que he bosquejado de una aparente etiología banal, especialmente con los caracteres de los diatélicos exudativos, en esa clase de niños, y a la vez hayan curado con el tratamiento específico.

Nada puedo avanzar sobre el tratamiento de la sífilis congénita, pues, el espíritu de este trabajo, es insinuar, en tesis general, lo mucho que hay que estudiar con respecto a la acción del espiroqueta pálido sobre el organismo del individuo y su gran influencia en la raza.

Sólo debo recordar que el agente de la sífilis congénita tuvo su cuna en el seno de la madre, que a ésta, por lo general, la infectó su marido, que un niño es uno de los brotes

del árbol-hogar, y que en presencia de uno de estos brotes enfermos, hay que curarlos junto con los otros brotes y con la raíz misma de ese árbol, para que sus otros frutos sean más sanos y más útiles para la colectividad.

Así como la ley Profeta ha puesto en evidencia la existencia de niños de apariencia sana, hijos de madres con síntomas específicos en plena evolución; pero que son esos niños también enfermos con sífilis congénita; así también la ley Colles-Baumés pone en relieve la existencia de madres sífilíticas, con todas las apariencias de la salud.

La existencia de la ley Colles-Baumés, significa que en la edad adulta, la sífilis puede revestirse con toda clase de ropajes, desde el más inmundo y raído con las manchas de roseolas, placas, y despedazamientos, con los gomias, con las fisuras, con las grietas, etc., etc., hasta el más hermoso donde brillan todos los aspectos de la salud.

Hay, pues, la necesidad absoluta de que nuestras escuelas médicas preparen a la nueva generación de médicos a reconocer la sífilis en todo su inmenso campo de invasión, que no le circunscriban los conocimientos, para que sólo vean la sífilis en aquellos individuos que la llevan escrita en su exterior, con sus chancros, con sus alopecias, con sus roseolas, con sus placas, etc., etc., pues, ese grupo es sólo una migaja de lo que es en realidad esa diatesis.

Se impone, pues, la creación de una Cátedra de Sifilografía anexa a las clínicas internas, durante todo el año escolar.

Volviendo al tratamiento, es indispensable la armonía de los servicios para tratar sífilis de adultos y niños, para que en presencia de un padre, o de una madre, o de un hijo sífilítico, se haga por igual el tratamiento a todos los que forman el hogar de donde viene ese enfermo, única manera de obtener el máximo de beneficio de la medicina en bien de los enfermos y en bien de la raza.

La base más sólida para armonizar ese tratamiento de los adultos y de los niños, o sea el tratamiento del hogar, sería la formación de una sociedad de sifilografía, formada por todos los profesionales de la República, que tuvieran a su cargo servicios de afecciones sífilíticas de adultos y de la infancia.

Respecto al tratamiento mismo, no es tema del presente trabajo, puesto que, sólo es un bosquejo de lo que es en realidad el amplio horizonte de la sífilis congénita. En cambio, los distinguidos delegados argentinos, Drs. Enrique A. Beretervide y Fernando Pozzo, presentan al actual Congreso un interesante trabajo:

«Sífilis congénita de la infancia. Estigmas, síntomas y elementos de juicio para su diagnóstico. Su tratamiento», estudio que puede servir de base para que, en su discusión, se llegue a confeccionar un tratamiento combinado.

Para el estudio clínico de la heredolúes, los distinguidos delegados argentinos, don Juan José Beretervide y don Enrique, presentan un trabajo: «Consideraciones sobre el estudio clínico de la aoritis de la infancia», con cuyas conclusiones estoy en perfecto acuerdo.

Por último, en la gran familia de los heredo-sifilíticos frustrados están legítimamente incluidos, más de un 80% de los niños delincuentes.

Esta conclusión tiene una importancia trascendental, pues, significa que en presencia de un niño delincuente o de un retardatario, se debe pensar en la sífilis congénita, aún cuando en el examen clínico no se encuentre ningún síntoma patoneumónico, puesto que, la ausencia de esa clase de síntomas no excluye la tara, debe recurrirse al estudio de los antecedentes hereditarios y personales, en los síndromas que he bosquejado en el presente trabajo y en los exámenes de laboratorio.

Son, pues, los niños con psiquismo anormal, en sus múltiples manifestaciones, enfermos que deben ser recibidos con la inagotable caridad médica, en lugar de ser golpeados con el chicote del verdugo!

El distinguido médico Dr. Octavio V. López, ex-médico de la clínica de enfermedades de la piel y avariosis, de la Facultad de Buenos Aires, ha hecho una interesantísima monografía intitulada: «La delincuencia infantil. Su examen clínico-serológico bajo el punto de vista de la heredo-especificidad», trabajo que fué presentado a la sección de medicina legal, del segundo Congreso Médico nacional argentino, Octubre de 1922, y cuyas interesantes conclusiones, solicito del presente Congreso que sean aprobadas, porque reflejan la verdad, y es un gran paso dado sobre la atención cientí-

fica de los niños delincuentes, que son heredo-específicos en su mayoría.

CONCLUSIONES

1.° La sífilis y la heredo-sífilis de primera, segunda y tercera generación, son de un factor poderoso de morbilidad y mortalidad infantil.

2.° La heredolúes, mucosos, viscerales, de etiología conocida, no sifilítica, y, por lo tanto, es un error llamar heredolúéticos, sólo a aquellos niños que presentan uno o más síntomas que los tratados de patología los llaman patonogmónicos.

3.° La complejidad de esos síndromas específicos, en niños con un estado general que refleja desde la mayor miseria orgánica, hasta el niño que luce un excelente estado físico, hace recomendar con entusiasmo que, anexa a la Clínica Infantil se instituya una cátedra dirigida por un profesor extraordinario de Pediatría, que haría exclusivamente clínica de heredolúes.

4.° Siendo tan importante el diagnóstico precoz de la herencia sifilítica, muy especialmente en aquellos niños que en apariencias nada hace sospechar la diatesis, se debe, en las Facultades de Medicina, estimular a que se escriban tesis para los títulos de médicos, que tengan por tema el estudio de esos heredolúéticos frustros.

5.° Bajo el punto de vista social, la Beneficencia Pública, al instituir el tratamiento específico, de un niño heredo-sifilítico, debe hacerlo extensivo a todo el hogar de donde procede el niño, porque la colectividad es la resultante de hogares.

6.° Para obtener la esterilización de la sífilis colectiva, haciendo el tratamiento a todo el hogar, deben uniformarse los servicios hospitalarios y dispensarios de adultos y niños, de tal modo que el heredo-sifilítico que se atienda

en el dispensario correspondiente, sean desde allí sus padres y sus hermanos dirigidos a los servicios análogos y vice-versa.

7.º La unificación de esos servicios significa la formación de una sociedad «Sifilografía», formada por todos los médicos que atienden los dispensarios y servicios hospitalarios sifilógrafos de adultos y de niños.

8.º Recomendando, muy especialmente, la formación de la Sociedad «Sifilografía», porque, además de uniformar el *modus operandi* de los servicios hospitalarios, uniformaría también el tratamiento.

9.º Todo niño delincuente o retardatario debe ser considerado como un enfermo, y muy especialmente debe pensarse en la sífilis congénita, como causa de dicha enfermedad.

TEMA 4.º

«SINDROMAS ANAFILACTICOS EN LA INFANCIA»

I

Exposición y análisis del tema por el relator oficial, Dr. **Arturo Scroggie Vergara** (Chile), Jefe de Clínica Pediátrica de la Universidad de Chile, Médico-Jefe del Servicio de Lactantes del Hospital de Niños «Roberto del Río» y Director del Patronato Nacional de la Infancia.

Los primeros estudios que dieron a conocer al mundo científico la Anafilaxia se basaron en un hecho experimental descubierto hace 23 años, por Charles Richet.

Esta experiencia consistía en inyectar una pequeña dosis de un extracto glicerinado de Actinias, a perros; después de 4 ó 5 días se repetía la inyección en pequeña dosis y se veía que estos perros sucumbían en pocos minutos.

Es este hecho el que se denomina universalmente fenómeno de Richet, el cual ha servido como punto de partida para el estudio y experimentación de esta nueva ciencia.

Precediendo a estos trabajos, ya otros experimentadores habían dado a conocer fenómenos inexplicables, como a Magendí en 1839, quien inyectando albúmina en conejos observó trastornos peculiares; así también Behring hizo notar la hipersensibilidad paradójal de los animales tra-

tados por dosis creciente de toxina anti-diftérica; en la misma forma Flexner en 1894 comprueba que los conejos morían después de repetir la inyección de suero de perro.

Luego después Mauricio Arthus, en 1903, inyectando a conejos suero de caballo por distintas vías, encontró que éste no era tóxico para los conejos y que la inyección era tolerada sin ningún trastorno. Con un intervalo de pocos días repetía la inyección de suero de caballo en estos mismos conejos y conseguía producir en ellos una serie de trastornos que a veces les ocasionaba la muerte. Este fué llamado el fenómeno de Arthus.

Después del descubrimiento de estos dos hechos experimentales, se intensificaron los trabajos en este sentido, aplicando éstos mismas experiencias en la especie humana.

El uso frecuente en terapéutica de sueros de animales de otra especie como el de caballo o bovino, daba lugar a que sobrevinieran en ciertos casos accidentes, benignos o graves, que tenían analogía con lo observado por Arthus.

La generalización del tratamiento de la difteria con el suero anti-diftérico; el empleo en esta última década en varias enfermedades como en la disentería bacilar, pneumonia, bronconeumonía, etc. de suero de animales de otra especie, ha dado lugar a observar graves trastornos y aún a veces la muerte en aquellos seres en que se repetía la inyección del suero para el cual el organismo estaba previamente sensibilizado por inyecciones anteriores.

Observando estos fenómenos de intolerancia, de lo que se llamó *Anafilaxia* (contraria a la *phylaxia* o sea a la propiedad de protegerse el organismo acostumbrándose a ingerir sustancias crecientes de un tóxico), por la introducción en el organismo de sueros de animales de distinta especie, se estableció una relación, un parentesco con los fenómenos que se presentaban en la intolerancia en ciertas personas para con determinados medicamentos.

Se vió que el mecanismo de producción y la Sintomatología en los casos de intolerancia medicamentosa, era idéntica a los casos observados por inyecciones de suero de animales de distinta especie.

Estas verdaderas susceptibilidades medicamentosas y de sueros de animales, se juntan bajo el término de *anafilaxia*, término bajo el cual hoy se les engloba.

Pero queda aun por designar bajo esta misma denominación los fenómenos llamados de Alergia o sea la condición especial de una susceptibilidad alterada del organismo de reaccionar a la segunda inoculación de un antígeno en forma diferente a la de la primera inoculación.

Resumiendo y deduciendo en pocas palabras de lo anteriormente dicho, se llega a esta conclusión:

El término de Anafilaxia es demasiado amplio; comprende varios fenómenos que tienen lazos de parentesco, pero que no representan la esencia misma del proceso. Unos son hechos experimentales, inducidos como fenómenos presentados por las inyecciones repetidas de suero de animal de otra especie que es en realidad lo que debía llamarse Anafilaxia; otros son estados heredados o individuales que presentan susceptibilidades medicamentosas o alimenticias que en este caso debería llamarse hipersensibilidad; por último la alergia (otra energía) resultante de la sensibilización del organismo para con un antígeno dado (tuberculina).

Podemos establecer desde luego que existe una verdadera diatesis anafiláctica, una predisposición familiar, pues la presencia de estos fenómenos similares de susceptibilidad en varios miembros de una misma familia es un claro exponente de esta idiosincrasia.

Hay familias que tienen en esta línea una marcada tendencia, en el sentido de desequilibrar su estado normal humero-celular introduciendo o inhalando ciertas sustancias que le son altamente tóxicas; familias a manera de ejemplo que no toleran la ingestión de huevos, pescado, frutas, etc.; no pueden inhalar ciertos pólenes de flores, etc. Al lado de esta predisposición familiar hereditaria hay también una predisposición individual. Las personas tienen una mayor o menor receptibilidad para tolerar los agentes que actuando sobre el organismo quebrantan este equilibrio normal fisiológico o humero-celular y presentan manifestaciones clínicas llamadas anafilácticas.

Entrando a las diferentes hipótesis para explicar estos fenómenos violentos que se producen al reintroducir en el organismo una albúmina extraña, una de ellas considera que la proteína inyectada determina en la sangre la producción de una sustancia inofensiva llamada toxogenina, pero que

ésta puesta en contacto de nuevo con la misma proteína conducía a la formación de una apotoxina que sería un veneno nervioso violento. Estas sustancias nunca se han podido aislar. Esta idea, supone la existencia del veneno nervioso y esto es incompatible con ciertos hechos como la desaparición instantánea de los accidentes, la vacunación por dosis pequeñas y la falta de proporcionalidad de los efectos con las dosis de inyección.

Otros autores, entre ellos Lumiere a la cabeza, considera ciertos hechos a los cuales se le da una gran importancia como ser: 1.º La ligadura de las carótidas evita el choque anafiláctico; 2.º La introducción en la circulación de sustancias inertes e insolubles, como el sulfato de bario en un estado de división conveniente se producía exactamente el shoc observado en la introducción de albúminas.

Muy sugestivo es también el hecho que administrando dosis subintrantes de suppersión barítica químicamente inerte a los cuyes anafilactizados por un antígeno dado, estos no respondían a la inyección de la proteína sensibilizatriz o sea a la inyección desencadenante del shoc anafiláctico.

Así en este estado de las experiencias, se demostró que durante el shoc anafiláctico se presentaba un floculado en la sangre que comprobado por el seroscopio-aglutinoscopio y nefelómetro. Este floculado que no representa sino un precipitado coloidal irrita el endotelio vascular y en esta forma influencia en los vasos cerebrales para que se dilaten bruscamente permitiendo así que este floculado franquee el paso; por vía refleja viene una vaso dilatación visceral trayendo una vaso constricción refleja y de consiguiente la disminución de la presión sanguínea.

Se apoya esta teoría como he dicho en los hechos claros que expongo: 1.º El impedimento a la llegada brusca del floculado al cerebro, por medio de las ligaduras de las carótidas y el procedimiento topofiláctico de Sicard, 2.º O sea la introducción lenta del agente anafilactógeno evita la producción del shoc; 2.º El empleo de anestésicos, que disminuyen la excitabilidad vascular evita la producción del shoc.

3.º Oposición de la vaso-constricción refleja periférica por vaso-constrictores generales.

4.º Compensando el desequilibrio entre el volumen de

los vasos y la sangre por inyección masiva de suero fisiológico.

Otras hipótesis y basadas en especial en hechos clínicos manifiestos consideran que esta predisposición especial anafilactoidea reside en el hígado; para afirmar esta teoría basta citar el caso de niños que sufren trastornos gastro-intestinales y tienen lesionada su célula hepática presentan después idiosincracias manifiestas para alimentos que antes de la enfermedad toleraban en perfectas condiciones.

Innumerables son las teorías que de día en día salen a la publicidad y que es menester leer con cierta reserva, en vista que aun ninguna se basa en algo sólido, estable, que nos sirva como principio.

Consideramos de importancia citar la relación estrecha de estos fenómenos anafilácticos con el Sistema Organo Vegetativo y con los Órganos de Secreción Interna.

Bajo el nombre de *Manifestaciones Clínicas Anafilácticas* reuniremos el grupo vastísimo, de distintas entidades patológicas cuya patogenia hoy día está basada en la facilidad de desequilibrar su estado humero-celular al introducir en el organismo una albúmina o sustancia extraña.

En resumen, todas aquellas enfermedades que tienen por base principal en su patogenia el fenómeno de la anafilaxia serán tratadas por grupos.

En primer lugar tenemos el importante grupo denominado «El Artritisismo» y que es considerado como una desviación de la nutrición que se trasmite de generación en generación.

En la primera infancia esta diatesis artrítica comprende la llamada Diatesis exudativa o sea manifestaciones que indican una trasudación de la piel y mucosas; comenzando por el cuero cabelludo en forma de la llamada Costra de Leche o Seborrea, después Eczema en la cara, su *Ectrophulus-Prurigo*.

Además de las manifestaciones externas de la piel presentan estos niños síntomas de trasudación en las mucosas; así es frecuente en ellos observar diarreas, sin causa determinada; éstas son en la mayoría de los niños que tienen sus diarreas durante la salida de los dientes. Los vómitos en esta clase de niños se presentan con gran frecuencia, a veces sin alterar en nada la dieta alimenticia, otras veces por agregar

una sustancia en su alimentación, para la cual existe una idiosincrasia familiar o individual.

Este grupo de niños llamados de herencia artrítica cuyos padres tienen antecedentes de ser asmáticos, diabéticos, gotosos, reumáticos, que presentan idiosincrasias para ciertos alimentos o pólenes de flores por inhalar o sustancias por tocar, son dignos de ser estudiados detenidamente para fijar una norma en su desarrollo ulterior.

Es muy frecuente observar ciertos fenómenos en ellos que son interesantes de relatar como lo que el colega Pedro N. Ciancio, expone también en una comunicación a este Congreso y son las hemicráneas (Jaquecas) en los lactantes.

Se observa en algunos lactantes que sin causa determinada, el niño tiene precedido de un malestar un fuerte dolor que manifiesta por sus facies dolorosa su grito angustiado y llevando la mano a la cabeza indica el lugar causante del dolor. Tiene vómitos y entra luego después a un período de lucidez y contentamiento.

Otras de las manifestaciones en estos niños son las irregularidades en su curva de peso.

Con el mismo alimento, a veces tan sólo el seno, sin tener perturbación alguna se observa que una semana aumenta 15 gramos diarios y otra semana 35 ó 40 gramos. Aún más, se observa el hecho curioso que con muy poco alimento se desarrollan en buenas condiciones, en especial con los alimentos a base de azúcar, como leche condensada, etc.

Una corriente de aire, un cambio brusco de temperatura, el empleo de menos abrigo del que usa diariamente según la común expresión de la madre, le quite una de las camisetas que llevaba, repercute en estos niños y se traduce en un simple coriza, a veces en una bronquitis exudativa asmátiforme, es decir, en compromiso total del área bronquial de grueso y mediano calibre, con estertores sibilantes, roncantes y de mediana burbuja y estertores expiratorios que contrastan con el buen estado general y la falta de pirexia. Las madres siempre lamentan en estos casos de la predisposición de estos niños a los continuos resfríos y bronquitis.

La práctica me ha sugerido que en primer término hay que mejorar el estudio constitucional de estos niños por un régimen higiénico estricto para así tratar de estimular las combustiones orgánicas en estos niños; vida al aire libre y

exposición frecuente al sol; examen de la faringe y revisión de las ordenoides o hipertrofia de las amígdalas. En determinados casos la torpidez presentada por estos niños para curar de su bronquitis requiere de otra terapéutica más activa. Los shocks coloidoclásico instituidos por medic de inyecciones de metales coloidales o inyección de leche son muy buenos medicamentos de éxito temporal para estas afecciones; pero a pesar de ello reinciden, y entorces hay necesidad de emplear auto-vacunas de la secreción bronquial, cuyos resultados, he obtenido ampliamente satisfactorios en más de 35 casos. En estos niños de familias de tendencia artrítica y que sufren de frecuentes bronquitis a repetición, instituyo una auto-vacunación todos los años a entradas de invierno. Esta medida ha aportado grandes beneficios a mis pacientes afectados de esos males. En niños menores de 6 años, inicio el tratamiento con inyección de $10.000,00 \times \text{CO}_3$ y aumento rápidamente según la tolerancia del niño.

No puedo dejar pasar este capítulo sin citar a manera de ejemplo hasta llegar a 200.000,000 un caso familiar observado en la clientela privada.

Familia B. B.— El padre ha sufrido de reumatismo articular agudo. Es un hombre obeso. Sufre de fiebre de heno. La madre tiene bocio y fenómenos de hipertiroidismo, crisis nerviosa, temblor, etc. Han tenido 6 hijos, la historia de los cuales voy a citar sucintamente.

El primer niño criado al pecho hasta la edad que aparecieron los primeros dientes, fecha en la cual el niño se cubrió de un exzema en las mejillas, cejas e intertrigo. Comenzó también un ligero movimiento de vientre y las deposiciones se tornaron verdes fuertemente ácidas. Este niño mejoró del eczema y diarrea cuando se le alimentó artificialmente y suspendió el pecho.

El 2.º, 3.º, 4.º y 5.º niños tuvieron con la aparición del primer diente ataques de asma violentísimos que me forzaron a atenderlos de urgencia.

Después de pasado el ataque de asma quedaban predispuestos a bronquitis por cualquier cambio brusco de temperatura, cualquiera causa por banal que fuera, corrientes de aire, etc.

En el 6.º niño, que ahora tiene tan sólo 11 meses de edad, y que tiene 4 dientes, presentó una diarrea acuosa y ácida,

curada con la administración de alimento artificial, leche de vaca descremada con Larosan Roche. Estos ejemplos corroboran el hecho que los niños entríticos como el más leve agente, desequilibra su estado normal humer-celular y da lugar a manifestaciones anafilácticas.

Así puedo presentar a considerar muchos casos similares que me impedirían concluir la presente exposición por los pocos minutos que me quedan.

En la segunda infancia, esta conocida diatesis artrítica, presenta una sintomatología parecida a la de la primera infancia, en especial como ser la frecuencia del prurigo (urticaria). Esta última afección es muy frecuente entre nosotros, sobre todo a entradas de primavera y en el verano.

El asma esencial infantil es otra manifestación anafiláctica cuya comprobación aducen los éxitos curativos antianafilactizantes y evitando inhalar o ingerir la sustancia provocadora del ataque de esta enfermedad, de por sí molesta para los niños.

En este mismo grupo se ha incluido a los vómitos cíclicos acetónicos, cuya etiología en algunos casos demuestra ser provocado por un agente anafilactógeno, como ser los huevos leche, o quaker, etc. pues, haciendo desaparecer estos factores de la dieta, mejoran radicalmente.

Para terminar con este grupo «El Artritisismo» me basta citar tan sólo las manifestaciones de las distintas edades: adolescencia, edad adulta, senectitud.

En la adolescencia se presenta en aquellos niños obesos que a pesar de la poca alimentación que ingieren, mantienen un estado de adiposidad que no guarda relación con la ingestión de sustancias nutritivas.

En la edad adulta: Las conocidas jaquecas de los adultos han sido una de las manifestaciones más favorecidas por los estudios de la anafilaxia, pues con una terapéutica desensibilizante de peptona dada en pequeñas dosis una $\frac{1}{2}$ hora antes de las comidas, cura en algunas ocasiones el mal.

La colelitiasis, la litiasis renal, la gota, la diabetes son manifestaciones artríticas en la edad adulta.

En la senectitud el artritisismo se revela en el reumatismo crónico deformante.

Entre los síndromas anafilácticos se incluye hoy día la diatesis neuropática, de la primera infancia, es en sí una

diatesis que predispone a las manifestaciones anafilácticas. Esta herencia neurópata se traduce en los lactantes por niños nerviosos, niños precoces, que tienen sus caprichos ya desde que tienen vida, niños a veces masturbadores, y que tienen un síntoma primordial que es el vómito frecuente, la regurgitación o la ruminación. En estos niños se observa en muchas ocasiones que apenas llega la leche materna al estómago del niño produce cólicos intensísimos, que hacen llorar y gritar al niño en forma angustiosa. Las inyecciones intradérmicas que he practicado en estos niños de neurópatas de la leche materna refleja un porcentaje elevado reacciones locales y aún, a pesar de las pequeñas dosis usando gotas, a veces reacciones generales con temperatura. El tratamiento desensibilizante de inyecciones de leche materna a dosis crecientes no me ha dado el éxito obtenido por otros autores y considero que en estos casos la alimentación con leche de vaca se impone. En estos lactantes que no toleran la leche materna y disminuyen de peso la alimentación artificial es una terapéutica impuesta por la práctica rutinaria.

3.º La sífilis congénita es considerada como una enfermedad infecciosa atacando de consiguiente todos los órganos y en especial el hígado. De este modo se comprende que en los lactantes luéticos, se observe con más frecuencia que en otros, manifestaciones anafilácticas. Me ha cabido observar gran número de lactantes con una lúes congénita en evolución y aun en pleno tratamiento que por una infección o causa banal como coriza, bronquitis, etc. algunas ocasiones la salida tan sólo de los dientes provoca un desequilibrio humero-celular y da lugar a presentarse síntomas o concurso de síntomas como ser Prurigo, intolerancia por leche de vaca y otros alimentos, ataques de asma esencial, vómitos cíclicos acetónicos, etc. indicando, pues, en estos casos evidentemente que la lúes predispone a estos fenómenos por su acción destructora y degeneradora de los órganos.

Es por esta causa que muchos autores atribuyen a algunas manifestaciones, en especial el prurigo, su etiología sífilítica; basándose en el éxito que algunas veces obtienen con el tratamiento. Se comprende que esto así pase cuanto que el tratamiento mejorará la constitución normal de los tejidos en los niños luéticos y disminuirá esta predisposición al rompi-

miento del equilibrio humoro-celular normal; pero esto no significa que el prurigo sea una manifestación sifilítica.

Los niños con trastornos endocrinos son otros de los grupos que presentan frecuentemente estas manifestaciones. En general, como sobre el particular no hay todavía una especificación clara en la materia, y como además estos casos están en relación directa con los de herencia artrítica y sífilis congénita, sólo los citaremos. Debemos dejar si establecido que los niños que tienen un metabolismo basal por debajo de la cifra normal, como los hipo-tiroidios hipopituitarios, etc., presentan una mayor tendencia a la anafilaxia. Se comprende que cuando más armonizadas estén las secreciones hormonales, mayores son las combustiones y de ahí el equilibrio normal humoro-celular en los tejidos es más estable.

Se ha observado casos de anafilaxia que curan con extracto de órganos; así me basta citar el siguiente caso:

E. C.—Niño hospitalizado en el Hospital «Roberto del Río», de 5 meses de edad, pesando 4,400 gramos, Niño atrófico, amamantado por su madre, padre sano; madre con un bocio pequeño, piel seca, inteligencia retardada. Desde su nacimiento, este niño vomitaba la leche de la madre instituida en forma ordenada. El término medio de la cantidad de leche succionada alcanzaba a 120 gramos, 6 veces al día, o sea 720 gramos, 504 calorías. La inyección intradérmica de leche de su madre, dió una reacción positiva intensa.

Al examen del niño revelaba un estado plácido, no lloraba, poca comprensión de lo que lo rodeaba, no reconocía a su madre, no lloraba por nada, no podía mantener recta su cabeza; había una ligera hipotonía, piel seca, pelos escasos y ásperos, macroglosia. La longitud de los brazos no alcanzaba a la parte media del muslo y la distancia de la cabeza al ombligo era mayor que del ombligo a los pies. Existía un avanzado estado de hipotiroidismo y casi cretinismo, la institución de extractos de glandula tiroidea disecada, en la dosis de 0,03 gramos diarios al principio y 0,06 gramos después en forma continua, mejoró notablemente el estado del niño, los vómitos cesaron, desapareciendo de consiguiente la intolerancia que tenía ese niño para con la leche de su madre. La inyección intradérmica de la leche de la madre antes de la ingestión del extracto tiroideo, había dado una

reacción local franca, después de 10 días de instituido el tratamiento tiroidec la reacción intradérmica con esa misma leche fué negativa. El organismo de este niño requería para estabilizar su equilibrio humoro-celular de la secreción hormonal del tiroides.

En otras ocasiones he empleado las inyecciones de extracto hepático para aquellos casos de intolerancia para la leche de vaca sobrevenida después de infecciones gastro-intestinales. Puedo adelantar que en casos determinados tuve éxito, pero aun el número de observaciones no es suficiente para establecer dogmas.

Otro grupo de afecciones generales que predisponen a estas manifestaciones anafilácticas son infecciones e intoxicaciones agudas.

Con mucha frecuencia se observa que en la intoxicación aguda en niños con alimentación mixta, pasadas las primeras horas y reiniciada la alimentación, después de la dieta hídrica recrudecen los síntomas y de nuevo se intoxica presentando intolerancia para la leche materna. La inyección intradérmica de leche materna hecha en estas condiciones da lugar a una reacción local manifiesta, caracterizada por una mácula pápula y en ciertas ocasiones pequeñas reacciones febriles. La desensibilización en estos casos por medio de las inyecciones intradérmicas da algunos resultados, por lo que me permito insinuarlas.

La intolerancia de la leche de vaca, tan frecuente entre nosotros durante los meses de verano, es otro fenómeno que se denomina de anafilaxia. Los accidentes que se presentan por la ingestión de leche de vaca podemos dividirlos en agudos, sub-agudos y crónicos.

El niño que por primera vez toma leche de vaca, y presenta accidentes de intolerancia es muy frecuente en observarlo y sobre todo en los meses de verano. Iniciando la prueba de nuevo y esta vez con pequeñas dosis, gotas a veces, se presentan estas manifestaciones de intolerancia. Otras veces es tal la reacción que se produce la muerte, como en el caso de Finskelstein que después de la quinta tentativa administró 10 gramos de leche de vaca con ese resultado.

En otras ocasiones es muy frecuente observar en niños que anteriormente han sido alimentados con leche de vaca y por enfermedad se les suspende la alimentación láctea, al

volver a tomar la leche reaccionan con síntomas alarmantes, a veces diarrea, vómitos, depresión, etc.

Otras veces niños sólo alimentados con leche de vaca que después de cierto tiempo presentan intolerancia completa para la leche de vaca y toleran en esos casos leche de animales de otra especie, leche de cabra, de burra, etc.

Estos hechos explican que el intestino y el hígado del niño que no llevan bien su función, por cualquiera causa dejan pasar a la circulación la albúmina extraña, sensibilizando así el organismo. Se vuelve a introducir al organismo esta misma albúmina, se produce la crisis desencadenante con sus manifestaciones clínicas conocidas. Las preparaciones de leche, como leche homogenizada, babeurre, leche desecada, en polvo, leche albuminosa, no dan lugar a reacciones tan violentas porque las operaciones a las cuales ellas han sido sometidas han modificado sus materias protéicas. Es por esto sin duda de las mejores cualidades de la leche albuminosa y leche sobrecalentada en casos de intolerancia o enfermedad gastro-intestinal.

De las distintas albúminas que componen la leche la lactalbúmina según Kleinschmidt es la mejor anafilactizante; después viene la caseína y por último la lactoglobulina.

En la sangre de estos niños con intolerancia por la leche de vaca se ha tratado de encontrar ciertas precipitinas específicas y M. Finizio ha podido determinarlas en dos niños que presentaban ese cuadro.

Una prueba enunciada por Widal, la prueba de la hemoclasia digestiva para demostrar la intolerancia de la leche por la leucopenia observada después de la ingestión de esta sustancia no tiene su aplicación en la infancia, pues en el lactante se considera esta leucopenia como fisiológica.

El doctor Feer de Zurich ha recomendado la siguiente prueba: Inocula a un animal con la sangre de un lactante que presenta una intolerancia por la leche de vaca. Transcurridos algunos días hace ingerir pequeñas cantidades de leche de vaca a este animal y se observan fenómenos francos de anafilaxia. Esto lo podríamos llamar anafilaxia pasiva y explicaría, en parte, las idiosincrasias familiares heredadas, y en los instantes amamantados por el pecho presentan los mismas intolerancias que sus madres.

Del resultado de todas estas experimentaciones y de casos concretos de idiosincrasias alimenticias se sugiere el hecho que para mejorar estos males se necesita de métodos anti-anafilactizantes.

Uno de estos métodos preconizados por Mr. Weill de Lyon, es el uso de inyecciones repetidas e hipodérmicas de leche de gente en aquellos casos de intolerancia por la leche materna. El resultado general no es aún del todo satisfactorio; la frecuencia de la infección de las inyecciones y las reacciones violentas que a veces ocasiona ha desprestigiado este método.

En el servicio de lactantes a mi cargo, empleo las inyecciones intradérmicas, más como método diagnóstico para comprobar la intolerancia por la leche de gente y leche de vaca apreciando por las reacciones locales el mayor o menor grado de esta idiosincrasia.

El empleo de la leche en inyecciones intradérmicas se efectúa con fines terapéuticos. El resultado es también como las inyecciones hipodérmicas un resultado dudoso.

Otro de los métodos desensibilizantes es el uso de gotas de leche en número creciente hasta obtener la tolerancia deseada. Es éste un método fácil de llevar a cabo y eficiente.

Hemos citado en el curso de esta relación los accidentes agudos que sobrevienen por la ingestión de leche de vaca. Al lado de éstos hay accidentes crónicos, como algunas dermatosis, prurigo, urticaria, eczema, otras veces diarrea y vómitos, accesos de asma; otras veces convulsiones laringoespasmos.

Otro alimento que tiende a producir fenómenos de intolerancia es el huevo. Con mucha frecuencia en familias enteras hay una verdadera idiosincrasia para con este alimento. El dicho tan común en las madres: «le hizo mal el huevo porque está enfermo del hígado», no deja de tener cierta base científica. Una enfermedad gastro-intestinal en que se compromete el hígado, parece ser un factor importante para que gotas de huevo hechas ingerir después de la enfermedad den lugar a fenómenos anafilácticos.

En una ocasión se me presentó el siguiente caso:

Un niño de 7 años de edad en estado de salud floreciente, hijo de padres muy sanos, sufría de ataques convulsivos que repetían cada 15 a 20 días. El ataque se iniciaba sin que me-

diara ninguna causa infecciosa, pues no tenía ni vómitos, ni diarrea, ni temperatura durante el ataque. En sus antecedentes se comprobó que después de una enfermedad infecto-contagiosa, un sarampión, se había establecido esta complicación. Coincidió las veces que había sufrido de esos accidentes convulsivos con la ingestión de huevos. La prueba de la piel con clara de huevo fué intensamente positiva, no así con la yema. Alejando de su dieta este elemento, la clara de huevo, no se han vuelto a presentar estas convulsiones que alarmaron con razón a la familia. Las manifestaciones anafilácticas en el niño se pueden esquematizar según el orden o sistema del organismo en que priman estas manifestaciones, así: 1.º del aparato digestivo:

Vómitos habituales del lactante (diatesis neuropática).

Vómitos y diarreas por intolerancia de leche de vaca o agua de avena, arroz o cebada o de cualquiera sustancia.

Vómitos cíclicos acetonémicos, cólicos abdominales, intoxicaciones.

2.º Del aparato respiratorio:

Fiebre de heno.

Asma esencial.

3.º Del aparato circulatorio:

Disminución de la presión, leucopenia, fenómenos vasomotores, hipocoagulabilidad, índice de refracción, reflejo oculocardíaco positivo.

4.º Piel y anexos:

Eczema y seborrea de los lactantes, prurigo, strophulus, urticaria, edema de Quincke, eritemas y afecciones múltiples-psoriasis.

5.º Del Sistema Nervioso:

Jaquecas, aurea minor, epilepsia.

6.º Del Aparato Renal:

Hemoglobinuria paroxística?

Las manifestaciones últimamente enumeradas representan todos los síntomas y grupos sintomáticos que se atribuyen a una anafilaxia. En efecto, faltan suficientes elementos de laboratorio y mayor experimentación para determinar con certeza la verdadera patogenia anafiláctica de estas afecciones; pero puede decirse que los tratamientos de los métodos desensibilizantes es una gran ayuda para los clínicos por los éxitos que se alcanzan con el empleo de ellos.

Los americanos del Norte ejecutan en sus Clínicas innumerables pruebas con las cuti o intradermo reacciones con la sustancia que rodean e ingieren aquellos niños que sufren de afecciones anafilácticas, en especial el asma.

Durante mi permanencia en Estados Unidos tuve ocasión de observar gran número de cuti-reacciones en niños; puedo adelantar que en determinados casos estas pruebas concurrían a un éxito terapéutico completo. Voy a referirme a un caso que observé en el Hospital de Post Graduados de Nueva York:

Un niño de 3 años de edad sufría de ataques de asma. Se le hicieron 30 cuti-reacciones en la espalda con distintas sustancias depositadas sobre las escarificaciones hechas a bisturí. De estas reacciones había una que era fuertemente positiva a los pelos de conejo. Investigando personalmente en la casa del paciente que negaba todo contacto con esos animales, comprobamos que en la almohada de la cama donde dormía este niño, tenía entre el crin pelos de conejo. Inmediatamente después de alejado el origen del mal, el niño no volvió a presentar durante los 8 meses que lo observé ningún ataque de asma. Anteriormente tenía estos ataques cada 8 ó 15 días.

Así como este caso resultó sencillo, reaccionando a un solo elemento, en otros casos reaccionan a muchas sustancias que inhala o ingiere el niño. De este modo no se puede determinar con certidumbre y aún con probabilidad cuál es el agente o factor etiológico en las manifestaciones anafilácticas que presentan esos niños.

El uso de las intradermo-reacciones no es tan fácil y verdadero como el de las cuti-reacciones. Las diluciones de las sustancias en prueba son difíciles de obtener y mantener; por otra parte el empleo es peligroso por las reacciones violentas que puedan ocasionar. Otra vía empleada para estas experimentaciones ha sido la vía conjuntival.

En resumen, podemos concluir diciendo que el resultado alcanzado en las cuti-reacciones e intradermo-reacciones con fines patogénicos y de diagnóstico son medios coadyuvantes y de valor relativo. Si bien es cierto que logramos por estos medios descubrir a veces los agentes que causan el prurigo y eczema en los niños, ese mismo resultado se

obtiene eliminando de la dieta o de los aires que inhala los factores determinantes del desequilibrio humoro-celular.

Es necesario insistir en la mención de que para que se presenten síntomas clínicos anafilácticos es menester de dos factores:

1.º Individuos con una predisposición o diatesis o que ha sido previamente sensibilizado por una sustancia dada;

2.º Agentes que determinan este rompimiento del equilibrio humoro-celular, o para ser más explícito, agentes desencadenantes del shoc anafiláctico.

Los agentes que determinan este shoc anafiláctico, se pueden dividir en agentes físicos: Frío, Calor, Rayos X, Traumatismo.

Agentes químicos: Antígeno, alimenticio. Serum, Peptonas. Arsenobenzoles, Pólenes de flores. Antipirina, Aspirina, etc.

Se comprenderá que uno de los medios más fáciles de ejecutar, en los casos de anafilaxia, para llegar a una curación, es, una vez determinado el agente, evitarlo en cuanto fuere posible y si no se consigue ese objeto instituir un tratamiento anti-anafiláctico.

Los tratamientos de desensibilización anafilácticos han sido someramente citados durante la relación de este tema.

Besredska fué el autor quien inició sus trabajos sobre Anti-anafilaxia desensibilizando a animales con inyecciones de pequeñísimas dosis; así cuyes a los cuales se hacía hipersensibles inyectándoles suero de caballo, y que una nueva inyección los había fulminado, se les desaflactizaba con inyecciones previas de tan sólo unas gotas de suero del mismo animal.

Este procedimiento anti-anafiláctico o skeptofilaxia.

La skeptofilaxia es la acción que ejerce de preservación una dosis mínima inyectada previamente, a la dosis desencadenante del shoc.

En estos procedimientos se basan los antianafilácticos, y según la vía de introducción se pueden dividir en métodos desensibilizantes por la: piel, cutis, hipodérmicos, vía nasal, traqueal, vía gástrica, vía venosa, vía intramuscular, etc. en procedimientos de Anti-anafilaxia inmediata y temporal y procedimientos de Anti-anafilaxia durable por desensibilización.

De este modo se han logrado curar las jaquecas, por medio de la ingestión de peptona media hora antes de las comidas; así también se evitan los fenómenos inmediatos a la inyección de sueros, en especial, suero anti-diftérico inyectado 1 centímetro cúbico y esperando un cuarto de hora para inyectar el resto, un otro centímetro cúbico, se va observando reacción local general.

Estos procedimientos anti-anafilácticos pueden ser métodos desensibilizantes de una acción temporal o inmediata como es la inyección de suero, la ingestión de peptona, etc. Otras veces la ingestión lenta y de muy pequeñas dosis de la sustancia anafilactizante, se llega a la desensibilización durable.

En esta parte de nuestra relación debemos enunciar que la producción de choc coloidoclásicos con una sustancia cualquiera, peptona, leche, metales coloidales, etc., es también un medio preservativo temporal para los shcs anafilácticos. Hoy en día estos métodos son muy usados y aun con éxito en ciertas enfermedades tórpidas para sanar con los métodos curativos usuales. La inyección, por ejemplo de azufre coloidal en los casos de eczema rebelde en los lactantes es un medio curativo excelente.

El uso de las auto-vacunas, uso por lo demás muy generalizado entre nosotros, se basa en los mismos principios enunciados anteriormente. Es una Proteinoterapia específica que da lugar a fenómenos de reacción generales, beneficiosas para la curación de ciertas enfermedades. En los casos de colitis rebelde, sea o no amebiana, en los casos de rectitis y sigmoiditis, el empleo de auto-vacuna nos ha prestado en el servicio de lactantes especial utilidad. Se ha citado también en el curso de esta relación el tratamiento por auto-vacunas de las bronquitis a repetición presentadas por los niños de herencia artrítica con buenos resultados. En estos casos también he usado vacunas sensibilizadas, es decir, los microbios muertos y cultivados en el mismo suero del enfermo; en esta forma es una auto-vacuna y auto-seroterapia al mismo hijo.

Todos estos procedimientos nuevos y que cada día se descubren más, con fines terapéuticos especiales para enfer-

medades pertenecientes a los síndromas anafilácticos, auguran en el futuro un tratamiento más racional.

Las sustancias químicas de las enfermedades usadas en los antiguos tiempos para combatir los síntomas de las enfermedades están hoy en vías de ser suplantadas por medios terapéuticos y anafilácticos basados en hechos científicos y que tienden a estabilizar el estado normal de las funciones del organismo humano, o a evitar los agentes que pueden romper este equilibrio fisiológico de los tejidos.

TEMA 5.º

"TRASTORNOS ENDOCRINOS"

I

EL HIPOTIROIDISMO EN LA GÉNESIS DE LAS INCONTINENCIAS DE ORINA Y DE MATERIAS FECALAS.—Por el relator oficial, **Dr. Eugenio Cienfuegos** (Chile), Médico-Jefe de Servicio del Hospital de Niños «Manuel Arriarán».

Tuve ocasión de presentar a la Sociedad Médica de Santiago, en su sesión del 18 de Mayo de 1917, mi primer caso de incontinencia de orina y de materias fecales de origen hipo-tiroideo, curado con la opoterapia y ya en Noviembre del mismo año llevaba a aquella misma institución otro caso en todo análogo al primero. Desde esa época hasta hoy son tan numerosas las observaciones recogidas, que creo vale la pena de hacer de ellas un estudio de conjunto que puede tener utilidad, tratándose de una dolencia tan extendida en la infancia y cuyas proyecciones no se limitan a la propia individualidad del pequeño enfermo, sino que alcanza también a sus relaciones con la colectividad en que ha de desarrollar sus actividades.

Ya en 1918 uno de mis ayudantes del Hospital Manuel Arriarán, el Dr. D. Agustín Andrade, eligió este tema, sugerido por mí, para su tesis de Licenciado. Sirviéronle de base para sus investigaciones las historias de algunos de mis enfermos y otras observaciones clínicas recogidas en el Policlínico de aquel Hospital.

No voy a hacer en esta comunicación un estudio documentado de una enfermedad tan conocida de todos los pediatras, ni la enumeración de sus múltiples causas etiológicas: quiero solamente recalcar el hecho que los 5 casos de incontinencia de orina y de materias fecales, diurna y nocturna que me ha ocurrido observar, curaron todos con la opoterapia tiroidea y que un 50 a 60% de las neurosis encontraron también su alivio completo con tan sencillo tratamiento.

Estos hechos me permiten afirmar que el concepto patológico endocrino en esta afección debe ocupar un lugar preponderante y la opoterapia debe por consiguiente, desempeñar en su tratamiento el papel que hasta hoy ha sido nulo.

No he encontrado hasta el presente estudio alguno que reconozca a los trastornos endocrinos alguna importancia en la patogenia de las incontinencias de orina y de materias fecales. Quizás la única experiencia recogida antes sobre una materia semejante es la de W. Williams, médico francés que creyó que el éxito obtenido por el extracto tiroideo en algunos casos de incontinencia de orina en enfermos adenoides en la suplencia de funciones glandulares y solamente en Chile, después de mis observaciones presentadas a la Sociedad Médica, han empezado a recogerse experiencias que confirman mis estudios a este respecto. Recientemente y con motivo de un nuevo caso de este género presentado por mí a la Sociedad Chilena de Pediatría, el Profesor Sanhueza, catedrático titular de la Clínica Pediátrica, citó algunos éxitos brillantes obtenidos en su clientela con el tratamiento preconizado por mí para esta enfermedad.

Quiero recordar brevemente algunas nociones de fisiología de la micción para en seguida hablar a la ligera acerca del modo cómo influyen sobre esta función los trastornos de las glándulas de secreción interna.

La emisión de la orina debe su origen a la contracción de las paredes vesicales, contracción que depende de la sensibilidad especial de la vejiga en relación a la distensión de sus paredes. Sin embargo, la contracción muscular no basta para expulsar la orina y debe intervenir en este fenómeno fisiológico con la contracción del esfínter uretral. Distendida la vejiga por una cantidad de orina (250 a 500 c. c.) sobre-

viene la contracción de las capas musculares del reservorio urinario. Bajo la influencia de esta fuerza, atraviesan algunas gotas de orina el esfínter interno, se ponen en contacto con la mucosa de la porción prostática, de por sí muy sensible y el reflejo partido de allí acarrea la contracción del esfínter uretral. Vuelve a contraerse la vejiga y la orina penetra de nuevo a la región prostática en donde nuevamente provoca el reflejo mencionado. Continuando el proceso, la energía del reflejo disminuye y es preciso la intervención de la voluntad para que se contraiga el esfínter uretral y para que se detenga la orina que tiende a salir por el canal de la uretra. La micción es, pues, el resultado de una asociación funcional entre la contractilidad vesical y el relajamiento del esfínter uretral. De lo expuesto se deduce que el proceso fisiológico de la expulsión de la orina depende casi exclusivamente del sistema nervioso.

Los nervios sensitivos de la vejiga están contenidos en los 4 primeros nervios sacros y, en parte, en los filetes simpáticos que van de los plexos vesicales a los ganglios mesentéricos. La contractilidad de la vejiga puede provocarse por la excitabilidad de muchos otros nervios sensibles y por excitaciones cerebrales.

Las excitaciones sensitivas desembocan en la región lumbar de la médula. Se ha visto que después de la sección de la médula en los animales por encima de la 4.^a ó 5.^a vértebras lumbares es todavía posible la secreción refleja de la crina. Si se destruye este centro vésico espinal o bien se suprime la micción y la vejiga no se vacía sino cuando está enormemente distendida, o sea por rebalsamiento, o bien hay incontinencia debida a la parálisis del esfínter uretral.

Socowrien piensa que el ganglio mesentérico inferior podría considerarse como un centro vesical y que la excitación de los filetes simpáticos que en él terminan, sería susceptible de transformarse en ese ganglio, cuidadosamente aislado de sus conexiones con la médula, en incitaciones vésicomotrices. Los ganglios simpáticos tendrían entonces también un rol reflejo.

Las fibras motoras vesicales o pasan por el sistema simpático o van directamente de la médula, éstas con los primeros nervios sacros y aquéllas con el plexo mesentérico inferior. Estas nacen de la médula lumbar; de las raíces

anteriores de los 2.º, 3.º, 4.º, y 5.º. pares lumbares ganan la cadena simpática abdominal, en seguida el plexo mesentérico inferior y, por fin, el plexo hipogástrico donde se unen a las ramas de origen sacro. La excitación del extremo periférico de cualquiera de esos filetes produce una contracción vesical. Sobre el trayecto de los filetes de origen simpático están intercaladas las células del ganglio mesentérico inferior.

Los filetes del esfínter uretral provienen de los 3.º y 4.º nervios sacros; cortando las raíces anteriores correspondiente a estos nervios hay incontinencia de orina.

Según otros fisiólogos la nervación de las dos capas musculares de la vejiga sería diferente. Los nervios sacros harían solamente contraer la capa longitudinal y es a consecuencia de ello que se haría la micción mientras que las contracciones de la capa circular, sobre todo fuerte a nivel del cuello, harían más bien la oclusión que la evacuación de la vejiga y serían provocadas por el gran simpático (nervios hipogástricos).

No es ya motivo de discusión el hecho de la influencia decisiva que el sistema endocrino ejerce sobre el sistema vegetativo, y no nos detendremos mucho en el estudio de la acción de las glándulas de secreción interna sobre los diferentes grupos de nervios. Bástenos recordar que la tiroides ejerce una acción excitadora sobre el sistema vegetativo, ya sea sobre el simpático o el sistema autónomo para atenernos a las ideas de la escuela de Viena.

La acción benéfica, pues, de la opoterapia tiroidea se obtendría por la excitación del sistema vegetativo en niños en los cuales una insuficiencia tiroidea mantendría bajo el tonus normal de aquel sistema.

Hertoghe, Levy y Rothschild, Williams, han descrito con el nombre de hipotiroidismo benigno crónico el conjunto de fenómenos que revelan una ligera inestabilidad funcional del cuerpo tiroides en el sentido de una disminución de actividad de tal aparato glandular. El se revela por un menor desarrollo de la estatura por la apatía o inestabilidad del carácter del enfermo, por tendencia a la obesidad, retardo de la pubertad y otros síntomas que apenas enumeraremos. Los niños afectados de tal perturbación son muy sensibles al frío, sufren frecuentemente de jaquecas, son emotivos

y su genio es tornadizo exageradamente; desatentos en la escuela, atrasados por defecto intelectual, no llegan a ser nunca alumnos privilegiados. Su pelo es seco y quebradizo al igual que sus uñas; la piel es seca y áspera; a veces engrosada por panículo adiposo que se presenta de preferencia en forma de cojines grasosos en los hombros y cuello o en la cintura pelviana. El desarrollo genital es tardío y con frecuencia se observa en los varones criptorquidia.

La perturbación endocrina puede ser hereditaria o adquirida y deberse ya a una defectuosa constitución glandular o a una perturbación funcional originada por otra enfermedad, lo más frecuentemente la sífilis.

El metabolismo basal en estos enfermos está disminuído en un 15% a 40% y se observa en ellos un marcado grado de anemia.

En las observaciones que detallamos en seguida, tendremos ocasión de apreciar la estrecha relación entre la lúes y la perturbación endocrina. La observación N.º 5 p. ej. nos demuestra cómo el tratamiento anti-luético por sí solo no logró vencer la enfermedad ni tampoco la opoterapia sola consiguió tal objeto y solamente combinados ambos procedimientos dieron todo el resultado que debía esperarse.

La observación N.º 4, recogida en el Policlínico Manuel Arriarán, nos presenta el caso de una insuficiencia tiroidea en una niña con claros antecedentes específicos en la cual la opoterapia logró un resultado que pudo ser absolutamente definitivo si se hubiera apelado al mismo tiempo a la cura anti-luética.

Se trataría en estos casos de las que Fournier llamó heterosifilis distróficas, o sea síndromas en que no puede hablarse de una verdadera septicemia sífilítica sino de una lesión del sistema endocrino por el veneno luético con el consiguiente trastorno del desarrollo corporal y funcional del individuo.

OBSERVACIONES

Observación N.º 1.—E. Z. G., de 11 años de edad, colegial.
Antecedentes hereditarios.—Padre sufre de jaquecas y

frecuentes perturbaciones gástricas. La madre ha tenido 11 embarazos, de los cuales 10 han abortado y el único hijo que ha conservado es el enfermo, nacido prematuramente de 7 meses. Todos los embarazos han venido acompañados de perturbaciones tales como vómitos permanentes, vahidos de cabeza, bochornos, jaquecas y una labilidad enorme de su carácter; por momentos su genio se hacía intolerable. En el embarazo que terminó con el nacimiento de este niño, estos fenómenos se presentaron con mayor intensidad. Varias veces tuvo metrorragias que casi produjeron la interrupción de la preñez. En su vida normal ha sido muy irritable y ha padecido algunas veces de crisis histeriformes. Por otra parte su salud ha sido muy buena.

Antecedentes personales.—Niño nacido de 7 meses: se crió al pecho hasta cerca de los dos. Sufría de frecuentes ronqueras y accesos de bronquitis que según la descripción de la madre podrían hacer pensar en una bronquitis asmática. A los 5 años tuvo una afección reumatoidea a ambas piernas que curó con salicilato de sodio y fue atendida por un distinguido especialista, quien la clasificó como un reumatismo gotoso. Hace 3 años esta afección se presentó de nuevo con menor intensidad. Se resfría con mucha facilidad. Sufre a veces de constipación y en otras ocasiones de diarreas; jaquecas a veces. Su sueño es intranquilo sin que nunca haya tenido pavor nocturno.

Enfermedad actual.—La enfermedad por la cual nos toca atenderlo, lo ha afectado desde su primera edad; podríamos decir que es congénita, ya que la madre vino tarde a preocuparse de ella.

Ha sufrido últimamente de alternativas de constipación y diarreas; transpiración abundante; apetito excelente; inteligencia muy viva.

No ha sentido nunca la necesidad de vaciar su intestino y su vejiga. La orina y los excrementos salen sin que el niño se dé cuenta, lo que produce en él una gran depresión moral. No ha podido ingresar a ningún colegio porque la naturaleza de su mal lo convierte en el motivo de burla de sus compañeros.

Ha sido tratado en Buenos Aires y en Europa con todos los procedimientos físicos, medicamentosos y sugestivos sin que haya obtenido mejoría alguna.

Diagnóstico.—Incontinencia diurna y nocturna de orina, de materias fecales, de origen hipotiroideo.

Tratamiento.—Tiro-proteína Parke Davis al 5%, una tableta al día. Al cuarto día, el niño empieza a sentir la necesidad de vaciar su recto y su vejiga, al 6.º día su dominio sobre estos órganos era completo y no ha vuelto a sufrir después tan penoso malestar.

Observación N.º 2.—R. H., 10 años, varón.

Antecedentes hereditarios.—Padre sano. La madre sufre de jaquecas, criestesis, no transpira nunca, tiene muy mal carácter, llora por motivos insignificantes. Ha tenido 16 hijos, de los cuales conserva nueve.

Examen del enfermo.—Niño pequeño, ligeramente obeso. Pelo quebradizo y seco, piel seca; sufre de dolores reumatoideos y tiene una sensibilidad marcada para el frío.

Su enfermedad comenzó hace cinco años; tiempo durante el cual ha perdido totalmente el control de sus funciones de evacuación del intestino y la vejiga.

Todos los tratamientos ensayados han sido de resultados negativos (aplicaciones eléctricas, drogas, quince inyecciones epidurales de suero, etc.). Llega a mi consulta enviado por un colega, profesor de Clínica de la Facultad. Diagnóstico: Incontinencia diurna y nocturna de orina y de materias fecales.

Tratamiento.—Empieza tomando media tableta diaria de tiro-proteína al 2%. Al día siguiente notó disminución de la incontinencia, yendo ya al W. C. A los 7 días continúa mejorando y 5 días más tarde, tomando tres o cuatro tabletas diarias, la enfermedad ha curado por completo.

En estas dos observaciones cabe anotar la poli-mortalidad infantil observada en sus antecedentes hereditarios sin que haya estigmas o antecedentes luéticos a los cuales atribuirlo. La escuela de Viena, como sabemos, ha hecho notar el fenómeno de los abortos en las mujeres con perturbaciones tiroideas y la propiedad de transmisión hereditaria de la perturbación funcional.

Observación N.º 3.—A. V., 10 años, varón.

Antecedentes hereditarios y personales.—Sin importancia.

Enfermedad actual.—Desde pequeño no ha conseguido

dominar sus funciones vesicales ni rectales. Los tratamientos empleados contra tan molesta enfermedad han sido de resultados nulos.

Diagnóstico.—Incontinencia diurna y nocturna de orina y de materias fecales.

Tratamiento.—Tiro-proteína 1%, dos tabletas al día. Se va aumentando paulatinamente la dosis hasta 4 tabletas al día, con lo cual se consigue la curación 20 días después de iniciado el tratamiento.

Observación N.º 4.—M. A. Niña de 7 años (Policlínico del Hospital Manuel Arriarán).

Antecedentes hereditarios.—No hay datos sobre el padre.

La madre tuvo tres abortos. Casi todos los hermanos sufren de ataques epileptiformes.

Antecedentes personales.—Niña pálida, bien constituida, inteligente; anduvo antes del año; dientes cariados o caídos. Cuatro años atrás sufrió un ataque parecido al de sus hermanos, pero no ha vuelto a repetirse. Sufre desde pequeña de evacuación involuntaria de orina y materias fecales.

Diagnóstico.—Incontinencia diurna y nocturna de orina y materias fecales.

Tratamiento.—Tiro-proteína al 1%, 3 tabletas diarias. La enferma notó inmediatamente mejoría; pero su madre no la llevó de nuevo al servicio. Posteriormente el Dr. Andrade, a quien pertenece la observación, ha tenido oportunidad de ver de nuevo a la niña; la enuresis había reaparecido, no así la incontinencia fecal.

Los antecedentes de esta niña permiten suponer que se trataba de una heredo-luética con perturbación tiroidea que obedeció a la opoterapia; si el resultado no fué definitivo, ello puede atribuirse a la falta de tratamiento anti-sifilítico.

Observación N.º 5.—E. L. 7½ años, varón.

Antecedentes hereditarios.—El padre murió de un sarcoma del testículo.

Madre y padre reacción Wassermann (+). La madre se ha tratado enérgicamente. Un hermano mayor es sano y tiene Wassermann negativo.

Antecedentes personales.—Niño sano, pequeño para su edad, carácter desigual; a ratos es apático, otras veces tur-

bulento e irascible. Pelo seco y quebradizo, uñas quebradizas.

Hasta la edad de dos años avisaba cuando necesitaba orinar o defecar y solamente a esa edad empezó a perder el dominio sobre estas funciones fisiológicas. Cuanto medio se tentó para corregir este defecto, fracasó decididamente. Por esa época se hizo un bien llevado tratamiento de fricciones mercuriales, las cuales no influenciaron su dolencia.

Diagnóstico.—Incontinencia de orina y de materias fecales, diurna y nocturna.

Tratamiento.—Examinado por primera vez por mí en 1920, instituí el tratamiento por la tiro-proteína al 1%, tres tabletas diarias. A los pocos días la incontinencia de orina cesó por completo y en vista de que la defecación involuntaria no se corregía, aconsejé al mismo tiempo el tratamiento por fricciones mercuriales alternadas con una poción iodo-arsenical, semejante a la fórmula de Robín. Perdí de vista al enfermito hasta que en Mayo del presente año vuelve a mi consulta. Desde hace un año tiene una anorexia absoluta, está pálido y apático. Pesa a los 7 años y medio 25 kilos 200 gramos. La incontinencia de orina no ha vuelto a reaparecer, pero la defecación continúa perturbada: hay una incontinencia parcial de materias fecales, diurna y nocturna.

Comienza entonces un tratamiento arsenical con pequeñas dosis de sulfarsenol, 0,03—0,06 y después 5 inyecciones de 0,12 gr. Al mismo tiempo se le administra endocrisina Fournier. 3 días después, o sea el 28 de Mayo se presenta algo mejorado. En la noche sólo están manchadas las ropas con excrementos. No siente la necesidad de ir al retrete.

El 5 de Junio llega a la consulta un poco peor de su incontinencia fecal. El apetito ha mejorado considerablemente. Se empieza a dar tiro-proteína al 2%, una tableta al día y se va poco a poco aumentando la dosis hasta 3 pastillas diarias.

El estado general del niño mejoraba día a día, su alegría, su color, todo demostraba la vuelta de la salud.

El 9 de Julio, habiendo retrocedido un poco la dolencia, cambié la tiro-proteína por extracto fresco de tiroides, dando 0,10 gr. dos veces al día, 15 días después el niño se presenta mejor. Hace 7 días que ni siquiera mancha las ropas.

En vista de esto se suspende el tratamiento tiroideo continuando con la serie de sulfarsenol.

Reaparece la incontinencia, aunque sólo parcialmente. La reanudación del tratamiento opoterápico hace desaparecer la molestia y desde hace 2 meses el niño siente todas las mañanas la necesidad de desocupar el intestino. Lleva ya 20 días sin tratamiento tiroideo.

Desde el 22 de Mayo hasta hoy, 4 de Septiembre, ha aumentado 3 kilos de peso, su apetito es inmejorable, duerme muy bien y puede considerarse curado.

Debiendo ausentarse de Santiago, le he prescrito un tratamiento mixto, arsenical y mercurial alternado con semanas de curas opoterápicas.

A continuación detallo algunas observaciones de enuresis de las muchas recogidas en la práctica diaria.

Observación N.º 6.—R. S., Niño de 10 años. (Observación del Dr. Andrade).

Antecedentes hereditarios.—El padre sufre de tuberculosis pulmonar; no tiene otros antecedentes de importancia.

Antecedentes personales.—Niño pálido. Fuerzas musculares disminuídas. Tiene tendencia al sueño, transpira mucho; el pelo es seco y quebradizo, su pulso es lento; hay micro-poliadenitis del cuello. Ricord grande; hígado aumentado de volumen, de bordes cortantes; cefáleas nocturnas; quejidos frecuentes, carácter muy variable. Se orina todas las noches.

Diagnóstico.—Enuresis nocturna.

Tratamiento.—Tiro-proteína 2%, tres tabletas al día, sin que el resultado fuera satisfactorio. Asociando la opoterapia el tratamiento mercurial por medio de fricciones, la incontinencia experimentó una franca mejoría.

Observación N.º 7.—M. S., 6 años. Niña traída de Chillán.

Antecedentes hereditarios.—Padres sanos.

Antecedentes personales.—Desde pequeña no ha conseguido el control de sus funciones vesicales.

Diagnóstico.—Enuresis nocturna y diurna.

Tratamiento.—Tiro-proteína 1% Una vez que se llegó a la dosis de 4 tabletas diarias la mejoría se hizo evidente.

Observación N.º 8.—I. M., 5 años. Sexo femenino.

Antecedentes hereditarios.—Padres y dos hermanos sanos.

Antecedentes personales.—Espasmo-filia. Ha tenido frecuentes accesos de tetania que se prolongan por días.

Diagnóstico.—Enuresis diurna y nocturna.

Tratamiento.—Sales de calcio y adrenalina y tiro-proteína al 1% dos tabletas al día.

Curación en un mes.

Observación N.º 9.—J. A. V. Niño de 7 años (Observación del Dr. Andrade).

Antecedentes hereditarios.—Padres sanos.

Antecedentes personales.—Niño débil; sufre de vegetaciones adenoideas. Muy enfermizo; presenta estrabismo convergente.

Diagnóstico.—Enuresis diurna y nocturna.

Tratamiento.—Este chico, como su hermano, cuya es la observación que sigue, se había tratado con diversos procedimientos sin resultado alguno. En el policlínico Manuel Arriarán se le prescriben 3 comprimidos diarios de tiro-proteína al 1%, dosis que se sube hasta 8 tabletas en el día. Al mes de tratamiento ya no tenía enuresis. El Dr. Andrade ha tenido ocasión de ver más tarde al niño que sigue débil pero sin que la incontinencia haya reaparecido.

Observación N.º 10.—A. S. V. Niño de 6 años, hermano del anterior.

Diagnóstico.—Enuresis diurna y nocturna.

Tratamiento.—Tiro-proteína 1% a la dosis de dos y más tarde 4 comprimidos diarios. No hubo necesidad de elevar las dosis, porque con las administradas la mejoría fué, como en el caso anterior, definitiva.

Llama la atención la circunstancia de presentarse la enfermedad en dos hermanos. Es sensible que la falta de medios de examen en el policlínico no haya permitido despistar la sífilis en ambos niños.

CONCLUSIONES

1.º Debe tenerse muy en cuenta el factor hipo-tiroidismo al estudiar la patogenia de la incontinencia de orina.

2.º Existe un porcentaje muy elevado, 50 ó 60% de los casos de incontinencia de orina, que curan con opoterapia tiroidea porque su origen reside en una hipo función de la glándula tiroides.

3.º En los casos de incontinencia de orina y de materias fecales que no dependan de una lesión orgánica definitiva, la opoterapia tiroidea puede constituir el tratamiento de elección.

4.º Se deberá tener muy presente a la sífilis como agente de hipo-funcionalismo endocrino y asociar entonces el tratamiento arsenical, bismutado o mercurial a la opoterapia, cuando se sospecha que el hipo-tiroidismo puede tener como base la lúes.

5.º Tratándose de un sistema de tratamiento inofensivo si se maneja por personas expertas y con la debida vigilancia del enfermo, debe usarse de preferencia la opoterapia tiroidea en los casos de incontinencia de orina o de materias fecales, antes de decidir otros procedimientos más costosos o que produzcan más sufrimiento al niño.

II

CONSIDERACIONES CLÍNICAS ANATOMO-PATOLÓGICAS SOBRE EL TIMO.—
Por el Dr. **Julio Schwarzenberg Lobeck** (Chile), Director-Inpector Técnico del Patronato Nacional de la Infancia y Médico del Hospital de Niños «Manuel Arriarán».

La problemática función del órgano de secreción interna del timo, es uno de los capítulos de la patología infantil, que más ha absorbido en los últimos veinte años, la atención de los investigadores de todo el mundo. La investigación del rol

que esta glándula desempeña en ciertos estados constitucionales, como el estado tímico-linfático o hipoplástico; la precisión del papel etiológico de ella en la muerte llamada tímica, en el estridor y en el asma tímicos y el estudio de su función endocrina en los trastornos del crecimiento y del raquitismo p, ej.: no han logrado salir hasta hoy día del terreno de la especulación y de las teorías. Otro tanto puede decirse de la opoterapia tímica y aún en lo que se refiere a su anatomía e histología hay que reconocer que aún es muy difícil fijar para el timo lo que es normal y donde comienza lo patológico. Es por eso que nuestra exposición no podrá estar cimentada sobre una base sólida e inamovible y tendrá que limitarse a exponer problemas y preguntas, que no podremos resolver ni contestar.

En cuanto a la histogenesis de este órgano nos parece que ya se puede aceptar su naturaleza netamente epitelial, su proveniencia del tercer saco branquial y su transformación linfoidea posterior. Por ser de gran importancia para la apreciación de los resultados de la extirpación experimental o terapéutica de los timos, no hay que olvidar que existen con cierta frecuencia timos accesorios en el mediastino, y en el hombre y en algunos mamíferos, un metamero tímico proveniente del cuarto saco branquial, incluido junto a las para-tiroideas en la tiroides o adosado a su superficie externa, y además que incluidas en el timo mismo, suelen encontrarse pequeñas para-tiroideas aberrantes.

Con los trabajos del incansable anatómo-patólogo sueco, Hammar, por primera vez se hace el ensayo de fijar un peso normal del timo para las diversas edades de la vida. Aunque las fluctuaciones de los valores obtenidos en un material cuidadosamente seleccionado de individuos sanos, bien nutridos y muertos repentinamente en pleno estado de salud, son enormes, este investigador da los siguientes términos medios:

Recién nacidos . . .	13,26 grs.	26—35 años	19,87 grs.
1—5 años	22,98 »	36—45 »	16,27 »
6—10 años	26,10 »	46—55 »	12,85 »
11—15 años	37,52 »	56—65 »	16, 8 »
16—20 años	25,58 »	66—75 »	6, 0 »
21—25 años	24,73 »		

Estas cifras nos indican que la glándula sigue creciendo después del nacimiento y que alcanza su mayor desarrollo en la época de la pubertad, entre los 11 y los 15 años. Sokolow, que ha hecho sus investigaciones en niños menores de 2 años, llega a conclusiones muy semejantes, es decir, que el timo crece constantemente en peso desde el nacimiento para adelante, aunque las cifras que da son más bajas que las de Hammar.

Muy distintos son los resultados a los que se llega si se toma el peso del timo en relación al peso del cuerpo. Tanto Hammar como Gismondi y Sokolow han podido establecer que esta relación es más o menos constante para las diversas edades (las cifras de este último son también algo más bajas que las de los primeros), a saber:

Recién nacido	4,2 por mil
1—5 años	2,2 » »
6—10 años	1,2 » »
11—15 años	0,9 » »
16—25 años	0,4 » »
26—35 años	0,3 » »; etc.

Se ve que el peso relativo de la glándula disminuye constantemente, que su peso relativo mayor está en la época del nacimiento y que de los 35 años para adelante se hace estacionario. Las deducciones que estos datos sugieren respecto a la función del timo, tendrán que ser completamente diversas a las que nacen del estudio de los pesos absolutos.

Partiendo de la base que el examen microscópico es el único que puede darnos una idea sobre las cantidades de parenquima del órgano, sobre el comportamiento de los corpúsculos de Hassal y sobre las proporciones en que se encuentran la sustancia cortical y medular, tan diferentes entre sí por el carácter linfóideo y epitelial que tienen respectivamente, todo examen anátomo-patológico del timo debe ir acompañado de un examen microscópico, que según Hammar permite distinguir los siguientes tipos de glándula:

Timo infantil, de la época de los 1-10 años, que contiene parenquima abundante y muy escaso tejido conjuntivo y

en el cual la mayor parte del primero está formado por la corteza;

Timo puberal, de los 10-15 años, en el cual si bien es cierto que todavía no se nota una disminución del parenquima, ya aparecen estrías de tejido conjuntivo más anchas;

Timo del joven, de los 15-20 años, cuyos folículos corticales ya están disminuídos y cuyas estrías conjuntivas han aumentado bastante;

Timo del adulto, alrededor de los 45 años, cuyo tejido conjuntivo ya está transformado en masas grasosas grandes y cuyos islotes de parenquima son escasos, pequeños y delgados;

Timo senil, con estrías parenquimatosas angostas y límites borrados entre la corteza y la médula.

Con el establecimiento de estas normales macro y microscópicas del timo y con el ensayo hecho por Lucién y Parisot para estudiar el rol que desempeñan cada uno de los componentes histológicos en la función de la glándula, se ha dado un gran paso para deshacer la confusión que existía en la apreciación de los estados normales y patológicos de este órgano. Ya en 1902, Richter había hecho notar que el concepto de lo que era el estado tímico, era confuso y mal definido, debido a que el material que llegaba a las autopsias provenía del hospital, o sea, de individuos enfermos durante largo tiempo y que habían padecido de infecciones o de afecciones diversas, que por lo tanto tenían que presentar atroñas del timo y de su aparato linfático en general. Decía que por estas circunstancias se tomaba como hipertrofia glandular lo que se observaba en individuos sanos fallecidos repentinamente. El valor enorme que tienen, estos hechos, se ha venido a comprobar únicamente durante la guerra por los exámenes anatómicos del timo de individuos sanos y muertos súbitamente, hechos en grande escala. De ahí que si comparamos los valores que generalmente se dan como de hipertrofia o hiperplasia del timo, con los que se han podido establecer como normales, llegamos al convencimiento, que muchos descritos como tales, no lo son en realidad.

Con lo anteriormente expuesto ya se ve que con la edad se produce una desaparición progresiva del timo, o sea, que este órgano efectúa una involución que llamaríamos fisio-

lógica para oponerla a la otra que con Birk denominaríamos involución patológica o accidental. Las dos formas de involución presentan las mismas alteraciones histológicas (desaparición de los linfocitos, aumento del tejido grasoso, etc.) pero se distinguen porque la segunda se efectúa tan rápidamente que toma los caracteres de una catástrofe, tan brusca se hace la huida de los elementos linfoides de la glándula. Ella se debe a que el timo es un órgano sumamente sensible a las influencias externas y que reacciona a ellas con suma facilidad y con gran intensidad. Es influenciado por los trastornos nutritivos, por los estados de hambre, por las infecciones, en una palabra por todas las enfermedades consuntivas; hace su involución accidental en las mujeres durante el embarazo, en los animales durante el sueño del invierno; se reduce rápidamente bajo la influencia de los rayos X, etc. Por eso se sostiene con mucha razón que el timo es el verdadero indicado del estado nutritivo del organismo, ya que con las variaciones de éste sufre cambios notables en su tamaño y en su peso.

La importancia de la involución accidental del timo resalta si recordamos que ha habido quienes han querido atribuir a la atrofia del timo un papel determinante en la producción de la atrepsia de los lactantes, cuando en realidad no se trata sino que de una consecuencia del grave trastorno nutritivo, como lo han venido a comprobar los trabajos interesantes de Feldzer. De ahí también que los trabajos de Groll y Loewenthal, quienes iban tras de la constatación anátomo-patológica del estado tímico-linfático o hipoplástico, nos han venido a mostrar que lo que hasta entonces tomábamos como persistencia o hipertrofia del timo, no era más que el estado normal de él en individuos normales, bien nutridos y muertos súbitamente en pleno estado de salud. Agreguemos a esto que en los individuos muertos con un estómago lleno, es decir, en plena digestión, la autopsia de un timo y un aparato linfático en estado de tumefacción notable y recordemos que en la historia de la mayoría de los niños muertos súbitamente aparece el dato «que la muerte los ha sorprendido poco después o en el momento de tomar su alimento». Antes de aceptar la muerte tímica para esos casos, habrá que pensar en que la hipertrofia de la glándula y del aparato linfático en general, pueden ser nada

más que el reflejo pasajero del período álgido del trabajo digestivo. Así se explicaría también el que anátomo-patólogos de la reputación de Berda p. ej.: nieguen en absoluto la existencia de una hiperplasia constitucional del timo. Tanto valor clínico tienen estos hechos que von Siegart p. ej.: recomienda no olvidar en el examen radiológico del timo en un niño el que éste pueda encontrarse en su período digestivo, dando una hipertrofia en donde en realidad no existe. Y en efecto, hemos podido observar personalmente el caso de que dos radiólogos muy competentes se encontraban en desacuerdo absoluto frente a un niño linfático, porque el uno diagnosticaba una hiperplasia del timo y el otro un mediastino normal, nada más que porque el primero había hecho su examen en plena digestión del paciente y el segundo, poco antes del almuerzo de él.

A pesar del enorme trabajo anatómico, experimental y clínico realizado, tenemos que confesar que en lo que respecta a la función endocrina del timo, nos encontramos aún ante un enigma que no estamos en situación de resolver. Para ello carecemos de los hechos fundamentales, que nos han servido de base para deducir la función de secreción interna de otras glándulas, p. ej. las suprarrenales y las tiroides. Verdad es que los corpúsculos de Hassal constituyen formaciones de un carácter tan especial que es muy explicable que sean tenidos por muchos como la expresión morfológica de la función específica del timo y también es cierto que el desarrollo anatómico de este órgano, se detiene en una época en que comienza la activación de la función de las glándulas germinativas, hecho que nos hace pensar que éstas tomen a su cargo una parte de las funciones de aquél después de la regresión puberal de él. Pero en cambio la falta congénita de la glándula no se ha podido constatar, excepto en fetos con malformaciones congénitas tan grandes que hacen imposible la supervivencia; los casos publicados de desarrollo hipoplástico del timo no resisten un análisis cuidadoso, porque como se trata siempre de individuos muy enflaquecidos, la hipoplasia descrita en ellos puede no ser más que una involución accidental y por último la extirpación radical no se ha hecho en el niño, y cuando se ha tratado de tumores o abscesos del timo p. ej., los fenómenos producidos han sido de compresión y nunca de insuficiencia se-

cretora en el sentido de un trastorno endocrino. Desgraciadamente no existe, como sucede por ejemplo para otras glándulas de secreción interna, ningún hecho clínico que nos permita apreciar los efectos que podría producir sobre el organismo infantil, la falta absoluta de la glándula tímica.

Estas circunstancias son las que hacen que adquieran un valor inestimable para nosotros las investigaciones experimentales, y aunque todavía contradictorias en muchos de sus resultados, ya con las experiencias de Fischl, Hart y Nordmann, puede sentarse como un hecho, que la timectomía constituye para el animal una intervención soportable y que la falta repentina de la secreción interna del timo puede ser compensada tan rápida y completamente por los demás órganos endocrinos, que no produce síntoma alguno. En cuanto a los síndromas descritos por los autores que con la extirpación del timo han obtenido la muerte del animal operado (detención del crecimiento, raquitismo, síndromas tetánicos, caquexia timoptiva, etc.) todos ellos pueden explicarse como accidentes secundarios a la intervención misma, o consecutivos a la mala atención post operatoria del animal (alimentación e higiene defectuosas), como efectos de la correlación endocrina, o como consecuencia de la extirpación simultánea de las paratiroides incluidas en el timo. Vemos que también en América se llega a conclusiones semejantes con los trabajos de Howland, Park y Mc Clare, quienes sostienen que el timo, por lo menos para el perro, no es necesario para la vida y para el desarrollo.

Aunque explicado por algunos como la consecuencia de la intervención quirúrgica misma sobre el organismo de animales demasiado jóvenes, queda un signo que se presenta con más o menos regularidad después de la timectomía, aún en aquellos casos en que los animales han sobrevivido; es la detención del crecimiento. No se trataría aquí de la disminución del desarrollo de un sistema de órganos aislados, como el esqueleto, p. ej., sino que de un defecto en el crecimiento y en el aumento de peso de todo el organismo, o sea que la falta de timo traería consigo la supresión del estímulo de la asimilación y de la rapidez de las divisiones de todas las células diferenciadas del cuerpo entero. Con estas comprobaciones queda por lo menos destruido el antiguo concepto que se mantiene todavía en algunos textos

de que el timo rige el crecimiento óseo, que produce lesiones de carácter raquítico, etc.; está resultante de la timectomía es sólo uno de los componentes de la influenciación general que esta intervención ejerce sobre todo el organismo.

Para el estudio de la hiperfunción del timo, las inyecciones de extractos tímicos no han dado resultados muy precisos, y así vemos que las experiencias de Svehla, que se creyeron fundamentales en un principio, ya hoy día son puestas en duda por casi todos los investigadores, atribuyéndose sus efectos, no a la acción armónica, sino que a la acción coagulante de todo extracto orgánico (Fischl, Popper). En cambio Gudernatsch, Hart y Romeis, experimentando con renacuajos, y Downs y Muthan, que usaban conejos para sus experiencias, han observado que la ingestión de sustancia tímica provoca un crecimiento más rápido de los animales, una diferenciación más prematura de ellos. A pesar de todo persiste la duda de si se trata aquí de una acción electiva, específica del timo o si no es más que el efecto de la ingestión de albúminas; y en realidad vemos que todas las investigaciones hechas para encontrar la sustancia activa, portadora de la acción específica de la glándula, han dado hasta ahora resultados francamente negativos. Si bien es cierto que se ha constatado que el extracto acetónico del timo provoca una detención del desarrollo, sin influenciar el crecimiento, y que en cambio el extracto seco, libre de grasas, detiene el crecimiento sin entorpecer el desarrollo, la especificidad de la colina ya no se admite y las experiencias de Abderhalden y de sus colaboradores, aún no llegan a ninguna conclusión práctica y útil para la clínica en el complejo problema de las optonas.

En cambio los injertos glandulares, sobre todo cuando se han hecho en tejidos de rica vascularización, como el tejido muscular, p. ej., y en animales jóvenes y de la misma especie, han dado la evidencia que la hiperfunción del timo produce la exageración del crecimiento del organismo.

A pesar de que nos falta la comprobación del producto específico secretado y de sus efectos sobre el organismo, creemos que la serie de hechos enumerados nos ponen en situación de afirmar ya hoy día que la hiperfunción del timo trae consigo una exageración del crecimiento y que la hipofunción va seguida de una disminución de él. Ahora

bien, es sabido que la finalidad de una glándula de secreción interna no comprende una sola función, sino que se compone de una serie de parcialidades, y es lógico entonces que se investigue que otras funciones desempeña la secreción interna del timo y que otros efectos produce sobre el organismo. Las experiencias de laboratorio arrojan poca luz sobre esta faz del problema y en general son abiertamente contradictorias. No nos queda otro recurso que abordar este estudio bajo el punto de vista de la clínica, que aunque muy vaga todavía en los datos que puede proporcionar, ya es capaz de dar algunos indicios que nos señalen rumbos más o menos definidos.

Vemos desde luego que el estudio clínico de este problema está enteramente dominado por el timo hiperplástico y que ya con Friedleben se inicia el análisis de los casos de muerte repentina en niños con hiperplasia del timo. Después con Paltauf aparece en la patología el estado tímico-linfático, sin que para nada se haga mención todavía de la secreción interna del timo, hasta que con Hart ya se sostiene que la labilidad del corazón de estos individuos, es nada más que la consecuencia de la acción hipotónica de la hormona tímica. Posteriormente la investigación marca dos tendencias bien definidas y va por un lado a extender el concepto de este estado constitucional hasta llegar al estado hipoplástico de Bartels, que ya es tan diluido y vago que no puede ser tomado como una entidad mórbida bien definida; y por otro lado, a la restricción de él, en tal forma que quiere explicar la muerte repentina de esos enfermos, siempre por lesiones anatómicas bien precisas. En realidad se ha podido comprobar que la muerte se producía en algunos de esos casos por asfixia (compresión y obstrucción de la traquea por el timo hiperplástico), en otros por insuficiencia cardíaca (compresión de los grandes vasos, hipertrofia y dilatación cardíaca), por una miocarditis (las muertes en los eczemas, tan semejantes a las postdiftéricas y que nada tienen que ver con la secreción interna de la glándula); otras se explicaban por una infiltración linfocitaria no inflamatoria del miocardio, y por último algunas se habrían producido por una hipoplasia concomitante del aparato cromafín de las cápsulas suprarrenales. A pesar de todo, quedaba un cierto número de casos, en los cuales la autopsia daba un resultado absolutamente

negativo, y son precisamente éstos, los que nos llevan nuevamente, por exclusión, a considerar los efectos perjudiciales sobre el corazón y los vasos, de una hormona secretada por el timo en cantidad y en calidad defectuosas.

Aunque discutida todavía, la acción hipotonizante de la hormona tímica queda comprobada casi hasta la evidencia por las delicadas experiencias de Svehla, Adler y Yokoyama, con las cuales se constata un verdadero antagonismo en la acción vascular del sistema cromafín y del timo. Podemos agregar a estos hechos experimentales una observación curiosa de la clínica del adulto y que lógicamente puede extenderse a la clínica infantil. El estudio de las muertes repentinas en el Basedow, accidente que puede sobrevenir durante o después y a veces antes de la operación del bocio, día a día va señalando con mayor seguridad que esta catástrofe se produce solamente en los casos en que existe una hipertrofia del timo concomitante, tanto que cirujanos de la habilidad y competencia de Sauerbruch, Garre, Thorbecke, etc., han obtenido con la extirpación parcial del timo, resultados notables en estos casos y una mejoría apreciable en el pronóstico de esta intervención. La causa sería tóxica y provendría de la secreción interna del timo y si se acepta que la glándula hiperplástica produce este cuadro en la enfermedad de Basedow, por medio de una acción paralizadora del corazón, es lógico que pensemos que en los síndromas tímico-linfáticos de la infancia, sea capaz de originar fenómenos muy semejantes.

Es interesante para la clínica, establecer qué relaciones existen entre la función endocrina del timo y los elementos linfoides de él. No olvidemos que parece que a su función hormónica va asociada una función linfopoyética; la gran masa de linfocitos de su parénquima, sobre todo de la corteza, puede sufrir cambios secundarios y tomar parte en todas las hipertrofias secundarias del aparato linfático general. Tan importante es este hecho, que tantas veces se ha olvidado, que muchos de los errores cometidos en la apreciación de los timos hiperplásticos, se deben a esta omisión. Para resolver el punto de si la función linfo-estimuladora del timo va unida a su acción hormónica, o sea, si aquella constituye una de las parcialidades de ésta o no, tenemos que recurrir nuevamente a la revisión de una serie de hechos

clínicos y experimentales. Llama la atención desde luego que el contenido con linfocitos de la sangre del niño es muy alto y que va disminuyendo con la edad, fenómeno que sigue una evolución paralela a la involución fisiológica (relativa) de la glándula. Durante la guerra se ha constatado que la linfocitosis de los hombres jóvenes, robustos y sanos, es mucho mayor de lo que creíamos; ya hemos dicho más arriba que en ellos también el timo se ha encontrado en estado de involución accidental, es decir, mayor de lo que hasta entonces se había aceptado como normal. Por otro lado, Rachford ha hecho ver con mucha razón que la mayor actividad del aparato linfoideo cae en una época en que el timo está en su más alto desarrollo y en que su función ha llegado al máximo. Además las pocas resecciones del timo que se han hecho en el niño, que por lo demás tienen que ser siempre parciales, y las que se han hecho en el adulto en los casos de miastenia grave, van siempre acompañadas de una disminución lenta, pero progresiva de los linfocitos. Hablan también en el sentido de una acción hormonal los fenómenos de correlación entre el timo y el ovario: si a un animal se le extirpa los ovarios se produce una linfocitosis y en cambio si se le hace la timectomía se observa que los linfocitos disminuyen notablemente; por la inyección de los extractos orgánicos respectivos, es fácil restablecer la normal (Lampe, Calzolari, Henderson, Tandler, etc.).

A la triple función hormonal del timo (activadora del crecimiento, hipotónica vascular y linfo-excitadora) es posible que haya que agregar una cuarta. Es sabido que existen células eosinófilas en gran cantidad ya desde la época fetal en los bordes de los pequeños lóbulos tímicos y que ellas van disminuyendo paulatinamente hasta los doce años de edad; también sabemos que en la involución patológica son ellas las que desaparecen con especial rapidéz. Ahora bien, la introducción de sustancia tímica en el organismo, provoca una eosinofilia intensa y ya los últimos trabajos al respecto, indican la posibilidad de que estas células sean las portadoras de una hormona específica y vagotónica. Estas investigaciones pueden ser de gran importancia para el esclarecimiento de la patogenia de la diatesis exudativa y para los fenómenos del vagotonismo.

A pesar de todo lo expuesto, la secreción interna del timo es para Hammar un problema que no tiene ninguna prueba a su favor. Para él los linfocitos son indispensables, son los estimuladores para la aglomeración de las células que forman los corpúsculos de Hassal; éstos serían la expresión morfológica de la función del órgano y ésta a su vez sería una función antitóxica. Se funda para ello en las experiencias de París, Cosentino, Patón, Goodall, Parks, Mc Clare, Kitasato, Wassermann, Barbara, etc., quienes han comprobado, que agregando extracto tímico a los cultivos de ciertos microorganismos, éstos perdían su virulencia y que además era posible hacer la neutralización de las toxinas de ellos por medio del mismo extracto. Sin embargo, Hammar mismo sostiene que su concepto de la función endocrina del timo, hoy por hoy no puede tener más valor que el de una hipótesis guiada para el trabajo investigador.

Tenemos que hacer notar que para la apreciación biológica de la función del timo, nuestra atención no debe fijarse exclusivamente sobre el timo mismo, sino que sobre la constelación entera del sistema endocrino, y que debe medir y pesar todas las eventualidades de la reciprocidad o de la correlación funcional de estas glándulas entre sí. Especial importancia en este sentido tiene el sistema cromafín, ya que la adrenalina ha resultado ser un antagonista de la hormona tímica; la correlación timo-ovárica se manifiesta por la acción antagónica de estas glándulas sobre la linfocitosis, y la timo-tiroidea, por la influencia opuesta que estos órganos ejercen sobre el desarrollo. Además creemos que en patología constitucional no es posible que afirmemos la existencia de un trastorno monoglandular primario; pero sí que podemos aceptar un concepto endocrinológico amplio en el sentido, que bajo influencias diversas del sistema endocrino, puede llegar a resaltar en primer término la función de uno de sus órganos y desempeñar un papel predominante. Para la pediatría esto querría decir, en lo que al timo se refiere ¿existen en la patología infantil, cuadros o síndromas producidos por una alteración endocrina en que predomina el trastorno tímico y a los cuales éste les imprime su sello característico o no? El estado de nuestros conocimientos a este respecto se precisa claramente con la contestación que Fischl ha dado a esta pregunta, a saber:

«No existe hasta hoy día en la patología de la infancia, cuadro patológico alguno que pueda ser atribuido con seguridad a una alteración funcional del timo, de tal manera que su clínica tiene que reducirse al estudio del asma y del stridor tímicos».

Dejando a un lado las ideas confusas y mal fundadas sobre alteraciones del timo en el raquitismo, en la espasmodia, etc., desechando en absoluto el rol etiológico que se le ha querido atribuir en la producción de la atrepsia y convencidos que con los exámenes anátomo-patológicos más cuidadosos, se irán reduciendo de día en día los casos de muerte timo-tóxica y que el concepto constitucional del estado timo-linfático va cediendo paulatinamente su terreno a la convicción de que se trata de un estado secundario solamente, estamos seguros que la clínica del timo en pediatría tendrá que sufrir grandes reducciones a medida que se esclarezcan nuestros conocimientos de sus funciones. Si hace poco un autor de la experiencia de Finkelstein se atreve a declarar que no recuerda haber visto un caso en el que pueda asegurarse que se trataba de un stridor tímico, no sería raro que aun los casos de efecto simplemente mecánico de la hipertrofia o hiperplasia fueran disminuyendo poco a poco en la literatura. Personalmente hemos de confesar que en nuestra práctica hospitalaria y de policlínica (Servicio de Puericultura de la Clínica Universitaria de Obstetricia, Hospital «Manuel Arriarán» y Gotas de Leche), aunque preocupados especialmente de buscar estos trastornos, nunca tuvimos la suerte de poder comprobar la etiología tímica de alguno de ellos. El único caso de stridor tímico, que creímos haber comprobado clínica y radiológicamente y que sanó después de dos aplicaciones de rayos X, siempre nos ha sugerido la duda de que puede haber sido producido por ganglios paratraqueales infartados a consecuencia de una gripe reciente.

La organoterapia tímica se ha usado en los más variados estados, casi podríamos decir, sin criterio científico en la mayoría de los casos y justamente en aquellas afecciones que podríamos atribuir a alteraciones de la función del timo, con resultados muy contradictorios. Es un hecho que traspassadas a la clínica, las experiencias hechas en animales, no han dado en el hombre los mismos resultados.

En resumen, podemos decir que a pesar del gran material de investigación y de estudio acumulado en los últimos años sobre el timo, nuestros conocimientos respecto al rol que esta glándula desempeña en el organismo, son escasísimos y confusos. Marca únicamente un pequeño progreso el que se haya llegado a establecer sus normales anátomo-patológicas e histológicas.

BIBLIOGRAFÍA

Pulvermacher.—Besiehungen der endokrinen Druesen zur Haut. *Klin. Wochenschr.* 1924. N. 40.—Veau, Víctor.—Chirurgie et radiotherapie du thymus. *Journ. de radiol. et d'electrol.* 1923. N. 10.—Freeman, Rowland G.—The symptoms and treatment of thymus hypertrophy in infancy. *Arch. of pediatr.* 1923. N. 10.—Lefevre.—La mort subite dans la premiere enfance. *Arch. med. belges.* 1923. N. 8.—Hart.—Die Lehre vom Status thymico lymphaticus. 1923.—Petheo.—Ueber Ekzemtod. *Monatsschr. f. Kinderh.* 1923. N. 1.—Bircher.—Zur Pathologie der Thymus. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1923. 6N. 3. 4.—Birk.—Thymusdruse. *Monatssch. f. Kinderh.* 1924. N. 4.—Gaifami.—A proposito della iperplasia del timo negki anencefali. *Riv. di biol.* 1923. N. 2.—Pfahler.—The diagnosis of enlarged Thymus by the X—rayesand treatment by X—ray or radium. *Arch. of pediatr.* 1924. N. 1.—Keilmann.—Ueber das regulaere Thymusgewicht gesunder und kranker Saeuglinge und Kinder im zweiten lebensjahr, etc. *Zeitsch. f. Kinderh.* 1923.—Foot, Nathan Chandler and Harrington.—Timona epitelial maligno. *Americ. jour of dis. of chil.*—J. A. Hammar.—Fuenfzig Jahre Thymusforschung.—Die Thymusliteratur iü Referatenjahre 1913.—Beitraege zur Konstitutionsanomalie.—Mikroskopische Analyse der Thymus.—Gewisse Faelle von Thymusasthma.—Gismondi.—La patologia del timo nell'infanzia.—Sokolow.—Ueber das Gewicht der Thymusdrese im Saeuglingsalter. *Jahrb. f. Kinderh.* 1923.

N. 3.—Mors thymica u. Asthma thymicum bei Kindern.—
Olkon.—Ueber die Wirkung von Injektionen von Thymus
auf Wachstum und Verhalten von Meerschweinchen.
Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923. N. 4. 6.—Canelli.—Con-
sidera zionisulla patogenesi di un caso di morte tímica in
un lattante. Pediatr 1923. N. 23.—Loewenthal.—Jahrbuch.
f. Kinderh. Tomo 93.—Cozzolino.—Pediatria. 1290. Tomo
29.

TEMA 6.º

"TRAUMATISMOS OBSTETRICOS DE LOS RECIEN NACIDOS, DISTROFIAS OSEAS".

"DEL TRAUMATISMO OBSTÉTRICO EN EL RECIÉN NACIDO".— Por el relator oficial, Dr. **Carlos Mönckeberg Bravo** (Chile), profesor de Obstetricia de la Escuela de Medicina de Santiago.

Paréceme muy exacta la observación de *Ehrenfest* de San Luis. Difícil resulta, en efecto, formar un conjunto completo de las lesiones que el parto normal o sus complicaciones pueden provocar en el niño; no sólo porque dichas lesiones son numerosas y variadas en forma y localizaciones, sino también porque su diagnóstico no es siempre fácil y las estadísticas respectivas tienen escaso valor.

Son frecuentes los casos en que la naturaleza del accidente permanece ignorada, ya porque se atribuyen a otras causas los fenómenos patológicos observados, ya porque, conociéndola, no se tiene el valor de declararlo, pensando en que dichos accidentes demuestran casi siempre defectos de técnica en la práctica de las diversas maniobras obstétricas o, por lo menos, cierta imprudencia no exenta de culpa de parte de quien asiste el parto. Verdad es que los traumatismos obstétricos dejan también sentir sus efectos en partos espontáneos y ello podría servir de excusa a quienes los tienen a menudo en su clientela, pero no es menos cierto que dichas lesiones son infinitamente menos frecuentes en los partos sin intervención y de aquí que, como dice con razón un au-

tor inglés, la defensa del médico, en tales casos, es más cortina de humo (*smoke-screen*) que coraza metálica.

El conocimiento de los traumatismos que el parto puede ocasionar y el estudio de sus efectos sobre el organismo del niño, tiene, sin duda, importancia considerable, tanto porque permite formar juicio sobre síndromas que pudiéramos atribuir equivocadamente a otras causas, como porque contribuye a perfeccionar el ejercicio de la Obstetricia, moderando el entusiasmo de quienes intervienen con medicamentos o con operaciones no bien meditadas, guiados por el aliciente de aliviar pronto a la madre, sin pensar poco ni mucho en la salud del hijo.

Háblase de *traumatismo fetal* siempre que el producto de la concepción es lesionado por un agente exterior dentro del claustro materno.

Bien es verdad que el feto está suficientemente protegido por las paredes abdominal y uterina y por el líquido ovular contra los traumatismos de todo orden; no obstante y pese a esta triple defensa, determinada causa externa que obre en forma violenta (golpe, caída) sobre el abdomen, puede alcanzar al feto y aún producirle lesiones de importancia. Es así como observamos no sólo contusiones, si que también fracturas, verbi gracia, fracturas del fémur, cuya etiopatogenia resulta inexplicable sin la intervención de esta influencia traumática, por lo menos en cuanto a causa determinante, ya que también es probable la predisposición, en virtud de cierta fragilidad especial del tejido óseo.

Del mismo modo que los accidentales, los traumatismos quirúrgicos pueden producir heridas o contusiones al feto. En dos o tres ocasiones he visto secciones de la piel (nalgas u hombro) al ejecutar la operación cesárea y en cuanto a heridas accidentales, recuerdo entre otros el caso de una embarazada de siete meses que fué herida a puñal en el vientre; el arma perforó el útero cerca del fondo e hirió levemente al feto en las falsas costillas del lado izquierdo.

Finalmente, en el curso de maniobras abortivas criminales, puede ser herido el embrión.

Pero, con ser este tema muy interesante, no es el que pretendo desarrollar.

Me propongo tratar exclusivamente *el traumatismo obstétrico*, entendiendo como tal, sólo aquel producido en el

parto y por el parto o por las maniobras que se emplean para realizarlo artificialmente, sin comprender, como es lógico, las intervenciones cuyo fin preconcebido es el de lesionar el organismo fetal (embriotomías).

No he adoptado ninguna de las clasificaciones conocidas sobre la materia, porque no me parecen completas. Me he limitado a agrupar las lesiones basándome en su localización.

El lector encontrará también algunas consideraciones sobre el traumatismo obstétrico en general, la compresión cerebral y la parte médico-legal que al tema corresponde.

I.—DE LOS PELIGROS A QUE EL FETO ESTÁ EXPUESTO DURANTE

EL TRABAJO

Las circunstancias muy favorables que rodean al feto durante la vida intrauterina, no le acompañan siempre durante el trabajo del parto. En este período, en efecto, tres grandes peligros le amenazan: la asfixia, la infección y el traumatismo.

La asfixia es, en realidad, casi siempre, efecto del traumatismo, ya que traumatismo continuo podemos llamar, tanto a la compresión del cordón como a la compresión total del cuerpo del feto, causas esenciales de la asfixia.

Se cree, comúnmente, que el peligro de compresión del cordón sólo empieza cuando las membranas se rompen; ello no es exacto.

Cierto es que la compresión es menos grave en un huevo intacto, porque es menos intensa, menos violenta, ya que el feto está defendido por su inmersión en el líquido del amnios; pero se puede producir sufrimiento del feto si éste es arrojado, por la contracción, contra la pared uterina o pelviana y el cordón se interpone entre el feto y los órganos maternos.

Por otra parte, cuando la contracción fisiológica, intermitente, es reemplazada por las contracciones subintrantes o la contractura, la circulación feto-placentaria experimenta modificaciones de importancia y el feto va a sufrir, sin

que, en apariencia, nada nos haga suponer que la compresión del cordón existe.

Ahora bien, dicha compresión produce, en el feto, cierto número de síntomas que nos permiten diagnosticarla.

El pulso se acelera, primero; en seguida se retarda. El corazón que latía a razón de 120 a 130 por minuto, alcanza a 140, 160 y a veces más. Después desciende a 110, 100 y aún menos. El ritmo cardíaco se modifica también y notamos los tonos más sordos, las pulsaciones irregulares.

Ha empezado la asfixia por defectuosa oxigenación de la sangre y luego sobrevendrá la excitación del centro respiratorio por el ácido carbónico que, en exceso, va a acumularse en esa sangre que no se renueva. La excitación del centro respiratorio provocará movimientos de inspiración, supliéndose, así, la respiración placentaria, que se ha hecho insuficiente, por la pulmonar.

Las inspiraciones que el feto ejecute, si sufre durante el trabajo, no serán los pequeños movimientos que sabemos hace en condiciones fisiológicas de vida intrauterina, sino profundas inspiraciones que harán penetrar en cantidades el líquido amniótico en sus vías aéreas, y así sucede que, en ciertos casos, no sólo las partes superiores del aparato respiratorio son inundadas, sino también los pulmones. Si se hace autopsia de estos niños después del nacimiento, se puede ver, en los cortes del pulmón el tejido infiltrado por líquido teñido de verde con el meconio.

Si el sufrimiento se produce cuando ya la cabeza ha atravesado el orificio cervical y está en la vagina, no será líquido sino mucosidades, secreciones vaginales, lo que penetrará en la laringe y en la tráquea.

La expulsión de meconio, debida a compresión abdominal por el diafragma que desciende en la inspiración, es otro de los efectos de la asfixia. Es un fenómeno constante en la asfixia progresiva, pero que puede faltar en la brusca, tal vez porque, en este caso, no alcanza el feto a ejecutar muchas inspiraciones.

Si el estado de asfixia se prolonga, véanse aparecer otras lesiones en todos los órganos: hemorragias meníngeas, cerebrales, en el pulmón, en las cápsulas suprarrenales, en el pericardio, en el hígado, el riñón, etc. Se trata, como se ve,

de un proceso generalizado cuya importancia enorme en el pronóstico de las asfixias prolongadas no puede negarse.

La observación clínica demuestra que el feto es extraordinariamente resistente a la asfixia, durante el parto. Esta resistencia tiene, naturalmente consecuencias felices y es la más importante la que da tiempo para intervenir en momento aún oportuno, intervención que bien guiada significa la salvación del niño.

Otro de los peligros a que el feto está expuesto durante el trabajo es el traumatismo y, en especial, el traumatismo bulbo, fenómeno más grave que la asfixia, porque produce inhibición de los centros respiratorio y cardíaco.

Para matar al feto se necesita asfixia prolongada. En cambio, el traumatismo bulbar trae la muerte rápida. No observamos, aquí, el cuadro clínico de la asfixia, el niño muere casi bruscamente, en pocos minutos, no hay expulsión de meconio y la alteración de los ruidos cardíacos que permite el diagnóstico de la asfixia, sólo se nota cuando ya es demasiado tarde para intervenir.

¿Qué causas originan este traumatismo que se traduce por sufrimiento brutal del niño?

Son bastante complejas.

La compresión cerebral excesiva por un forceps mal aplicado o por la misma intervención en caso de estrechez del canal, traduce su efecto en compresión del bulbo.

La tracción violenta o mal dirigida sobre el tronco del niño, en caso de retención de la cabeza última, produce elongación del bulbo y de la médula; el niño nace pálido, en estado sincopal y muere en pocos momentos.

Hay, además, otras causas que no constituyen en realidad traumatismo. Tales son, por ejemplo, los desprendimientos bruscos de la placenta normal o anormalmente inserta, desprendimientos que originan interrupción violenta e instantánea de las relaciones entre la madre y el feto.

La infección, accidente que también amenaza al niño durante el parto, no pertenece a este trabajo.

Se puede, por fin, provocar sufrimiento del feto por medicamentos administrados a la madre. Hay, desgraciadamente, intoxicaciones difíciles, si no imposibles de evitar. Tal ocurre con el cloroformo administrado durante operaciones

obstétricas importantes que necesitan anestesia profunda. Esto lo vemos sobre todo en niños extraídos por operación cesárea, que no han sufrido traumatismo alguno y que, sin embargo, nacen aturridos, como asfixiados. No se trata, en realidad, de asfixia sino de anestesia. El niño nace adormecido por la acción del cloroformo y no debe ejecutarse en él maniobras violentas que podrían agregar el traumatismo a la intoxicación.

Al lado de esta intoxicación, que podríamos llamar inevitable, hay otras que son efecto del abuso que médicos y matronas hacen de ciertos calmantes y ocltósicos. Tales son, por ejemplo, la morfina, la escopolamina, la tenosina y similares.

Otros obran no intoxicando al feto, sino provocando en él verdadero traumatismo. Buen ejemplo de esta clase son los extractos hipofisiarios de los cuales se ha abusado de tal modo que, en manos de ciertos parteros y matronas, han llegado a constituir una verdadera plaga.

Los extractos hipofisiarios determinan, en efecto, una tempestad de contracciones violentas que dificultan la circulación feto placentaria y hacen sufrir al niño hasta producirle, a veces, la muerte.

La terapéutica de todos estos accidentes, es, naturalmente, múltiple porque depende de la causa que los haya producido.

Si un niño sufre, nuestro primer cuidado ha de ser suprimir el agente que provoca el sufrimiento, por ejemplo: si la compresión del cordón es debida a procidencia, reducimos el cordón y, si vuelve a caer, se colocará un globo que evite la reproducción del accidente.

Pero no en todos los casos es tan sencillo anular la causa y entonces hemos de apelar a otro recurso: la extracción del niño, que permitirá la respiración, y, por lo tanto, hará cesar la asfixia. Desgraciadamente, no siempre es fácil extraer el niño en momento oportuno, porque toda extracción rápida por las vías naturales supone nuevos peligros, dado que expone a traumatismo y éste, por pequeño que sea, puede matar al niño ya colocado, por la asfixia, en el límite de la resistencia.

¿Qué hacer entonces?

¿La operación cesárea? Sí, siempre que tenga el niño grandes probabilidades de supervivencia, porque no hay

derecho de exponer a la madre a los peligros que comporta esta operación, para sacar un niño muerto.

Supóngase, ahora, que se ha logrado extraer el niño vivo, pero en estado de asfixia. No respira.

A veces, la apnea es el único síntoma. El corazón late normalmente, la piel tiene su color normal, el tono muscular está conservado. El estado no es grave y el tratamiento sencillo. Basta la menor excitación periférica y la limpieza de la boca para que el niño salga de este estado de aturdimiento.

En otros casos, la piel presenta tinte cianótico, azulado o violeta. La apnea es más profunda. Los otros síntomas son iguales. Aunque más serio, el caso no es tampoco grave; basta excitar la piel y desobstruir las vías respiratorias para que el niño grite y, por lo tanto, respire.

En otros, por fin, el cuadro es muy diverso. A la apnea agrégase la palidez cadavérica, la resolución muscular, el debilitamiento irregularidad de los ruidos cardíacos. El caso es grave; el niño corre peligro de muerte inminente. Es necesario hacer respiración artificial por cualquiera de los métodos conocidos. Todos son buenos, si se les usa con discreción. Excitar la piel para provocar movimientos respiratorios, es inútil. El centro no obedece ya a la excitación refleja y no se logrará otra cosa que agregar a la asfixia el peligro del traumatismo que dicha excitación comporta, si no se la practica con prudencia extrema.

Al cabo de un período de zozobra a veces muy largo, le he visto durar hora y media y más, se logra, por fin, que el niño respire y viva, si no se han producido lesiones vulvares irremediables.

El pronóstico del niño reanimado de asfixia pálida es siempre reservado. No son raros, en efecto, los casos en que muere al cabo de 12, 24, hasta 48 horas. ¿Qué ha sucedido? Sencillamente que había lesión vulvar y que ésta, leve en un principio, agravóse paulatinamente en las horas siguientes hasta producir la muerte. Se triunfó del accidente primero, la asfixia; pero había algo más, la lesión vulvar, y esa es irremediable. En otros casos, no será la lesión vulvar la que produzca la muerte, pero aparecerán otros procesos que darán, a mayor plazo, igual resultado: hemorragias meníngeas, con fiebre, convulsiones, contracturas; neurosis, bronco neumonías, erisipela, en una palabra, todas las

infecciones pueden hacer presa en estos niños que han sufrido y que fueron, quizás, también infectados en los umbrales del seno materno. Y he ahí esbozado a grandes rasgos el cuadro de los peligros a que el niño está expuesto durante el trabajo. En los capítulos siguientes se expondrán mayores detalles.

Recuérdese que al niño nacido en estado de muerte aparente se le ha de tratar con suavidad que nunca será excesiva, evitándole el traumatismo porque el más ligero descuido puede serle funesto.

No se olvide que el síndrome gravísimo de la asfixia pálida va, muchas veces, acompañado de lesiones irremediables y procúrese, por eso, impedir la producción del accidente. Más fácil es evitar que curar.

Evítese toda maniobra inútil o forzada, porque son éstas las que provocan el desastre. La Obstetricia no es ni será jamás un arte en que valga la fuerza.

Y en cuanto a la pituitrina se refiere, permítaseme repetir aquí lo que hace ya diez años decía en la Sociedad Médica (1): «El empleo de la pituitrina en el parto está contraindicado siempre que exista desproporción entre el tamaño del feto y las medidas de la pelvis, y, por lo tanto, son contraindicaciones no sólo las estrecheces pelvianas, sino también el exceso de volumen del feto, la hidrocefalia y las presentaciones transversales» y agregar lo que uno de mis alumnos decía en su tesis de licenciatura en 1922: «Se haría un bien positivo a la humanidad reglamentando estrictamente el uso de la pituitrina en Obstetricia y prohibiendo a las matronas su administración sin autorización médica (2)».

Este medicamento que provoca, como antes dije, una verdadera tempestad de contracciones, si se le usa a dosis fuerte, es peligrosísimo para la madre y para el niño, en manos poco experimentadas. Las roturas del útero, las asfixias por compresión del cordón, las hemorragias de los centros nerviosos fetales, tales son las consecuencias por demás graves de su empleo sin discreción.

(1) *La medicación hipofisiaria en obstetricia y Ginecología, Rev. médica 1914.*

(2) *Roturas uterinas 1922, R. Günther S.*

En numerosas ocasiones he oído a diversos colegas citar casos de accidentes ocurridos en partos en que se ha empleado este ocitósico. Por mi parte, afortunadamente, no he tenido que lamentar nunca un accidente que pudiese atribuirse a tal causa y he aquí el secreto del éxito: *«No uso jamás la piluitrina sin hacer, antes, un examen cuidadoso de la causa que retarda el trabajo. No la uso jamás en primíparas sin dilatación completa, ni en multíparas antes que la dilatación haya pasado de 9 centímetros»*.

II.—LESIONES DE LA CABEZA

De las heridas, escoriaciones y contusiones.—Se las observa con frecuencia relativa, aun en partos espontáneos. Pueden ser producidas por el dedo que explora, por instrumentos (forceps, tijeras, perfora membranas) o aun por la simple compresión ejercida por puntos prominentes del anillo pelviano (pelvis planas espinudas, exostosis, tumores óseos). He tenido ocasión de observar verdaderas placas de necrosis del cuero cabelludo por compresión prolongada contra el promontorio, en caso de vicios pelvianos.

Especialmente, se ven lesiones de los tegumentos de la cara en la presentación de este nombre. Las mejillas, los párpados y los labios se hinchan en forma intensa, se producen sufusiones sanguíneas y aún fórmanse flictenas que se rompen fácilmente al contacto del dedo que toca. Estas lesiones retroceden, de ordinario, con rapidez y al cabo de 6 a 8 días la cara toma su aspecto normal, pero no excepcional que se infecten y sirvan de puerta de entrada a una erisipela, razón por la cual se aconseja no descuidarlas y proceder a desinfección prolija y curación protectora desde el primer momento.

Pero, sin duda, la mayoría de las lesiones de los tegumentos de la cabeza es provocada por el forceps. Aun en los casos en que la aplicación es perfectamente correcta, he observado, a veces, erosiones o escoriaciones de la piel de la cara o de la frente y me lo explico por el deslizamiento inevitable al ejecutar el primer esfuerzo de tracción, deslizamiento

que sólo se detiene cuando la extremidad de la cuchara encuentra un punto de apoyo sólido; entonces empieza solamente el verdadero arrastre del ovoide cefálico por el forceps.

Otras veces, trátase de simples impresiones equimóticas en forma de herradura, sin que llegue a producirse solución de continuidad del tegumento, situadas, sea en la región frontal, sea sobre una de las mejillas; en tales casos, he notado, a veces, formación de pequeñas nudosidades bajo la piel, que desaparecen al cabo de algunos días. Es probable que se trate de hematomas subcutáneos que, en razón de lo escaso de su tamaño, se reabsorben rápidamente.

Si la prehensión no es regular, las cucharas comprimen con uno de sus bordes o con la extremidad y entonces pueden llegar a producir secciones de la piel, lesión que ya es de mayor importancia. Recuerdo un caso en el que se observó, en el primer momento, sólo una mancha equimótica de forma lineal, sobre una de las mejillas, equimosis que, al cabo de tres o cuatro días, se transformó en una herida de cierta profundidad, en la cual fué fácil diagnosticar una verdadera sección del dermis. Estas incisiones contusas de la piel de la cara suelen dejar rastros en forma de cicatrices muy desagradables, especialmente en la región frontal, en uno de los pómulos, en la ceja y aún en el cuero cabelludo, caso éste, en el que sobre la cicatriz se produce una zona de alopecia.

Se describen también, como lesiones debidas al forcep, desprendimientos de la piel de las regiones laterales de la cara, vecinos al maxilar inferior, lo cual da lugar a formación de hematomas faciales. Entiendo que estas lesiones son excepcionales; por mi parte, no las he observado nunca.

La prehensión occípito-frontal, que algunos autores han aconsejado en posiciones transversas altas, es sumamente peligrosa para el niño y provoca casi siempre lesiones de los tegumentos de la cara (frente, nariz, labios), cuando no llega a dañar el globo ocular, lo que es mucho más grave.

De la Bolsa sero-sanguinolenta; se la llama también tumor del parto o *caput succedaneum*; es consecuencia del parto mismo y se la observa siempre o casi siempre, con localización y desarrollo distintos, según cual haya sido la presentación y la longitud del trabajo. Consiste en una infiltración sero-sanguinolenta, circunscrita, situada sobre la

parte fetal que se presenta frente a la salida del canal. Se la nota especialmente en los casos de presentación de vértice, bajo la forma de una eminencia de volumen variable y de forma irregular. Alcanza, a veces, el tamaño de un puño. Es de consistencia blanda, de pasta, y conserva la impresión del dedo.

No es fluctuante ni palpita. La piel que la cubre es de color rojo más o menos oscuro, a veces violado.

La tumefacción está constituida por una imbibición sero-sanguinolenta de la piel y tejido celular laxo supra-periódico. También se encuentra, a veces, cuando se trata de partos muy prolongados, hemorragias en el periódio, y aún hiperemia del hueso y de las meninges por debajo de la tumefacción.

La formación de la bolsa sero-sanguinolenta obedece al mecanismo siguiente:

Durante su paso a través de las partes blandas del canal, la parte fetal presentada es fuertemente comprimida en contorno; en cambio no lo es en la parte central que ocupa el área del canal; esta presión positiva en la periferie y negativa en el centro da por resultado un trastorno en la circulación sanguínea que consiste en éxtasis circulatorio local, a consecuencia del cual se produce extravasación serosa y aún pequeñas hemorragias. Además, todo el cuerpo del feto experimenta compresión, de modo que la parte presentada sufre, en realidad, un efecto de succión análogo al de una ventosa y de aquí que la tumefacción ofrezca los caracteres de la determinada por ese medio terapéutico. Cuando, después del parto, se acuesta al niño por largo rato sobre el mismo lado, la hinchazón, obedeciendo a la gravedad, puede desplazarse, pero las hemorragias no pueden cambiar de sitio con la misma facilidad y así resulta siempre sencillo, por el color de la piel, determinar qué parte de la cabeza permaneció en el centro del canal durante el parto.

En ciertos casos es otro el mecanismo de producción de la bolsa sero-sanguinolenta, como se verá más adelante al hablar del parto en las pelvis viciadas.

La tumefacción puede formarse a diversas alturas del canal. En casos excepcionales, se produce antes de la rotura de las membranas, pero lo común es que aparezca después. En tanto que la dilatación no se complete, se desarrollará

sobre la región fetal que corresponde al orificio del cuello; más tarde, si el trabajo se detiene durante la expulsión, estando ya la presentación en contacto con el piso pelviano, puede formarse una segunda bolsa sero-sanguinolenta sobre la región que corresponda a la vulva y así ocurre que, en ciertos casos, el niño nace con dos tumefacciones situadas en sitios distintos de la cabeza, de tal modo que es difícil determinar la situación que ésta tuvo durante los primeros tiempos del trabajo. Esto es, sin embargo, muy raro y de ordinario se puede hacer el diagnóstico retrospectivo de la posición por la ubicación de la bolsa sero-sanguinolenta que queda colocada sobre uno de los parietales: sobre el derecho en las posiciones izquierdas, sobre el izquierdo en las derechas; hacia atrás en las posiciones anteriores, hacia adelante en las posteriores.

La bolsa sero-sanguinolenta se diagnostica fácilmente; el error más grave consistiría en confundirla con la bolsa de las aguas, lo que puede ocurrir si la tumefacción es muy voluminosa.

Difiere del céfalo-hematoma en que existe ya en el momento del nacimiento, no es fluctuante, no está circunscrita por reborde duro, su consistencia es pastosa y cubre, en buen número de casos, varios huesos sin respetar fontanelas ni suturas. Con el encefalocele el diagnóstico es aún más sencillo, ya que, como es sabido, este tumor es reductible, pulsátil y quedá colocado, salvo excepciones, sobre una sutura o fontanela.

La bolsa sero-sanguinolenta desaparece rápidamente; en general, cuarenta y ocho horas después del parto, sólo quedan rastros. No exige, pues, tratamiento alguno.

De las deformaciones de la cabeza en el parto con pelvis normal.—Dice, con mucha razón, el profesor Bumm, que así como en una bala de plomo forzada a recorrer un cañón rígido, quedan impresas las rayas, así también la presión de las paredes del canal genital materno produce en la cabeza del feto alteraciones de forma, apreciables en el momento del nacimiento y aún varios días después. La forma general de la cabeza se modifica siempre durante el parto, por lo menos en las presentaciones cefálicas. La deformación es, naturalmente, tanto más notable cuanto más prolongado haya sido el trabajo y más violenta la presión que obra so-

bre el cráneo. La actitud o situación del ovoide cefálico, con relación al canal, varía, como es sabido, en cada presentación; por lo tanto variarán asimismo los diámetros de la cabeza que hayan de soportar las mayores presiones y de aquí que las deformaciones de la cabeza sean diversas según la presentación.

En la presentación de vértice se observa crecimiento del diámetro sub-occípito-mentoniano y disminución del occípito-frontal y occípito-sincipital, asimismo experimentan reducción, aunque menor, los diámetros trasversos, el biparietal y especialmente el bitemporal, tomando la cabeza la forma dolicocefala. En las posiciones posteriores, la deformidad es mayor, sobre todo cuando el trabajo ha sido laborioso y lenta la rotación. Toma, entonces, la cabeza, la forma de pan de azúcar. Es aplanado el occipucio, los frontales muy deprimidos o aplastados con relación a los parietales que aparecen más elevados. El diámetro suboccípito-sincipital es más reducido que en el caso anterior y el cráneo tiende a tomar la forma cilíndrica.

Cuando, en la presentación de vértice, no se flexa la cabeza en grado suficiente y se ofrece la región del bregma o aún la sincipital al estrecho superior (*presentación del sincipucio* de algunos autores), la deformación plástica que la cabeza sufre es diferente de la observada en la presentación de vértice con flexión normal. Estando la cabeza poco flectada, la compresión se realiza en la dirección fronto-occipital, de lo cual resulta tendencia al tipo braquicéfalo. La bolsa sero-sanguinolenta se sitúa sobre la región bregmo-sincipital y la nariz se hunde entre las mejillas, apareciendo la cabeza alargada en sentido vertical (*cabeza en forma de torre*).

En la presentación de cara, la forma de la cabeza sufre alteraciones mucho mayores que en la de vértice. Ya se ha visto antes la tumefacción notable de la cara, sobre la cual se forma la bolsa sero-sanguinolenta; pero la deformación principal consiste en un alargamiento considerable que la cabeza experimenta en sentido ántero posterior (occípito-frontal). La bóveda craneana sufre un verdadero aplastamiento y la escama del occipital es rechazada hacia atrás; igual cosa ocurre con el frontal. La deformidad es, según se ve, muy diferente de la observada en la presentación de

vértice y, como persiste algunos días después del parto; es fácil hacer el diagnóstico retrospectivo de la presentación con sólo ver la cabeza del niño.

En la presentación de frente la configuración de la cabeza es aún más modificada que en la de cara y ello se comprende si se recuerda que la acomodación del ovoide-cefálico en el estrecho superior no se verifica aquí por simple substitución de diámetros, como en las presentaciones anteriores, sino por verdadero aplastamiento. El cráneo es comprimido en la dirección del diámetro maxilo-sincipital y de ello resulta elevación compensadora de la frente y retropulsión del suboccipucio. Es así como, vista de perfil, la cabeza semeja un triángulo cuyo vértice correspondería a la frente.

En la presentación de nalgas, como la expulsión de la cabeza última es muy breve, faltan a menudo las deformaciones plásticas del cráneo y éste presenta comúnmente forma redondeada y elegante que podría compararse al tipo braquicéfalo. Sin embargo, no es excepcional observar modificaciones de forma en la cabeza de niños nacidos en presentación podálica y tales alteraciones tienen de característico el que persisten más largo tiempo que las anotadas en otras presentaciones.

Dicha persistencia se explica porque no se trata aquí de alteraciones producidas en el momento del parto y bajo la influencia del trabajo, sino de causas que obran largo tiempo durante el embarazo, como es la presión de las paredes uterinas. Así, por ejemplo, se suele encontrar la dolicocefalia que resultaría de un aplastamiento de la bóveda con crecimiento de los diámetros ántero-posteriores o longitudinales. Se observa, asimismo, en estos niños, asimetría del cráneo, cuya causa es probablemente una compresión desigual de ambos parietales. Raro es que tales deformaciones afecten la base del cráneo, de ordinario se limitan a la bóveda.

Otros factores independientes del mecanismo del parto pueden también deformar la cabeza: así, por ejemplo, en los casos de lorigoamnios, la pared uterina comprime la cabeza y pueden originarse alteraciones graves en la forma del cráneo. Ocurre igual cosa en casos en que, por existir inclinación lateral acentuada de la cabeza, uno de los hombros ejerce presión sobre ella, llegando, en ocasiones, a pro-

ducir deformaciones del maxilar del inferior y aún parálisis faciales por compresión de la región masétera.

También en *el parto gemelar* suelen observarse lesiones de la cabeza y ello no es raro cuando ocurre el encajamiento simultáneo de ambos fetos. Como es sabido, esta forma de distocia tiene diversas modalidades. Si los fetos no son grandes, pueden penetrar las dos cabezas en la excavación; se comprende que, en tal caso, la compresión cefálica excesiva es inevitable y pueden sufrir ambas o una sola, deformaciones notables, hasta hundimientos del cráneo que recuerdan por su aspecto el hundimiento en cuchara que se observa en partos con pelvis estrecha.

Cuando uno de los fetos va de vértice y de nalgas el otro, puede ocurrir, como se sabe, la distocia llamada *enganche*, que consiste en que ambas cabezas enganchadas se impiden recíprocamente el avance. En este caso también habrá compresión y deformación de la cabeza de uno o de ambos fetos, con la particularidad de que aquí es el hombro de uno de los fetos el que, de ordinario, comprime la cabeza del otro y la deforma.

En el parto *con procidencia de miembros* suelen, asimismo, presentarse deformaciones y lesiones de la cabeza por compresión del miembro procidente. El brazo puede marcar profundamente la bóveda craneana y aún se han observado fisuras y fracturas por hundimiento de un parietal. Se describen también esfacelos de la piel de la cara y de la frente por compresión prolongada del miembro inferior procidente, modalidad que se estima la más grave.

Las deformaciones cefálicas causadas por el mecanismo del parto normal no son de consecuencias enojosas. Desaparecen, casi todas, en las 48 horas que siguen al parto.

Ahora bien, si consideramos los fenómenos hasta aquí anotados, llegamos a la deducción de que la cabeza fetal puede tomar las formas más diversas y volver rápidamente a su aspecto primitivo.

La forma redondeada, en los niños extraídos por operación cesárea antes del trabajo y de los nacidos en presentación podálica, la forma alargada que ofrece las de los nacidos de vértice, la aplanada verticalmente y prolongada del occipucio a la frente en las presentaciones de cara, la deformación distinta aún en las presentaciones sincipitales y de

frente, constituyen otros tantos tipos diversos. Y al estudiarlos, en conjunto, una pregunta viene a la imaginación:

¿Por qué mecanismo llegan a producirse y cómo se realizan estas alteraciones morfológicas del ovoide cefálico?

La explicación la encontramos recordando la anatomía del cráneo y relacionando este estudio con los fenómenos del parto.

La bóveda craneana se compone de huesos, suturas y fontanelas. Las fontanelas permiten la reductibilidad de volumen del cráneo y esta reductibilidad se verifica en forma absoluta, es decir, existe realmente, como es posible comprobarlo tocando la fontanela anterior durante la contracción, después de la rotura de las membranas; se nota, así, que sus bordes se acercan más y más, para separarse cuando la contracción termina.

Por su parte, las suturas permiten el cabalgamiento de los huesos unos sobre los otros y el cráneo se deprime sobre ellas durante la contracción, y así vemos que, en el momento del dolor, el dedo no toca un espacio membranoso en el sitio correspondiente a la fontanela posterior sino un triángulo deprimido formado por la extremidad del occipital hundido bajo los parietales. Nacido el niño, siempre encontramos la misma depresión del occipital y, si examinamos la sutura fronto-parietal, vemos que frontales y parietales no se encuentran en el mismo plano, los primeros están deprimidos y su borde libre ha deslizado bajo el borde anterior de los segundos.

Este hundimiento de los frontales y occipital bajo los parietales es a mi juicio, el factor principal del modelado de la cabeza *en el parto normal*. En cuanto al cabalgamiento de los parietales en que algunos autores hacen hincapié, no me parece tan importante. En efecto, si examinamos la sutura sagital apenas nacido el niño, no notaremos tal cabalgamiento sino en aquellos casos en que la cabeza ha sido fuertemente comprimida en un trabajo muy lento y laborioso, y en el cual la depresión de los frontales y occipital bajo los parietales ha alcanzado el máximo. El cabalgamiento de los parietales se produce seguramente durante la contracción expulsiva, pero es de duración corta y no persiste. No ha de tomarse como tipo, para estudiar estos fenómenos, un parto en pelvis estrecha. Aquí sí que el cabal-

gamiento de los parietales es notable porque, estando la cabeza en posición trasversa o muy oblicua y hallándose detenida por el estrecho superior, uno de los parietales apoya sobre el promontorio y el otro sobre el pubis; en tales circunstancias, el primer efecto de la contracción será el de hacer deslizar la cabeza sobre las dos superficies parietales, tendiendo a aproximarlas, primero y a producir el cabalgamiento, después. En el parto normal no ocurre así; la cabeza no es en él detenida por el estrecho superior, descende sin dificultad a la excavación desde el principio del parto y no pocas veces durante el embarazo. Sólo allí, en el piso perineal y en la vulva, va a encontrar el obstáculo y por eso, porque es mayor la resistencia blanda en las primíparas, vemos que de ellas los niños nacen más deformados. En las múltiparas, la deformación es insignificante y en no pocos casos de grandes múltiparas he visto nacer niños sin deformación cefálica alguna, de tal modo que se pudo haber pensado en un parto por nalgas, si se hubiese juzgado por la forma de la cabeza.

El hundimiento del occipital bajo los parietales nos explica la disminución del diámetro occípito-mentoniano.

El hundimiento del frontal bajo los parietales explica, a su vez, la disminución de otro diámetro ántero posterior el occípito-frontal. El diámetro bi-parietal experimenta en los casos de pelvis normal una reducción muy escasa: la que permite el simple acercamiento de los huesos, que no puede ser mucho, porque en parte lo dificultan el occipital y los frontales deslizados bajo los parietales.

El diámetro bi-temporal disminuye, es verdad, pero gracias más a la depresibilidad de la delgada escama temporal que al cabalgamiento de los parietales, porque ha de tenerse presente que no sólo las suturas y fontanelas permiten la reductibilidad de volumen de la cabeza; también los huesos, la parte más sólida, más resistente del cráneo, desempeñan un papel en las modificaciones que el ovoide cefálico sufre durante el parto.

Si se examina, recién extraído, el occipital del niño recién nacido, se comprobará fácilmente que la punta de la escama del hueso es movable sobre el resto. El dedo la rechaza hacia adelante o atrás con gran facilidad. Aún más, la escama entera es desplazable y la punta del hueso puede describir un arco de círculo cuyo centro corresponde a un

punto vecino a la porción basilar y colocado algo por detrás de la articulación occipito-atloídea. Si se disecciona el hueso, desprendiendo por fuera el periostio y por dentro la dura madre, se descubre fácilmente, en la unión de la porción escamosa con la basilar, una banda de tejido cartilaginoso de medio centímetro de ancho limitada afuera por tejido fibroso. Es esta charnela fibro-cartilaginosa la que permite ejecutar verdaderos movimientos de flexión y extensión de la escama sobre la base y aún se ha descrito la luxación del hueso en este punto (luxación de *Schroeder-Jacquemier*). En el 6.º mes de la vida intrauterina, cuando la escama del occipital sólo consiste en una placa ósea redondeada, la charnela está formada por tejido cartilaginoso exclusivamente, más tarde se forma el tejido fibroso y por fin, después del nacimiento se osifica poco a poco. Por medio de esta disposición anatómica se explican los movimientos de báscula del occipital, en la presentación de vértice, y el deslizamiento de este hueso bajo los parietales, así como la retropulsión del occipucio en la de cara. En los días que siguen al parto se puede observar, examinando continuamente el cráneo del niño, la traslación de la escama occipital a su sitio normal.

El frontal, hueso único en su borde inferior, bífido en el superior, pertenece a la vez a la base y a la bóveda. El borde inferior está fijo, es inmóvil; el superior, al contrario, está libre y es movable en su articulación con los parietales. La movilidad se puede comprobar apoyando el dedo sobre la parte del hueso en un cráneo desprovisto de parietales; el movimiento se verifica de arriba abajo o de adelante atrás y explica el deslizamiento del frontal bajo los parietales y la disminución del diámetro sub-occipito-bregmático.

Los parietales desempeñan también papel en la modificación de la forma de la cabeza. Cuando el occipital y los frontales son rechazados, uno hacia adelante, los otros hacia atrás, se puede comprobar que los parietales, tirados hacia abajo por sus dos extremos, se encorvan sobre sí mismos, su borde interno o sagital se hace más convexo y forma, de adelante atrás, un arco que pertenece a un círculo cuyo radio se torna más y más pequeño. La osificación a menudo incompleta de los huesos del cráneo a este nivel, facilita la producción del fenómeno y así, todo contribuye a exagerar la forma cónica que la cabeza toma en el parto. En la presen-

tación de cara, los parietales, por el contrario, se aplanan, su borde interno pierde en gran parte la convexidad y se acerca más y más a la línea recta, para volver, después del parto, a su forma primitiva.

En suma, la transformación pasiva que la cabeza experimenta durante el parto se explica por la reductibilidad del cráneo, es decir, por su capacidad para amoldarse a la forma del canal que ha de recorrer. Pese a su consistencia dura, la cabeza es reductible, no por reflujo del líquido céfalo-raquídeo hacia el canal vertebral, como alguien ha supuesto, sino por la intervención de diversos factores que pueden enumerarse como sigue:

- 1.º Existencia de fontanelas.
- 2.º Situación y laxitud de las diversas suturas.
- 3.º Disposición y estructura de los huesos que concurren a formar la bóveda y que poseen notable flexibilidad, realizable, en el occipital, por su charnela fibro-cartilaginosa; en el frontal, por la gran depresibilidad de su borde libre y en los parietales, por la elasticidad y osificación incompleta de su borde interno.

De la compresión de la cabeza en el parto.—Durante el parto, la cabeza del feto es comprimida en forma progresiva. Dicha compresión es efecto de las contracciones uterinas, a las cuales viene a agregarse, en el último momento, el esfuerzo de la mujer o aún, a veces, la aplicación de instrumentos, especialmente del forcep. Por otra parte, ha de tenerse presente que en el momento del nacimiento tiene, la cabeza, una constitución particular: sus huesos no están aún soldados unos con otros sino, por el contrario, separados por espacios membranosos. Además, las láminas óseas que forman la bóveda son delgadas y flexibles y poseen movilidad una sobre otra. De todo ello resulta que el cráneo es depresible y su forma, como sus dimensiones, son susceptibles de modificación. La cabeza ha de amoldarse a las partes maternas para franquear el canal genital. Si se aplica el forcep, la cabeza ha de sufrir una compresión mayor. De igual modo, la compresión se exagerará, cuando se interviene por otras maniobras que tengan por objeto obtener la expulsión artificial del feto, como la versión en casos de pelvis viciada o de exceso de volumen de la cabeza.

Ahora bien, la compresión, aún no muy intensa, de la cabeza, en el feto, equivale a compresión cerebral porque, al contrario de lo que ocurre en el adulto, la cabeza es reducible y, si sus dimensiones externas disminuyen, la capacidad craneana sufrirá igual modificación.

Las investigaciones experimentales sobre alza, de la presión intra-craneana hechas en animales, demuestran que la elevación repentina de presión puede producir lesiones gravísimas y aún mortales como estallido de los ventrículos y hemorragias. Tales lesiones se explican por el desplazamiento brusco del líquido céfalo-raquídeo que, encontrándose de repente a enorme tensión, escapa de los puntos comprimidos y va a chocar contra las paredes de los ventrículos, cuyos orificios o canales de escurrimiento no bastan para vaciar la cavidad con la rapidez que el caso requiere.

El líquido expulsado de la convexidad de la bóveda afluye hacia la base, donde, acumulándose, puede producir una irrupción violenta en los territorios colindantes. Los vasos pequeños se rompen, suele también romperse la aracnoides visceral y la sangre se mezcla con el líquido céfalo-raquídeo. Tales son las lesiones demostradas por los experimentos y, como lo he dicho, sus autores las atribuyen al choque del líquido céfalo-raquídeo. Ahora bien, iguales o parecidas lesiones se observan, a veces, en el recién nacido, sin fractura del cráneo, y por eso cabe suponer que es ese mismo exceso de presión del líquido céfalo-raquídeo el que las produce. Muchas veces nos sorprende el extraer un niño muerto con el forcep, no habiendo sido la aplicación difícil ni la maniobra laboriosa; podemos estar seguros de que, si fuese posible en todos los casos practicar la autopsia de esos niños, en buen número encontraríamos lesiones análogas a las antes descritas. Demostrado está, en efecto, que la presión desarrollada con las tracciones del forcep, que alcanza en los casos ordinarios a 45 kilogramos, puede subir bruscamente a 80 kilogramos, si la tracción es violenta y de ello debemos deducir que las tracciones han de ser siempre lentas y progresivas, exentas de todo movimiento brusco en el cual el operador pierde en absoluto la noción de medida en el esfuerzo que despliega. Iguales consideraciones valen para las maniobras de extracción de la cabeza última en la versión o en la asistencia del parto de nalgas. Si se encuentra resistencia,

expontánea e involuntariamente se aumenta de modo brusco la fuerza de tracción y, en cuanto al forcep se refiere, se exagera también en forma proporcional la presión de la mano sobre los mangos del instrumento, a fin de impedir el deslizamiento de las cucharas sobre la cabeza. Los peligros de esta presión, tanto mayor cuanto más lejos de la extremidad de las cucharas esté colocada la mano, resultan evidentes, si se recuerda la depresibilidad del cráneo y se piensa en que todo aumento brusco ha de transmitirse necesariamente al interior de la caja ósteo-fibrosa que contiene al líquido céfalo-raquídeo.

La compresión lenta, si no es muy prolongada o violenta, no tiene los mismos peligros, porque el bulbo no es afectado sino cuando el grado de presión se acerca al grado de tensión arterial; mientras más se eleva la presión, más se retarda el pulso y cuando la presión sobrepasa notablemente a la tensión arterial, vuélvese el pulso pequeño y rápido, incontable. Ahora bien, este retardo del pulso fetal, primer resultado de la compresión, lo observamos a diario, cuando durante el trabajo y estando rotas las membranas, la cabeza es comprimida con fuerza por la contracción uterina. El hecho es explicable, si se piensa en que, como consecuencia de la compresión, se produce anemia cerebral y, por lo tanto, anemia del bulbo, y del bulbo dependen los centros vasculares y cardíacos, es decir, los fenómenos de la circulación.

De todo lo anterior se deduce que debiéramos buscar el grado de compresión que la cabeza puede soportar. Determinado este punto, el partero sabría que no puede sobrepasarlo, so pena de producir la muerte del niño.

En el adulto, se puede disminuir la capacidad craneana en 40 centímetros cúbicos, sin que se presenten perturbaciones generales cerebro-bulbares; sería muy útil determinar este punto en el recién nacido, teniendo naturalmente en cuenta las condiciones especiales en las cuales se encuentra la cabeza contenida aún dentro del útero. Con estas adquisiciones se podría operar siempre en forma verdaderamente científica, ya que, entonces, conoceríamos exactamente el grado de compresibilidad y de reductibilidad que la cabeza del feto puede, sin peligro, tolerar.

De las deformaciones y lesiones de la cabeza en el parto con pelvis viciada.—Son de especial importancia las alteraciones que sufre la cabeza como consecuencia del parto en las pelvis estrechas y no es fácil hacer de ellas una exposición metódica, dada su multiplicidad y lo complejo de su naturaleza y etiología.

El parto en una pelvis viciada es siempre de pronóstico difícil, sobre todo si la anomalía no es muy intensa; porque, aunque parezca paradójal, es lo cierto que son las pelvis límites, es decir las poco deformadas, las que ofrecen al partero mayores dificultades, tanto respecto al pronóstico como respecto a la decisión que haya de tomarse para guiar el trabajo hácia buen término.

Fundar un pronóstico exclusivamente sobre los resultados de la medición pelviana equivale a exponerse a errores, y ello se explica porque se trata aquí de un verdadero problema de mecánica de suyo complejo y en cuya solución no sólo tienen influencia las dimensiones del canal que el móvil ha de recorrer y las fuerzas que lo impulsan, sino también el tamaño de ese móvil constituido en su parte más importante por la cabeza del feto, cuyas condiciones de osificación y por lo tanto de maleabilidad, o, si se permite la expresión, de aptitud para modelarse, varían dentro de límites poco precisos y no estrechos. Es así cómo, en no pocos casos, observamos la realización de partos espontáneos en mujeres que por su conformación pelviana nos parecían fatalmente condenadas a la intervención. Y entonces nos preguntamos si no ha ocurrido algo de insólito que escapó a nuestra observación poco cuidadosa. Y es que, en efecto, hemos olvidado la facultad especialísima de adaptación que la cabeza fetal posee; facultad que le permite experimentar una modificación plástica, fenómeno importantísimo, cuya intensidad varía según el grado de la desproporción entre la forma y tamaño de la cabeza y la forma y dimensiones de la pelvis. En algunos casos, este trabajo de modelación cefálica será poco intenso; constituirá solamente una exageración del proceso normal que estamos habituados a ver en el parto con pelvis fisiológica. En otros, las alteraciones sufridas por la cabeza pueden ser tales que lleguen a producir un estado incompatible con la vida del niño. Desde el simple alargamiento exagerado de la cabeza hasta el hundimiento y aún

la fractura del cráneo con hemorragias intracraneanas. Por eso decía antes que la multiplicidad de las lesiones y lo complejo de su naturaleza hacen difícil la enumeración metódica de estas lesiones.

Como que el canal que el móvil ha de recorrer es de menores dimensiones, la cabeza necesita, en las pelvis viciadas, reducir en mayor grado su tamaño y esto lo consigue exagerando su obra de adaptación. El cabalgamiento de los parietales se verifica en forma más acentuada que en la pelvis normal y esto permite mayor acortamiento del diámetro biparietal. Se citan casos en que el cabalgamiento excesivo ha llegado a producir desgarró de las suturas y aún de la dura madre.

La cabeza se encaja siempre asinclítica y el parietal más bajo cabalga sobre el más elevado; así vemos que en los casos de asinclitismo posterior es el parietal posterior el que cabalga sobre el anterior y vice-versa, si el asinclitismo es anterior. Los parietales son, a no dudarlo, los huesos que toman parte más activa en la deformación de la cabeza, en estos casos, pues no sólo cabalgan sino que también experimentan cierta variación en el grado de convexidad de su superficie exterior. De ordinario, en el parietal más bajo obsérvese aumento de convexidad y viceversa, mayor aplanamiento en el más elevado; esto último se explica por la compresión ejercida sobre dicho hueso por el sacro o por el pubis, respectivamente. Los frontales cabalgan asimismo, aunque no en forma tan notable. Sabido es que estos huesos casi no cabalgan en el parto con pelvis normal. La extremidad de la lámina del occipital penetra profundamente bajo el borde posterior de los parietales y así contribuye a disminuir algunos de los diámetros ántero-posteriores.

Como resultado de todas estas alteraciones, la cabeza aparece deformada de tal modo que los diámetros transversos y sub-occipitales están disminuídos; en cambio, el ántero-posterior u occípito-mentoniano ha crecido y así, en conjunto, el ovoide-cefálico se transforma en un cilindro, sobre todo cuando se trata de pelvis generalmente estrecha pura. Contribuye a hacer más notable esta deformación, la bolsa sero sanguinolenta, muy voluminosa en estos casos, y cuya ubicación varía según el tipo de pelvis de que se trate. En la plana, la tumefacción es, de ordinario, difusa y se reparte

en una extensión mayor o menor del cuero cabelludo, en razón de las variadas actitudes que la cabeza toma en el curso del trabajo, pero casi siempre se sitúa sobre el parietal posterior que es aquel sobre el cual la cabeza se inclina. El máximo de espesor corresponde a las vecindades del bregma que es la región presentada al área del canal por la cabeza semi deflectada.

En la pelvis generalmente estrecha, la bolsa sero-sanguinolenta ocupa la escama del occipital, en razón de la flexión excesiva de la cabeza, y suele aparecer aún antes de que las membranas se rompan y la cabeza se encaje.

No se trata, entonces, de verdadera bolsa sero-sanguínea producida por diferencia de presión entre una y otra del cuerpo, fenómeno que, como se ha visto, constituye el mecanismo de formación ordinaria, sino de un edema determinado por compresión circular de las venas del cuero cabelludo contra el contorno del estrecho superior.

En todas las formas de estrechez, la bolsa sero-sanguinolenta será voluminosa, si la cabeza es detenida largo tiempo, en el estrecho superior y las contracciones son enérgicas. El descenso de esta masa enorme en la excavación puede dar lugar a errores de diagnóstico, ya que es fácil confundirla con la cabeza misma y llegar a suponer que ésta está encajada, cuando todavía ambas eminencias parietales no han franqueado el estrecho superior.

No es raro observar dos tumefacciones sobre el cuero cabelludo, lo que significa la detención prolongada y sucesiva de la cabeza en dos posiciones diversas.

En niños hijos de mujeres con pelvis raquítica, suele observarse también otra deformación cefálica que podríamos llamar *cabeza de pirámide* y que se produce en casos de encajamiento temprano, antes del trabajo. Como esto es excepcional en la pelvis viciada, la deformación es rarísima. Consiste en un aplastamiento de los diámetros transversos con alargamiento de los sagitales, lo que da a la cabeza la forma de un triángulo o pirámide cuya base correspondería al maxilar inferior. Esta disposición de la bóveda craneana se explica por la permanencia prolongada de la cabeza en la excavación estrechada progresivamente de arriba a bajo (pelvis en gradería).

Con el nombre de *marcas de compresión* designase los ves-

tigios que la presión limitada de un punto determinado del anillo pelviano ha impreso sobre la cabeza. Estas lesiones pueden interesar sólo los tegumentos o éstos y el hueso, manifestándose, entonces, en forma de hundimientos.

Cuando sólo es interesado el cuero cabelludo, la marca de compresión afecta la forma de una mancha algo hundida, de color rosado, rojizo o violeta, como equimótica o aún constituye una verdadera placa de esfacelo. Puede ser circular o alargada, figurando una estría o banda. La forma de pelvis en que con mayor frecuencia se observan estas marcas es la plana y se localizan en aquellos puntos en que el ovoide cefálico apoya con más fuerza contra las eminencias del estrecho superior; como son el promontorio y el pubis, especialmente el primero. Se las ve, por eso, en las partes laterales de la bóveda, sobre todo en la región fronto-parietal. A veces toma, el tegumento, color gris sucio, de pizarra, aspecto que indica el comienzo de esfacelo.

Cuando la marca tiene forma de estría o banda se extiende desde el ángulo externo del ojo hasta cerca del bregma, dibujando una curva de concavidad ántero-superior; otras veces se sitúa más atrás, de tal modo que uno de sus extremos empieza en el ángulo ántero-superior del parietal y el otro en el temporal, yendo a reunirse ambos cerca de la eminencia parietal.

La compresión violenta de los vasos del cráneo puede originar edema de uno o de ambos párpados cuya piel toma, a veces, color rojizo.

Además de la reducción total de tamaño, la cabeza experimenta cambios en su forma. Ya he mencionado el alargamiento exagerado y la cabeza de pirámide; también se observa la *asimetría*, sea en el sentido de los diámetros verticales, sea en el de los transversos. El primer tipo obedece al descenso y aplanamiento de uno de los parietales con elevación y curvadura excesiva del otro y se le observa en casos de gran inclinación lateral de la cabeza detenida en el estrecho superior. El segundo tipo o asimetría transversal consiste en la proyección de uno de los parietales hacia un plano más anterior que el otro y representa un fenómeno de modelación que permite al parietal posterior escapar del promontorio. También es frecuente, sobre todo en parto con pelvis plana, la *cabeza de frejol*, deformación en la que uno de los

parietales se hunde, mientras el otro exagera su curva; el hilio del frejol corresponde a la región parieto-frontal y marca el sitio de presión del promontorio. El simple cabalgamiento exagerado de los parietales es también causa de asimetría que se aprecia mejor mirando la cabeza por detrás.

También deforma, y considerablemente, el cráneo, el aplanamiento o enderezamiento de uno de los parietales que se suele observar en algunos casos de pelvis plana, sobre todo cuando se verifica la extracción por medios artificiales.

Los vestigios que deja la compresión limitada de la cabeza producida por un punto determinado de la pelvis no se reducen a simples lesiones del cuero cabelludo; también se producen, si bien es más raro, hundimientos o depresiones de los huesos de formas variadas. Puede decirse que tales lesiones constituyen, en realidad, una especie de modelaje que permite a la cabeza adaptar su superficie a las eminencias de la pelvis.

Se observan tipos muy variados: en *gotera o canal*, en *cuchara*, en *gancho*, etc.

La depresión *en cuchara* es un hundimiento de forma oval situado comúnmente cerca del borde anterior del parietal que estuvo en relación con el promontorio. También se le encuentra en el frontal, sobre la eminencia de este hueso o un poco por encima. Estas depresiones frontales se observan especialmente en la pelvis plana, cuando la cabeza se encaja en diámetro oblicuo en vez de hacerlo en transverso, como es corriente. Al decir de algunos autores, pueden también ser producidas sobre el frontal anterior por el pubis.

Las depresiones *en forma de gancho* son asimismo originadas por el promontorio y marcan con exactitud el trayecto de esta eminencia ósea sobre el cráneo, determinado por los movimientos de flexión o de deflexión de la cabeza.

Las depresiones *en forma de canal* pueden situarse sobre el lado anterior de la cabeza; en tal caso su dirección es horizontal y son producidas por la compresión ejercida por el borde superior del pubis en el primer tiempo del mecanismo del parto.

He tenido ocasión de observar los efectos de la compresión púbica en un caso de pelvis infundibuliforme; el hundimiento era de forma lineal, ligeramente curvo y ocupaba

la parte posterior del parietal, el temporal y aún parte de la escama del occipital; el agente de compresión fué, en este caso, el borde de la rama isquiopubiana.

Asimismo, he visto no hace mucho, un niño recién nacido que presentaba una herida cortante desde la región frontal, un poco por delante del bregma, hasta cerca de la eminencia parietal del lado derecho. El parto había sido laborioso y prolongado, pero espontáneo, y al decir de la familia, el niño nació con la herida. Examiné a la madre y pude comprobar una prominencia exagerada de las espinas ciáticas que creo haya sido la causa de la lesión.

Con mayor frecuencia, los hundimientos lineales del cráneo son de dirección vertical u oblicua y quedan colocados en el lado posterior de la cabeza, como que es la compresión por el promontorio la que los determina. La variedad de dirección que el hundimiento afecta se explica por la distinta actitud que la cabeza toma al encajarse, según cual sea el tipo de deformidad de que se trate.

En la *pelvis plana pura*, la proyección del promontorio hacia adelante impide el encajamiento en diámetro oblicuo, porque, estando el occipucio en posición anterior, la eminencia frontal posterior chocaría contra el promontorio. De aquí que la cabeza deba penetrar en el estrecho superior según el diámetro transversal de la pelvis y, como, en tales circunstancias, el diámetro bi-parietal, que es el mayor de los transversos de la cabeza, viene a quedar en relación con el promonto-pubiano que es el disminuído, la cabeza se deflecta ligeramente y se desliza hacia el lado del occipucio, substituyendo, así, el diámetro biparietal (9.5 cm.) por el bitemporal que es menor (8.5 cm.). En suma, la cabeza se encaja en actitud intermedia entre la flexión y la deflexión y según el diámetro transversal de la pelvis. Así colocada la cabeza, la eminencia del promontorio recorre, durante el encajamiento, una línea vertical que del borde superior del pabellón de la oreja va al sincipio y, en efecto, tal es el trazado de la depresión lineal que en estos casos observamos.

En la *pelvis generalmente estrecha pura*, estando todos los diámetros disminuídos proporcionalmente, el diámetro de encajamiento será el oblicuo, como en la normal; pero la escasez de dimensiones de la pelvis no permite el encajamiento en la actitud de flexión moderada del parto normal,

de donde resulta que, para disminuir aún más sus diámetros, la cabeza se flexa en exceso, llegando a colocar el lambda en el centro de la pelvis. El encajamiento se efectúa, pues, en actitud de flexión forzada y el promontorio recorre sobre la cabeza un trayecto muy oblicuo representado por una línea que, del occipucio, se dirige al borde superior del pabellón de la oreja y esa será la dirección del hundimiento que puede producirse.

En la *pelvis plana y generalmente estrecha*, el mecanismo del parto participa de los caracteres descritos en los dos tipos anteriores; porque, estando todos los diámetros disminuídos proporcionalmente, salvo el promonto-pubiano que lo está más, el diámetro de encajamiento será, como en la pelvis plana, el transverso. En cambio, la actitud de la cabeza será intermedia, es decir, de flexión moderada, y en tal situación el promontorio recorrerá, sobre la cabeza, una trayectoria también intermedia, o sea la representada por una línea que del borde superior del pabellón de la oreja va hacia el extremo póstero-superior del parietal.

Todos estos hundimientos del cráneo pueden producirse en un parto espontáneo con pelvis viciada y, cuando son poco acentuados, consisten en una simple inflexión del hueso que, como un trozo de celuloide se abolla, sin fracturarse. Los hundimientos más profundos se observan, en cambio, cuando se ayuda por medios artificiales el pasaje de la cabeza a través de la zona estrecha y ello se comprende porque, en tales casos, es mayor la compresión que los huesos han de sufrir; así vemos que los mayores hundimientos se producen en extracciones por forceps o versiones. Casi siempre van acompañados de fractura más o menos completa o de fisuras y comportan, naturalmente, pronóstico más grave, porque pueden dar lugar a accidentes convulsivos precoces o tardíos. Sin embargo, no son raros los casos en que el hundimiento no produce accidentes y es compatible con la vida. Más que la lesión ósea, es la hemorragia meníngea la que domina la escena y de la que depende el pronóstico.

Muchas otras lesiones céfalicas pueden verse en el parto con pelvis viciada; básteme citar el céfalo-hematoma, las fracturas de la base del cráneo en la pared de la órbita, los desgarros de la dura madre, la rotura de los senos venosos, las hemorragias meníngeas y, aún, verdaderas atricciones del

encéfalo. Naturalmente tales accidentes son mucho más de temer en las extracciones artificiales que en el parto espontáneo. Si podemos decir que el pronóstico para la madre ha mejorado con los progresos de la Obstetricia actual, hemos de declarar también que el pronóstico del niño es todavía muy serio, porque en ello influyen no sólo el tipo de deformidad de la pelvis, sino también las circunstancias en que el parto se efectúa y el tamaño y desarrollo del niño.

De las lesiones en caso de alteraciones de volumen y de consistencia de la cabeza.—Los fetos muy voluminosos tienen naturalmente cabeza de mayor tamaño que los normales. Hay también niños de volumen normal con cabeza de tamaño excesivo. Se comprende que en tales casos la cabeza ha de sufrir compresión exagerada durante el parto. Sin embargo, no son frecuentes, en estos niños, las deformaciones del cráneo y ello se debe, tal vez, a la mejor osificación y por lo tanto, mayor resistencia que la cabeza ofrece, tanto por la dureza de sus huesos como por la pequeñez de los espacios membranosos. De ordinario, se trata de braquicéfalos. La cabeza es, en ellos, poco reductible y no se modela al atravesar la pelvis, de donde resulta que mujeres con pelvis normal y que paren espontáneamente un niño de volumen corriente, son incapaces de expulsar un feto grande o con cabeza voluminosa sin intervención del médico, intervención que a menudo da malos resultados, pues suelen producirse fracturas del cráneo, hemorragias y otras lesiones entre las cuales ciertos autores anotan accidentes cerebrales ulteriores y aún insuficiencia de las funciones intelectuales.

Puede ocurrir que, por el contrario, la cabeza sea muy blanda por defectos de osificación y, en tal caso, los huesos de la bóveda son depresibles en exceso, las fontanelas y suturas muy anchas. Con frecuencia hay fontanelas suplementarias. El trabajo se prolonga generalmente en forma anormal y ello se explica porque la cabeza, al llegar al perineo se aplasta contra él en vez de forzarlo. Así se observa que, a menudo, es necesario extraer la cabeza con el forcep, intervención peligrosa, en estos niños, porque expone a aplastamientos del cráneo, céfalo-hematomas y aún hemorragias intracraneanas.

Del céfalo hematoma externo.—Durante el pasaje de la cabeza a través del canal genital, suele producirse despren-

dimiento del periostio que reviste la bóveda y rotura de los vasos ósteo-periósticos. De aquí resulta extra-vasación sanguínea y la sangre se acumula entre el hueso y el periostio, formando una tumoración de tamaño variable a la cual se denomina *céfalo-hematoma*.

Se trata, pues, de una hemorragia extracraneana y basta el decirlo para significar su escasa gravedad. A veces, sin embargo, va acompañada de hemorragia interna entre el hueso y la dura madre y esta circunstancia, como se comprende, hace variar radicalmente el pronóstico.

¿Cuál de los dos fenómenos, hemorragia y desprendimiento perióstico, es el primitivo en la patogenia del céfalo-hematoma?

Tal vez ambos pueden serlo según el caso; ello depende de las circunstancias que lo acompañan y de la etiología.

La rotura de los vasos es, muchas veces, producida por estancación de la sangre. La estancación agregada a la debilidad de las paredes de los vasos en el niño recién nacido, basta perfectamente para explicarse la producción del céfalo-hematoma, cuyo fenómeno inicial sería la hemorragia. Ahora bien, la estancación sería, a su vez, efecto de la compresión de la cabeza contra los huesos de la pelvis. Así se explicaría el hecho de que en la gran mayoría de los casos el hematoma se sitúe sobre un parietal que es el hueso que soporta compresión más directa y prolongada. El tumor será naturalmente tanto mayor cuanto mayor sea el número o la importancia de los vasos rotos.

Por otra parte, sin recurrir a la hemorragia como hecho primitivo, podemos también explicarnos la producción del hematoma, si suponemos que por frote intenso de la superficie céfalica contra las partes duras del canal genital, se produce un deslizamiento del periostio sobre el hueso y así se explicarían los céfalo-hematomas producidos en partos espontáneos con niño grande o pelvis estrecha y la mayor frecuencia en hijos de primíparas. En esta explicación se supone que el fenómeno inicial fué el despegamiento del periostio, hecho tanto más probable cuanto que, en el niño, las adherencias entre el periostio y el hueso son muy frágiles.

Puede admitirse también como causa única la compresión localizada de los vasos de la superficie del cráneo, sin

necesidad de recurrir a la estancación. Así se explicarían los céfalo-hematomas que observamos después de aplicaciones de forceps, en los sitios de la cabeza que fueron comprimidos por el instrumento.

La localización frecuente del tumor cerca del ángulo pósterio-superior del parietal parece estar en relación con las condiciones de desarrollo de este hueso, cuya osificación empieza por el centro para extenderse en forma de rayos hacia la periferia. De ello resulta que los bordes son delgados, débiles y quebradizos y como durante el parto es precisamente la zona periférica del parietal la que sufre mayor enderezamiento, las estrías óseas radiadas se separan, allí, más que en el centro, rompiendo fácilmente los vasos vecinos. En no pocos casos el hematoma va acompañado de fractura del hueso. En suma, la etiología del céfalo-hematoma es discutida porque es múltiple. Lo observamos después de partos con pelvis estrecha, en niños de volumen excesivo, en aquellos cuya cabeza adolece de defectos en la osificación, en las posiciones y actitudes anormales del feto, en casos de rotura prematura de las membranas, en casos de operaciones obstétricas (forceps, versión con extracción algo forzada) y, por fin, también en niños nacidos de partos absolutamente normales. Posiblemente, en este último caso, interviene cierta fragilidad especial de los vasos.

La opinión que atribuye importancia a la longitud del cabello, merece sólo recordarse como curiosidad.

No es complicación frecuente. Según la estadística de la Clínica Obstétrica de Santiago, se produce un caso por 340 partos (3%) (1).

En más de la mitad de los casos se trata de primeros partos y esta mayor frecuencia en hijos de primíparas y especialmente de primíparas viejas, demuestra la importancia del frote y de la compresión en la patogenia del accidente.

De ordinario, trátase de niños de término, pero lo he visto asimismo en prematuros. Es verdad, como afirman algunas estadísticas, que el céfalo-hematoma es más frecuente en los varones; ello depende tal vez del mayor volumen que en estos tiene comúnmente la cabeza. Muchos de los niños nacen asfícticos, pero esto no significa que el céfalo-hematoma ten-

(1) Estadística sobre 11.812 partos de término.

ga alguna influencia en la etiología de la asfixia, sino que ambos accidentes obedecen a las mismas causas. Por el contrario, la asfixia puede favorecer el desarrollo del céfalo-hematoma por efecto de la estancación excesiva y porque daña la nutrición de los vasos.

Excepcional es que el niño nazca con el tumor; casi siempre éste aparece entre el segundo y el cuarto día y, a veces, más tarde, al comenzar la segunda semana.

Se sitúa generalmente sobre uno de los parietales, más rara vez sobre el occipital, los frontales o temporales. Puede también ser bilateral y, en tal caso, su ubicación es simétrica. Por excepción, se han visto tres y hasta cuatro céfalo-hematomas en el mismo niño.

Si se examina al enfermito, se encuentra sobre la cabeza una tumoración no dolorosa, de forma aplanada o hemisférica, cubierta por piel de aspecto normal que desliza fácilmente y cuya temperatura no manifiesta alteración. Sin embargo, en ciertos casos, hay edema y en otros la piel es rojiza o violeta, como equimótica; esto ocurre cuando se producen pequeñas hemorragias en el espesor del cuero cabelludo que cubre al tumor.

La consistencia del céfalo-hematoma cambia con su edad: en los primeros días es duro, renitente; más tarde se vuelve fluctuante.

El tamaño varía entre el de una nuez y el de una naranja pequeña; crece durante los primeros días y alcanza su mayor desarrollo al principio de la segunda semana, para regresar después de un período de varios días en que permanece estacionario. Abarca, a veces, en superficie, todo un hueso, pero jamás sobrepasa una articulación, porque se lo impide la fuerte e íntima adherencia entre el periostio y el tejido fibroso de las suturas, y, por eso, en los casos de céfalo-hematoma bilateral, siempre existe entre ambas tumoraciones un surco profundo que las separa y que corresponde a la sutura sagital.

Tocando el tumor desde la periferia al centro, se siente como si el dedo cayese en una excavación o en un hundimiento del cráneo. Sensación es ésta que se debe a que el tumor blando y de consistencia elástica hállase rodeado por un rodete duro que a modo de valla ha constituido el tejido óseo de nueva formación.

La hinchazón va aplanándose en los días siguientes y el anillo se ensancha poco a poco hacia el centro, hasta que todo el tumor queda cubierto por una capa delgada de tejido óseo que da, por compresión, la sensación de crépito de pergamino muy pronunciada. Casos hay, no obstante, en que la formación ósea no se extiende al centro del tumor, la sangre se reabsorbe con rapidez y el periostio desprendido se aplica pronto al hueso.

La nueva formación ósea que constituye la valla es debida a que, por efecto de la hemorragia, se desprende no solamente el periostio, sino también una parte del tejido osteógeno vascular que se halla adosado al tejido conjuntivo perióstico. Es la irritación de esta zona osteógena la que provoca la formación del anillo óseo que rodea al principio, y a veces cubre, más tarde, la tumefacción.

En niños muertos en los primeros días se ha podido estudiar, en detalle, la anatomía patológica de esta lesión. Se ha visto que la piel que cubre el tumor está edematosa e infiltrada por hemorragias numerosas. El periostio desprendido ha tomado color oscuro y presenta hemorragias pequeñas. La sangre, líquida y coagulada, de color rojo vinoso, ocupa la cavidad formada entre el periostio y el hueso. Si se trata de un niño de pocos días, se encuentra, sólo alrededor del borde del derrame, la nueva formación ósea que es blanda y se puede seccionar con el bisturí. Si ya han transcurrido semanas después del nacimiento, la formación ósea es dura, más ancha y puede cubrir todo el tumor. La evolución del céfalo-hematoma varía según su volumen. Si es pequeño, no hay formación ósea muy evidente y la sangre se reabsorbe con rapidez. Si es voluminoso, la reabsorción del derrame es lenta y se necesitan varias semanas para que el periostio desprendido vuelva a adherirse por completo a la superficie del hueso. He visto niños que, dos meses después del nacimiento, aún presentaban vestigios claros de la lesión.

Si no se producen complicaciones, la curación es completa y generalmente no quedan rastros, salvo, a veces, una ligera rugosidad apreciable por tacto minucioso.

Como complicación podemos considerar la coexistencia de un céfalo-hematoma interno (hemorragia epidural), cuyo contenido puede estar comunicado con el externo, a través de una fisura congénita o fractura del hueso. Es éste

el único caso en que un céfalo-hematoma puede ser reducible, por lo menos parcialmente, asemejándose por esta particularidad al meningocele. No es ocioso advertir que la coexistencia de ambos hematomas es rara.

Otra complicación es la infección del contenido; complicación rara, si no se ha cometido el error de puncionar o incindir el tumor sanguíneo.

La infección trae como consecuencia la formación de un absceso, afección grave en el recién nacido, porque expone a la septicemia o, por lo menos, a una osteitis, proceso que podría propagarse a las meninges.

El diagnóstico del céfalo-hematoma no es difícil. Se le distingue de la bolsa sero-sanguinolenta o caput-succedaneum en que esta última se produce durante el parto y el niño nace con ella, sobrepasa las suturas, es blanda como pasta, no fluctuante y desaparece antes de las 48 horas.

El hematoma del cuero cabelludo es también distinto porque no se mantiene dentro de los límites marcados por las suturas ni se rodea de anillo óseo.

Con el meningocele se hace el diagnóstico reparando en tres síntomas importantes. El meningocele es pulsátil, es reducible y se halla siempre colocado sobre una sutura o fontanela. Sólo en dos casos sería el error posible: 1.º Cuando el meningocele se haya producido a través de una perforación anormal de un hueso, como he visto un caso, y 2.º cuando el céfalo-hematoma esté comunicado con el foco de una hemorragia epidural, a través de una fisura o fractura del cráneo, caso en el que, como ya he dicho, sería reducible.

No requiere el céfalo-hematoma un tratamiento especial. Un vendaje algodónado o mejor un trozo grueso de algodón mantenido por una gorrita, es lo mejor, porque preserva la región de traumatismo y evita infecciones. El uso de vendajes apretados para apresurar la reabsorción es difícil y peligroso, porque daña los tegumentos que son muy delicados.

El tratamiento quirúrgico sólo está indicado en casos de infección del contenido con formación de absceso; complicación que se reconoce en la rubicundez y edema de la piel que se pone dolorosa y la temperatura que se hace febril. La intervención consistirá en la incisión y curación posterior del foco infectado.

La punción, que algunos practican como medio de apre-

surar la reabsorción y la adherencia del periostio desprendido, es, a mi juicio, muy peligrosa y, por ende, inaceptable.

De las hemorragias intracraneanas y espinales.—Las lesiones traumáticas intracraneanas en el recién nacido son más frecuentes de lo que parece, dice Hugo Ehrenfest (1). En efecto, así lo demuestran numerosas autopsias de niños mortinatos o muertos en los primeros días de la vida. Sin embargo, estas lesiones no figuran en las estadísticas de las maternidades como causa común de mortinatalidad. Ello es debido, tal vez, a que muchos casos se imputan a la asfixia.

El estudio de tales lesiones es interesante por más de un motivo; ante todo porque son capaces de producir la muerte del niño al nacer o en los primeros días. Además, porque pueden determinar afecciones permanentes del sistema nervioso contra las cuales poco o nada puede la terapéutica mejor aplicada. Y por fin, porque el conocimiento más completo de sus causas ha de modificar, a no dudarlo, la práctica obstétrica y servirá para enfriar a ciertos entusiastas, intervencionistas a todo trance, o aficionados, en exceso, a la administración de ocitósicos o analgésicos peligrosos. Estadísticas que merecen absoluta fe demuestran la relación evidente, de causa a efecto, entre el uso inmoderado de la pituitrina y las lesiones hemorrágicas intracraneanas.

En el recién nacido, podemos observar lesiones del sistema nervioso, resultantes de alguna enfermedad desarrollada durante la vida intrauterina. No interesan en este trabajo; aquí estudiaré exclusivamente las hemorragias en relación más o menos directa con el traumatismo que la parturición origina. Las autopsias demuestran que entre las hemorragias del sistema nervioso central, la más común es la *meníngea* que puede localizarse tanto alrededor de los hemisferios cerebrales como alrededor del cerebelo, del bulbo o de la médula.

La sangre puede derramarse, sea entre la dura madre y el hueso (*hemorragias extra o epidurales*), sea entre la dura madre y la hoja visceral de la aracnoides (*hemorragias sub-*

(1) Hugo Ehrenfest.—Birth injuries of the Child 1922.

durales o supra-aracnoideas), sea entre la hoja visceral de la aracnoides y la pia madre (*hemorragias sub-aracnoideas*).

Estas hemorragias, aún situadas en la cavidad de la aracnoides; pueden quedar limitadas a un punto o región; alrededor del cerebro, de la médula o, por fin, por debajo de la tienda del cerebelo, alrededor de éste y del bulbo.

Además de las hemorragias meníngeas, han de mencionarse otras que son menos frecuentes, las *intra-cerebrales* y las *ventriculares*, en las que la sangre se derrama en la substancia cerebral o en la cavidad de los ventrículos, respectivamente.

Las hemorragias ventriculares pueden resultar de rotura de las venas del plexo coroides o ser secundarias a una hemorragia cerebral.

Las hemorragias cerebrales pueden localizarse en la superficie del cerebro o en su interior en el lado externo del ventrículo lateral o en el centro oval.

Otras, por fin, se producen en el bulbo, o en la médula cervical, rara vez en la lumbar. Las *hemorragias medulares* ofrecen las mismas variedades que las craneanas, a menudo son sub-aracnoideas. La sangre se mezcla con el líquido céfalo-raquídeo y forma coágulos a nivel de las raíces que de la médula emanan. Con mayor frecuencia que en el cráneo ocupan el tejido celular situado entre la dura madre y la pared del canal raquídeo. Sangre negra, líquida o semicoagulada, llena toda la altura de la columna vertebral o sólo uno de sus segmentos. En ciertos casos, atraviesa los agujeros de conjugación y hace irrupción en el tórax o en el abdomen, desgarrando, aún, las pleuras y el peritoneo cuyas cavidades son inundadas.

Entre las hemorragias de las meninges, la más frecuente es la sub-dural o supra-aracnoidea.

Las extradurales que constituyen el llamado *céfalo-hematoma interno* son más raras, porque para que se produzcan es casi siempre necesaria la fractura de los huesos del cráneo durante el parto.

Ahora bien; ¿En qué niños observamos estas hemorragias del sistema nervioso?

Especialmente en aquellos que han sufrido grandes traumatismos. Aplicaciones difíciles de forceps, versión o extracción laboriosa con retención de la cabeza última.

También se las observa en los que han sido víctimas de asfixia prolongada y, por fin, en otros que no padecieron ni por el traumatismo ni por la asfixia, que nacieron de un parto espontáneo y normal o aún que fueron extraídos por vía abdominal. ¿Cómo explicar en estos últimos la hemorragia?

No es difícil explicarlo, a mi juicio, si se recuerda que muchos son prematuros y por lo tanto, su cráneo es muy depresible por defectos de osificación. Otros nacen con males hereditarios, generalmente son heredo-sifilíticos. La enfermedad o la debilidad congénita y no pocas veces ambas causas reunidas, han de producir fragilidad especial del sistema vascular que irriga los centros nerviosos.

«*Nous cachons notre ignorance derrière le mot de fragilité vasculaire*» decía *Ombredanne* en una de sus lecciones de 1923, en la clínica de *Baudelocque*.

En mi entender, no hay por qué poner en duda la fragilidad especial del sistema vascular en el prematuro y el sifilítico, ni por qué negar que esa fragilidad pueda ser causa de hemorragias de los centros nerviosos. La clínica lo demuestra.

¿Acaso no sabemos que la sífilis del recién nacido es una afección hemorrágica por excelencia?

¿O es que no se recuerda que esta enfermedad ataca especialmente todo el aparato vascular del huevo, produciendo arteritis y flebitis con hemorragias numerosas hasta en la placenta? Por lo demás, nada tiene de extraño esta tendencia hemorrágica de la sífilis, ya que, en el recién nacido, todas las infecciones la presentan. Y ello se explica, si se piensa en que su sangre atraviesa un período de transformación; el bazo, el hígado, las suprarrenales, todos sus órganos hematopoiéticos, en fin, son voluminosos y frágiles y su sistema circulatorio va a sufrir alteraciones de importancia con el establecimiento de la respiración pulmonar, ya que bruscamente va a suprimirse la extensa red vascular de la placenta.

¿Cuál es la causa determinante de la hemorragia?

La compresión excesiva del cráneo que existe en el parto difícil, la compresión brutal que produce el forceps en aplicaciones laboriosas.

Cuando el cráneo es sometido a una compresión violenta, el líquido céfalo-raquídeo tiende a huir, alejándose del sitio comprimido.

La zona comprimida es la bóveda, los parietales o los extremos del diámetro mastoideo-fronto malar en las aplicaciones oblicuas. El líquido céfalo-raquídeo, expulsado de este territorio, refluye en ola hacia la base, hacia el cerebelo, el agujero occipital y la médula, y va a comprimir las venas situadas en el espacio sub-aracnoideo, venas frágiles como todas en el niño y expuestas, por eso, a estallar fácilmente. Es así como se determinan las hemorragias meníngicas alrededor del bulbo, del cerebelo, de los pedúnculos, a cuyo mecanismo de producción ya me he referido al tratar de la compresión de la cabeza en el parto.

Pero no es sólo la compresión por el líquido céfalo-raquídeo lo que puede producir la hemorragia. También son capaces de originarla las lesiones de la dura-madre.

La sola compresión del cráneo es capaz de provocar desgarros de la hoz del cerebro y de la tienda del cerebelo. Los desgarros de la hoz se explican por compresión bilateral de los frontales que se enderezan, poniendo tensas las fibras de la hoz hasta desgarrarlas, de ordinario, en la parte anterior. Las lesiones de la tienda han sido observadas no sólo en partos difíciles, sino también en normales. Compréndese que al desgarrarse, se rompan las venas que la recorren, produciendo hemorragias de intensidad variable, según el calibre del vaso roto. El cerebro rechazado por la compresión es el que, por medio de sus lóbulos occipitales, va a ejercer presión sobre la cara superior de la tienda y determina el desgarro. La hemorragia puede ser *supra* o *infratentorial*. Las supratentoriales son, de ordinario, menos copiosas.

También los traumatismos directos de la substancia nerviosa pueden producir hemorragia, pero tales hemorragias no son frecuentes y no lo son porque para que la lesión nerviosa se produzca es necesaria la fractura del cráneo con hundimiento de esquirlas, lo que no es común donde haya quienes tengan algún conocimiento de Obstetricia. Por otra parte, tales lesiones producen la muerte del niño a plazo breve, razón por la cual carecen de interés, en cuanto al porvenir del niño se refiere.

En fin, también vemos hemorragias de los centros nerviosos, como de otros órganos, en casos de asfixia prolongada, de compresión del cordón procidente o con circulares al cuello; lo he dicho ya al hablar, en general, del traumatismo fe-

tal en el parto. Estas hemorragias se explican por la perturbación notable de la circulación feto-placentaria que la asfixia origina y son, a menudo, intra-cerebrales o intra-ventriculares. La hemorragia ventricular es rara vez primitiva, generalmente es consecutiva a una hemorragia cerebral o sub-aracnoídea que penetra en los ventrículos por la hendidura de Bichat, a través de desgarros de la dura.

La localización de las hemorragias guarda, indudablemente, relación con la causa que las produjo. Así vemos que las provocadas por compresión cerebral se sitúan siempre cerca de la base, en la médula cervical, en el bulbo, bajo la tienda del cerebelo; sea dentro de la substancia nerviosa, sea en las meninges.

En cambio, las hemorragias de los sífilíticos y prematuros, es decir aquellas en que no intervino o muy poco, el traumatismo, son del cerebro y a menudo situadas en plena substancia nerviosa.

Los síntomas de la apoplejía de las meninges aparecen en el momento del nacimiento o en las horas o días que siguen al parto. Algunos niños mueren al nacer y el diagnóstico sólo lo da la autopsia. Generalmente se encuentra en ella hemorragia infratentorial que ha comprimido el bulbo.

Se trata, en la mayoría de los casos, de niños que han nacido en un parto laborioso y prolongado, sea espontáneamente, sea extraídos por forceps, versión o gran extracción podálica y que presentaron al nacer síntomas de asfixia azul o pálida. El corazón late débil e irregular, hay palidez, relajación muscular. Se les hace el tratamiento de la asfixia sin resultados; mueren una o dos horas después del nacimiento o se logra vencer la asfixia, pero el niño queda en cierto estado especial que nos hace reservar el pronóstico; llora sin fuerza, se queja continuamente, permanece pálido, los miembros caídos, con temperatura sub-normal y muere al cabo de 12 a 24 horas. En la autopsia encontramos hemorragia peribulbar o cerebelosa.

En otros casos, el niño ha nacido normal en apariencia y nada hace sospechar el advenimiento del cuadro sintomático que describo en seguida.

No puede afirmarse que exista síndrome patognomónico de la hemorragia intracraneana; sin embargo, se está

en el derecho de diagnosticarla, cuando se encuentran reunidos los síntomas siguientes:

La *cianosis*, de color oscuro, concho de vino, más notable en los tegumentos de la cara y del cráneo, un poco menos en las manos y pies. El fenómeno es permanente o entrecortado por intermitencias durante las cuales la piel se descolora, pero sin que llegue a recobrar por completo su aspecto normal.

Las *convulsiones* constituyen síntoma de primera importancia cuando aparecen en los primeros días. Consisten en sacudidas musculares localizadas en la cara, en los ojos, o generalizadas. A veces son fugaces y poco intensas; en otros casos se manifiestan bajo la forma de rigidez permanente acompañada o no de temblores epileptiformes que afectan, de ordinario, los miembros superiores. Menos frecuentes son las parálisis en forma de hemiplegias u otras. Se ha visto, asimismo, la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, «como si el niño mirase su lesión», dice *Homolle*.

El coma.—El niño está soñoliento, no grita, cuando más lanza quejidos débiles; permanece con los ojos cerrados e inmóviles o animados por pequeñas convulsiones de los párpados.

Agréganse a estos síntomas la exageración de los reflejos plantar y patelar y aún, con mucha frecuencia, la retención de meconio por parálisis intestinal.

El cuadro descrito no dura mucho. Como ya he dicho, el niño muere a las 12 ó 24 horas. Sin embargo, en algunos casos sobrevive varios días durante los cuales observamos aparición de otros síntomas: fiebre, convulsiones, accesos de cianosis, gritos, imposibilidad para mamar que denuncian la meningitis.

Otros sobreviven, pero presentan más tarde perturbaciones intelectuales, epilepsia, parálisis, idiotismo, enfermedad de *Little*, pie bot, tortícolis, contracturas, estrabismo.

En éstos se trata casi siempre de hemorragias supratentoriales que han dejado rastros permanentes en el sistema nervioso.

La posibilidad de curación completa es discutida; hay quienes opinan que existe. Por mi parte, recuerdo un caso en que se hizo el diagnóstico de hemorragia meníngea ba-

sado en todos los síntomas antes anotados y que, no obstante, fué mejorando lentamente hasta el restablecimiento completo al cabo de dos meses. El niño tiene, hoy, dieciocho meses y es absolutamente normal, en apariencia. Por desgracia, esta eventualidad es excepcional.

En otros casos, se trata de niños que nacieron de un parto espontáneo y no laborioso, pero que son prematuros o heredo-sifilíticos. Se desarrollan aparentemente normales durante días y hasta meses. Un día, con ocasión de alguna enfermedad intercurrente, de una simple infección intestinal a veces, mueren y se piensa que fué la debilidad congénita la causa de la muerte. La autopsia muestra hemorragias con lesiones enormes de los centros nerviosos alrededor de los hemisferios cerebrales. Las lesiones cerebrales evolucionan muchas veces silenciosamente en el recién nacido y es porque en él no funciona el cerebro. Sólo más tarde, cuando el haz piramidal ha llegado a su completo desarrollo, aparecerán los síntomas que revelan la lesión.

Hay, como se deja ver, dos síndromas: el de *la hemorragia peribulbar*, violento, temprano, mortal inmediatamente o a las pocas horas y que corresponde en su etiología, a la *compresión craneana por el traumatismo obstétrico*. Otro, silencioso, de evolución lenta, de aparición tardía; es la *hemorragia cerebral de etiología no traumática*.

Otras particularidades clínicas observamos cuando la hemorragia es raquídea. En el hémato-raquis, en efecto, es casi constante la rigidez de la nuca que permite levantar el tronco entero, sin otro punto de apoyo que el occipucio. Vemos la rigidez sobre todo cuando la hemorragia ha sido producida por tracciones del cuello en la extracción de la cabeza última y no es raro que el fenómeno se generalice a toda la parte posterior del tronco. Se observa también *disfagia y trismus* así como contractura de los miembros. Si la hemorragia es sólo raquídea, la cara está pálida, pero no presenta convulsiones. No es esto lo corriente; por el contrario, con frecuencia ambas lesiones, hémato-raquis y hemorragia intracraneana, coexisten.

En lo que al diagnóstico se refiere, presta servicios la punción lumbar. En la hemorragia meníngea el líquido céfalo-raquídeo es casi siempre sanguinolento y no hay en él microbios, como en muchas formas de meningitis. Hay,

no obstante, casos de hemorragia intracraneana en que la punción lumbar da líquido claro y se les ha de tener presente. Al contrario, en otros casos el líquido es sanguinolento sin que exista hemorragia meníngea, como ocurre cuando, al puncionar, se rompe un vaso, pero en estos casos no hay coloración amarillenta del líquido después de centrifugar, ni glóbulos rojos alterados. El tratamiento debe ser sobre todo profiláctico. El progreso ha de consistir en evitar la producción de estos gravísimos accidentes y para evitarlos en gran parte bastaría con renunciar a las maniobras que producen compresión violenta del cráneo, como son las aplicaciones de forceps en el estrecho superior de una pelvis viciada, las extracciones violentas de la cabeza última, las tracciones excesivas sobre el tronco.

Trátase a las madres para disminuir los partos prematuros y tener el *mínimum* de heredo-sifilíticos y se evitarán las hemorragias espontáneas de los centros nerviosos.

Como tratamiento curativo se ha usado la punción lumbar. El resultado es variable; muchos niños no experimentan con ella mejoría apreciable. Se la puede emplear, no obstante, con prudencia, como agente de descompresión.

Se ha empleado asimismo la punción directa en el cráneo, sobre las suturas; los resultados no han sido mejores y se comprende ya que, de ordinario, el grueso de la hemorragia está en territorios vecinos a la base. Otros han ideado la trepanación. (*Brindeau, Cushing*). Se la ha usado en dos formas: la pequeña incisión del hueso y de la dura-madre, que deja salir un poco de sangre, seguida de colocación de un asa de catgut que permite el drenaje ulterior y no es peligrosa, y la trepanación verdadera con extracción de un trozo de hueso o de todo un parietal como lo quiere *Cushing*. Esta operación es grave y los resultados obtenidos hasta hoy no son capaces de seducir a nadie. Por ahora, se ha de confesar que sólo en el caso de hundimiento con fractura es aconsejable la incisión de un hueso de la bóveda para introducir la espátula.

De las consecuencias del traumatismo obstétrico de los centros nerviosos.—El traumatismo de la parturición suele producir cierto número de perturbaciones motoras como rigidez, parálisis, e intelectuales, como el idiotismo. Sin embargo, parece que la causa mecánica, obrando de modo ex-

clusivo, no puede explicar todos estos accidentes y buena parte de ellos ha de atribuirse a agentes tóxicos o infecciosos combinados o no con el traumatismo.

Las perturbaciones observadas pueden ser, como lo digo, intelectuales o motoras.

Las *intelectuales* son el idiotismo, la imbecilidad, el atraso mental. Estos términos encierran según *Binel y Simón* una cuestión de grados. El idiota es un individuo que no responde a la medida convenida para un niño de 2 a 3 años. El imbécil es incapaz de comunicar con sus semejantes por el lenguaje escrito, el débil o atrasado mental tiene el nivel intelectual de un niño de 8 años. Hay, además, otros signos que consisten en anomalías del carácter y que se observan en los anormales intelectuales.

La lesión anátomo-patológica que se encuentra en estos casos es variada: meningitis crónica con hemorragias sub-aracnoideas, meningo-encefalitis con lesiones, a veces, de las circunvoluciones cerebrales; esclerosis con atrofia, por encefalia, hidrocefalia, microcefalia.

El tratamiento de estas lesiones es casi nulo; la opoterapia tiroidea ha dado resultado en ciertos casos; el tratamiento anti-sifilítico en muy pocos.

Las *perturbaciones motoras* pueden ser uni o bilaterales.

La forma bilateral es la enfermedad de *Little* que consiste en rigidez espasmódica de los miembros inferiores o de los cuatro miembros. Dicha rigidez aumenta con las excitaciones, disminuye con los movimientos. El niño suele estar rígido como una plancha.

Cuando la enfermedad está avanzada, las piernas se cruzan al andar, las rodillas están unidas, el niño anda en la punta de los pies. Al sentarse, las piernas forman con los muslos un ángulo abierto hacia atrás y abajo.

No hay perturbaciones intelectuales ni exageración de los reflejos, ni Babinski, se entiende en la forma pura, pero ésta es rara y, por el contrario, se observa a menudo asociación con perturbaciones intelectuales u otras motoras.

La lesión anatómica consiste en un defecto de desarrollo del manojito piramidal que se desarrolla progresando de arriba hacia abajo, durante la vida intrauterina y sólo termina su desarrollo, alcanzando la médula lumbar, a fines del noveno mes.

Por eso se observa con frecuencia esta afección en los prematuros. Si la paraplegia experimenta más tarde regresión, será lenta, muy lenta, porque es sabido que durante la vida, el desarrollo de los tejidos es infinitamente menos rápido que en el útero.

La misma lesión puede observarse en niños de término en los cuales se ha producido una hemorragia sub-aracnoidea, y en tales casos el síndrome de *Little* sería consecuencia directa del traumatismo obstétrico.

La forma unilateral está caracterizada por contractura y rara vez llega a producirse el estado de mal epiléptico. Su pronóstico es bueno, regresa, muchas veces, sin dejar rastros y, cuando afecta la inteligencia, lo hace en grado mínimo.

La lesión anátomo-patológica consiste en vestigios de una hemorragia meníngea producida en el nacimiento y que ha comprimido la zona rolándica.

El tratamiento de estas perturbaciones motoras es de eficacia casi siempre dudosa. Se usan antiespasmódicos como los bromuros y la valeriana, el masaje suave, los baños tibios. Está contraindicada la electricidad, porque se ha de evitar toda causa de excitación del sistema nervioso y se ha de ensayar en todos los casos el tratamiento específico.

De las lesiones oculares de origen obstétrico.—En el curso de maniobras u operaciones obstétricas pueden producirse lesiones oculares. Se las ha visto aún en partos espontáneos con pelvis estrecha, pero casi siempre se trata de niños extraídos con forceps.

¿Cómo obra el tratamiento obstétrico en estos casos?

Puede tratarse de presión directa por una rama del forceps en las prehensiones oblicuas mastoideo-malares y con mayor razón en la antero-posterior u occípito-frontal. Otros opinan que la exoftalmia observada en ciertos niños podría explicarse por disminución de la capacidad de la órbita y el globo sería de allí expulsado como lo es el hueso de una guinda comprimida entre los dedos. Otros, en fin, opinan que hay fractura de la órbita y que los fragmentos y la sangre derramada detrás del globo ocular le hacen perder su derecho de domicilio, produciendo la exoftalmia primero y la caída del ojo después.

Es cierto que la presión directa del forceps sobre el globo

ocular puede producir lesiones más o menos graves; pero la presión indirecta es más interesante, tanto por sus efectos como por su manera de obrar y esta presión se realiza en la prehensión oblicua mastoideo-malar que estrecha la hendidura esfenoidal y produce, así, estrangulación de las venas que la atraviesan, dificultando la circulación de vuelta y elevando la presión sanguínea, lo que expone a hematoma retro-ocular. Es el hematoma el que rechaza el ojo hacia adelante y origina la exoftalmia. Este mecanismo explica por qué la exoftalmia del recién nacido regresa y aún cura por completo.

Así se comprende también que sea igual la frecuencia de las hemorragias en ambos ojos, siendo que debiera observárselas más fácilmente en el ojo anterior que es el más comprimido, durante la extracción, si sólo se trata de presión directa.

Las lesiones pueden afectar la pared de la órbita o el contenido.

Las parietales pueden ser de varias formas.

En algunos casos hay simple infiltración sanguínea de tejido travecular con sufusión sub-perióstica y desprendimiento más o menos extenso de la dura-madre; estas lesiones comprometen, en efecto, con frecuencia, la bóveda orbitaria. Pero también pueden situarse en el piso, aunque ello no es común.

Las fracturas toman sobre todo la bóveda y consisten, a veces, en una simple fisura; en otros casos, representan una propagación de fracturas de la bóveda del cráneo. El resto es, en ocasiones, estrellado y casi siempre interesa sólo la región central de la bóveda orbitaria, lo que se explica por su delgadez papirácea. Los fragmentos pueden hundirse dentro de la órbita y herir los órganos allí contenidos, pero tal cosa no sucede frecuentemente, pues los protege la vaina o embudo muscular cuya base abraza al globo ocular.

Las paredes laterales no se fracturan casi nunca.

Las lesiones del contenido son variadas. Puede producirse edema de los párpados, lo que se explica, como he dicho al hablar del parto en pelvis viciada, por compresión violenta de los vasos craneanos, pero podría atribuirse también a traumatismo directo. Asimismo se observan heridas linea-

res o irregulares que dejan, a veces, cicatrices viciosas, y, por fin, ptosis.

En la conjuntiva, se producen equimosis y hemorragias.

En la córnea, un enturbamiento o nebulosidad, en algunos casos tan tenue que casi no se nota, y, en otros, tan intenso que abarca toda la córnea ocultando la pupila y el iris. Esta opacidad corneal se nota generalmente, muy pronto después de aplicaciones de forceps y desaparece rápidamente en la mayoría de los casos.

Las lesiones musculares consisten en parálisis y se han observado del VI y del VII par después de aplicaciones oblicuas altas.

Son accidentes también comunes las hemorragias intra-oculares por desgarro de la coroides, la inundación sanguínea de la cámara anterior; igualmente se ha observado la catarata traumática y el glaucoma.

Las lesiones más importantes son, sin duda, las hemorragias de la retina que pueden afectar uno o ambos ojos. Aparecen en forma de manchas dispuestas irregularmente cerca del polo posterior, de color rojo oscuro, de hemorragia venosa. Desaparecen sin dejar rastro (*Naumoff, Terrien, Levý*). Dichas hemorragias se sitúan en la capa de fibras nerviosas y de las células ganglionares. A nivel de la mácula, no obstante, invaden la capa de los corpúsculos internos. Es comprometida, a menudo, la mancha amarilla.

En los sífilíticos y en los prematuros estas hemorragias son particularmente frecuentes, lo que se debe, tal vez, a la fragilidad vascular de que estos niños padecen.

La exoftalmia puede presentarse en diversos grados, desde el simple exorbitismo hasta la enucleación completa con liberación del ojo. Puede regresar, aún habiendo sido intensa; ya he dicho cómo se explica su curación.

Como lesiones retro-oculares, se observan también los desgarros musculares con producción de hematoma por estallido de las venas o por herida de éstas con alguna esquirla proveniente de fractura orbitaria.

Poco frecuentes son las heridas del nervio óptico, sin embargo se han descrito y aún la sección por elongación o por el borde de algún fragmento óseo dislocado.

La frecuencia relativa de las lesiones oculares traumáticas del recién nacido es aproximadamente la siguiente:

Lesiones de las partes blandas...	36%	
Heridas de la córnea	27%	
Fracturas de la órbita	16%	
Exoftalmia grave	16%	
Hemorragia de la cámara anterior	12%	
Parálisis de los músculos	15%	(Estadística de
Exoftalmia leve.	12%	Wolf)

Las otras son más raras.

Muchas de estas lesiones curan y aún sin dejar rastros, pero las hay que ocasionan la atrofia consecutiva del ojo y este triste resultado se observa en más del 4% de los casos.

De los hundimientos del cráneo.—Ya he expuesto, en su mayor parte, la etiología y la anatomía patológica de los hundimientos del cráneo, al describir las lesiones fetales en el parto con pelvis viciada. He dicho, asimismo, que en la distocia por encajamiento simultáneo pueden producirse hundimientos por compresión recíproca de ambos cráneos. Más adelante, en el párrafo dedicado a las lesiones provocadas por el forceps y la versión volveré sobre este tema.

Es muy cierto que los hundimientos, como otras lesiones del cráneo, son menos frecuentes en las estadísticas contemporáneas que en las antiguas, y ello se explica por el mayor número de operaciones cesáreas que se practican, así como por la restricción del uso del forceps en las presentaciones muy elevadas.

El pronóstico de estas lesiones es variable, a veces provocan por compresión, parálisis, fenómenos convulsivos y aún epilepsia. En otros casos desaparecen espontáneamente y en otros, por fin, persisten sin provocar perturbaciones; pero, si el hundimiento es importante, puede producir la muerte del niño, pocos días después del parto.

El diagnóstico, como se comprende, no ofrece dificultades.

Me he referido ya al tratamiento al ocuparme de las hemorragias intracraneanas. Sólo procuraré precisar, aquí, el empleo de los diversos procedimientos usados para corregir el defecto.

Se tratan los hundimientos del cráneo por maniobras manuales y por intervenciones instrumentales.

El procedimiento manual es sencillo y da resultado en los hundimientos ligeros. Consiste en desabollar el hueso, com-

primiendo los bordes de la depresión entre ambos índices y pulgares, exactamente como se hace para desabollar una pelota de celuloide de las que, para jugar usan los chicos.

Las intervenciones son múltiples. Algunos usan un pequeño instrumento parecido a un saca-corchos llamado el tornillo de *Baumm* que debe ser introducido de modo que no penetre en la cavidad craneana, por cuanto la punta del instrumento, al perforar las meninges, puede provocar una hemorragia. Otros condenan esta intervención por muy peligrosa. Hay quien, por el contrario, refiere, de ella primores. *Hauch* de Copenhague, relata el caso de un niño que nació con un gran hundimiento del frontal derecho y al cual operó, por no poseer el instrumento de *Baumm*, con un pequeño saca-corchos de botella de agua de Colonia; los resultados fueron perfectos. Este autor afirma que el procedimiento no es peligroso, porque la dura-madre se desprende fácilmente del hueso y si, por desgracia, se hiere la meninge, no hay temor de complicación, siempre que no se rompa un vaso, lo que puede evitarse, agrega, eligiendo el sitio en que se hunde el instrumento.

Se le podría argüir que, si se supone tan perfecto anatomista al operador para conocer con exactitud el sitio preciso por donde en la dura-madre, corren los vasos, no se le puede conceder el privilegio de colocar el hundimiento en el sitio que más le acomode para evitarlos.

Otro procedimiento es el llamado de enderezamiento intracraneano y consiste en penetrar con una espátula bajo el hueso y desabollarlo con un pequeño movimiento de palanca. Para introducir el instrumento se puede aprovechar una sutura (sutura coronal para los frontales, parieto-occipital para los parietales), o hacer una incisión del hueso al lado del hundimiento, o, en fin, aprovechar la fractura, si la hubiere. Es un buen procedimiento que no es ciego como el anterior y, por eso, no expone tanto a la lesión de la dura.

Hay, finalmente, el procedimiento de la trepanación, bastante peligroso y que, como en otra parte he dicho, no es muy recomendado por los que han tenido ocasión de practicarlo repetidas veces. Está indicado en los grandes hundimientos con fractura y formación de esquirlas o cuando fracturan todos los anteriores.

De las fracturas del cráneo.—También me he referido antes a la etiología y anatomía patológica de las fracturas del cráneo, al disertar sobre el parto en las pelvis viciadas y volveré sobre ellas más adelante, a propósito del traumatismo ocasionado por las operaciones obstétricas.

Pueden producirse espontáneamente, es decir en partos verificados por la sola acción de las fuerzas naturales en una pelvis estrecha, pero no es ello lo común. En general son producidas por el forceps o la versión en intervenciones violentas.

Muy frecuente es que la fractura se sitúe sobre uno de los parietales. De ordinario en el posterior que es el que experimenta compresión violenta y limitada de parte del promontorio.

Se observan todas las variedades de fractura, desde la fisura simple de la bóveda hasta la fractura completa con aplastamiento de la base, del macizo facial, y de los maxilares superiores e inferior.

Todos los huesos pueden ser afectados por la lesión, si la compresión se ejerce sobre ellos con violencia.

Generalmente son los síntomas de hemorragia meníngea que acompañan a la fractura los que dan el diagnóstico. El pronóstico también depende de la intensidad y naturaleza de la lesión vascular; ya he dicho al referirme a las hemorragias intracraneanas, que las más de temer son las de la región bulbo-cerebelosa. Por eso revisten gravedad sumas las fracturas de la escama del occipital (que equivalen, en cierto modo, a un desprendimiento epifisiario), así como las del temporal y de la base del cráneo.

Con frecuencia particular y por causas en apariencia insuficientes, se producen fracturas del cráneo en niños prematuros o que presentan defectos de osificación de los huesos de la bóveda.

El tratamiento se reduce a la expectación, mientras no hay síntomas de compresión o de hemorragia intracraneana. Si los hubiere, sería necesario resolverse a intervenir por medio de la trepanación, especialmente en los casos en que se haya producido hundimiento de los fragmentos.

De la parálisis.—En las lesiones de la órbita he mencionado ya la ptosis del párpado por parálisis del III par, así

como la parálisis del VI o VII pares después de aplicaciones de forceps oblicuas altas.

Se observan también, aunque rara vez, las *parálisis faciales* de origen central que se caracterizan por la integridad del orbicular palpebral y que se explican por lesión nuclear o por compresión debida a una hemorragia intracraneana en el trayecto del nervio, pero es la forma periférica la más frecuente.

Esta parálisis es siempre de origen traumático. Puede ser producida por compresión del nervio contra el promontorio, el isquión, el pubis, o por algún tumor de la pelvis. En esta forma se explican los casos de parálisis facial observados después de partos espontáneos, de los cuales he visto tres o cuatro.

Se ha descrito, asimismo, parálisis facial por compresión del nervio entre la cara externa del maxilar y el hombro en casos de fuerte inclinación lateral de la cabeza y excepcionalmente se la ha diagnosticado asimismo en niños extraídos por operación cesárea, siendo aquí, tal vez, igual mecanismo el que la produce; pero, en la gran mayoría de los casos, se trata de aplicaciones de forceps (más del 60 por 100).

¿Cómo obra el forceps para producir la parálisis?

El examen anátomo-patológico, practicado con ocasión de autopsias hechas varias semanas después del nacimiento, ha demostrado que el nervio y sus ramas aparecen sanos, en algunos casos, y de aquí se ha llegado a deducir que la parálisis no es de origen periférico, sin pensar en que la simple atrición del nervio por el instrumento, sin lesiones degenerativas, puede producir perfectamente una parálisis pasajera, como la de que se trata. Por otra parte, en la mayoría de las autopsias se ha encontrado lesiones de degeneración características, tanto macro como microscópicas, de modo que sobre este punto, en mi entender, no puede haber discusión.

Ahora bien; dichas lesiones se encontraron siempre por debajo del agujero estilo-mastoideo, es decir, en el trayecto extra-craneano del nervio, jamás dentro del cráneo; este orificio marca, pues, un punto de transición brusca entre la parte enferma y la sana, y el hecho comprobado por el examen anátomo-patológico nos demostraría el origen periférico de la parálisis, si no bastasen para darnos el diagnóstico, sus caracteres clínicos que se han de ver más adelante.

Algunos autores creen que el forceps obra produciendo una lesión central por compresión ejercida sobre el lado del cráneo opuesto al de la parálisis y basan su opinión en el hecho de haber encontrado, en algunos casos, fracturas o hemorragias intracraneanas. Puede que, quienes así piensan, tengan la razón, a veces, pero, siendo la fisíonomía clínica de la parálisis netamente periférica, no hay derecho de atribuirle origen central que no concuerda en absoluto ni con lo transitorio de los síntomas paréticos ni con el buen estado general del niño en casi todos los casos.

La parálisis es, pues, periférica y, si, en algunos casos, el forceps puede comprimir al nervio en su trayecto por sobre la rama ascendente del maxilar inferior, en la mayoría la compresión se efectúa inmediatamente por debajo del agujero estilo-mastoideo y, en efecto, allí se encuentra, a menudo, la marca impresa por el extremo de la cuchara.

Un forceps bien aplicado en prehensión directa no debiera producir esta lesión, porque la extremidad de la cuchara no ha de comprimir la cabeza en ese punto sino más adelante, cerca del mentón; pero, cuando la cabeza no está bien flechada (presentación del sincipucio), es imposible colocar las ramas en la posición clásica, porque lo impide el borde inferior del pubis. Además, si, cuando se usa un forceps pesado (*Levrel*), no se toma la precaución de comprimir la cabeza en el sentido de la flexión antes de empezar las tracciones, los mangos por acción de la gravedad, deslizan un poco y, por lo tanto, la extremidad de la cuchara se eleva, yendo a tomar punto de apoyo sobre el borde anterior de la mastoides, justo en el punto de emergencia del facial. Igual cosa puede ocurrir, usando el forceps de *Tarnier* si, mientras el operador abandona los mangos para tomar el tractor, no hace que un ayudante mantenga el instrumento en la situación precisa en que él lo dejó. Importa, pues, tomar esta pequeña precaución, así como la de apretar el tornillo de presión apenas articulado el forceps, lo que impedirá el resbalamiento de las cucharas sobre la cara.

También puede producirse compresión del facial en las prehensiones llamadas oblicuas con respecto a la cabeza, o mastoideo-malares. En éstas, una de las cucharas queda sobre la apófisis mastoides del lado opuesto y es tanto más fácil que el nervio sea comprimido, cuanto que, en estos

casos, una de las cucharas descansa sobre el borde y no sobre su cara cóncava.

La parálisis aparece inmediatamente después de la extracción del niño y sus síntomas varían según que la lesión haya tomado la rama cervical y temporal o una sola de ellas.

Si ambas han sido comprimidas, la parálisis será completa y la mitad de la cara afectada aparece en relajación, borrado el pliegue naso-labial, la boca desviada hacia el lado sano, los pliegues frontales faltan en el lado enfermo y hay lagofthalmos, es decir el ojo no se cierra por completo en el lado paralizado, lo que produce irritaciones frecuentes de la conjuntiva. La diferencia entre ambas mitades de la cara se hace más evidente durante el llanto y el aspecto del niño no es agradable.

La lesión es casi siempre unilateral y por eso no impide al niño mamar.

La evolución es esencialmente benigna. La parálisis desaparece pronto; cuando sólo ha tomado el facial inferior no dura más de 24 a 36 horas y aún he visto algunos casos en que 3 horas después del parto ya no se notaba. En la mayoría, sin embargo, persiste durante tres semanas, rara vez más. Casos hay, aunque excepcionales, en que se ha visto durar los síntomas más de un año y otros que, desgraciadamente, fueron incurables.

Ha de hacerse el diagnóstico con la parálisis de origen central que se distingue de la periférica en que en la primera queda casi siempre indemne la rama superior, no existe pues, en ella, el lagofthalmos, la excitabilidad eléctrica persiste, de ordinario, y muchas veces están también paralizadas las extremidades.

Por su benignidad y corta duración, la parálisis facial obstétrica no exige casi nunca tratamiento, salvo la desinfección y protección del ojo con apósitos húmedos, durante el sueño, con el objeto de evitar la infección y desecación del órgano. Si la parálisis persiste, pueden usarse las aplicaciones eléctricas de corriente farádica o galvánica.

Otras lesiones de la cabeza se verán en el capítulo del traumatismo fetal por operaciones.

III.—LESIONES DE LOS MIEMBROS SUPERIORES

No son los traumatismos obstétricos del miembro superior tan frecuentes como los de la cabeza y ello se comprende, si se piensa en que el ovoide cefálico es, a la vez, el segmento más duro, el de mayores diámetros y el que ha de sufrir, por lo tanto, mayores compresiones y de experimentar mayor resistencia de parte del canal. Además, la cabeza, en la gran mayoría de los casos, avanza la primera y realiza por sí sola la dilatación de los genitales, preparando la vía para la expulsión del resto del cuerpo que no necesita, salvo excepciones, sufrir modelaje alguno para adaptarse a la forma y dimensiones del continente.

Es así como en el parto espontáneo no observamos jamás lesión de los miembros. Se necesitan maniobras violentas y no pocas veces desatinadas para producir una fractura, una luxación, una parálisis. Por eso este capítulo no puede, ni con mucho, tener la importancia y el desarrollo del anterior.

De las lesiones tegumentarias, luxaciones y fracturas.—Las lesiones de los tegumentos son las más raras, pues la causa que podría producirlas de cierta gravedad, como es la fractura expuesta de alguno de los huesos del miembro, es absolutamente excepcional.

Cuando en la presentación de tronco las membranas se rompen, los fenómenos de éxtasis que dan por resultado la formación de la bolsa sero-sanguinolenta, se manifiestan sobre la parte del tronco situada abajo. Si el brazo ha caído a la vagina y especialmente, si parte de él ha salido fuera de la vulva, el miembro se hincha, toma color violeta y aún, si no se interviene pronto, se forman flictenas, que, como en la cara, pueden romperse y servir de vía de acceso a una infección. La tumefacción no sólo abarca el miembro, también se extiende al dorso o al pecho según que la presentación esté inclinada en uno u otro sentido.

Las *luxaciones* del miembro superior son raras. No me refiero, naturalmente, a las llamadas congénitas, es decir a aquellas producidas en época anterior al parto, en cuyo me-

canismo etiológico intervienen otros factores que no es del caso contemplar aquí.

Refiérense casos de torceduras y luxaciones del codo, al practicar, en la versión, el descenso del brazo; sé también que se han observado luxaciones del hombro en la misma operación, pero jamás he tenido ocasión de verlas y estimo que seguramente son mucho menos frecuentes que las fracturas y que el desprendimiento epifisiario con el cual se las confunde a menudo. Se han hecho experiencias tratando de producir artificialmente luxación del hombro en el cadáver de un recién nacido y sólo se ha logrado provocar un desprendimiento diáfiso-epifisiario en todos los casos. La razón de este fenómeno ha de verse, en mi entender, en la mayor resistencia que, en el niño, ofrece el tejido ligamentoso, si se le compara con el hueso o el cartílago.

La *disyunción* o *desprendimiento de la epífisis superior del húmero* es, pues, lesión más frecuente que la luxación del hombro. Se han publicado también casos de desprendimiento de la epífisis inferior. Pero son muy raros. Según algunos, se produce por tracciones violentas y directas sobre el brazo, en el curso de maniobras obstétricas. Por mi parte, creo que no es ésta la causa, porque nunca o casi nunca se ejerce tracción sobre el brazo en la dirección del eje del miembro; además, está demostrado que se necesita una fuerza de 19 kilos sobre el hombro disecado y 33 kilos sobre el hombro revestido de partes blandas, para desprender la diáfisis de la epífisis, obrando en la dirección del eje del miembro y este esfuerzo excesivo no es jamás necesario, sin contar que las tracciones sobre el brazo sólo se usan para provocar el descenso del hombro, cuando se ha de practicar una embriotomía por sección del tronco.

Es, pues, muy probable que sea otro el mecanismo etiológico de esta lesión; por ejemplo la presión directa ejercida en sentido perpendicular, respecto al eje del miembro, sobre la interlínea diáfiso-epifisiaria o bien la flexión del hueso, estando fija la epífisis y sirviendo de palanca la diáfisis.

En el parto espontáneo no podrían obrar estas causas, pero sí en el artificial, como ocurre en el de nalgas, cuando habiendo salido ya los miembros inferiores y casi todo el tronco, el hombro anterior se apoya contra el borde inferior del pubis precisamente a nivel de la región diáfiso-epifisiaria.

En estas circunstancias, si al desprender el hombro posterior, se eleva el tronco antes del momento oportuno, el hueso se encontrará entre dos fuerzas opuestas: por una parte, el pubis que retiene fija la epífisis; por otra, el esfuerzo del operador que lleva el tronco y, con él la diáfisis humeral, hacia arriba.

Se comprende que en estas condiciones el hueso se tronche en la interlínea.

En partos espontáneos de nalgas, se han descrito hematomas del hombro anterior y yo mismo he visto dos casos que me explico por este mecanismo. Han obrado las solas fuerzas naturales, el traumatismo ha sido menor y no ha alcanzado a determinar la lesión del hueso, pero sí la rotura vascular.

Otro caso en que puede producirse el mismo resultado es aquel en que, habiéndose elevado el brazo posterior, el operador levanta el tronco a fin de darse campo entre el cuerpo del feto y el sacro para introducir la mano. El húmero anterior es flectado sobre el borde inferior del pubis y se fractura como se quiebra un bastón sobre la rodilla.

Por último, una falsa maniobra para descender un brazo elevado puede producir también el desprendimiento epifisario, por un mecanismo igual al que determina la fractura de la diáfisis del húmero que se verá más adelante.

La lesión puede consistir en desprendimiento simple, quedando los fragmentos en contacto; pero, en ciertos casos, se produce desplazamiento y la cabeza de la diáfisis queda cabalgando sobre el borde de la cavidad de la epífisis. El periostio se rompe, a veces; otras, sólo se desprende formando una bolsa que permite la desviación de los fragmentos. La diáfisis se desplaza hacia adentro, hacia atrás o hacia adelante. Si lo hace hacia adentro, es porque la solicitan los músculos pectoral mayor, gran dorsal y redondo mayor. Si se desvía hacia adelante y arriba va a formar eminencia en la pared anterior de la cavidad axilar y hay peligro de compresión de las ramas del plexo braquial. Si, por fin, se desvía hacia atrás, puede ir a alojarse en la fosa infra-espinosa (casos de *Küstner*).

Los síntomas varían naturalmente según el grado de la lesión.

Cuando hay desprendimiento sin desviación de los fragmentos, los síntomas son casi nulos. Notamos sólo cierta pereza en los movimientos del miembro afectado, especialmente en los movimientos de elevación y abducción. El niño instintivamente mueve el hombro por la acción de los músculos insertos en la escápula que movilizan la región entera, con lo cual consigue inmovilizar el sitio lesionado. Puede producirse ligera tumefacción del hombro.

Si hay desplazamiento de los fragmentos, observamos, además, impotencia funcional de todo el miembro que cuelga inerte e inmovilizado por la defensa. Puede haber también signos de compresión de los órganos de la axila, si la diáfisis se ha desviado hacia adentro. Así se observa compresión de los vasos y sobre todo de los nervios que se traduce por parálisis braquial, limitada de ordinario a un músculo o a un grupo muscular porque se comprime sólo una raíz; sin embargo, en algunos casos reviste la parálisis el tipo radicular como en la parálisis braquial obstétrica.

Naturalmente, la impotencia o inmovilidad del miembro puede dar lugar a atrofia muscular y se conocen casos de esta especie.

Las excitaciones intensas pueden determinar movimientos del antebrazo y de la mano, pero nunca del brazo. La presión sobre la interlínea parece dolorosa, a juzgar por lo que el niño grita cuando se la practica.

Por la palpación se encuentra un síntoma capital: la presencia de una eminencia anormal en la pared anterior del hueco axilar. Esta eminencia se mueve cuando se imprimen movimientos a la extremidad inferior del húmero (me refiero a los casos con desviación de los fragmentos).

El miembro parece acortado ligeramente del codo al hombro y, en ciertos casos, se nota crepitación suave producida por frote de la epífisis contra la cabeza de la diáfisis.

El examen por los rayos, tan precioso en las fracturas del adulto, no da siempre resultados concluyentes en el recién nacido, porque la epífisis superior del húmero no está bien osificada y sus contornos aparecen difusos.

El diagnóstico puede ser difícil, si no hay desviación de los fragmentos, y es posible que muchos de estos casos pasen ignorados, con tanta mayor facilidad cuanto que la in-

tegridad frecuente del periostio asegura la reunión ulterior de los fragmentos.

Con la fractura de la diáfisis del húmero el diagnóstico es más sencillo por cuanto en este caso, el sitio de la lesión es más bajo (tercio medio) y la crepitación fuerte, rugosa.

En la fractura de la clavícula no hay deformación de la cabeza humeral y moviendo el miembro hacia atrás, se notará la crepitación y la movilidad anormal de la clavícula.

En la fractura del acromión hay crepitación localizada en la extremidad de esta apófisis. Con la luxación del hombro el error es fácil por estar ambas lesiones tan vecinas. Debe recordarse que la luxación es sumamente rara y que no falta quien la niegue en el recién nacido.

El error más común consiste en confundir el desprendimiento epifisiario con la parálisis braquial obstétrica. El diagnóstico puede hacerse en los casos en que la parálisis es total, porque el miembro cuelga inerte pegado al tronco, en rotación interna y hay abolición de todo movimiento voluntario; pero, si la parálisis obstétrica reviste el tipo superior (*Duchenne-Erb*) que sólo compromete los músculos del hombro, conservándose los movimientos del antebrazo y de la mano, el diagnóstico puede ser muy difícil. Por otra parte, ambas lesiones pueden coexistir y por eso, ante un caso de parálisis braquial obstétrica, se ha de pensar siempre en averiguar el estado de integridad de la cabeza del húmero.

El pronóstico es bueno, si no ha habido desplazamiento no quedarán rastros; pero si éste se ha producido y no se le reduce en momento oportuno, puede persistir deformación de la extremidad superior del húmero. También puede producirse detención del desarrollo de la diáfisis, como consecuencia de la separación de su cartílago de conjunción.

Como tratamiento, si no ha habido desviación de los fragmentos, basta inmovilizar el brazo algunos días; si lo hay, es necesario restablecer la unión de los fragmentos antes de inmovilizar, aplicando el miembro, (muy flectado el antebrazo sobre el brazo) contra el pecho, por medio de un vendaje no muy apretado.

Las fracturas del miembro superior, y en él comprendo también el hombro, pueden producirse en la clavícula, en el

omóplato o en otro cualquiera de los huesos del brazo o antebrazo.

Las de la clavícula se observan en forma de fractura diafisaria y de desprendimiento de la epífisis esternal (1); no es fácil, muchas veces, diagnosticarlas, pues la desviación de los fragmentos es, de ordinario, escasa y la crepitación puede faltar o ser tan suave que no se la aprecie. La lesión es producida siempre durante las maniobras de extracción podálica y especialmente al practicar las maniobras de *Champetier* o de *Mauriceau*, cuando se avanzan demasiado sobre los hombros los dedos colocados en gancho

La presión obra, en tales casos, directamente y en sentido perpendicular con respecto al eje longitudinal del hueso.

Es éste seguramente el mecanismo etiológico más común; pero en otros casos puede tratarse de compresión en el sentido de la longitud de la clavícula, obrando, entonces, la fuerza de modo indirecto. Esto suele ocurrir cuando el operador, para bajar el brazo posterior elevado, introduce la mano entre el cuerpo del feto y el sacro. Resulta de ello compresión de ambas clavículas, en el sentido de su longitud, entre el pubis y la mano del operador. El hueso se fractura porque las fuerzas opuestas tienden a flectarlo.

También puede fracturarse la clavícula, si, al intentar el descenso de un brazo elevado, se toma el hombro, enganándolo, y se pretende así bajar el húmero.

En casi todos los casos, el rasgo ocupa un punto situado en la unión del tercio externo con el medio, es decir, el punto más saliente de su curvatura externa.

No se puede decir que sean muy frecuentes las fracturas de la clavícula, pese al gran número de casos en que se usan las maniobras que las ocasionan y ello se explica, tal vez, por la osificación temprana del hueso.

La fractura clavicular consolida fácilmente y su síntoma principal, además de la crepitación, que, como ya dije, puede faltar, es el dolor a la presión en el punto lesionado.

El tratamiento es sencillo: consiste en inmovilizar durante diez o quince días el miembro a lo largo del tronco o con el

(1) La frecuencia mayor del desprendimiento de la epífisis esternal se explica por su osificación más tardía que sólo termina a los 20 o 22 años.

antebrazo algo flectado y aplicado contra el tórax por un vendaje no muy apretado.

Ha de tenerse presente que la fractura de la clavícula suele ir acompañada de síntomas de parálisis braquial y no es de extrañarlo, tanto porque el fragmento desviado puede comprimir algunas ramas del plexo, como porque las mismas maniobras originan ambas lesiones.

La fractura del acromión es leve y produce crepitación localizada en la extremidad de la apófisis. Se observan casos en que no hay impotencia del miembro, pero esto es raro; por el contrario, en la gran mayoría hay parálisis, el brazo cae inerte en actitud de pronación. Con alguna frecuencia acompaña al desprendimiento de la epífisis humeral. Se ha visto también casos de fractura del cuello del omóplato coexistentes con la luxación o pseudo-luxación de la cabeza del húmero hacia atrás.

Las fracturas del húmero se producen, de ordinario, en mitad de la diáfisis. Se las observa durante la maniobra destinada a bajar un brazo elevado en las extracciones podálicas o en la versión. Como es sabido, esta maniobra consiste en introducir los dedos índice y mediano de la mano cuya palma mira al dorso del feto y, pasando por encima del hombro, alcanzar el pliegue del codo del brazo elevado. Sólo en este momento se ejerce presión sobre la cara anterior del codo y, flectando el brazo, se le hace descender; no hay peligro de fractura porque la presión no obra sobre el húmero sino sobre la articulación. Pero, si no se tiene la práctica suficiente o es difícil la introducción de los dedos, se cae en la tentación de tomar el húmero y ejercer presión sobre la diáfisis, maniobra viciosa que produce fácilmente la fractura del hueso porque el codo hace resistencia al descenso.

Las fracturas humerales, como las de la clavícula, no son graves; consolidan rápidamente y siempre, sin dejar deformidad. De aquí que cuando resulta imposible practicar la maniobra clásica más arriba indicada, se opte por ejercer presión sobre el húmero, aún a riesgo de fracturarlo.

Son particularmente frecuentes las fracturas claviculares y del húmero en la disticia por exceso de volumen de los hombros.

En la mayoría de los casos, el operador se da cuenta del

accidente en el momento mismo en que se produce, pues se oye un ruido seco y la resistencia del miembro cede bruscamente. El niño nace con el brazo impotente, sólo es capaz de mover los dedos. El diagnóstico es, pues, sencillo y lo ayuda la crepitación, más fácil de apreciar que en la fractura de la clavícula.

El tratamiento consiste en reducir los fragmentos si hubo desviación, lo que se obtiene fácilmente, y colocar en seguida una tablilla de cartón de la longitud del hueso. Se envuelve el brazo en gasa y se coloca, además, un trozo de algodón entre el miembro y el tórax. Se flexa el antebrazo sobre el brazo y se fija el miembro contra el tórax por medio de un vendaje durante diez a quince días. Se ha de cuidar que el vendaje no comprima el torax en exceso, pues esto origina perturbaciones respiratorias intensas en el niño.

De la parálisis del plexo braquial.—Las parálisis braquiales del recién nacido fueron denunciadas por el partero inglés *Smellie*. Posteriormente *Jacquemier*, en 1846, *Danyau*, en 1851 y *Guéniot*, en 1867 relataron casos de interés; pero sólo *Duchenne*, de Boulogne, en 1872 hizo un estudio clínico casi completo del tema en su *Tratado de la Electrización Localizada*. Allí describió con rara exactitud de detalles la actitud del miembro paralizado, pero no descubrió la causa de la localización de la parálisis en determinado grupo muscular y, así, se lee en su obra: «*Je laisse á d'autres le soin de rechercher en vertu de quelle raison les mêmes muscles sont constamment paralysés dans ces manoeuvres obstétricales*».

En 1874, *Erb* de Heidelberg, habiendo tenido ocasión de observar, en el adulto, varios casos de parálisis del deltoides, bíceps, córaco-braquial y supinador largo, a consecuencia de traumatismo y basándose en investigaciones personales, dedujo que estos músculos son inervados por las ramas cervicales 5.^a y 6.^a. Por medio de un electrodo fino excitaba las ramas 5.^a y 6.^a en su punto de emergencia y observaba la contracción simultánea del grupo muscular en cuestión. Desde entonces, se designa este punto con el nombre de *punto de Erb* y está situado a nivel del tubérculo anterior de la apófisis transversa del 6.^o par cervical.

Más tarde, *Seeligmüller*, *Secrétan*, *Ducorneau*, *Roulland*, *Nadaud*, *Raymond*, *Fraülein Klumkle*, *Budin*, *Féré*, *Yeo*, *David Ferrier*, *Pierre Duval* y *Guillain*, *Fieus*, etc., etc.

han contribuído con trabajos diversos al esclarecimiento de la lesión anátomo-patológica, de su localización y de su etiología, de tal modo que, hoy, puede considerarse el tema completamente estudiado. Me limitaré, pues, a exponerlo, insistiendo en especial sobre algunas circunstancias relativas a la etiología que me ha sugerido mi práctica.

Permitaseme recordar, ante todo, algunos detalles de Anatomía.

El plexo braquial es formado por las raíces cervicales V, VI, VII, VIII y I dorsal.

La quinta cervical, descendente, se une con la sexta. La primera dorsal, ascendente, se une con la octava cervical que es casi horizontal. La séptima cervical corre aisladamente algún espacio y se divide después en dos ramas.

Considerando en conjunto, este plexo se asemeja a un triángulo cuya base se apoya en la columna vertebral y cuyo vértice truncado ocupa la axila.

Para ir del cuello a la axila, pasa por debajo de la clavícula, motivo por el cual se le divide en tres porciones: supra-clavicular o cervical, retro-clavicular y subclavicular o axilar.

Como es sabido, este plexo da dieciocho ramas importantes, a saber: nervios del subclavio, del pectoral mayor, del pectoral menor, dos del supra-escapular, del angular, del romboides, del sub-escapular, del dorsal ancho, del redondo mayor, del serrato mayor, accesorio del braquial cutáneo interno, circunflejo, braquial cutáneo interno, músculo-cutáneo, mediano, cubital y radial.

Ahora bien, ¿cómo contribuyen las cinco raíces que forman el plexo para suministrar estos numerosos nervios?

Excesivamente largo sería el exponerlo en forma completa. Me limitaré a indicarlo sólo en la parte pertinente al tema de que se trata.

Ya he citado más arriba los experimentos de *Erb* quien ha demostrado que las raíces cervicales V y VI forman, en particular, los nervios, músculos, cutáneo, circunflejo y las ramas que sirven a los músculos supra e infra-espinosos, redondo mayor, gran dorsal y gran serrato.

Por su parte, *Yeo* y *David Ferrier* y, más tarde, *Forgues* han confirmado las conclusiones de *Erb*, haciendo notar que la excitación de las ramas cervicales V y VI, en el mono,

provoca contracción de los mismos músculos. Existe, pues, un conjunto de pruebas irrefutables que concuerdan para demostrar la distribución de los nervios nacidos de esas dos ramas. El deltoides es servido por el circunflejo, los músculos supra e infra-espinosos por los nervios supra e infra-escapulares; el bíceps, el braquial anterior, el supinador largo y el córaco-braquial por el nervio músculo cutáneo.

Como se ve, la inervación de casi todos *los músculos del hombro* depende de las raíces cervicales V y VI. No así la de los del antebrazo y la mano. Insisto en este detalle porque tiene importancia, en cuanto respecta a la localización de la parálisis, como se ha de ver más adelante.

No es, la parálisis braquial obstétrica, una lesión frecuente. Así lo demuestran las estadísticas.

Clínica Baudelocque, Prof. *Pinard* en 5,460 partos
3 casos = 1×2000 .

Clínica Tarnier, Prof. *Bar* en 6,600 partos 3 casos = 1×3000

Servicio del Prof. *Fochier* en 16,000 partos 0 casos = X...

Servicio del Salvador, a mi cargo, en 12,350 partos 3 casos = 1×4000 .

En 40,410 partos 9 casos o sea 1×5000 .

Esta proporción ha de aceptarse como muy aproximada sólo para los servicios hospitalarios dirigidos por especialistas, porque tengo para mí que en la clientela de algunos colegas la lesión es harto más frecuente y la diferencia se explica, si se piensa en que esta complicación es, en la mayoría inmensa de los casos, debida a defectos de técnica o rudeza excesiva en la práctica de ciertas maniobras obstétricas, y aquí cabe ocuparse de la etiología.

No existen las parálisis aisladas del miembro superior, de origen central. Se han descrito hemiplegias completas en casos de hemorragia cerebral producida durante el trabajo y tales hemorragias deben conocerse por cuanto traducen una lesión gravísima de los centros nerviosos que acarrea la muerte; pero no son de este género los casos que agrupamos bajo el título de parálisis local y exclusiva del miembro superior; aún más, de cierto grupo de músculos de dicho miembro, en la generalidad de los casos.

Importa hacer notar que siempre o casi siempre se trata de partos artificiales o en que se ha intervenido por determinadas maniobras. Según *Shoemaker* y *Stransky*, en el

95% de los casos observados habíase empleado el forceps, la versión u otras operaciones obstétricas, y en cuanto a los que yo he tenido ocasión de observar, *siempre* había habido intervención.

Semejante coincidencia llama la atención y guía al investigador a establecer relación entre la intervención (que significa traumatismo), como causa, y la parálisis, como efecto.

Por eso se está, hoy día, de acuerdo, en que se trata de una parálisis traumática. Pero la discrepancia surge cuando se llega a explicar el mecanismo según el cual obra el agente traumático.

¿Es compresión simple o hay tracción y estiramiento de los nervios?

Erb, que demostró la inervación de cierto grupo de músculos del hombro por las raíces cervicales 5.^a y 6.^a, afirmó que la compresión de dichas raíces por instrumentos o por los dedos del partero es la causa de la lesión.

Roulland (Th. París 1887) aceptó la misma opinión y a la compresión por los dedos o instrumentos agregó la compresión por el cordón en casos de circulares alrededor del cuello, basándose en un caso, por él observado, de parálisis braquial doble, en un recién nacido que presentó una circular muy apretada alrededor de la base del cuello. Para confirmar su opinión, citó el autor, el ejemplo de un hombre que, habiendo cargado un piano sostenido por una correa atacada sobre el hombro derecho, sintió dolor en la región supraclavicular y algunos días después se comprobó parálisis del deltoides, bíceps, supinador largo y braquial anterior.

Budin participó de la misma opinión, al explicar algunos casos por él observados.

Como se verá más adelante, la parálisis afecta en la mayoría de los casos (80%) un tipo especial que indica lesión exclusiva de los nervios nacidos de los pares cervicales 5.^o y 6.^o, pues sólo los músculos correspondientes son los paralizados. De aquí que numerosos autores, como los citados, hayan supuesto el sitio de la lesión en el punto de *Erb* e imaginado su mecanismo por simple compresión con los dedos o con la extremidad de las cucharas del forceps en ese sitio.

Poco verosímil es, sin embargo, que, tratándose de traumatismo de tan diversa índole y tan amplios como los ob-

servados en el parto, la compresión se ejerza siempre en un punto tan preciso, tan limitado como el de *Erb*, para cuya localización necesitó, el autor nombrado, hacer uso de «agujas eléctricas muy finas». Casi podría decirse que es necesaria la intención preconcebida de comprimir el punto en cuestión, para lograr hacerlo.

Por otra parte, es bien raro que las cucharas del forceps vayan a comprimir ese punto o la fosa supra-clavicular, siendo su colocación clásica a ambos lados del mentón.

Menos verosímil aún, parece la compresión por las paredes del canal genital de la madre, como han supuesto otros, ya que precisamente la región cervical está protegida contra tal compresión por encontrarse entre dos masas de mayor volumen como son la cabeza y los hombros.

La disección de la región del cuello, que hemos practicado con uno de mis ayudantes, el Dr. Avilés, en cadáveres de niños recién nacidos, demuestra la forma triangular o cónica del plexo, correspondiendo la base a la columna cervical y el vértice a la axila. Las dos primeras raíces (5.^a y 6.^a) tienen dirección descendente muy oblicua; las inferiores, en especial la 8.^a y 1.^a, son casi horizontales. Con tal disposición anatómica, la compresión del punto de *Erb* resulta difícil, y sólo podría producirse por excepción durante las maniobras de extracción, trátase de presentación cefálica o podálica. En cambio, lo que es muy fácil de realizar es la tracción y estiramiento de las ramas del plexo. Si se fija el hombro y se tira la cabeza hacia el lado opuesto, se observa que la columna cervical se encorva, tirando los nervios del plexo braquial, tanto más cuanto más alto es su punto de emergencia medular. Las dos raíces superiores son pues, las que más sufren y ello explica por que en la gran mayoría de los casos observamos parálisis limitada a ciertos músculos, los del hombro y brazo, (deltoides, bíceps, braquial anterior, supinador largo etc.) que son precisamente los servidos por nervios que emanan de las raíces altas del plexo.

Compréndese también así, por qué el deltoides es, a veces, el único músculo paralizado (inervación por el circunflejo) o el que tarda más en recobrar sus funciones ya que será su nervio el lesionado con mayor frecuencia e intensidad por estar más alto.

Otro factor hay que contribuye, asimismo, a facilitar la lesión de las raíces superiores cuando se estira el cuello y es la relación de dichas raíces con la apófisis transversa de la vértebra correspondiente. En efecto, las raíces 5.^a y 6.^a pasan por sobre las apófisis transversa de las vértebras cervicales 5.^a y 6.^a formando un ángulo muy agudo de vértice superior, de lo cual resulta, como dice Bar, una figura semejante a la del agua que vierte de una gárgola «*comme l'eau qui tomberait d'une gargouille*». Las raíces 7.^a, 8.^a y 1.^a dorsal no forman ángulo.

Disposición es esta que permite perfectamente comprender por qué, si se tira el cuello hacia el lado opuesto, las raíces superiores cuya dirección muy oblicua ya se conoce, serán más estiradas que las inferiores, ya que sufrirán mayor alargamiento por efecto de su relación con la apófisis transversa, sobre la cual pasan, como cuerda sobre roldana.

Con lo anterior, parece suficientemente demostrado r.o sólo el origen traumático de la parálisis sino también el papel preponderante que, en su patogenia, desempeña el estiramiento y, por si ello no bastare, vale arotar la circunstancia clínica de que la lesión es mucho más frecuente en casos de parto por los pies que en presentaciones cefálicas. De 95 casos anotados, sólo 55 corresponden a presentaciones de vértice (57%), proporción muy escasa, si se recuerda la poca frecuencia de la presentación de nalgas (3½%) comparada con la de vértice (95%).

Ahora bien, la mayor frecuencia de la parálisis braquial en los partos de nalgas confirma el mecanismo etiológico de alargamiento, ya que en las extracciones podálicas se hacen mayores tracciones del cuello.

No puede negarse que la compresión, sea por los dedos del médico o partera, sea por fragmento de un hueso vecino fracturado, puede producir también parálisis braquial, ya he mencionado el hecho al hablar de las fracturas de la clavícula y del desprendimiento de la epífisis superior del húmero, pero en numerosas ocasiones tales lesiones faltan, existiendo la parálisis, y de ello se deduce que no se la puede atribuir ese origen sino en un número muy limitado de casos.

Como dije ántes, no son pocos los autores, pediatras especialmente, que dan mucha importancia al uso del forceps y a las distocias por estrechez de la pelvis en la etiología

de la parálisis braquial y la atribuyen a compresión por el instrumento o por el canal deforme. Advierto, de paso, porque insistiré sobre ello más adelante, que también en estos casos es el estiramiento de las raíces y no la compresión lo que determina la lesión.

Ahora bien, ¿qué maniobras son las peligrosas y cómo obran?

La maniobra de *Mauriceau* produce, no pocas veces, en manos inexpertas, parálisis braquial y su mecanismo de acción es complejo. Sabido es que esta maniobra tiene por objeto extraer la cabeza, ya descendida al estrecho inferior.

Se introducen dos dedos en la boca del feto, después de ponerle a horcajadas sobre el antebrazo correspondiente y se colocan, en seguida, el índice y el mediano de la otra mano *sobre las fosas supra espinosas*. Se tira, entonces, del maxilar para flectar y atraer la cabeza, a la vez que los dedos de la otra mano tiran, *con más suavidad*, el tronco mantenido por el antebrazo.

Si el operador olvida que su mano más activa ha de ser aquella cuyos dedos apoyan sobre el maxilar y, *haciendo mayor esfuerzo con la mano dorsal*, apoya los dedos colocados en forma de ganchos *sobre la clavícula y el hueco supra-clavicular*, se expondrá a producir una parálisis braquial y ello por dos razones: primera, porque tirará el cuello en exceso, lesionando el plexo por *estiramiento*; segunda, porque aplastará la clavícula y el hueco supra-clavicular, lesionando el plexo *por compresión* y hasta puede ocurrir que fracture el hueso, con lo cual aumentará la gravedad del accidente. Nótese que no sólo la causa es doble, sino también el sitio de la lesión, ya que el estiramiento producirá lesión alta, junto al punto de emergencia medular y la compresión ocasionará lesión baja, sub-clavicular.

La misma maniobra puede producir, en otro caso, igual efecto; cuando, por encontrar dificultad para el descenso y desprendimiento de la cabeza, el operador lleva el cuerpo hacia uno y otro lado, persiguiendo como objeto bajar alternativamente ambas eminencias parietales. Estos movimientos de lateralidad flectan la columna cervical y estira el plexo exponiéndole a romperse. Igual cosa puede ocurrir, si se tira el tronco hacia abajo o arriba con el mismo objeto.

El desprendimiento de los hombros puede producir tam-

bién la misma lesión, cuando, en casos de exceso de volumen del feto se presenta la distocia llamada de los hombros. Para desprender los hombros, se tira la cabeza en sentido opuesto del hombro que se quiere extraer, es decir hacia abajo, tratándose del hombro anterior; hacia arriba, si es el posterior. Ahora bien, si por deformidad del estrecho inferior o por exceso de tamaño del diámetro bis-acromial, la resistencia es considerable y el operador inclina en exceso la cabeza hacia el lado opuesto, tirando con fuerza, correrá el riesgo de lesionar el plexo braquial *por estiramiento*. El lado lesionado será el del hombro que se desea extraer.

Con mucha mayor frecuencia se produce la parálisis al desprender el hombro anterior porque a éste le retiene el pubis.

La maniobra de *Praga* que se usa para facilitar el pasaje de la cabeza a través del estrecho superior aplanado, provocando inclinación sobre el parietal posterior (asíntitismo provocado), es también causa frecuente de lesión del plexo braquial. En esta maniobra, el operador eleva, con fuerza, el cuerpo del feto hacia el vientre de la madre, tomándole, con una mano, por los pies, a la vez que con la otra, colocada como la dorsal en la maniobra de *Mauriceau*, tira de los hombros para encajar la cabeza. Se comprende que, en tales condiciones, el plexo braquial correspondiente al brazo posterior sufra estiramiento considerable y corra peligro de desgarrarse.

Pierre Duval y Guillaín opinan que, cuando, en la extracción podálica, ambos brazos se elevan, la cabeza del húmero puede estirar los nervios de la raíz del brazo hasta desgarrarlos, produciendo así parálisis braquial. Por mi parte, debo hacer notar que en las experiencias que, con cadáveres de feto, hemos hecho con el Dr. Avilés, no nos ha sido posible determinar, por este mecanismo, estiramiento de las ramas nerviosas, salvo que se eleven los brazos hacia la espalda, caso en el cual es fácil producir la lesión.

La maniobra de *Champetier de Ribes*, cuyo objeto es facilitar el pasaje de la cabeza última a través del estrecho superior, puede producir también lesión del plexo braquial por estiramiento del cuello y por compresión. Su acción se explica como la de la maniobra de *Mauriceau*, siendo igual la colocación de las manos.

Finalmente, el forceps, cuyo papel en la etiología de la parálisis braquial explican algunos suponiendo compresión del punto de *Erb* o de la fosa supraclavicular con el extremo de las cucharas, obra también a mi juicio, por estiramiento del plexo, en la mayoría de los casos, y he aquí un ejemplo de lo que afirmo: supóngase la cabeza encajada y rotando a occípito-pubiana o ya colocada en esta posición, en tanto que el hombro anterior, aún no encajado, cabalga sobre la eminencia ileopectínea. Si en tales condiciones se aplica el forceps y con él se tira la cabeza hacia el estrecho inferior, el borde de la rama horizontal del pubis retendrá el hombro anterior inmóvil y de ello resultará estiramiento del cuello y, por lo tanto, del plexo braquial correspondiente. He visto un caso de parálisis braquial doble tipo *Duchenne* en un niño extraído con forceps. Me lo explico por compresión bilateral del cuello con la extremidad de las cucharas, habiendo sido, el instrumento, introducido con exceso.

En todos los casos hasta aquí contemplados son las ramas superiores (5.º y 6.º) las interesadas, como ocurre siempre que la lesión tiene por causa el estiramiento del plexo. En cuanto a las ramas inferiores, 8.º cervical y 1.º dorsal, sólo son comprometidas en los casos de fractura de la clavícula y la lesión reconoce como causa la compresión por uno de los fragmentos del hueso fracturado.

Varias son, pues, las maniobras capaces de producir la parálisis del plexo braquial, lo cual no significa, por cierto, que que dichas maniobras deban ser proscritas. Corroboradas están por la práctica de muchos operadores en muchos años. Pero, es necesario que quienes ejercen Obstetricia se den el trabajo de aprender la técnica clásica y no olviden, como antes creo haberlo dicho, que esta rama de la Medicina no es ni puede ser un arte en que valga la fuerza.

Refiérense casos en que la parálisis braquial se produjo en partos espontáneos. Más arriba dije que en todos los que yo he observado había habido intervención; pero admito la posibilidad de lesión braquial en parto espontáneo, por un mecanismo análogo al que obra en la etiología de ciertas parálisis faciales observadas en niños extraídos por operación cesárea (inclinación lateral de la cabeza *in utero*).

En rarísimas ocasiones se ha podido hacer autopsia que permita demostrar la naturaleza anátomo patológica de la

lesión y ello se explica porque no se trata de una afección que comprometa la vida; pero en algunos casos operados se ha logrado ver el estado del plexo y las modalidades observadas son las siguientes:

A veces, no hay lesión aparente y es de suponer que la parálisis se deba, entonces, a simple estiramiento de las fibras nerviosas. En otros casos, se descubren extravasaciones sanguíneas entre las ramas del plexo o a su alrededor. En otros, hay arrancamiento de las raíces en la vecindad de la médula o rotura de los troncos nerviosos con degeneración y formación de tejido conjuntivo de cicatriz alrededor del punto herido (*Max Nonne*). Finalmente, en otros, la lesión nerviosa va complicada con lesión de los huesos vecinos: desprendimiento epifisiario superior del húmero, fractura de la clavícula, del acromión y aún hematoma del esternocleidito con tortícolis y parálisis del facial, (*Schüller*).

Los síntomas son muy aparentes en la mayoría de los casos y delatan inmediatamente después del nacimiento la existencia de la lesión. Mientras con uno de los miembros superiores el niño ejecuta toda clase de movimientos y lo mantiene constantemente en semi-flexión, el otro pende inerte a lo largo del tronco en rotación interna y con el antebrazo en pronación, de suerte que la palma de la mano mira hacia atrás y afuera. El hombro parece algo más bajo que el del lado sano. Los movimientos de la escápula no siempre están alterados.

Todo movimiento activo en las articulaciones del hombro y del codo está suprimido. En cambio, la muñeca no está interesada o por lo menos conserva el movimiento de flexión. Tampoco están paralizados los dedos.

Para comprender esta actitud anormal del miembro enfermo basta saber qué músculos están inertes y cuáles continúan trabajando, ello nos indica también cuál es el sitio de la lesión o mejor qué ramas son las afectadas.

El miembro que pende inerte a lo largo del tronco nos indica *parálisis del deltoideo*.

La imposibilidad de flexión del antebrazo sobre el brazo demuestra parálisis de los flexores o sea del *bíceps y braquial anterior*.

La actitud de pronación significa parálisis de *los supinadores* y acción constante de los antagonistas.

Por fin, la movilidad normal de los dedos prueba que los *músculos del antebrazo están indemnes*.

Ahora bien, ¿qué nervios sirven a estos músculos?

Repitémoslo:

El deltoides es inervado por el circunflejo, rama de las 5.º y 6.º raíces cervicales.

El bíceps y braquial anterior lo son por el músculo cutáneo que emana de las mismas raíces y finalmente los supinadores son servidos por el radial y, en parte, por el músculo cutáneo, también ramas de las raíces superiores.

Como se ve, la sintomatología demuestra que las raíces dañadas son la 5.ª y 6.ª cervical y ello confirma lo ya discutido a propósito del mecanismo etiológico de la lesión.

¿Por qué los músculos del antebrazo están indemnes o sea por qué es normal la movilidad de los dedos?

Porque estos músculos son inervados por el mediano y el cubital, nervios que nacen de los pares cervicales 7.º y 8.º y del 1.º dorsal. Luego la lesión no ha afectado dichas raíces.

No se observan siempre trastornos sensitivos o sólo existen en el territorio del músculo cutáneo y del axilar. Aún en los casos graves, la sensibilidad es normal en la cara interna del brazo. Los trastornos consisten en hipo-estesia o anestesia limitada a la superficie externa del miembro en su parte alta.

Los signos que suministra la reacción de degeneración no son utilizables porque, aún en circunstancias normales, la excitabilidad está disminuída en el recién nacido; sólo se la puede utilizar al fin del segundo mes.

Tal es la forma más común con que se delata, en clínica, la parálisis braquial obstétrica y se la llama parálisis braquial superior o del tipo *Erb-Duchenne*. En algunos casos, la lesión no abarca todos los músculos sino sólo el deltoides y, en otros, son interesados también el sub-escapular, el romboides, el pectoral mayor y el serrato.

Existe otra forma en la cual aparecen también paralizados los músculos flexores de la mano, los de las eminencias tenar e hipotenar y los interóseos. Va acompañada, con frecuencia, de alteraciones sensitivas localizadas en la parte interna y baja del miembro. Esta forma es más rara (20%) y se la conoce con el nombre de parálisis baja o tipo *Déjérine-Klumpke*. Traduce lesión de las ramas inferiores del plexo

(7.ª y 8.ª y 1.ª dorsal) y en su etiología interviene, casi siempre, la fractura de la clavícula uno de cuyos fragmentos comprime dichas raíces, como creo haberlo ya dicho.

El tipo *Klumpke* puede presentarse puro o asociado a la parálisis alta.

Con alguna frecuencia, en los casos de parálisis baja, obsérvanse síntomas oculares, miosis, estrechez de la hendidura del párpado por ptosis. Dichos síntomas se explican por compromiso del simpático, el cual, en el ramo comunicante del primer nervio dorsal, pertenece a la porción inferior del plexo braquial.

En ambas formas hay disminución de los reflejos y aún abolición y no pocas veces atrofia muscular temprana que se manifiesta por adelgazamiento del brazo y aplastamiento de la eminencia del hombro con mayor relieve de los huesos (acromión y apófisis coracoides).

La evolución es variable y el pronóstico depende de la calidad de la lesión anatómica.

Si ha habido desgarró del plexo, la parálisis persiste y se producen trastornos en el desarrollo del miembro: atrofia muscular, detención o retardo en el crecimiento del esqueleto, deformidad de la cavidad glenoidea y retracción de los ligamentos, todo ello acompañado de diversas alteraciones tróficas, como enfriamiento, hipertriosis etc. La atrofia muscular no sólo compromete los músculos paralizados sino también otros músculos del brazo y antebrazo lo que se explica por la inacción forzosa a que están sometidos. Aún más, se observa, a veces, subluxación de la cabeza del húmero, talvez por la acción del músculo subescapular que atrae la extremidad superior del húmero hacia el tronco y le imprime un movimiento de rotación hacia adentro.

Afortunadamente, en la mayoría de los casos, la parálisis va desapareciendo con lentitud y llega a curar por completo en dos o tres meses.

Se entiende que, en tales casos, no ha llegado a producirse rotura de las raíces sino simple compresión o a lo sumo lesiones superficiales que no interrumpen totalmente la continuidad de la vía nerviosa.

En cuanto al diagnóstico, ya he hecho notar antes cuán difícil puede ser con el desprendimiento de la epífisis humeral superior, especialmente en la parálisis de tipo *Erb*.

Duchenne. La radioscopía puede servir para resolver el problema; sin embargo, he visto un caso en que pese a diversos exámenes radioscópicos, fué imposible establecer el diagnóstico en forma definitiva, probablemente porque la integridad del periostio aseguró la permanencia de los fragmentos en su sitio y unidos íntimamente.

Las parálisis de origen central se distinguen fácilmente tanto porque siempre van acompañadas de igual lesión de miembro inferior correspondiente (hemiplegia) como por los síntomas cerebrales y el mal estado general que coexisten.

La pseudo-parálisis de *Parrot* y otras formas de parálisis sifilíticas aparecen, de ordinario, más tarde y la actitud del brazo es indiferente. Por lo demás, el tratamiento da el diagnóstico.

La parálisis cerebral infantil es mucho más tardía y presenta diferente carácter en el tono muscular, en los reflejos y en la distribución de la parálisis.

Como la de casi todos los accidentes de causa obstétrica, la profilaxia de la parálisis braquial pertenece al partero.

Conocimiento exacto de las maniobras que se han de practicar, esfuerzo mínimo, suavidad de los movimientos, evitar los estiramientos exagerados del cuello y las flexiones laterales de la cabeza, tales son los preceptos que recomiendo a mis ayudantes y alumnos. Bastan ellos para evitar la mayoría de los accidentes. Suprimirlos es difícil, porque casos hay en que, por evitar la muerte del niño amenazado de asfixia, es necesario precipitar las maniobras, aún con la conciencia de que ello ha de exponer a lesiones de importancia.

El tratamiento curativo consiste en la aplicación repetida de corrientes eléctricas. He de advertir que no es siempre necesario, varios casos he visto sanar espontáneamente, sin tratamiento alguno. Como se comprende, tratábase de casos leves. Para el tratamiento eléctrico, se usan corrientes farádicas y galvánicas aplicadas diariamente sobre los músculos afectados, durante varios minutos.

Durante la primera semana, es preferible la espectación, manteniendo el miembro envuelto en algodones acalentados para favorecer la circulación.

En la segunda semana se da comienzo al tratamiento eléctrico por medio de corrientes farádicas, si hay reacción.

Si no la hubiere, se emplea la galvanización, durante cinco a diez minutos, con intensidad de 7 a 10 m. amp.

El Dr. *Alessandrini*, del servicio del prof. *Vargas Salcedo*, ha obtenido éxito completo en varios casos, al cabo de pocos días, con este sistema. Conviene asociar el masaje.

En los casos ya antiguos que no han mejorado con dicho tratamiento, se puede apelar al tratamiento quirúrgico (neurorrafia) que a *Mikulicz* y varios otros cirujanos ha dado buenos resultados. Al cirujano norte-americano *Scharpe* le oí relatar una estadística brillante al respecto. No se acierta que admirar más en ella: si el número de los éxitos obtenidos o el de los casos que se ha tenido ocasión de tratar.

IV.—LESIONES DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Son menos frecuentes, sin duda, que las de los miembros superiores; se las observa en forma de luxaciones, fracturas y parálisis. Siempre son niños nacidos por la extremidad podálica, sea que se trate de presentación primitiva de esta extremidad, sea que se extraiga al niño por versión interna.

De las lesiones tegumentarias, luxaciones y fracturas. La luxación más común, entre las del miembro inferior, es la de la cadera; se la ve en casos de presentación podálica incompleta, modalidad de nalgas. La he observado tres veces en estas circunstancias.

No corresponden a este trabajo los casos en que la luxación es debida a defectos de conformación de la cabeza femoral o de la cavidad cotiloídea. En la presentación de nalgas incompleta, la lesión se explica por la excesiva flexión del muslo sobre la pelvis; el miembro, sirviendo de palanca, hace saltar fuera de la cavidad cotiloídea la cabeza del fémur y ésta desliza hacia atrás produciéndose, así, una luxación posterior.

Conocidos son los síntomas a que esta lesión da lugar, así como el hecho de que, con frecuencia, se desconoce la luxación antes de que el niño se ponga de pie o empiece a andar. Nunca he observado luxaciones de la cadera por tracción.

Más raras son las *luxaciones de la rodilla*, pero se han descrito algunas en casos en que se había hecho tracciones exageradas de esta articulación. En la mayoría de los casos, la lesión sólo se comprueba en la autopsia, pues, cuando las

tracciones han sido suficientemente violentas para dislocar la articulación de la rodilla, el niño ha muerto, de ordinario, durante la intervención. Igual cosa ocurre cuando el estiramiento ha sido tal que ha llegado a producir grandes desprendimientos de la piel y desgarros musculares que constituyen un verdadero arrancamiento del miembro. No es posible explicarse la producción de tan bárbaros destrozos sino entre manos de operadores muy inexpertos y existiendo un obstáculo serio al descenso de la pelvis fetal. Importa recordar al respecto, que cuando, en la versión, se toma el mal pie (posterior), es fácil que la nalga anterior, al descender el miembro, cabalgue sobre el pubis, oponiendo, así, un obstáculo invencible a la extracción por simple tracción. En tal caso son de temer todas estas lesiones provocadas por el estiramiento excesivo. Ocioso parece recordar que debe practicarse la rotación para convertir en anterior el pie posterior y, si no se logra hacerlo, se introducirá de nuevo la mano en el útero para bajar el pie anterior, continuando, después, las tracciones sobre ambos miembros.

Las *fracturas* de los huesos de la pierna son absolutamente excepcionales. No así *las del fémur* que, aunque más raras que en la época en que se empleaba el gancho, se producen siempre con relativa frecuencia. Dos son las maniobras que pueden ocasionarlas: la tracción por medio del lazo en caso de posición sacra-posterior y el descenso de un miembro, estando ya la pelvis fetal en la excavación.

La tracción por el lazo en las posiciones posteriores produce fractura del fémur por flexión, pues el esfuerzo no obra sobre la pelvis, como es lo correcto, sino sobre el muslo. Para evitar el accidente ha de usarse siempre el forceps en tales casos.

El descenso del miembro expone a fractura del fémur cuando se trata de presentación de nalgas incompleta, porque, en este caso, el miembro es retenido por las paredes del canal y se fractura por flexión. Se evita este inconveniente practicando la maniobra de *Pinard-Mantel* o sea un movimiento provocado de abducción que pone tensos los músculos isquio-tibiales, determinando, así, la flexión de la pierna sobre el muslo y acercando el pie a la mano del operador.

El rasgo de fractura es generalmente transversal y a veces sub-perióstico. En otros casos el periostio se rompe y se

produce desplazamiento de los fragmentos que forman un ángulo de vértice anterior. El muslo aparece más corto que el del lado sano y la convexidad de su cara anterior está exagerada. La crepitación es manifiesta. La reducción se ejecuta fácilmente por simple tracción con la mano. Como no es posible colocar aparato de extensión continua, se inmoviliza el miembro por medio de tablillas de cartón y se le envuelve en algodón. Otros aconsejan fijar durante quince días el fémur en flexión contra el pelvis por medio de un vendaje que pasa por debajo del hueco poplíteo; otros, en fin, emplean aparatos moldeados en cartón húmedo y aún en celuloide o yeso. En la mayoría de los casos tales procedimientos no son necesarios; basta con las tablillas de cartón, previa reducción, si hubo desplazamiento. La consolidación es rápida.

Las tracciones del pie provocan a veces, *desprendimiento epifisiario de las extremidades inferiores de la tibia y del peroneo* o contusiones varias de la parte inferior de la pierna. Estas lesiones curan casi siempre sin complicación; se las trata aplicando un vendaje con una pequeña tablilla de cartón que inmoviliza el pie sin comprimirlo en exceso. Sin embargo, en casos desgraciados, las lesiones cutáneas se infectan y puede producirse una septicemia o una artritis supurada de pronóstico fatal.

De las parálisis.—El traumatismo obstétrico puede provocar muy rara vez parálisis del miembro inferior. Se trata de lesión del nervio crural producida por estiramiento exagerado del miembro, durante las maniobras de extracción podálica. El pronóstico es benigno. He visto un caso en que 15 días después del parto, la parálisis había ya desaparecido.

V.—LESIONES DEL CUELLO

Ya se ha visto antes como la *compresión* y especialmente el *estiramiento* del cuello son causas de parálisis braquial.

El mismo estiramiento puede llegar a dislocar la columna vertebral cuando las tracciones han sido muy violentas. La *luxación vertebral cervical* puede, pues, ser efecto del traumatismo obstétrico. Si dicha luxación es *bilateral*, la cabeza aparecerá inclinada hacia adelante y se notará prominencia excesiva de una de las apófisis espinosas hacia atrás; en

cambio, el cuerpo de una de las vértebras luxadas se tocará fácilmente por la faringe; la cabeza está inmóvil y los músculos en estado de tensión acentuada y continua. Si la luxación es *unilateral*, la cabeza está inclinada al lado opuesto, el cuello aparece encorvado, formando un arco cuya convexidad mira al lado luxado; hay tensión muscular del mismo lado. El pronóstico de estas lesiones es muy grave pues acarrear la muerte rápida, si las vértebras interesadas son las dos primeras. En la luxación de las 3.^a y 4.^a hay el peligro de lesión del nervio frénico.

La lesión vertebral por estiramiento puede ser aún más grave, tanto que *se rompan los ligamentos* y quede la cabeza unida al tronco sólo por los tegumentos muy estirados. Aún más, se han visto casos en que la cabeza separada por completo del tronco quedó retenida en la cavidad uterina.

La flexión exagerada del cuello hacia atrás (hiper-extensión), tal como se la observa en la presentación de cara, provoca *compresión de los vasos del cuello* por tensión suma de los músculos de la región cervical anterior y puede, así, ocasionar la muerte del feto durante el trabajo. Quizá no sea este factor de menor importancia en la elevada mortalidad de dicha presentación.

Las lesiones de los tegumentos son relativamente frecuentes en las regiones laterales del cuello. Obsérvaselas, sobre todo, por debajo de la apófisis mastoides en casos de aplicaciones oblicuas del forceps. Su gravedad no es otra que el peligro de infección. He visto un caso de erisipela cuya localización se debió, sin duda, a una lesión de esta especie.

Del hematoma externo-cleido mastoideo.—Aunque rara, esta lesión es una de las más importantes entre las producidas en el cuello por el traumatismo obstétrico.

Como lo indica su nombre, la lesión consiste en extravasación sanguínea por rotura de las fibras del músculo externo-mastoideo. La sangre se derrama entre las fibras desgarradas y en contorno del músculo. La ubicación del hematoma es casi siempre la misma: parte media del músculo en la unión de sus dos manojos.

Casos hay, no obstante, en que se le observa más abajo cerca de la clavícula. El tumor persiste durante varias semanas y va acompañado no pocas veces con reacción inflamatoria que abarca todo el músculo. Paulatinamente el

hematoma se reabsorbe y repárase la lesión muscular, pero en la cicatriz suele producirse tejido fibroso cuya retracción puede originar, a la larga, inclinación de la cabeza hacia el lado enfermo.

Se han descrito casos de hematoma bilateral.

Trátase, casi siempre, de niños extraídos artificialmente por los pies o con el forceps. Por mi parte, de entre cinco o seis casos que he tenido oportunidad de observar, en cuanto se había aplicado el forceps; en uno, el niño había sido extraído en presentación de nalgas y la pelvis era ligeramente estrecha.

Hay quienes opinan que esta lesión puede ser producida por simple compresión de los dedos del operador sobre la región lateral del cuello, por circulares del cordón o por la extremidad de las cucharas del forceps. No creo que tales agentes puedan ser los generadores corrientes del hematoma.

El forceps es causa: pero no lo es, seguramente, por compresión, ya que no se le aplica sobre el cuello, sino por la violenta tracción y rotación que permite ejercer. Y del mismo modo obran, sin duda, las otras maniobras. Son, pues, la rotación exagerada y el estiramiento del cuello los factores que tienen verdadera influencia en la patogenia y, si la lesión se observa en partos espontáneos, es porque se trata de casos en que ha habido rotación exagerada de la cabeza del feto.

El volumen de la tumoración es variable, desde el de una cereza hasta el de un limón pequeño, como ocurría en el caso que he dibujado del natural y que tardó un año en desaparecer.

El diagnóstico es muy fácil. Dos o tres días después del nacimiento se observa una tumefacción situada en el cuello sobre el trayecto del músculo externo-cleido, de consistencia dura, generalmente no doloroso, cubierto por piel de aspecto normal y que desliza sobre el tumor, presentando, en ocasiones, ligero edema. El estado general no sufre en absoluto. La cabeza conserva su posición normal o se inclina un poco hacia un lado.

El pronóstico es benigno para la mayoría de los casos: la evolución varía según el tamaño del tumor. En los casos corrientes desaparece en uno o dos meses. En otros, como en

el citado más arriba, la reabsorción demora hasta el fin del primer año.

El tratamiento consiste en aplicaciones húmedas calientes durante los primeros días. Más tarde se agrega el masaje diario durante varios minutos, la movilización de la cabeza y la electrización del músculo.

Debe observarse al niño constantemente pues suele sobrevenir retracción del músculo y, con ella, tortícolis. Se ha demostrado, en efecto, en autopsias, la transformación fibrosa del músculo que consiste en invasión de la masa muscular por bandas conjuntivas. El hematoma del externo-cleido es la causa más importante de *tortícolis* en el recién nacido. No se ha de confundir esta lesión, cuyo origen es *obstétrico*, con el *tortícolis congénito* que va acompañado de hemi-atrofia facial del lado correspondiente y cuyos síntomas se manifiestan ya en el momento del nacimiento. La asimetría facial demuestra el origen intra-uterino de la deformidad que es producida por defectos de desarrollo de la cara y cuello, explicables, quizás, por actitud anormal de la cabeza durante el último período de la vida embrionaria.

En el tortícolis congénito no bastan los medios de tratamiento ya indicados para el obstétrico. Es necesario recurrir al enderezamiento forzado bajo anestesia, seguido de aplicación de un aparato de yeso que mantenga la cabeza en actitud correcta.

En casos rebeldes, se usa la tenotomía del externo-cleido y después se inmoviliza la cabeza, en actitud de ligera hiper-corrección, por medio del cuello de yeso.

Conozco casos de esta especie tratados con éxito completo por el profesor *Vargas Salcedo*.

VI.—LESIONES DEL TRONCO

En el parto normal no se producen lesiones importantes del tronco fetal ni de los órganos en él contenidos.

Es posible que tales lesiones ocurran en la distocia por exceso de volumen del vientre ya que, en tal caso, el abdomen es comprimido en forma violenta y prolongada por las paredes del canal.

Los niños nacidos de cara presentan, a menudo, una depresión o abolladura en la parte superior y media del dorso,

acompañada, a veces, con equimosis de intensidad variable. Esta lesión que, por lo demás, no ofrece gravedad alguna y desaparece rápidamente, es efecto de la compresión que ejerce la región occipital sobre el dorso durante el parto.

En dos o tres casos en que se había usado la pituitrina he observado, asimismo, equimosis extensas sobre los hombros y en los flancos del niño. Se ha de atribuir el fenómeno a efectos de la compresión excesiva que el feto soporta durante la expulsión, cuando se usa este oclótico. Pero como en la gran mayoría de los casos no observamos dichas lesiones fetales, es de suponer que también intervenga en ello cierta idiosincrasia, sea de parte del feto, cuyos vasos estarían alterados, sea de parte de la madre cuya musculatura uterina reacciona con intensidad variable.

En las presentaciones podálicas se observan también equimosis más o menos extensas de las nalgas, donde se forma la bolsa sero-sanguinolenta. La lesión cutánea es particularmente intensa en los genitales externos, donde va acompañada con edema y a veces con flictenas de tamaño variable que se producen sobre todo en los niños, en el escroto.

He tenido oportunidad de observar un caso en que una flictena del escroto se rompió e infectándose, produjo un pequeño absceso que afortunadamente no tuvo mayores consecuencias.

Lesiones más graves y profundas se han visto en las nalgas cuando, confundiéndolas con la bolsa de las aguas, se rompe y desgarrar la piel que las cubre.

En la presentación de tronco, cuando las membranas se rompen y el feto tiende a encajarse, se forma la bolsa sero sanguinolenta sobre el hombro, axila, región lateral del tórax y dorso. Puede, a veces, extenderse hasta la región lumbar y formar una tumoración voluminosa con o sin lesión abierta de la piel. Si el brazo cae a la vagina, el edema toma todo el miembro que aparece más voluminoso y equimótico. Indudablemente es esta presentación la que más peligros entraña para el feto y la que más lesiones del tronco engendra y se comprende que así sea, ya que, si el feto se encaja y avanza en la excavación, sólo puede hacerlo merced a una flexión violentísima del tronco sobre sí mismo y sobre la cabeza. Tanto en la expulsión por evolución expontánea como en la por *conduplicato corpore*, la realización

del parto es imposible sin que medien lesiones graves de los órganos contenidos en el abdomen o en el tórax. La columna es doblada en ángulo agudo sobre sí misma en la región dorsal y la dislocación de los órganos es tal que el feto muere siempre durante la expulsión o antes.

En las maniobras usadas para combatir la asfixia por excitación cutánea, se suelen producir lesiones más o menos intensas de los tegumentos del tronco, especialmente cuando se excita la piel por medio de fricciones secas con un paño áspero. Huelga decir que aquí, como en casi todos los casos en que la causa de la lesión es una maniobra manual o instrumental, no es la maniobra misma sino quien la practica el culpable del desastre. He visto el caso de un niño nacido en estado de asfixia pálida a quien una matrona había frotado el dorso con la mano envuelta en una toalla frisuda durante diez minutos, arrancándole toda la epidermis de la espalda. Más adelante insistiré sobre los desastrosos efectos que en los órganos internos pueden ejercer los golpes que algunos dan con tanto entusiasmo a los niños asfícticos.

El estiramiento de la médula es, sin duda, una de las causas más frecuentes de muerte del niño durante la versión y su efecto ordinario es la hemorragia,

En el capítulo de las hemorragias de los centros nerviosos me he referido ya a las *hemorragias medulares*. Dichas lesiones son probablemente más comunes que las similares del cerebro. La estadística de *Schaeffer* da 10% de hemorragias en el conducto vertebral, en el total de sus autopsias de recién nacidos. *J. Zappert* declara, asimismo, que sus observaciones le han demostrado la excesiva frecuencia de tales lesiones. No sólo se observan hemorragias en la médula sino también fuera de ella (*extra-espinales*) y, en tal caso, la sangre se acumula, de ordinario, en la cara ventral de la porción lumbar, no porque la extravasación tenga siempre su origen allí, sino probablemente porque habiéndose producido en el cerebro o en la parte alta de la médula, ha deslizado después hacia abajo.

Las hemorragias *intramedulares* son constituidas, en general, por derrames pequeños que se localizan en el puente que une los cuernos anterior y posterior (*Zappert, Goldscheider*). Si la hemorragia es muy pequeña, sus consecuencias pueden pasar ignoradas, pero al ser más abundante puede

originar formaciones cavitarias cuya influencia en la patogenia de ciertas siringomielías es muy verosímil (*Schultze*). En algunos recién nacidos se han observado también hemorragias en el canal central.

Estas lesiones hemorrágicas son de pronóstico fatal cuando se localizan en la médula cervical. En otras porciones de la médula pueden mejorar hasta cierto grado, pero casi siempre dejan como reliquia alguna afección medular crónica.

Las *fracturas de la columna vertebral* se producen, de ordinario, en la porción cervical, pero también se las ha observado en otras regiones en forma de *desprendimiento epifisiario de las vértebras*. Naturalmente se necesita un esfuerzo considerable para llegar a este resultado. Según *Champetier de Ribes*, para romper la columna, es necesaria una tracción equivalente a 50 kilogramos.

En cuanto a las lesiones internas, las más frecuentes son, sin duda, la de los órganos abdominales. En el primer capítulo de este trabajo he recordado las *hemorragias pulmonares, del pericardio, del hígado, del riñón*, etc. que pueden producirse en los casos de asfixia prolongada: he de agregar que iguales o parecidas lesiones se observan durante el curso de intervenciones obstétricas como la versión, la extracción podálica y aún en la maniobras usadas para combatir el estado de muerte aparente. Las fricciones demasiado enérgicas del abdomen han determinado, a veces, *desgarros del hígado*, estrellando esta víscera contra el borde de las falsas costillas. En la versión, se suelen producir también *contusiones del hígado* con hemorragias sub-capsulares y *roturas del bazo*, sea por compresión con las manos, al tomar con violencia la pared abdominal, sea al tirar del feto a través del cuello no bien dilatado. La presión de abajo arriba puede bastar para romper el hígado, órgano frágil, dada su extrema congestión. Siendo el feto exprimido, por decirlo así, de abajo arriba, se hace influir la sangre hacia las vísceras abdominales superiores y puede producirse un verdadero estallido de dichos órganos aún con traumatismos no muy violentos: así se observan destrozos del bazo, hígado y suprarrenales. Las flagelaciones usadas para excitar por vía refleja el centro respiratorio en los casos de asfixia, son causa también de *hemorragias de las suprarrenales*, cuando se

ejecutan sobre la región lumbar. Ha de tenerse presente que estos órganos son, en el recién nacido, particularmente frágiles y tan voluminosos que ocupan buena parte de la región ante dicha. Así se comprende la facilidad con que los lesiona el traumatismo externo. Dichas hemorragias pueden ser corticales o profundas, y, de ordinario, son ambas cápsulas afectadas. Cuando el derrame es abundante, puede llegar a producir un tumor voluminoso que disloca los órganos vecinos. El niño muere en la gran mayoría de los casos.

Las hemorragias internas del recién nacido se acompañan casi siempre de inundación peritoneal. El niño nace en estado de muerte aparente y, cuando reacciona, es para morir poco después. En la autopsia se encuentra la cavidad peritoneal llena de sangre. En casos más leves, sólo se forman hematomas poco voluminosos sobre o por debajo del hígado, vecinos generalmente al borde anterior del órgano.

El reflujo de sangre de abajo hacia arriba, que ya se ha mencionado, puede también ser causa de *hemorragias profusas del mediastino, de la pleura o del pericardio*.

En la extracción podálica, la compresión del vientre con los cuatro últimos dedos de ambas manos, al tomar el feto, después de extraídas las nalgas, puede provocar también lesiones de los órganos abdominales.

VII.—LAS INTERVENCIONES OBSTÉTRICAS COMO CAUSA DE TRAUMATISMO Y DE MORTALIDAD FETAL.

Según se ha podido ver en los capítulos anteriores, la mayoría de los traumatismos fetales se produce en intervenciones cuyo objeto es el de extraer el producto de la concepción fuera de los genitales. Casi todas las maniobras y operaciones de uso corriente en Obstetricia pueden provocar lesiones del feto. La mayor o menor proporción de los accidentes depende indudablemente de las circunstancias en que se interviene, pero justo es confesar que los fracasos son más frecuentes en la clientela de ciertos especialistas y de ello se deduce una consideración que ya antes expresé en otros términos, a saber; que no son las lesiones fetales efecto directo de las intervenciones sino de la impericia o precipitación de quien las practica.

La *operación cesárea* es, seguramente, la intervención que menos lesiona al feto. Sin embargo, varias veces he visto incidir la piel del niño con el mismo golpe de bisturí que secciona la pared uterina. Recuerdo el caso ocurrido a un gran profesor europeo quien, practicando una cesárea, hizo en la piel de la nalga y muslo una incisión profunda de 10 centímetros que no tuvo, afortunadamente, mayores consecuencias.

La mortalidad fetal es nula, en la cesárea, si se practica la intervención antes del comienzo del trabajo. Durante el trabajo, llega a 5 por 1000 y es debida a incidentes del parto en especial a asfixia por compresión del cordón. Por mi parte, sólo he perdido un niño extraído por cesárea. La madre, tuberculosa, en caquexia, agonizaba durante la operación.

La *sinjiseotomía* y la *pubiotomía* dan una cifra más elevada de mortalidad fetal; 8,9% según las estadísticas reunidas de Bar, Pinard, Zweifel y Kustner; como en la cesárea, dicha mortalidad es independiente de la intervención misma y sus causas son la infección *in utero* y la asfixia, cuando el parto se deja abandonado a la sola acción de las fuerzas naturales. El traumatismo provocado por las maniobras de extracción, si el parto es artificial.

En el *parto prematuro provocado*, los riesgos a que el niño está expuesto dependen tanto de las circunstancias en que se interviene como del procedimiento que se haya elegido. En la actualidad, los peligros son menores que en otra época, pero subsisten, especialmente para los casos en que la madre es primípara o hay rigidez del cuello o inercia. Toda maniobra es doblemente peligrosa si el niño que la soporta es un débil congénito. Esto, en cuanto al peligro inmediato en el parto. La mortalidad es mayor en los días que siguen al nacimiento y se debe a las condiciones defectuosas de desarrollo en que el niño prematuro viene al mundo.

En la *versión* como en la *extracción podálica* los peligros a que el niño está expuesto dependen de las condiciones en que se opera, de las dificultades que se presenten y de la habilidad del operador.

El pronóstico es seguramente más serio para el niño que para la madre y es que, además del peligro de asfixia, está

expuesto a numerosas lesiones traumáticas que pueden interesar el esqueleto, el tejido celular, los músculos o las vísceras,

En el esqueleto, las lesiones más comunes son las fracturas, los desprendimientos epifisiarios, rara vez las luxaciones,

Las tracciones del pie pueden producir desprendimiento epifisiario de las extremidades inferiores de la tibia y del peroneo.

Las tracciones de la rodilla pueden dislocar esta articulación o producir desprendimiento de la epífisis inferior del fémur.

Las maniobras para descender o rotar el muslo pueden fracturar el fémur. Se observa rara vez desprendimiento de la sínfisis sacro-ilíaca que puede deformar la pelvis y traer, así, consecuencias graves para el porvenir, si se trata de una niña. La torsión violenta del muslo puede ocasionar desprendimiento epifisiario superior del fémur. La tracción excesiva puede arrancar el miembro:

Las tracciones exageradas del tronco pueden dislocar la columna o producir desprendimientos epifisiarios de las vértebras y aún, como ya se ha dicho, romper por completo el cuello.

El cráneo es, a veces, hundido y aún fracturado por presión contra el promontorio o contra el pubis y se producen hemorragias meníngeas. Las suturas pueden desgarrarse. Se observa también el desprendimiento de la porción escamosa del occipital (luxación de *Schroeder*), especialmente en la maniobra de *Praga*.

En la cara, puede fracturarse el maxilar inferior o separarse la sínfisis del mentón.

En el miembro superior, se ha observado fractura de la cabeza del radio y desprendimiento de la epífisis inferior del húmero.

Con más frecuencia, desprendimiento de la epífisis superior y fractura en el tercio medio. El acromión puede fracturarse también pero rara vez. Mucho más común es la fractura de la clavícula por presión sobre la diáfisis o en sentido longitudinal sobre ambas epífisis.

Las luxaciones son muy raras y no falta quien las niegue.

En el tejido celular subcutáneo pueden formarse hemato-

mas. Los músculos estirados se rompen, a veces, (externocleidido) dejando actitudes viciosas.

Las parálisis por compresión o estiramiento de los nervios se observan también como consecuencia de la versión.

Las lesiones viscerales más comunes son las del hígado (contusiones, hemorragias), pero también se ven en el riñón, el bazo, las cápsulas suprarrenales, el mediastino, la pleura, pulmón y pericardio. Se ha descrito también la perforación del piso de la boca y la rotura de la arteria lingual seguida de hemorragia mortal.

Por fin, el simple reflujo de la sangre hacia el cerebro por la compresión que el feto soporta de los pies a la cabeza, puede producir hemorragias meníngeas o cerebrales, sin que haya lesión craneana.

Todas las lesiones enumeradas pueden ser leves o tan graves que comprometen la vida del niño. Son de temer especialmente en los casos de versión difícil y en las estrecheces pelvianas.

No es fácil apreciar en cifras la mortalidad fetal en la versión. Varía, según las estadísticas, entre 25 y 9 por 100.

Varnier ha dicho que el pronóstico del niño, en la versión, tan incierto como un juego de dados. La comparación no parece acertada. La versión hecha en mujer múltipara, con pelvis normal, dilatación suficiente y habiendo aún cierta cantidad de líquido en el útero, es una intervención de buen pronóstico, si el que la practica no ignora su técnica.

El *forceps*, instrumento peligroso para la madre, lo es más para el niño. Puede producir, en él, lesiones de los huesos y de las partes blandas.

Son frecuentes las rasmilladuras de la piel del cráneo y de la cara en los puntos que estuvieron en contacto con las cucharas. Cuando dichas lesiones son algo profundas pueden dejar rastros indelebles. Con o sin solución de continuidad de la piel, se producen, a veces, endurecimientos del tejido celular subcutáneo en forma de pequeños nudos que persisten varios días.

Cuando la prehensión no ha sido regular, una de las cucharas, apoyando por el borde, puede seccionar la piel, comprometiendo o no la epidermis. Estas secciones de la piel pueden infectarse o, por lo menos, dejar cicatrices en la cara

(región malar, frontal o superciliar), o puntos de alopecía en el cráneo.

El deslizamiento de las cucharas puede provocar desprendimientos de la piel que originan hematomas en la cara o en el cráneo.

La compresión de ciertos nervios puede ocasionar parálisis (facial) que ya se ha descrito en detalle.

Se han observado, asimismo, con el forceps, diversas lesiones del ojo; hemorragias, roturas de la córnea, atrofia del nervio, parálisis, exoftalmia, desgarros de los coroides, glaucoma, etc., etc.

Entre las lesiones óseas, se describen fracturas del cráneo que se explican por tracciones muy violentas en casos de pelvis estrecha o por movimientos de palanca ejecutados con la rama anterior en las aplicaciones ántero-posteriores. Se han observado todas las variedades de fracturas, desde la fisura simple de la bóveda hasta las fracturas de la base y de los huesos de la cara, maxilares superiores y huesos de la nariz, lesiones que fácilmente comprometen el ojo y el oído.

Pueden, los huesos, hundirse sin fracturarse y se comprende que, en tales casos, sea la lesión menos grave en realidad que en apariencia.

Ha sucedido que la porción escamosa del occipital se separe por completo de la basilar, produciéndose, así, la luxación de *Schröder* de la que ya se ha hecho mención.

Todas estas lesiones de los huesos son más graves por sus consecuencias que por ellas mismas. En efecto, se ha demostrado que las meninges pueden desgarrarse y producir hemorragias intracraneanas aún sin que haya fractura del cráneo. Con mayor razón, naturalmente, son de temer dichas hemorragias cuando ha habido hundimiento o fractura. Las hemorragias constituyen el factor más importante en la muerte aparente del niño después de aplicaciones de forceps. Y si el niño no muere poco después del parto como consecuencia de la hemorragia, pueden producirse perturbaciones de importancia en el desarrollo del sistema nervioso, debilidad mental, idiotismo, convulsiones, parálisis extensas con atrofia muscular.

Tal perspectiva debe hacernos muy prudentes en las aplicaciones de forceps que de antemano suponemos difíciles, especialmente si hemos de vernos obligados a practicar pre-

hensiones incorrectas. Muchas de las lesiones enumeradas pueden producirse en casos en que el forceps sea usado sin violencia y sin torpeza: pero se ha de confesar que la mayoría es imputable a la ignorancia o falta de práctica del operador y hay casos en que en realidad no se encuentra explicación a la lesión producida sin suponer una inconcebible y torpe obstinación de parte del que interviene.

La diversidad de sus indicaciones quita mucha importancia a las estadísticas que sobre mortalidad fetal por el forceps se publican. Por otra parte, las cifras anotadas varían en proporción considerable; desde 21,2 por 100 hasta 8 por 100. Puede estimarse en 15% la mortalidad fetal, si sólo se toman en cuenta las aplicaciones difíciles.

Pese a la diversidad y gravedad de las lesiones que se acaban de pasar en revista, el forceps es una magnífica intervención, cuando la usa quien bien la conoce y existiendo las condiciones que su empleo presupone.

VIII.—EL TRAUMATISMO FETAL EN EL PARTO SORPRESIVO.

(La Cuestión Médico-Legal)

Llámase, en medicina legal, *parto sorpresivo* al que, por cualquiera razón, coge de improviso a la mujer y se verifica en circunstancias que exponen al niño a peligros graves.

Son partos sorpresivos, por ejemplo, los que se realizan durante un estado de inconciencia de la madre, los que evolucionan con rapidez inusitada sin permitir tomar las medidas necesarias para su asistencia correcta, los que se verifican, ignorando, la mujer, su estado: los trabajos sin dolores o con interpretación errónea de ellos y, finalmente, el que sobreviene, teniendo la mujer la intención preconcebida de atrasarlo, de donde resulta que el parto se termina en sitio y condiciones desfavorables.

Los peligros de esta clase de partos son comunes a la madre y al niño, pero mucho más graves para éste que puede morir. Su interés médico-legal es, pues, considerable, ya que, si el parto se verifica clandestinamente puede, la madre, ser acusada de infanticidio.

El riesgo que el niño corre durante el parto precipitado resulta ante todo, de la *rotura del cordón*. Dicha rotura per-

mite la caída del niño al suelo, si la madre está de pié: en un recipiente o en la taza del W. C., cuando es sorprendida en otras circunstancias.

Muchos autores niegan que la rotura del cordón pueda producirse espontáneamente y se fundan en experiencias que han demostrado la resistencia del cordón a pesos de 5 kilos (*Negrier*). Las experiencias citadas no son muy demostrativas, pues, en ellas, se agregaba el peso gradualmente y no en forma brusca, y muy brusca, como ocurre en la realidad. Sea como fuere, por mi parte afirmo que dicha rotura puede producirse y la he comprobado varias veces: últimamente, en una mujer cuyo niño cayó sobre el estribo del coche de la Asistencia Pública al ser trasladada a la Maternidad. El cordón se rompió junto al ombligo y el niño, que recibió el golpe en la cabeza, tuvo síntomas de hemorragia meníngea.

Los factores que intervienen para que el cordón se rompa son la altura de la cual el niño cae, la intensidad de la fuerza expulsiva y el peso del niño.

El sitio en que el cordón se rompe varía; en el 40% de los casos se rompe junto a la placenta, en el 30% junto al ombligo: rara vez en la mitad.

El efecto primero de la rotura es, naturalmente, la caída de niño y las consecuencias de esta caída variarán según el sitio y la actitud en que la madre se encuentre. Recuerdo, a este propósito, el caso ocurrido en la clínica del profesor *Bar*, siendo yo alumno; una mujer en trabajo, sintió deseos de ir al excusado, se sentó e inmediatamente el niño cayó, cabeza abajo, encajándola en el embudo de la taza. Hubo necesidad de romper ésta con un martillo para desencajar de allí la cabeza. ¡El niño no murió, pese al traumatismo y a la inmersión!

Se concibe que, según el sitio en que el niño caiga, las consecuencias serán diversas.

La caída en un excusado puede producirle la muerte por inmersión o por fractura del cráneo. La caída al suelo puede causar la fractura del cráneo, aunque, de ordinario se produce una simple fisura situada en uno de los parietales. Rara vez son comprometidos el frontal o el occipital. El pronóstico de tales lesiones es muy grave, pero no todas son mortales. Se comprende que el traumatismo ocasione con

suma frecuencia, además de la lesión ósea, hemorragias meníngeas, cerebrales o, por lo menos, céfalo hematoma.

Si el accidente se ha verificado ante testigos, a la lesión o la muerte del niño no pueden dar lugar a sospechas. Pero si se ha efectuado clandestinamente, lo que no es raro, el médico estará obligado a hacer el diagnóstico retrospectivo en interés de la acusada.

Son signos favorables, es decir que delatan parto sorpresivo, la rotura del cordón, la expulsión de la placenta con el niño y la ausencia de la bolsa sero-sanguinolenta, pero ninguno es patognomónico y ni su ausencia constituye prueba irrefutable ni su existencia demuestra con seguridad absoluta que se trate de parto sorpresivo. El examen de la madre tiene escasa importancia. Los desgarros del perineo comunes en el parto sorpresivo no le son exclusivos ni tienen nada de característico.

El diagnóstico es, como se deja ver, muy difícil y la resolución judicial se ha de basar más sobre las circunstancias coexistentes con el hecho que sobre el examen médico-legal.

Como se comprende por lo dicho en los capítulos anteriores, las lesiones que un niño puede presentar después del parto son muy variadas y por lo mismo, la interpretación médico legal que de los accidentes se haga, se presta a errores.

Puede tratarse de fracturas del cráneo, de lesiones de las partes blandas y de las vísceras producidas por el parto o las maniobras empleadas para extraer el niño. También se han de considerar las heridas que en un parto clandestino, puede, la madre, ocasionar a su hijo, al apresurar su expulsión.

El conocimiento médico legal de las lesiones craneanas obstétricas es importantísimo, porque permite evitar errores que resultarían de la confusión de tales lesiones con otras infligidas al niño después del nacimiento.

Casi todos los niños que mueren en el parto por compresión excesiva de la cabeza nacen muertos y el examen de los pulmones bastará para diagnosticar la mortinatalidad, pero algunos nacen vivos y viven, a veces, algunos días. En tales casos se presenta el problema de diagnosticar, si el parto fué clandestino, la naturaleza y etiología de la lesión que el niño presenta.

Las fracturas del cráneo, de causa criminal pueden producirse *por golpes directos o por caída*.

Dichas fracturas determinan, de ordinario, verdaderas atriciones de la cabeza, es decir *fracturas múltiples* y, si la lesión es efecto de golpes directos sobre el cráneo, las partes blandas mostrarán la marca del instrumento contundente.

En cambio como en los capítulos anteriores se ha visto, las lesiones craneanas *obstétricas* presentan características muy distintas. Consisten en fisuras, fracturas y hundimientos de aspecto y naturaleza siempre iguales, como que son las mismas las causas que las producen. Las fisuras son más frecuentes que las fracturas, se sitúan casi siempre en los parietales y son, de ordinario, unilaterales. El parietal lesionado muestra un solo rasgo de fisura, (rara vez dos) que va de la eminencia parietal a la sagital o a la coronaria. Si hay dos rasgos, parten de la eminencia parietal y van, divergiendo hacia los bordes del hueso. El rasgo de la fisura sigue los radios de osificación y sus bordes son netos o ligeramente dentados y rojizos.

Los hundimientos del cráneo de origen obstétricos se presentan en forma de gotera o simulando una excavación redondeada (hundimiento en cuchara): son unilaterales y están situados en un parietal o el frontal. En el fondo de la depresión hay comúnmente fisuras y en los bordes fracturas incompletas. No son incompatibles con la vida.

El médico que encuentra en la autopsia de un niño fisuras únicas o hundimientos del tipo descrito no puede vacilar, pues, en clasificar la lesión como de naturaleza obstétrica. Verdad es que en el parto, estando la mujer de pie, puede el niño, al caer, producirse hundimiento o fisuras análogas, pero el hecho es casual, luego ha de estimarse como expontáneo y no como criminal.

Se han descrito también en los capítulos anteriores las lesiones de las partes blandas que el parto puede ocasionar. Conviene recordarlas, ya que, si el médico las ignora, corre el riesgo de basar en ellas acusación injusta de infanticidio.

El hematoma del músculo externo-cleido-mastoideo puede ser confundido con lesiones producidas por constricción criminal del cuello. La lesión obstétrica es comunmente unilateral y se sitúa en la parte media del músculo en la unión de sus dos manojos. Casi siempre ha sido, el niño, ex-

traído por forceps. En el parto de vértice pueden observarse heridas del cuero cabelludo producidas por el forceps o, aún, por un perfora-membranas, cuando se ha confundido la bolsa sero-sanguinolenta con la bolsa de las aguas. En los partos laboriosos pueden producirse hemorragias bajo el periostio (céfalo-hematoma) que podrían dar lugar a errores, si se las cree ocasionadas por golpes directos sobre la cabeza con un instrumento contundente.

En el parto de cara son muy frecuentes las lesiones de la piel de la cara (sufusiones hemorrágicas, flictenas). En el de nalgas, la bolsa sero-sanguinolenta simula, a veces, un verdadero hematoma de la parte inferior del tronco. Igual cosa ocurre en el de tronco con el brazo y hombro.

El trabajo violento y prolongado así como aquel en que se usa, sin discreción, algún ocitósico potente (ergotina, pituitrina) producen, a veces, hemorragias cutáneas o musculares en la cara, tronco y miembros que podrían ser confundidas con lesiones consecutivas a traumatismos criminales. Dichas hemorragias se encuentran con particular frecuencia en niños prematuros cuyo sistema vascular es más frágil y se han descrito no sólo en los músculos del cuello, sino también en el digástrico, el masétero, el pectoral mayor y en los músculos de los miembros.

La mujer que pare, lleva instintivamente sus manos a las partes genitales para ayudar el parto o defenderse de los dolores. Si es asistida por otras personas, no tiene el hecho importancia porque la matrona o el médico impiden que llegue a tocarse a tomar al niño que nace: pero en los partos clandestinos puede, la madre, infligir al niño heridas o traumatismos al tratar de ayudar la expulsión y ello ha de tenerse presente porque, como se comprende, tales lesiones se prestan a discusiones médico-legales.

Los efectos del traumatismo, en estos casos, son generalmente rasguños o desolladuras sin grande importancia, pero se ha visto también lesiones hemorrágicas del tejido celular subcutáneo y de los músculos, heridas de la boca y aún lesiones de los huesos.

Las desolladuras tienen el carácter de las producidas con las uñas y se sitúan en puntos muy diversos. Si es la cabeza la presentada, lo que ocurre, como es sabido, en la inmensa mayoría de los casos, las lesiones aparecerán en la cara y en

el cuello, en las mejillas, boca y nariz y por debajo del maxilar. Se comprende esta ubicación, si se piensa en que la madre ha de tomar al niño de estas partes al tratar de apresurar su salida de los genitales.

Las hemorragias parecen ser más frecuentes en el cuello y alguien ha descrito casos de hematoma del externo-cleido, análogo al de causa obstétrica, producido por maniobras ejecutadas por la madre en un parto clandestino.

Se comprende que todas las lesiones así producidas puedan parecer efecto de maniobras criminales, especialmente si están localizadas en el cuello, ya que entonces simulan tentativas de estrangulación. Del mismo modo, las lesiones de la cara pueden parecer producidas por tentativas de sufoación y las de la boca, por intento de asfixia mecánica.

Desgraciadamente es harto difícil dar opinión al respecto, pues no existen síntomas que permitan un diagnóstico diferencial seguro. Lo que puede, talvez, servir de guía al experto es la gravedad de las lesiones en los casos de acto criminal. En cambio, la mujer que trata sólo de ayudar al nacimiento de su hijo le produce siempre lesiones sin importancia y que en ningún caso han llegado a producir la muerte.

Es, quizás, esta la base única del criterio que ha de iluminar al médico en juicio tan delicado.

En cuanto al aborto criminal se refiere, las lesiones del embrión no son comunes y al respecto se ha de recordar que en embriones o pequeños fetos expulsados espontáneamente se observan también lesiones importantes producidas por los accidentes mismos del trabajo, en organismo tan frágil.

TEMA 7.º

"FISIOTERAPIA"

I

FISICOTERAPIA.—Por el Dr. **Victor Escardó y Anaya** (Uruguay). Profesor de Física Médica de la Facultad de Medicina de Montevideo. Jefe del Servicio de Fisioterapia del Hospital de Niños "Pereira Rossell".

Los diversos capítulos que abarca la Fisioterapia—tratamiento de las enfermedades por los medios físicos—han tomado en estos últimos tiempos un desarrollo tan considerable, de tal manera se ha complejizado su técnica, debido al incesante perfeccionamiento de sus aparatos que ya hoy así como en otras materias se impone la especialización, como el único medio de poder conocer a fondo y aplicar con seguridad los variados métodos.

Más aún, el progreso incesante hace que se prevea ya la necesidad de la existencia de especialistas en las distintas ramas: ya que algunas de ellas han tomado un desarrollo sumamente importante. Así por ejemplo, la radiología es hoy considerada como una verdadera ciencia y ya se produce en ella misma, el desmembramiento, pues son ya muchos los que se dedican exclusivamente a una de sus ramas seguros de encontrar en ella material abundantísimo para consagrar su vida.

Ahora bien, dado el carácter de este Congreso del Niño, es natural que todos sus temas al niño se refieran y por lo tanto creo del mayor interés el indicar cuáles son a mi modo de

ver, las características de los médicos que ejerzan la fisioterapia en los servicios infantiles. Mi experiencia de más de doce años, me autoriza a hablar de la materia con pleno conocimiento de causa.

La medicina infantil tiene sus características especiales, las que nacen naturalmente de las modalidades propias del niño. La medicina infantil es diferente de la del adulto, pues al niño se impone una técnica de examen especial de acuerdo con su carácter y su inestabilidad: la sintomatología de las enfermedades que lo aquejan también es personal, de tal manera que muchas afirmaciones verdaderas para él no lo son para el adulto y viceversa: su terapéutica también le es propia por la naturaleza de sus reacciones pudiendo afirmarse en general que debe efectuarse lo justo, lo que se debe hacer y nada más: en una palabra, no puede hacerse, como equivocadamente lo creen todavía muchos, medicina infantil, con la técnica y las maneras del adulto. Esto, que ya es conocido, no había necesidad de decirlo en una asamblea de pediatras pero yo lo traigo a colación para lo que a fisioterapia se refiere.

En efecto, también la fisioterapia del niño tiene sus modalidades especiales, de tal manera que el médico que trabaje en uno de estos servicios especializados, debe conocer la pediatría, digo más, debe ser pediatra para poder aportar el contingente necesario, conociendo lo más ampliamente la medicina. ¿Cómo es posible que un radiólogo pueda apreciar el estado de desarrollo esquelético de un niño si no conoce sus puntos de osificación, en una palabra si no conoce uno de los fundamentos de la medicina infantil?

En mi servicio del Hospital Pereira Rossell de Montevideo a cada instante para poder llevar a cabo de una manera científica un diagnóstico o un tratamiento, puedo verificar la necesidad del conocimiento pleno de la especialidad y de la pediatría. Por estas razones creo que los médicos que a fisioterapia se dediquen en los servicios infantiles deben ser pediatras o al menos tener con la pediatría el contacto suficiente para poder estar orientados en la especialidad. Creo que el fisioterapeuta general se expone a graves errores de técnica y de apreciación, en muchos problemas que le tocarán resolver de índole netamente infantil.

El título del tema VII de la sección Medicina de este Congreso, lo entiendo concretado exclusivamente a la parte terapéutica, así lo dice la palabra «Fisioterapia o Fisioterapia» aún cuando no se me escapa que hubiera querido referirse también al Fisicodiagnóstico. Con todo hoy la diferenciación es clara y desde este punto de vista va encarado mi trabajo.

Existe en fisioterapia una regla general de la que nunca debemos apartarnos, y ella es que la suavidad debe de ser la norma en todas nuestras aplicaciones, de tal manera que no lleguemos al dolor sino en casos excepcionales. Obtendremos así un efecto de psicoterapia agregado, pues nuestro enfermo recibirá confiado y con placer las operaciones a que le sometamos. Ya sabemos en cambio que en fisioterapia, lo mismo que en todas las cuestiones médicas, *nihil violentur durabile*.

Esto, que es cierto tratándose de la fisioterapia en general, lo es doblemente en lo que al niño se refiere, por cuanto por su naturaleza y temperamento requiere prudencia y suavidad. La experiencia demuestra acabadamente que cada vez que queremos forzar una aplicación, acercándonos muchas veces sólo al límite de la tolerancia, los efectos son contraproducentes.

En 1916 publiqué para los estudiantes de nuestra clase (1) el concepto que entonces me merecía el estado de la Física Médica, aplicado a la Medicina. Dividíamos las aplicaciones en dos grandes grupos, las dedicadas al diagnóstico—Fisicodiagnóstico—y las dedicadas a la terapéutica—Fisioterapia— Dentro del concepto que he anunciado de concretarme únicamente a la parte terapéutica con referencia al niño, me serviré del cuadro que transcribo y que será una guía para las diferentes consideraciones que crea del caso hacer:

(1) La Física y la Fisioterapia (Inauguración del Curso de Física Médica) Montevideo.

FISICOTERAPIA

BASADAS EN:	NOMBRE GENÉRICO	APLICACIONES
1. Presión atmosférica	Climatoterapia (natural). Aeroterapia (artificial). Talasoterapia (cial)	Orilla del mar, montañas, etc. Aire comprimido.
2. Compresión.	Bier.	Pasivo (activo).
3. Movimiento.	Quinesiterapia.	Gimnástica (pedagógica médica, ortopédica respiratoria). Mecanoterapia de Zander. Reeducción motriz. Masaje y movilización. Sismoterapia. Juegos y deportes.
4. Calor.	Termoterapia.	Estufas y autoclaves. Calefacción. Aplicaciones calientes. Balneoterapia caliente. Aerothermotherapia. Diatermia.
5. Frío.	Crimoterapia.	Aplicaciones frías. Balneoterapia fría. Congelación.
6. Luz.	Fototerapia.	Helioterapia (directa, reflejada). Finsenterapia. Cromoterapia. Luz ultravioleta Franklinización. Franklinización hertziana Galvanización.
7. Electricidad.	Electroterapia.	Electrolisis. Ionización. Cataforesis. Galvano-faradización. Faradización. D'Arsonvalización.
8. Magnetismo		Cuerpos extraños.
9. Radiaciones.	Radioterapia.	Röntgenterapia. Radiumterapia.
10. Aguas minerales.	Crenoterapia.	
11. Acciones complejas.	Balneoterapia.	Baños, duchas, lociones, irrigaciones, envolturas húmedas.

Estos distintos métodos tienen cada uno su indicación especial, de la que vamos a ocuparnos en el curso de este trabajo, pero no dejará de ser interesante el señalar como los tratamientos fisioterápicos se suplen unos a otros y cómo, en muchos casos, la mejoría conseguida con uno de ellos llega a un límite en el que no progresa siendo necesario un método distinto para obtener la curación definitiva. Otras veces, desde el principio es útil hacer el tratamiento alternado, por medio de varios agentes, los que en cierto modo se combinan y suplen, produciendo así el resultado mejor.

CLIMATOTERAPIA

La climatoterapia juega un papel de primer orden como complemento de la terapéutica de innúmeras afecciones infantiles. En el Uruguay, nuestro país, muy pocos han sido los estudios efectuados en ese sentido y en realidad nuestras nociones son vagas con respecto al valor de los diferentes climas en frente de las diversas enfermedades.

Disponiendo, como disponemos de una larga costa con una gran cantidad de playas y de un país accidentado pero sin grandes elevaciones, no cabe duda de que es urgente el estudio metódico y científico de nuestros diferentes climas, con el objeto de poder determinar el valor de cada uno de ellos y encontrar los lugares aptos para tratamientos especiales. Aún de los tratamientos marítimos, que por la extensión de nuestra costa, son fáciles, no tenemos un concepto claro en los diferentes lugares por falta de estudios médicos y todos los demás, necesarios para la determinación exacta del valor de cada uno de ellos.

MÉTODO DE BIER

El método pasivo, que es una verdadera aplicación de la presión, no puede naturalmente separarse del activo, aún cuando la manera de producirlo se relacione con medios físicos tan diferentes.

Uno y otro, en honor de la verdad, y sin que yo sepa porqué, son poco aplicados en pediatría. Probablemente la violencia que se impone al niño con ellos, ha sido la causa de su

abandono, pero creemos que sus aplicaciones no deben des-
deñarse, teniéndoselas en cuenta en cada uno de los casos.

QUINESITERAPIA

La quinesiterapia,—tratamiento de las aplicaciones del movimiento,—adquiere día a día, una importancia mayor. Y es lógico que sea así. La vida en el hombre es movimiento, de modo que el estímulo al movimiento debe ser un método curativo de primer orden. Además por la naturaleza propia de ciertas aplicaciones, estas parecen más especialmente dedicadas al niño, por lo que la quinesiterapia—pediátrica así podríamos llamarla—adquiere una personalidad digna de todo relieve.

La gimnástica considerada desde un punto de vista amplio y general no es una cuestión de carácter médico y por lo tanto cualquiera puede ejercerla. Este, más o menos, fué el dictamen de la Suprema Corte de mi país a propósito de un juicio por ejercicio ilegal de la medicina. Sin embargo, sin que pretendamos inmiscuirnos en cuestión de suyo tan difícil e intrincada, creemos que el médico tiene en ella un lugar perfectamente claro y definido. En efecto, cuando se trate de sujetos sanos, la gimnástica puede ejercerse con prescindencia del médico, pero, ¿quién, si no éste, puede afirmar que un sujeto es sano?

Tiene así el médico un papel primordial ejerciendo por decirlo así la clasificación de los sujetos que van a practicar la gimnástica, para eliminar a los que no estén en condiciones y por otra parte para dar la pauta, ya que entre el sano y el enfermo, hay una serie de casos de transición muy difíciles de definir.

La gimnástica médica y la ortopédica tienen sus indicaciones preciosas de alto valor terapéutico. Las deformaciones de la columna vertebral sobretodo—cifosis, lordosis y escoliosis—encuentran en ellas el tratamiento adecuado. Prescindiendo de los casos severos, felizmente poco comunes entre nosotros, las pequeñas desviaciones encuentran en una gimnástica apropiada el tratamiento que las lleva a la curación.

En sus líneas generales, pues la índole de este trabajo no permite descender a detalles seguimos la técnica sueca, pero

en la forma aconsejada por Mme. Nageotte, esto es, que huímos de todo movimiento violento, dando más valor al tratamiento continuado. En esa forma y haciendo la combinación necesaria con la gimnástica respiratoria, organizamos nuestra serie de ejercicios en una forma suave y agradable. Seguimos al enfermo con atención, tomando las medidas y anotándolas cuidadosamente y en la mayoría de los casos obtenemos un resultado satisfactorio. Esto prueba que la mayoría de las desviaciones, escoliosis sobre todo, no son muy intensas y que para ellas es suficiente en general el tratamiento quinesitérapico. En algunos recurrimos a un corsé ortopédico en las condiciones conocidas.

La gimnástica respiratoria, que hemos practicado ampliamente en nuestro servicio nos ha dado resultados del más alto interés.

En el III Congreso del Niño que se celebró en Río Janeiro en 1922 presenté un trabajo sobre este tema (2) el que mereció el honor de un voto sancionado en la siguiente forma; «Que en todos los servicios de Fisioterapia de los diferentes Hospitales de Niños se practique el ejercicio de la Gimnástica respiratoria».

En este trabajo en el que me ocupaba detenidamente de la técnica y de los fundamentos de la Gimnástica respiratoria, después de hacer un resumen anátomo-fisiológico del árbol respiratorio, de mostrar la amplitud respiratoria y el modo de medirla, entrábamos a los fundamentos propios de esta gimnástica, que están en relación con las condiciones especiales del aparato correspondiente. Explicados más adelante los ejercicios que es necesario practicar y en la forma en que se deben combinar con la gimnástica general para componer la lección de gimnástica, entraba en las indicaciones propias de ella, señalando los sujetos para los cuales es urgente este tratamiento.

En primer lugar el ejercicio de la gimnástica respiratoria, de un modo general, debe ser intercalado entre los ejercicios de toda gimnástica pedagógica, pues sin ella se deja de ejercitar una función importantísima y por otra parte, se da así al organismo el oxígeno necesario.

(2) La Gimnástica Respiratoria—Anales de La Facultad de Medicina de Montevideo. Agosto—1923.

Entre los niños que de una manera especial necesitan este tratamiento, se encuentran los linfáticos, tan conocidos, los pretuberculosos, los raquíticos y en general esa pléyade de niños débiles, mal conformados, con anorexia más o menos pronunciada. Pero además existen sujetos que reclaman esta terapéutica, como la única capaz de resolver su problema: me refiero a los raquíticos—con deformaciones del tórax, esternocostales,—y a los asmáticos. Para unos y para otros este tratamiento es el indicado, modelando el pecho de los primeros y produciendo en los segundos una modificación tan favorable que llega a la curación en la mayoría de los casos. Muy en breve publicaré los resultados referentes al asma: desde ya, mi experiencia me permite afirmar que el mejor tratamiento para el asma infantil es la gimnástica respiratoria.

De una manera amplia, puede decirse que la gimnástica respiratoria ejerce un estímulo general sobre todos los sujetos mejorando su apetito y verificando muchas veces una verdadera transformación de los niños.

La mecanoterapia o gimnástica médico-mecánica a pesar de su alto valor ha tenido siempre un gran inconveniente de orden práctico, el enorme precio de sus aparatos. En ese sentido han sido durante muchísimo tiempo, muy pocas las instalaciones completas. Era necesario disponer de un verdadero y amplio pabellón ad-hoc y gastar una verdadera fortuna. Esta y no otra ha sido la causa de que método tan útil e interesante no haya tenido la difusión que le corresponde.

Pero la cuestión ha sido resuelta en gran parte por medio de los aparatos sintéticos de tipo Bégonin los que permien en un espacio mucho menos reducido y a un precio razonable el que la mecanoterapia pueda ser difundida.

El fundamento de la mecanoterapia está en movimiento conveniente descompuesto y perfectamente dosificado. En un artículo, decía recientemente: (3)

(3) Sobre Mecanoterapia—La Clínica, Abril 1924—Montevideo.

«Hay tres condiciones esenciales que deben tenerse bien en cuenta en todo tratamiento, quinesiterápico y muy especialmente en la mecanoterapia. En primer lugar debe ser éste, sistemático. Los ejercicios deben ejecutarse según el orden establecido y en las condiciones requeridas. En segundo lugar la marcha debe ser progresiva, de tal manera que la mejoría debe obtenerse lenta, pero constantemente. Todos los días se debe ganar algo, pero no mucho; si se quiere proceder con violencia, para obtener en un solo día, lo que debe ser obtenido en quince, el efecto es contraproducente. Finalmente y en tercer lugar, son tratamientos que necesitan paciencia, virtud ésta que da el resultado como precio lógico y justo de la constancia».

Entre las enfermedades infantiles existen un sinnúmero que encuentran una indicación de primer orden en la mecanoterapia. Los tipos de contractura muscular, con el ejercicio metódico conservan la blandura de sus músculos lo que impide el que se produzcan grandes deformaciones. No se trata de curar al enfermo, pero éste recibe un gran beneficio. A propósito de un trabajo que publiqué en 1923 (4) la preconicé como el mejor tratamiento de la enfermedad de Little. También los tipos flácidos que evolucionan tan fácilmente hacia la retracción muscular encuentran una indicación adecuada.

Las lesiones articulares propiamente dichas o periarticulares, experimentan con ese tratamiento un saludable influjo benéfico.

La reeducación motriz por los métodos conocidos no es naturalmente, un método para el niño, sin embargo los métodos de reeducación me han servido para mejorar la marcha en muchas afecciones paralíticas, espásticas o deformantes.

Mucho habría que decir sobre el masaje y la movilización, lo que excedería de los límites propios de este trabajo. No se insistirá nunca bastante sobre la necesidad de que el masaje sea practicado por masagistas competentes y bajo el contralor médico directo. Son innumerables las afecciones que encuentran en el masaje un adyuvante de gran valor al tratamiento, cuando no lo constituye él solo.

(4) Sobre dos enfermos con Síndrome de Little—Revista Médica del Uruguay—1923.

En los casos de Heine Medin que tanto han abundado entre nosotros en estos últimos años, el masaje es un adyuvante de primer orden y conservando la movilidad de las articulaciones, estimula la circulación, actúa sobre los filetes nerviosos, en una palabra conserva y mejora la nutrición y el estado del músculo.

Las maniobras del masaje vibratorio o sismoterapia, ya sean aplicadas en forma manual o bien por los aparatos pertinentes deberán también ser usados, actuando como estimulantes en unos casos y como calmantes en otros.

Finalmente, los juegos y deportes, sobretudo los de carácter gimnástico, también deben dar al médico la intervención que le corresponde, para eliminar a los sujetos que no pueden efectuarlos, sin serio peligro para la salud y clasificar los sujetos sanos en el sentido de la conveniencia de que uno u otro juego puedan tener para ellos.

Este tema daría indudablemente origen a largos y variados comentarios, que no entran en mi mente el desarrollarlos, pero no quiero de dejar siquiera de comentar uno. Muchos médicos consideran los juegos como una cuestión extra-médica de la que el profesional no tiene por qué ocuparse. Es un error. Es el médico siempre el que debe hacer la indicación y es siempre él el consultado por la familia o por el sujeto sobre si tal o cual juego le conviene.

Sobretudo en lo que a las niñas se refiere creo que los médicos ejercerían una espléndida campaña estimulándolas a los juegos y deportes adecuados, con lo que combatirían el sedentarismo, tan general en nuestras mujeres y que modificando las condiciones de su metabolismo es la causa de tantas enfermedades.

TERMOTERAPIA

Toda una serie de aplicaciones ya clásicas, tienen un interés especial en la medicina del niño y sobre ellas no voy a insistir por ser perfectamente conocidas y ampliamente practicadas en todas partes. Así la aplicación de estufas a los prematuros, las distintas aplicaciones de la calefacción como complemento de toda terapéutica, las aplicaciones de calor en sus variadas formas, tan sedantes del dolor, la balneoterapia caliente, en lo que a método de calor se refiere, queda-

rán simplemente enumerados aquí, como otros tantos métodos que no hay que olvidar.

Las aplicaciones de aire caliente,—aerotermodoterapia—ya médica, a temperatura relativamente baja o ya quirúrgica a alta temperatura, tienen sus indicaciones y el dolor en las formas reumáticas o polineuríticas, tan comunes entre nosotros, pueden ser calmados con grandes ventajas para el enfermo.

Pero la aplicación más digna de interés entre las que estudiamos de la termoterapia, es sin duda alguna la diatermia. Conocida ya desde mucho tiempo atrás, por el perfeccionamiento de los aparatos ha venido difundiéndose de tal manera que hoy ha entrado en la práctica corriente.

De entre las aplicaciones de la diatermia al niño, es sin duda alguna la de más valor, el nuevo tratamiento de Bordier para la parálisis infantil ensayado ya por varios y especialmente por Bergamini de Módena. En nuestro país hemos tenido ya cinco empujes de la enfermedad de Heine Medin, que el Prof. Morquio y yo hemos descrito con detalles (5), pero todos ellos han sido anteriores a la publicación del método de Bordier. Sólo algunos pocos casos han podido ser tratados por la diatermia con excelente resultado.

El método de Bordier es en realidad un método complejo, pues asocia la radioterapia a la diatermia no excluyendo la vieja y clásica electrización. La radioterapia tiene por objeto favorecer la reabsorción de la inflamación de los cuerpos anteriores atacados, limitando en esa forma el proceso destructivo de las células motoras, mientras que la diatermia sirve para devolver a las masas musculares, atrofiadas e hipotérmicas un calor interior suficiente, favoreciendo así la

(5) MORQUIO. La Pediatría en sus relaciones con la vida profesional. Arch. Lat. Am. de Pediatría. Noy. Dic. 1906. MORQUIO. Enfermedad de Heine Medin o parálisis infantil epidémica. Lecciones clínicas en el Hospital Pereira Rossell, Junio 1913. MORQUIO. La reciente Epidemia de parálisis infantil. Arch. citados Mayo y Junio 1917. ESCARDÓ. La enfermedad de Heine Medin en el Uruguay. 2.º Congreso Americano del Niño. Montevideo. Revista Médica del Uruguay. Nov. 1919 (Montevideo). Brazil Medico Octubre 1919 (Río de Janeiro) ESCARDÓ. El cuarto Empuje Epidémico del Heine Medin en el Uruguay. Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo. Abril 1921. MORQUIO. Empuje invernal de la enfermedad de Heine Medin. Anales citados. Enero 1923. ESCARDÓ. Heine Medin. y parálisis facial. Archivos citados Junio 1923.

circulación que es muy deficiente en estos músculos. Los estudios de Sherrington y Marie han dado base a estas afirmaciones pues hoy se admite que las células de los cuernos anteriores que presiden la movilidad de un músculo determinado no están formando un grupo en un punto de la médula sino diseminados en varios segmentos medulares. Quedarán así siempre salvadas células que permitirían en mejores condiciones el restablecimiento de la función.

No hay duda ninguna de que la hipotermia del miembro tiene una influencia considerable y muy difícil de combatir. Esta hipotermia es debida no solamente a la pérdida de la tonicidad de la fibra muscular estriada y a la abolición más o menos parcial de la función motriz, sino que tiene parte sumamente importante la disminución de calibre de los vasos nutritivos de los músculos paralizados, con manifiesta disminución de la irrigación sanguínea en la zona afectada.

De ahí la cantidad de métodos ensayados con el objeto de dar calor al miembro y acelerar la circulación sanguínea, como medias de lana, abrigos en general, tejidos termóforos, etc. Sin embargo debido a la mala conductibilidad de los tejidos vivos (Bordier. Archives de Physiologie. 1898) todos estos medios no pueden proporcionar el calor interno que es necesario.

No así la diatermia. Las oscilaciones eléctricas de alta frecuencia no amortiguadas, se transforman en calor en el interior de los tejidos mismos, produciendo una elevación de temperatura general en todo el miembro. Se obtiene así, no solamente una mejoría de las condiciones de vitalidad del músculo, sino también el que se encuentren en mejores condiciones para la recepción de las aplicaciones eléctricas,

Los resultados obtenidos con este nuevo método han entusiasmado a los que lo han aplicado, por más que la experiencia es poca. Ya sabemos que las epidemias varían mucho y que al lado de series graves, vienen empujes con lesiones más o menos superficiales. De todos modos es un método que se debe ensayar para aportar un nuevo caudal de observaciones.

Los enfermos que yo he tratado, eran enfermos ya de un tiempo, por lo que no hemos utilizado la radioterapia sino solamente la diatermia junto con galvanización y masaje. Los resultados me satisfacen mucho. Si, como ya ha pasado

cinco veces, el Heine Medin nos vuelve a visitar, estoy preparado para poder oponerle el tratamiento completo desde el primer momento.

Además de esta aplicación especial, la diatermia constituye un excelente tratamiento de las algias y procesos inflamatorios que puede aplicarse al niño en perfectas condiciones.

CRIMOTERAPIA.

La crimoterapia o crioterapia, tratamiento por el frío tiene también sus indicaciones especiales. Nada digamos de las aplicaciones frías en sus variadas formas, vendajes, hielo, etc. que constituyen métodos corrientes y conocidos por todos como analgésicos y antitérmicos. El frío tiene hoy desde el punto de vista médico una verdadera personalidad y prescindiendo de los conceptos de la física debe tener para nosotros el valor de un agente terapéutico, al igual del calor.

La balneoterapia fría en el niño será una terapéutica de excepción. Produce reacciones demasiado violentas que salvo raras excepciones debemos evitar.

Pero existe un método sumamente curioso que desde tiempo atrás aplicamos en nuestro servicio con resultados muy satisfactorios; nos referimos a la nieve carbónica.

La sencillez de su técnica su obtención tan fácil y rápida y los pocos instantes que dura la aplicación hacen de él un método tan corriente que todo médico puede hoy utilizarlo con suma facilidad. Las verrugas, pequeñas formaciones de la piel, cicatrices queloides, etc., desaparecen en pocas sesiones dejando cicatrices muy poco visibles. Muy pronto me ocuparé de estos resultados, pues tengo ya reunidos un buen número de casos.

FOTOTERAPIA

Las aplicaciones de la luz tienen una importancia considerable y van poco a poco convenciendo al cuerpo médico de que ellas por si solas pueden obtener el mismo resultado que muchos tratamientos medicamentosos por boca o por inyecciones. La helioterapia viene dando excelentes resultados, que no tienen otro inconveniente que el de las dificultades propias de su aplicación. En efecto, el sol es muy

variable y las nubes cambian enormemente la dosificación, impidiendo muchas veces durante días enteros la continuación de la helioterapia que de este modo es dificultada o suprimida. En los climas como el nuestro el sol es visible en la gran mayoría de los días del año, sin embargo este último invierno se nos ha mostrado inclemente desde este punto de vista y las aplicaciones de sol se han visto seriamente interrumpidas.

El otro inconveniente práctico de la helioterapia es, lo expuesto que están los enfermos al enfriamiento por los cambios bruscos de temperatura, que, en nuestro medio, son tan frecuentes. Estas dos razones han hecho que la helioterapia haya sido algo dejada; sin embargo dado lo útil y seguro de sus resultados, me parece que se ha de insistir en ella, tomando las debidas precauciones.

No he tenido ocasión de aplicar al niño ni la Fisioterapia ni la Cromioterapia, pero no cabe duda de que ambos métodos, especialmente el segundo tendría sus ampliaciones indicadas. En efecto ciertos estados de excitación como las coreas que mejoran con el simple aislamiento, probablemente en un ambiente de color azulado, encontrarían una sedación mucho más marcada.

Pero la fototerapia toma una importancia mucho más considerable, al tratarse de la luz ultravioleta. Este tratamiento se extiende cada vez más y sus innúmeras aplicaciones al par que son conocidas, van confirmando la necesidad de su aplicación más intensa y continuada.

Me he servido en las aplicaciones que he practicado de la lámpara de vapor de mercurio de Bach (Hanau) preferentemente sin filtro azul. Es un método sencillo, fácil de aplicar y que llevado con prudencia, de tal manera de no llegar al eritema molesto, es perfectamente tolerado por los niños. Comienzo por aplicaciones de tres minutos a un metro de distancia y la reacción de la piel me va indicando la forma en que debo de ir aumentando el tiempo. Las aplicaciones son de dos clases, o bien generales o bien locales. Mi impresión es que aún las lesiones locales benefician mucho más con el tratamiento general, en forma de baños, en todo el cuerpo. No todas las pieles reaccionan lo mismo a dicho tratamiento, unas son más sensibles que otras por

lo que es difícil dar normas de carácter general, siendo más útil guiarse por la propia reacción del enfermo.

El raquitismo que hoy debemos considerar como «una discrasia general producida por la carencia de elementos complejos y diversos: falta de aire, de sol, de alimentación conveniente, de vitaminas, balance negativo de la cal, hipofuncionalidad endocrina, disminución de los fosfatos sanguíneos, etc.» no encuentra ningún tratamiento que pueda aproximarse en eficacia a la helioterapia natural o artificial con la lámpara de cuarzo» (Berro; tema IX de medicina de este mismo congreso). Numerosos son los casos tratados ya en nuestro servicio por este método y los resultados son tan constantes que animan realmente a proseguir por esta vía. Los niños chicos, con cráneo tabes sobretodo, experimentan una verdadera transformación al poco tiempo de comenzado el tratamiento.

El estímulo general que produce la radiación se hace sentir también en los prebacilares, a los cuales mejora en sus condiciones generales aumentando su apetito y produciendo una transformación en el enfermo.

Pero fuera de estos casos, la luz ultravioleta es el tratamiento indicado para las lesiones de naturaleza bacilar. Las artritis tuberculosas, las peritonitis bacilares y las adenopatías en general deben ser tratadas por este método. En cuanto a este último tengo la impresión por un buen número de casos tratados que benefician más y más pronto por el tratamiento general que por el local. Una enferma de diez años con una fístula consecutiva a un ganglio bacilar en el cuello y que no había encontrado curación por los métodos comunes, mejoró, pero no curó, por las aplicaciones locales de la luz ultravioleta. Al poco tiempo de comenzar las aplicaciones generales, la curación se produjo.

No quiero insistir en detalles dada la índole de este trabajo que ha de abarcar todas las variadas aplicaciones; ellas serán publicadas brevemente.

ELECTROTERAPIA

Entraremos en el vasto e interesante capítulo de la Electroterapia. Sus múltiples y variadas aplicaciones encuen-

tran también en el niño un campo fecundo al que debemos recurrir a cada momento.

La franklinización es poco usada en el niño; sus indicaciones son más para el adulto. Yo la he utilizado como tratamiento psicoterápico en las enuresis, por ejemplo. Y he obtenido en varios casos excelentes resultados. Niños que noche a noche perdían sus orinas, después de pocas aplicaciones han visto desaparecer el molesto inconveniente. Naturalmente, que me he preocupado muy poco de la técnica, haciendo saltar muchas chispas en el aparato y sobre el enfermo. Pero el mismo efecto lo he obtenido otras veces con otro medio psicoterápico cualquiera.

La galvanización es la electricidad del niño por excelencia. En las parálisis infantiles, la galvanización continuada da los mejores resultados sobretodo en el sentido de evitar la atrofia del largo del miembro. Es ya grande el número de enfermos tratados en mi servicio del Hospital Pereira Rossell y puedo afirmar con una experiencia constante, que los niños tratados con galvanización prolongada tienen el mínimun de atrofas, mientras que todos esos niños que vemos con una enorme diferencia de tamaño en ambas extremidades no han sido tratadas o lo han sido deficientemente. En un artículo que sobre el tratamiento de la parálisis infantil escribí en la Clínica (Montevideo, Nov. 1923) insistía sobre los beneficios de la galvanización prolongada.

Decía allí que era necesario galvánica verdadera y galvánica continuada; condenada esa galvánica falsificada de los pantostatos y multostatos, preconizando la de pila o el acumulador. «Hay que continuar esta galvanización por otra razón sumamente poderosa. Los miembros que se galvanizan en una forma continuada sufren muy poca atrofia en cuanto al largo, lo que tiene gran importancia sobretodo tratándose de los miembros inferiores. Mi experiencia me ha hecho conocer este hecho: Esas parálisis infantiles que ostentan un miembro con un notable acortamiento, no han sido tratadas o lo han sido deficientemente. Aún cuando no se obtenga una mejora tan marcada de la impotencia, la galvanización prolongada actúa muy favorablemente sobre el desarrollo ulterior del miembro. Y esto es sumamente importante para las cosas que se quiera hacer despues».

El mismo Bordier, que tanta importancia da en el trata-

miento a que me he referido más adelante a la radioterapia y a la diatermia, no descuida la galvanización que hoy por hoy y hasta que nuevos hechos no nos convenzan de que la diatermia puede realmente suplirla, seguiré creyendo que la galvanización es la base del tratamiento de la parálisis infantil.

La galvanización está también indicada en otras parálisis que son frecuentes en el niño. Las parálisis faciales *a frigore* son relativamente numerosas, siendo la galvanización el tratamiento único y conveniente. De acuerdo con los datos que publiqué en 1923 (Heine Medin y parálisis facial. Arch. Lat. Am. de Ped. N.º 6). En mi servicio se ven habitualmente alrededor de cinco parálisis por año. Se presentan en todas las edades e indiferentemente en un lado o en otro. Estas parálisis con sólo la galvanización negativa se curan en un tiempo alrededor de dos semanas, más o menos. Pero coincidiendo con el quinto empuje del Heine Medin en el Uruguay—invierno 1922—aparecieron una cantidad de parálisis faciales en un número no acostumbrado y con algunas características especiales. En ese trabajo dividí las parálisis faciales en tres grupos: 1.º tipos con parálisis facial pura; 2.º tipos con parálisis facial y con parálisis en las extremidades; 3.º tipos con parálisis facial, parálisis de las extremidades y fenómenos meníngeos. En las dos últimas formas se veía muy claramente el parentesco con el Heine Medin y a él debe atribuírse la causa. Sin embargo, el primer grupo, el de las parálisis tipo *a frigore*, creí y creo que deban estar relacionadas con el Heine Medin porque presentaron dos particularidades interesantes: la coincidencia con la epidemia viéndose un número inusitado de ellas y la duración más acentuada con resistencia mayor al tratamiento clásico. «Por estas razones, concluía, creemos que pueda establecerse el tipo de Heine Medin a forma facial pura y creemos también que pueda hablarse de una epidemia de parálisis faciales».

Los doctores Estévez y Gareiso en el interesante estudio sobre las parálisis del VII par en la infancia (Revista de la Sociedad Médica Argentina, pág. 453, 1910) señalaron ya la «menor tendencia a la mejoría que presentan» las parálisis faciales concomitantes con otras parálisis. También en su estudio señalan casos dolorosos de parálisis facial; a pesar

de haber visto y descrito en el Uruguay las formas dolorosas de la enfermedad del Heine Medin, no he observado ninguna forma dolorosa de parálisis facial. En todos los casos, el tratamiento de la galvánica lo comienzo lo más precozmente posible, careta negativa en la cara, positivos en la nuca, no pasando nunca de tres miliamperios.

Otro género de parálisis que vemos frecuentemente en nuestra clínica es el de las parálisis obstétricas. El tipo facial es relativamente raro en nuestro servicio, los casos son generalmente o tan leves que curan solos, o mortales acompañados de otros trastornos y entonces no vienen a la electricidad. Las parálisis braquiales son comúnmente del tipo superior (Duchenne, Erb), más raros del tipo total y excepcionales del tipo inferior (Dejerine-Klumpke). Eso, al menos es lo que yo he visto. Los tratamientos son largos porque en general las parálisis son rebeldes. En estos casos también el fondo del tratamiento lo constituye la galvanización, con las otras indicaciones que se crean necesarias.

En los estados espasmódicos, tan comunes en el niño, he utilizado también la galvanización sin ningún resultado apreciable. Prefiero recurrir al masaje o a la mecanoterapia con los que he podido conseguir verdaderas mejorías.

La electrolisis en el niño no es un tratamiento indicado. Es molesto y doloroso por lo que el niño la resiste mal y se efectúa con dificultad. Su aplicación más corriente es el tratamiento de los angiomas; pero dado el buen resultado que yo he obtenido con la radioterapia, con los rayos X, este debe ser el tratamiento preferido.

Los procedimientos de ionización y cataforesis son poco empleados en el niño. Por mi parte no los he utilizado sino a título excepcional. Sin embargo, con ellos obtendríamos buenos resultados.

La faradización y galvanofaradización también la hemos utilizado dentro de sus indicaciones generales conocidas.

Finalmente la alta frecuencia fuera de la diatermia de que ya me he ocupado, también es poco usada en el niño. Sus grandes indicaciones son para el adulto.

RADIOTERAPIA

En un informe muy detallado que presenté al III Congreso

del Niño, que se celebró en Río de Janeiro en 1922, y que por diversas razones aún no se ha publicado, me ocupé con detalle de todas las aplicaciones de esta índole, insistiendo en sus diversas modalidades. (La Radioterapia en Pediatría). Después de hacer ver la necesidad de uniformar la técnica y sobretodo de expresarla de una manera clara y correcta, pasaba en revista las diferentes aplicaciones apreciando los resultados obtenidos.

Las tiñas de cualquiera clase, tienen en la radioterapia el tratamiento eficaz y único que se debe emplear. No estará demás el indicar que es necesario ya de una vez por todas desterrar el tratamiento medicamentoso, que alarga la curación, cuando con la radioterapia se obtiene el medio rápido y seguro.

De entre los distintos métodos preconizados, he utilizado el de Gouin (Journal d'Electrologie et de Radiologie, 11,648) que por su sencillez y por no necesitar ningún aparato realiza el desideratum como técnica. Los resultados que he obtenido son constantes, repartiendo las 5 H, que mido con la pastilla de Sabouraud-Noiré, perfectamente bien por toda la cabeza. Las tiñas parciales las trato con localizadores sin necesidad de efectuar la epilación total, pero es necesario proceder al examen con detalle, porque muy comunmente se ven foquitos múltiples.

En las peladas he obtenido buenos resultados con las pequeñas dosis excitantes. Es un tratamiento que tiene el mismo valor que cualquier otro que excite el cuero cabelludo; fricciones, luz ultravioleta, etc. La ventaja de los métodos fisioterápicos radicaría en la facilidad de su aplicación y en no ser dolorosos.

Los eczemas ceden con mucha facilidad al tratamiento de los rayos X; 2 o 3 H sin filtro o con cinco décimos de milímetro de aluminio. Naturalmente que no he tratado por razones obvias el arestín, sino los eczemas en los niños de más edad y en general más o menos localizados.

El tratamiento de los queloides declaro francamente que no me entusiasma. He notado algunas mejorías pero nada convincente, en cambio, estoy ensayando la nieve carbónica con resultados muy satisfactorios.

Las afecciones de carácter tuberculoso ofrecen un ancho margen para el tratamiento radioterápico y sus variadas

formas han sido tratadas así, con los resultados que pasamos a enumerar.

Los lupus son raros en el niño. Según la opinión de mi maestro Belot, su cura se obtiene con el empleo no de uno sino de varios métodos aplicados sucesivamente. Sin embargo, y como excepción a esta regla general, con sólo radioterapia he curado un caso de lupus completamente. Este niño recibió en la nariz y partes adyacentes de la cara un total de 38 H, en aplicaciones, primero de 5 H, luego bajando hasta dos y suficientemente espaciados.

Las adenopatías bacilares, sobretodo en el tipo de adenopatías periféricas, más frecuentes del cuello, encuentran en la radioterapia un excelente tratamiento. Las reacciones periganglionares ceden más pronto, no así los ganglios mismos cuando son duros y pequeños. Sin embargo, insistiendo se obtiene un resultado satisfactorio. Doy generalmente 5 H por vez, filtrando por un milímetro de aluminio o más.

En varios casos fistulosos también he obtenido un resultado semejante. En este momento estudio y comparo estos resultados con los que me está dando la luz ultravioleta.

Pero un punto que me ha interesado vivamente ha sido el tratamiento de la adenopatía traqueobrónquica en el niño.

Dada la índole de este tema e interpretado como yo lo hago, no puedo ocuparme en él de lo relativo al diagnóstico de tan interesante cuestión, que tanto preocupa a todos los pediatras.

En Mayo de este mismo año presenté a la Sociedad de Radiología y de Fisioterapia de Montevideo, un trabajo, ocupándome del tratamiento de los ganglios traqueobrónquicos por la radioterapia y allí estudiaba la interesante cuestión del diagnóstico, juzgando de poco valor la riquísima sintomatología clínica descrita y poniendo de manifiesto la discordancia que existe en muchos casos entre ella y el tamaño de los ganglios. De acuerdo con las ideas de Mery, Detré y Demoulins (*Presse Médicale*, 19 Marzo

1921) dividí las adenopatías en tres clases, de 1.º 2.º y 3.er grado o período. Insistía en la dificultad de señalar los límites entre lo normal y lo patológico y tan de acuerdo sobre este punto estuvieron los radiólogos allí presentes que encomendaron al Dr. Bastos y a mí, para estudiar esta intrincada cuestión del hilio pulmonar en el adulto y en el niño.

En nuestras policlínicas infantiles es muy frecuente el ver niños con toses coqueluchoideas y síndromas pseudo-asmáticos, con sintomatología clínica escasa. Son casos que resisten a todos los tratamientos comunes y que presentan una adenopatía más o menos intensa, del primer al segundo período. He aplicado a muchos de ellos el tratamiento preconizado por Laborde (Journal de Radiologie et d'Electrologie, París, Marzo 1922). La irradiación se hace por la pared anterior del torax al nivel de la región hiliar que corresponde más o menos al espacio comprendido entre los cartílagos 2.º y 4.º Las aplicaciones se hacen cada quince o veinte días, dándose cada vez 5 H con un milímetro de aluminio. Entre los casos tratados los hay de dos clases; en unos mejoran los síndromas clínicos y se nota la disminución clara de la adenopatía; en otros el aspecto radiológico no varía pero en cambio mejora notablemente el enfermo o se cura. Creo que hay aquí un ancho campo de estudios seguramente de proficuos resultados.

La tuberculosis peritoneal también puede ser tratada por la radioterapia y en algunos casos de carácter grave he obtenido buenos resultados, sobretodo en las formas de tipo Carreau. Multiplico las puestas de entrada y trato de dar el máximun de dosis compatible con la piel.

Entre las neoplasias benignas, los angiomas son influenciados muy favorablemente por la radioterapia. Existe a este respecto una gran diversidad de opiniones, nacidas probablemente de que existen varios métodos que producen el mismo resultado. A mi modo de ver las aplicaciones de rayos X constituyen el mejor tratamiento fácil, seguro. Tengo ya una estadística crecida y mis resultados son constantes. Todos los angiomas desaparecen en mayor o menor tiempo. Con mi colega el Dr. Garzon presenté a la Sociedad de Pediatría de Montevideo un caso muy interesante curado por la radioterapia. (Revista Brasileira de Pediatría.

Río Janeiro, Octubre 1923) y allí hacía resaltar la inexactitud de ciertas opiniones emitidas en libros recientes sobre este tratamiento.

En las esplenomegalies he obtenido el resultado conocido y sobre el que no voy a insistir.

En ciertos casos de epilepsias variadas he usado la radioterapia, habiendo obtenido en algunos casos resultados sumamente favorables sobre la disminución e intensidad de los ataques. Es este, otro capítulo que merece ser estudiado y pensado.

En cuanto a la radioterapia profunda que ha revolucionado esta terapéutica en estos últimos años poco la he empleado en el niño, por lo que no puedo todavía dar una opinión de valor.

Lo mismo puedo decir del radio. Por no poseerlo en mi servicio, pocos son los casos de experiencia personal. Sin embargo, en el Instituto de Radiología tienen ya una experiencia de valor en este sentido.

CRENOTERAPIA.—BALNEOTERAPIA

Fuera de las indicaciones de carácter general ya conocidas, poco debo agregar a estos métodos.

El capítulo de las aguas minerales está por estudiarse aún en mi país y naturalmente, como consecuencia, nada se ha hecho con respecto al niño. Hay allí una serie de aplicaciones del más alto interés y que deben ser estudiadas.

SÍNTESIS Y CONCLUSIONES FINALES

De todo lo expuesto se deduce lo importante que son los tratamientos de Fisioterapia y la necesidad de que todos los hospitales posean un servicio especializado en el que se practiquen todos los métodos, sin perjuicio de que en los diferentes servicios se apliquen aquellos que ya van entrando a la práctica común.

Es de cesar que al frente de estos servicios se encuentre un especialista, ya pediatría, o lo suficiente en contacto con la pediatría, para poder apreciar los fenómenos en relación al niño.

VOTOS FORMULADOS

1.º Que todos los médicos pediatras y todos los médicos en general estimulen las niñas a los ejercicios físicos juegos y deportes, con el objeto de obtener un mejoramiento de la raza y hacer una profilaxia preventiva de las enfermedades del sedentarismo.

2.º Que en todos los hospitales de niños existan servicios de Fisioterapia completos, dirigidos por médico especialista que sea pediatra o tenga con la pediatría el contacto suficiente para poder apreciar con espíritu pediátrico los fenómenos.

TEMA 8.º

"ACIDOSIS EN LA INFANCIA"

I

ACETONURIA Y ACIDOSIS EN LA INFANCIA.—Por el relator oficial, Dr.
Eugenio Cienfuegos (Chile).

Pocas cuestiones han interesado más profundamente la atención de nuestros médicos que ésta de la llamada acetonemia o más propiamente acidosis. Ya, en 1918, el Prof. Calvo Mackenna describía las formas fulminantes de la acetonemia en un trabajo presentado al 2.º Congreso Americano del Niño celebrado en Montevideo y desde entonces el temor de la presencia de acetona o ácido diacético ha llegado en Chile a constituir una verdadera neurosis colectiva.

La sola presencia de acetona o ácido diacético en la orina pasó a ser para las madres y aún para muchos médicos un signo evidente de una gravísima perturbación del organismo. Esto nos indujo a escribir en 1918 un trabajo (1) en que tratábamos de fijar los conceptos más modernos acerca de la patogenia de la acidosis y de la importancia que debía asignarse a la presencia de los cuerpos acetónicos en la orina en relación con el complejo sintomático de aquella singular enfermedad, tan común entre nuestros niños.

Desde aquel tiempo hasta ahora nuestra experiencia clínica ha ido afirmándonos en la idea de que la acidosis constituye un síndrome de génesis diversa de pronóstico sujeto

(1) Dr. Eugenio Cienfuegos. Acetonemia y acidosis en la Infancia. Rev. Médica de Chile. Año XLVI, N.º 8.

a diferentes apreciaciones etiológicas y de tratamiento ajustado a los factores cuya influencia reconozcamos en la producción del cuadro patológico.

En este breve estudio que, como relatores del tema presentamos a la consideración del 4.º Congreso Pan-Americano del Niño, no vamos a hacer la descripción clínica de los cuadros que, equivocadamente a nuestro entender, se agrupan bajo el rubro de *acetonemia*. Nos limitaremos a exponer algunas apreciaciones patogénicas desde el punto de vista de nuestra experiencia clínica, teniendo en cuenta los numerosos y documentados estudios hechos principalmente por la escuela norte-americana.

¿Deben considerarse como sinónimos los términos de acetonuria y acedosis?

¿Constituye siempre la presencia de acetonuria (y al decir acetonuria en el curso de esta disertación entenderemos excreción de acetona, ácido diacético y beta oxi-butérico o bien cuerpos acetónicos), un signo que traduzca siempre un mismo mal de pronóstico reservado, o no es otra cosa que un síntoma cuyo valor sólo puede estimar el clínico?

La producción anormal de cuerpos acetónicos ¿basta por sí sola para producir el síndrome acidosis y la cantidad de dichos cuerpos marcha de acuerdo con la intensidad de los fenómenos que se observan en el paciente?

Comenzaremos por manifestar que nuestra opinión personal es que los términos *acetonuria* y *acedosis* se confunden en forma sensible y que un síndrome, la *acidosis*, que traduce un estado de intoxicación de orígenes diversos y de base patogénica muy variada, se pretende individualizar y explicar por un síntoma, la acetonuria, que puede o no existir en el síndrome y presentarse sin que los individuos afectados sufran trastorno de ninguna especie.

Antes de seguir más adelante, queremos referirnos brevemente y sólo en términos generales, a las causas de la producción de los cuerpos acetónicos en el organismo. La generalidad de los estudios modernos atribuye la acetonuria a un trastorno del metabolismo de las grasas, trastorno conse-

cutivo al trastorno metabólico de los hidrocarbónicos, pues, como dice Salge «las grasas se queman solamente en el fuego de los hidrocarbónicos». Transformadas defectuosamente las grasas en el organismo, dan origen a los ácidos grasos inferiores y a la presencia de acetona, ácido diacético y boxibutérico en la orina al mismo tiempo que hay un aumento considerable del coeficiente amoniacal urinario, no por trastorno metabólico de los albuminoideos, sino como reacción de defensa del organismo. Producida la elaboración defectuosa de las grasas, los ácidos grasos inferiores aprovechan de las sales de calcio, potasio y sodio, etc. de los alimentos para neutralizarse y eliminarse en forma de jabones alcalino-terrosos. Empobrecido el organismo por esta pérdida cuantiosa de sales, producido el estado que Pfamidler denomina «alcalinopenia», el organismo tiene que acudir al amoníaco para neutralizar el aumento de los ácidos.

Encontramos, pues, acetona y ácido diacético en los trastornos nutritivos cuyo origen reside en una defectuosa elaboración de las grasas. De igual manera se puede explicar la acetonuria de la inanición en que, por falta de ingestión de hidrocarbónicos, la grasa del cuerpo que es lo primero que se gasta en el ayuno, se quema defectuosamente y produce los cuerpos acetónicos en proporciones a veces colosales, como veremos más adelante. Pero si se explica con relativa facilidad la acetonuria de los trastornos nutritivos y la de la inanición, no pasa igual cosa con otros cuadros acetonémicos como el de la post-narcosis y los vómitos cíclicos con acetonemia cuyo origen se discute aún. ¿Por qué proceso el metabolismo arroja a la circulación en un momento dado, sin causa aparente, cantidades considerables de cuerpos acetónicos, como si se tratara de verdaderas descargas tras las cuales la economía sigue tan normal como antes? Fischl ha emitido con muchos fundamentos la teoría del origen histérico del vómito recurrente, lo que recibe cierta confirmación con las observaciones de Campbell Stark, quien ha visto verdaderas epidemias de vómitos cíclicos después de perturbaciones nerviosas colectivas como en los raids de zeppelines sobre Londres en la gran guerra. Comby y Holt y otros creen ver su origen en la diatesis úrica, o sea también en este caso en un trastorno metabólico que aquí consistiría en una elaboración defectuosa de las nucleinas

con una secundaria transformación perturbada de las grasas. Marfán hace recaer en la heredo-sífilis la responsabilidad de tal dolencia, y vemos así que en un mismo cuadro nosológico la génesis misma presenta las más variadas circunstancias etiológicas. Sea como fuere, conviene dejar sentado que es excepcional, por no decir que no es nunca, el caso de que niños afectados de este mal periódico sufran los accidentes gravísimos de la acidosis, la cual tampoco se ha presentado en las epidemias discretas.

Vemos, pues, que el síntoma acetonuria no hace sino traducir un trastorno metabólico de las grasas de origen digestivo o de autofagia o bien depende de fenómenos nerviosos cuyo modo de obrar no conocemos. Puede ser que los progresos de la endocrinología o del estudio de los fenómenos coloidoclasicos vengan a darnos la clave de tales manifestaciones.

La segunda pregunta que hemos enunciado al comenzar esta reseña es de más escabrosa respuesta. Se dijo primero que la presencia de acetona en la orina era ya un signo peligroso; más tarde se afirmó que no era ella sino el ácido diacético quien debía alarmar al médico; el ácido beta-oxibutérico que es aún más tóxico expresaría un grado aún más avanzado de peligro.

Todos sabemos que en muchas afecciones agudas febriles o tóxicas, en los trastornos agudos digestivos, antes y después de la narcosis, en las intoxicaciones, etc., se puede comprobar en la orina la presencia de cuerpos acetónicos. La gravedad de esos estados pudo, pues, atribuirse a la presencia de esas sustancias en la sangre de los pequeños pacientes. Sin embargo, ¿cómo podría explicarse el resultado de la interesante investigación de Veeder y Johnston, los distinguidos autores norte-americanos? Acudieron ellos para su estudio a 18 niños entróficos a los cuales, después de una dieta normal de 24 horas en que el 50% de las calorías las suministraban los hidratos de carbono, los sometían a una inanición de 24 horas en cinco casos, y de 48 horas en el resto de las criaturas, para volver después, bruscamente, a la dieta inicial. El plan general consistía en medir la excreción normal de cuerpos acetónicos en la dieta común y medir después las cifras por períodos de 24 horas hasta la desaparición total de las sustancias mencionadas. La cantidad

total de cuerpos acetónicos en la orina durante cortos períodos de inanición, variaba directamente con la duración del ayuno. Las cifras de la cantidad total diferían muy vastamente y los autores prefieren expresar el grado de acetonuria por kilógramo de peso. En una dieta completa, la cantidad total eliminada era de 0,003 gramos por kilogramo de peso con extremos de 0,001 a 0,007 gramos. En 8 de los 18 casos los totales se mantuvieron dentro de estos límites y eliminaron más o menos 0,004 gr. por kilogramo de peso. En los otros 10 casos hubo una eliminación total que casi llegó a 10 veces esa suma, o sea, a 0,03 gramos por kilogramo de peso.

En los casos en que la inanición se terminó a las 24 horas, hubo una eliminación continuamente aumentada de acetona en el día siguiente, eliminación que en algunos casos fué mayor que el total eliminado en el día de la inanición. Esta eliminación bajó rápidamente, de tal modo que al siguiente día las cifras obtenidas fueron normales.

En los 13 casos siguientes el período de ayuno se continuó por otras 24 horas. La acetona aumentó rápidamente en este segundo período. El aumento más marcado se observó en un niño de 18 meses, muy bien nutrido, en el cual la acetona y el ácido diacético subieron de 0,110 gramos a 0,505 y el ácido boxi-butérico de 0,416 a 3,914 gramos, o sea un aumento de 0,02 a 0,416 gramos por kilogramo de peso. Las mayores cantidades absolutas excretadas fueron las de un niño de 10 años que eliminó 1,26 gramos de acetona y 4,93 gramos de ácido boxi-butérico en el segundo día.

En el día siguiente a los dos de inanición hubo acetonuria, pero menor que la del segundo día, es decir, lo contrario de lo que se observó en los niños sometidos a un ayuno de 24 horas. Al día subsiguiente se obtuvieron ya cifras normales.

Las cifras obtenidas por aquellos autores en los casos de afecciones febriles y tóxicas que están estudiando la acetonuria y las que presenta el Dr. Jeans en sus estudios sobre la acetonuria después de la narcosis, no llegan a ser tan altas. Algunos casos de diabetes sometidos a un ayuno pasajero tampoco produjeron cifras que sobrepasen a las ya citadas.

De los 18 niños ni uno solo presentó el menor síntoma de la llamada acidosis, ni siquiera náuseas, vómitos, bochornos, fiebre o disnea. Este estudio permite decir a los autores que

parece duro creer, después de esas investigaciones, que la formación de cuerpos acetónicos, *per se*, a lo menos en las cantidades producidas por la inanición, puedan constituir una causa fundamental de los síntomas tan a menudo mirados como debidos a la acetonemia.

Hussy obtuvo un aumento enorme de los cuerpos acetónicos en los niños sometidos a dieta de grasa y de albuminoideos. La excreción de acetona llegó rápidamente en algunos casos a un gramo en el segundo día de dieta.

La falta absoluta de síntomas de intoxicación ácida en todos los niños sometidos a estas investigaciones demuestra por una parte la falta de toxicidad de los cuerpos acetónicos, y por otra parte la falta de base de los que creen que la simple inanición puede acarrear el grave cuadro de la acidosis. Quiere decir también que no basta la presencia de grandes cantidades de cuerpos acetónicos para producir el síndrome acidosis, sino que éste no se producirá mientras subsista en plena acción del complicado mecanismo regulador que mantiene la constante físico química, o sea el equilibrio ácido-básico de los humores.

En 171 enfermos de padecimientos leves, Howard encontró en 31 una considerable cantidad de acetona. Mitcalf, estudiando una curiosa epidemia entre los niños y lactantes de Concord, Mass., en los cuales los síntomas revelaron una intoxicación alimenticia, encontró en los cien casos, eliminación de cuerpos acetónicos.

Nosotros que hemos sido siempre escépticos en lo referente a la importancia pronóstica de la acetonuria, hemos tenido en numerosas ocasiones oportunidad de presenciar síndromas banales con grandes cantidades de acetona y ácido diacético, en los cuales, despreciando el síntoma, se han tratado los niños conforme a la afección misma y no al síntoma urinario únicamente. Una chica de tres años padecía de un síndrome entero-renal recidivante, cuyos accesos se repetían con sorprendente periodicidad: fiebre, malestar, calofríos, oleguria, orinas purulentas; en vista de la inutilidad de los tratamientos habituales decidimos inyectarle una vacuna. La víspera del día fijado para la inyección solicitamos un examen de orina que demostró la presencia de abundante cantidad de pus y grandes cantidades de acetona

y ácido diacético, detalle que el laboratorista anotó remarcándolo muy especialmente.

Cuando llegamos a inyectar la vacuna, la consternación más profunda reinaba en la familia que veía a la niña a un paso de la muerte. Logramos tranquilizar a los padres, demostrándoles que a pesar de las fuertes proporciones de las sustancias aterradoras, la niña no tenía otro síntoma de enfermedad que una ligera alza de temperatura, 37,6. Se inyectó la primera dosis y nos retiramos sin dejar indicación alguna respecto a un régimen especial o a una medicación alcalina; las inyecciones siguientes se hicieron sin tropiezo alguno, no se presentó signo alguno de acidosis y desde entonces, y de esto hace ya siete años, nunca ha presentado de nuevo alguna de sus crisis febriles y su salud es absolutamente normal.

Estos hechos demuestran palmariamente que el organismo tolera cantidades considerables, a veces enormes, de las sustancias a que venimos refiriéndonos, y eso tiene que inducirnos a pensar que los cuadros gravísimos de la llamada acidosis, que en ocasiones producen la muerte fulminante de la criatura, no se deben a la producción excesiva de los cuerpos acetónicos, sino que tienen su origen en lesiones de índole variada que en ocasiones se manifiestan por acetonuria y en otras no vienen acompañadas de ese síntoma.

Como decíamos anteriormente, es el desquiciamiento del mecanismo que regula el equilibrio ácido-básico de los humores lo que origina el síndrome que venimos estudiando, desquiciamiento del cual la eliminación de cuerpos acetónicos puede apenas ser un mero trasunto. El trabajo del Dr. Hernán Alessandri sobre este mismo tema de relación, abarca plenamente el estado actual de nuestros conocimientos a este respecto.

Todos cuantos en Chile nos dedicamos a la práctica médica infantil hemos tenido ocasión de presenciar con suma frecuencia los cuadros más graves de acidosis terminados muchas veces por la muerte.

Vamos en un rápido bosquejo a esbozar algunos aspectos clínicos de esta enfermedad que entre nosotros parece observarse con particulares caracteres.

¿Se debe su frecuencia a condiciones climatéricas especiales? No podría decirse, ya que nuestro clima es uniforme,

templado, benigno. Quizá pudiera influir en su etiología la naturaleza montañosa del país, si recordamos que algunos autores americanos han hecho resaltar el hecho de que los casos se presentan más comunmente en el oeste montañoso que en el oriente plano de los Estados Unidos.

Llama la atención el hecho de que hay familias predispuestas especialmente a la acidosis, como las hay para la apendicitis. Conocemos algunas en las cuales todos los niños sufren de este mal y entre ellas una de elevada situación social que de tres niños ha perdido dos de ataques fulminantes de acidosis, a pesar de los cuidados infinitos de que los pequeñuelos se han visto rodeados. Sus padres, temiendo al clima o a otras condiciones geográficas, se trasladaron a Europa y allí pusieron a su niño en las óptimas circunstancias para una salud normal, lo que no impidió que un ataque fulminante arrebataste la vida del niño en París, en medio de todos los recursos y de las previsiones acuciosamente tomadas para cualquiera emergencia.

Merece también anotarse el hecho de que los casos fulminantes se vean principalmente en familias de buena situación social, y sólo en contadas ocasiones es dable verlos en la clientela modesta del hospital o de la calle.

Las familias predispuestas no presentan por lo general antecedentes que permitan relacionarlos con la enfermedad; ni sífilis, ni tuberculosis, ni alcoholismo concurren como factores etiológicos. Sólo conocemos una niña que sufre de accidentes gravísimos periódicos y que pudieran atribuirse a la morfina y cocainomanía de su padre. Bien es cierto también que en esta niña el estallido de cada crisis de acidosis se produce cuando ingiere cualquiera sustancia fermentecible, galletas, pan, azúcares, etc. El régimen albuminoide en ella no ha dado resultado y empezamos recientemente un tratamiento por medio de la auto-entero-vacuna polivalente en la cual tenemos cifradas halagüeñas expectativas.

Hemos encontrado, como en el caso anterior, casi siempre en los antecedentes de los niños afectados de acidosis, sobre todo en la forma de crisis periódicas, una marcada tara neuropática y con mucha frecuencia una historia de continuados padecimientos digestivos.

La infección intestinal crónica recidivante, síndrome estudiado y descrito por nosotros en colaboración con nuestro

colega el Dr. Julio Schwarzenberg, se manifiesta en muchas ocasiones por crisis periódicas de acidosis muy grave. El resultado admirable obtenido por el empleo en estos casos de la auto-entero-vacuna polivalente que, curando el proceso intestinal, cura definitivamente las crisis de acedosis, nos permite afirmar que en la patogenia de este síndrome singular tiene importancia capital la acción de la flora bacteriana del intestino.

El mismo empleo de la auto-entero-vacuna en los casos de intoxicación alimenticia con alarmantes síntomas de acidosis, empleo coronado por el éxito más halagador en casos en que la dieta hídrica y la alimentación adecuada no trajeron mejoría alguna, nos afirma en la idea de que la acción bacteriana ejerce acción preponderante en la génesis de la acedosis.

Un chico de 8 meses, alimentado a pecho y leche de vaca, cae bruscamente enfermo en la época de los fuertes calores; fiebre, vómitos, diarrea, constituyen los síntomas capitales de su afección. En pocas horas el cuadro se agrava: sobreviene una gran deshidratación y el niño comienza a caer en un estado soporoso. La dieta hídrica absoluta con agua abundante, ligeramente sacarinada, colocación del enfermito en una pieza vasta y fresca traen una mejoría pasajera. Cesan parcialmente los vómitos, mejoran un poco las deposiciones, pero, a pesar de 24 horas de dieta hídrica, el cuadro toma nuevo brío y las deposiciones se tornan fétidas al mismo tiempo que se acentúan los signos de acedosis; somnolencia, hipernea, vómitos, sed intensa, sequedad de la piel, sobre todo de la palma de las manos (signo de Calvo Mackenna), etc. A las 36 horas de dieta hídrica, a pesar de la gravedad de los síntomas se decide empezar la realimentación del niño con leche albuminosa, sin azúcar; el cuadro no sufre modificación y nos decidimos entonces a emplear la auto-entero-vacuna polivalente. Continuamos aumentando la cantidad de leche albuminosa en la forma indicada en esta clase de trastornos nutritivos agudos y practicamos cada 24 horas una inyección de auto-vacuna en dosis crecientes. La acción de ésta es rápida. La mejoría no tarda en presentarse; los síntomas de acedosis decrecen al mismo tiempo que el carácter de las deposiciones mejora segura y progresivamente.

Análoga a ésta es la observación siguiente: un niño de 11 meses cae bruscamente atacado de una colitis disintérica febril. Se somete a una alimentación de leche albuminosa, se le colocan fomentos calientes al vientre y en vista de que el examen de las deposiciones demuestra la presencia de amibas se le inyecta emetina. Los síntomas comienzan a amenguar rápidamente; baja la fiebre, disminuye el número de las deposiciones, pero al tercer día el niño cae de repente en un profundo sueño, su respiración es hiperneica, suspirosa, su color es lívido, tiene sed atormentadora y vómitos. La orina no demuestra sino indicios de albúmina, acetona y ácido diacético, algunos glóbulos blancos y bacterios. Se hace preparar una vacuna con la más reciente deyección del niño y se inyecta en dosis pequeñas progresivamente elevadas. Al mismo tiempo se continúa con la emetina y se ordena suero glucosado por vía bucal. El estado general mejora rápidamente, los fenómenos de acedosis cesan pronto y el niño entra en franca convalecencia sin modificar su régimen de leche albuminosa que sólo se altera cuando ya lo permite su estado intestinal.

Taylor atribuye la acedosis de la narcosis a una degeneración aguda grasosa del hígado. Howland y Marriott creen que, debido a una alteración renal, hay supresión de la excreción de los ácidos provenientes del metabolismo. Esto concordaría con la idea de Lackner y Gauss que han encontrado en una autopsia de un niño fallecido a consecuencia de una acidosis, degeneración grasosa del riñón y principalmente del hígado.

El exacto mecanismo de la producción de la enfermedad en el síndrome acedosis no está claramente establecido por estos autores. Ellos parten, para explicar los cambios patológicos, de la presencia de grasa en la sangre y de ella relacionan la lipemia con la acidosis y dicen: la grasa, después del proceso normal de la digestión, es absorbida y llevada a la corriente sanguínea por el conducto torácico y de ahí el aumento fisiológico de la sangre en grasas después de las comidas. Cualquier trastorno que entorpezca el aprovechamiento de esta grasa en la sangre, trae una lipemia

patológica. La grasa se aprovecha, como todos sabemos, en tres formas: una parte se almacena en los depósitos de grasa tales como el hígado, otra en los tejidos del cuerpo para oxidarla y proveer al gasto de calor: por último, otra parte se sintetiza para formar sustancias más complejas como la lecitina.

En la sangre, en la acedosis, hay un aumento perceptible de los cuerpos acetónicos, que en parte tratan de neutralizarse con los álcalis de la sangre: esto disminuye la reacción alcalina sanguínea y hace que la reacción del plasma se desvíe hacia la acidez. Esta combinación de los ácidos con los álcalis sanguíneos disminuye la cantidad de las sales en la sangre, la que queda entonces menos apta para la respiración interna, es decir, para el acarreo del CO₂ de los tejidos. Disminuído el poder de la sangre en este sentido, el organismo trata de compensar la falta de oxidación por la amplitud y frecuencia mayores de la respiración. Sin embargo, la presión del CO₂ en el aire alveolar baja y, a causa de la menor oxigenación en los pulmones, se retiene el CO₂ en los tejidos y viene pronto la asfixia interna. Entorpecida la oxigenación, el metabolismo de las grasas se hace difícilmente. Esto explicaría el retardo con que el organismo utiliza las grasas de la sangre, y por consiguiente la lipemia. Con este imperfecto metabolismo de las grasas se produce un aumento de los cuerpos acetónicos y una mayor perturbación respiratoria, o sea, queda cerrado un círculo vicioso.

Lackner y Gauss llegan en su trabajo a la conclusión de que, en la acidosis, la lipemia proviene de una falla del cuerpo para utilizar la grasa de la sangre. De ahí mismo proveniría la lipuria que se observa también en estos enfermos y que se traduce por una cilindruria grasosa.

Schloss y Stetson publican un estudio sobre la acidosis en relación con las diarreas graves y llegan a las conclusiones siguientes: los niños, en el curso de diarreas graves, pueden presentar los siguientes signos de acidosis:

Mejoría de los síntomas por la administración de bicarbonato de sodio.

La orina de estos niños presentaba una pequeña o moderada proporción de acetona, ácido diacético y beta-oxibutírico. Estas sustancias no se encontraban en cantidades

proporcionales a la gravedad de los síntomas o al grado de que el CO₂ estaba disminuído. En tres de los más graves casos de acidosis no se consiguió encontrar cuerpos acetonícos en la orina. Por lo demás, todos los niños estaban sometidos a una dieta que representaba una inanición parcial, de modo que las pequeñas cantidades de cuerpos acetonícos en la orina carecen de todo significado. Howland y Marriott tampoco han encontrado aumento apreciable de la cantidad de acetona en sus enfermos.

Chapin y Peace presentan 34 casos de intoxicación intestinal acidosis, observados en una crèche y que tuvieron una mortalidad de 45%. El hecho de que todos los niños estuvieran alimentados con leche de vaca y por esto su alimentación fué pobre en grasa y sin un exceso de azúcar, las hacen culpar a la albúmina del cuadro de la acidosis. Se apoyan para pensar en esta intoxicación proteínica, en que ninguno de los niños alimentados con hidratos de carbono, sufrió de acidosis y en que los afectados conservan por mucho tiempo una marcada tolerancia por la leche. A esto podría contestársele con las observaciones de Schloss y Stetson, que hemos citado antes, y quienes han alimentado a sus niños con leche albuminosa. El hecho de que tomando leche de vaca hayan tenido acidosis los niños citados por Chapín y Peace y conservaran intolerancia por la leche de vaca después del ataque, no significa que la acidosis fuera producida por las albúminas. Sabemos que la dispepsia (*stadium dyspepticum*) y la intoxicación alimenticia, presentan una intolerancia manifiesta por las grasas y los hidratos de carbono con conservación de la tolerancia por la albúmina. Basta pues, con dar a los niños leche albuminosa después de una dieta hídrica sacarinada, para ver disminuir los fenómenos tóxicos que no son debidos a la albúmina, sino a los otros componentes de la leche.

No basta, pues, para la producción del síndrome llamado acidosis, la presencia de cantidades anormales de acetona y ácido diacético en la sangre. Por sí solas estas sustancias no llegan a constituir un factor indispensable de los estados tóxicos, a que hacemos referencia. Hay, pues, que buscar el origen de la acidosis en un grave trastorno del metabolismo, primero, y en una insuficiencia hepática, después. Los trastornos nutritivos que siempre preceden a los cuadros de aci-

dosis pueden venir acompañados de una exagerada producción de otras sustancias de mayor toxicidad que, circulando en el organismo, vayan a lesionar la célula hepática haciéndola insuficiente para desempeñar su función de destructora de venenos.

Igual acción sobre la estructura hepática deben tener las toxinas elaboradas en el intestino y así nos podemos explicar los casos de acidosis que coexisten con los estados infecciosos intestinales recidivantes de que hemos hecho mención en anteriores sesiones de este Congreso, y con los procesos toxi-alimenticios agudos que estudiamos ya en párrafos anteriores.

Esta perturbación del hígado constituiría también una causa del alto coeficiente amoniacoal por defectos en la síntesis de la urea. Se ha visto que cuando la alcalinopenia de Pfaundler llega a constituir una acidosis verdadera, la oxidación de los aminados se haría incompleta en el hígado y su toxicidad se haría, entonces, sentir en el organismo en forma lamentable.

Gamble, de Baltimore, en su interesante estudio acerca del metabolismo anormal de los niños, dice al hablar de la acidosis que ella se debe más a la pobreza de álcalis en la sangre, que puede llegar a acercar la reacción de la sangre a la acidez, que al exceso de ácidos metabólicos. «Con nuestros nuevos métodos y conocimientos, los términos acidosis y acetonuria no deben en adelante marchar unidos. Por acidosis deberemos entender un entorpecimiento en el mecanismo de neutralización, debido a un contenido alcalino de la sangre menor que el normal hasta un grado que puede deslizar ligeramente la reacción de la sangre hacia la acidez». Así se explica el hecho citado anteriormente de que Howland y Marriott, en gravísimos casos de acidosis, no hayan encontrado en la orina los cuerpos acetónicos.

Del concienzudo trabajo de Gamble tomo la siguiente expresión: «Puede mirarse aparentemente la acetonuria como un síntoma de enfermedad que ocurre en la infancia casi con tanta frecuencia como la fiebre. La afirmación por otra parte, de que su presencia indica siempre un peligroso defecto en el metabolismo, nos parece completamente injustificada».

El tratamiento por los alcalinos daría resultados en estos

casos, no como neutralizadores de los ácidos temibles, sino suministrando a la sangre la cantidad de álcalis que necesita para los fenómenos de oxidación.

Esta rápida ojeada a través del complejo problema de la acidosis nos permite afirmar que en la hora actual no estamos en situación de precisar la patogenia exacta de este síndrome tan frecuente en la infancia.

Creemos, sí, que el concepto de la quetosis y el de la acidosis deben mantener la relativa distancia que debe existir entre un efecto que no siempre depende de una misma causa y cuyas proyecciones pueden ser tan disconformes.

Desde el vómito acetonémico banal a la forma fulminante de acidosis, los matices sintomáticos varían infinitamente y su génesis mucho más todavía.

El estudio fisio-patológico de esta perturbación, encargado a nuestro distinguido colega el Dr. Alessandri, permite confirmar estas apreciaciones clínicas y dar fuerza a las siguientes conclusiones:

CONCLUSIONES

1.º Acidosis y acetonuria constituyen dos términos que deben separarse completamente.

2.º La acetonuria (o sea eliminación anormal de cuerpos acetónicos) constituye en los niños un síntoma frecuente, de origen metabólico y de causas múltiples.

3.º Los cuerpos acetónicos (acetona, ácido diacético y beta oxi-butírico), aunque se encuentren en grandes cantidades, no son capaces por sí solos, para producir la llamada acidosis.

4.º El cuadro tóxico denominado acidosis puede presentarse en sus formas más graves sin que exista acetonuria.

5.º Su origen debe buscarse en un profundo trastorno en el metabolismo de las grasas e hidrocarburos o en una insuficiencia hepática o renal.

6.º Para su diagnóstico importa mucho más que la medida de la acetonuria: 1.º el cálculo del CO_2 en la sangre y en el aire alveolar; 2.º el poder de combinación del

CO₂ en el plasma sanguíneo, signos que marchan en relación con la gravedad de los síntomas; y 3.º coeficiente amoniacal urinario alto.

7.º La cantidad de cuerpos acetónicos no guarda relación alguna con la gravedad de los fenómenos tóxicos.

II

“FISIOPATOLOGIA DE LA ACIDOSIS”, por el relator oficial, Dr. **Hernán Alessandri Rodríguez** (Chile), Jefe de Policlínica de la Clínica Médica de la Universidad de Chile y Profesor de Patología Dental de la misma Universidad.

Pocos son los problemas fisiopatológicos que han dado lugar a mayores discusiones e interpretaciones encontradas, que el de la acidosis. Desde que el término acidosis fué introducido en clínica, hasta nuestros días, se han hecho importantes y numerosas investigaciones que han modificado sustancialmente el concepto sobre tal estado clínico. Se puede decir, tal vez sin exagerar, que de las antiguas ideas sólo queda el nombre.

La palabra acidosis se introdujo a la medicina para designar ciertos estados diabéticos (coma) en los cuales se suponía que eran producidos por una acumulación de ácidos cetónicos en la sangre; se decía, la sangre normal tiene una cierta reacción, neutra, la cual varía hacia el lado ácido por formación excesiva de ácidos cetónicos, de ahí que se hablara de intoxicación ácida o acidosis.

Hoy día el concepto de acidosis es diferente y enormemente más amplio. De simple estado dependiente de una enfermedad, se le ha elevado a la categoría de síndrome clínico general, capaz de estar presente en variados cuadros clínicos. Ya no se piensa que en la acidosis la causa de los síntomas sea la variación en el sentido ácido, de la reacción de la sangre, pues la experimentación ha demostrado que esta reacción sólo varía en los casos extremos y nunca alcanza a hacerse ácida, ni aun neutra. Lo que caracteriza actualmente a los estados acidóticos es la disminución de la reserva alcalina, o sea la disminución de la concentración del bicarbonato en la sangre. Y este hecho puede ser condicionado por causas múltiples, como ser: exceso en la producción de sustancias ácidas, cetónicas o de otra naturaleza, eliminación excesiva de álcalis o ingestión deficiente de él (?) Vemos, pues, que la acidosis, según nuestros conceptos mo-

dermos no solamente se presenta en algunos diabéticos como al principio se dijo, sino que también lo hace en otros estados; la acidosis no es en todos los casos condicionada por la quetosis, lo cual vale decir que el término acidosis no es sinónimo de quetosis, como todavía creen muchos médicos. La quetosis es una de las tantas causas de la acidosis, talvez la más frecuente e importante, pero no la única; aún más, se han descrito quetosis coexistiendo con estados de alcalosis, lo inverso de la acidosis.

Antes de entrar a hacer el estudio de la fisiopatología de la acidosis, creo indispensable recordar brevemente los conocimientos que actualmente poseemos sobre el llamado equilibrio ácido-básico de los humores, ya que la acidosis no es sino la consecuencia de una perturbación de esta gran función orgánica.

1) EQUILIBRIO ÁCIDO — BÁSICO DE LOS HUMORES

Los humores de nuestro organismo, y en especial la sangre, pueden ser considerados como soluciones muy complejas de diversas sustancias cristaloides y coloideas, cuyas moléculas se encuentran más o menos disociadas, de donde resulta una cierta reacción físico-química. Sabemos que la reacción verdadera, o iónica, de una solución depende de la proporción en que se encuentren los iones H y OH , que juegan las funciones ácidas y alcalinas respectivamente. Pues bien, en la sangre los iones H y OH se encuentran en tal proporción que la reacción verdadera de ella alcanza un valor de 7,34 a 7,39, expresándonos según la nomenclatura de Sørensen, es decir, tiene un valor muy ligeramente alcalino.

El equilibrio entre los iones hidrógeno e hidroxilo, o sea el equilibrio ácido base se mantiene admirablemente constante, merced a un complicado mecanismo regulador, todavía imperfectamente conocido.

La alimentación, las diferentes secreciones y el juego del metabolismo, y en una palabra las diferentes actividades vitales, en todo momento están retirando o aportando a la sangre mayores o menores cantidades de productos ácidos o básicos, lo que equivale a decir que en todo instante la sangre está expuesta a sufrir modificaciones en su reacción físico-química. Sin embargo, en condiciones normales, sus

variaciones son sólo insignificantes, pues, el mecanismo regulador que hemos señalado anteriormente mantiene la constancia de la reacción. Como dice Henderson, la constancia de la reacción de la sangre es más cuidadosamente guardada que otras constantes del organismo, como ser la temperatura, presión osmótica, etc. Aún en los procesos más graves que se acompañan de variaciones del ph. sanguíneo, nunca éstas alcanzan un grado muy apreciable. (variaciones que fluctúan entre 7,20 y 7,50).

Los trabajos modernos concernientes a la influencia de la acidez iónica sobre los diversos fenómenos biológicos nos han demostrado en forma por demás evidente el gran papel que ella juega en la determinación de muchos de ellos, como ser: las propiedades de los coloides, la actividad de las diastasas, la concentración de la sangre en iones metálicos y en especial del Ca.

Los estudios de estos últimos tiempos y en especial los de Loeb, nos demuestran claramente que las principales propiedades de los coloides dependen en gran parte de la acidez iónica. Recordemos que el protoplasma, asiento de la vida, y las albúminas sanguíneas, son estados coloidales y comprenderemos la enorme importancia para el organismo de mantener constante el nivel del ph. sanguíneo. Señalemos también, como ejemplo particular, el hecho que una ligera modificación del ph. sanguíneo en el sentido ácido disminuye a un 10% el poder de combinación de la hemoglobina.

La concentración iónica de ciertos metales, como Na K, Ca, Mg, en la sangre, está íntimamente ligada al ph. Así por ejemplo, recordemos que Bigwood ha demostrado que la concentración iónica del Ca en la sangre, es en primer lugar función de la reacción de ella; y todos sabemos el importante rol que dicho ión juega en el organismo y los funestos resultados que pueden ocasionar sus variaciones de concentración.

Hace algunos años ya, Sörensen demostró la sensibilidad, si así podemos decir de las enzimas a los cambios de reacción iónica.

El conocimiento de que los tres más importantes elementos que constituyen los organismos (albúminas, sales y enzimas) dependen del ph, en gran parte, nos permitirá comprender

rácilmente la necesidad de que ellos posean un mecanismo regulador de su reacción que evite toda variación importante, y por ende perjudicial.

MECANISMO REGULADOR DE LA REACCIÓN IÓNICA DE LA SANGRE

Numerosos y de diferente naturaleza son los elementos que constituyen este mecanismo, pero, sin lugar a dudas, son las propiedades físico-químicas mismas de la sangre las que juegan el principal rol en la mantención de su ph. Los otros elementos desempeñan el papel de auxiliares o renovadores de las propiedades neutralizantes de la sangre, gastadas. Dichos factores, hasta ahora conocidos, son: a) Ventilación pulmonar; b) Eliminación renal; c) Formación de amoníaco; d) Oxidación de ácidos orgánicos; e) Fenómeno de Donnan; f) Propiedad de las proteínas de constituir grandes reservorios de álcalis.

Antes de iniciar el estudio detallado de los diferentes elementos del mecanismo regulador haremos algunas consideraciones referentes a los factores que hacen peligrar el equilibrio humoral.

Hemos manifestado ya que, éstos son tres: alimentación, metabolismo y secreciones.

1) Alimentación: Diariamente los alimentos aportan al individuo pequeñas cantidades de álcalis (soda y potasa) de las cuales el organismo toma una cierta parte para reemplazar sus pérdidas que se hacen especialmente por el riñón e intestino. La alimentación también lleva a diario algunos ácidos tanto orgánicos (acético, málico, cítrico, tártrico, etc.) como minerales (fosfórico y sulfúrico, etc.). Los primeros son oxidados y transformados en CO_2 y H_2O ; los últimos son neutralizados y en seguida eliminados por el riñón. En la digestión de los diferentes alimentos también se producen sustancias ácidas y básicas de diferente naturaleza, las cuales sufren distintos destinos.

2) Metabolismo: La combustión de las tres clases de alimentos y el desempeño de las diferentes actividades vitales da lugar a la formación de diversas sustancias, pero con gran predominio de las de carácter ácido. Los productos ácidos del metabolismo son: minerales (ácidos carbónico, sulfúrico

fosfórico) y orgánicos (acético, butírico, láctico, oxi-butírico, caproico, ac. aminados, etc.). El destino de estos ácidos es diferente. Así, por ejemplo, el CO_2 es eliminado por el pulmón, el sulfúrico y el fosfórico son excretados por la orina, los ácidos orgánicos son oxidados en lo posible hasta ser transformados en CO_2 y H_2O y el resto eliminado por el riñón. Los ácidos sulfúrico y fosfórico derivan de las albúminas sulfuradas y fosforadas; el ácido láctico del trabajo muscular; los diversos ácidos orgánicos de la combustión de las grasas y albúminas. La observación y la experimentación han probado que un régimen es tanto más acidificante mientras más rico es en albúminas o grasas; en cambio una alimentación con predominio de hidrocarbonados es alcalinizante. El régimen mixto del hombre produce un exceso de ácido el cual es eliminado por la orina.

3) Secreciones: Dejando a un lado la orina que representa uno de los factores del mecanismo regulador de la reacción sanguínea, poseemos dos secreciones que significan para el organismo una pérdida en materiales ácidos y básicos: el jugo gástrico y las secreciones que se vacían en el duodeno. El primero significa una pérdida de iones H y las segundas una pérdida de iones OH . El mecanismo regulador tiene que neutralizar los efectos de estas secreciones, lo cual puede registrarse perfectamente bien, durante la digestión, por medio de adecuados análisis de sangre (tensión del CO_2).

Estudiemos ahora el funcionamiento de los diferentes elementos reguladores.

A) Propiedad neutralizadora de la sangre:

Bástanos señalar que la sangre necesita de 40 a 70 veces más soda que el agua para hacer virar la fenoltaleína y 327 veces más de ácido clorhídrico para llegar al mismo tinte rojo con el metil orange, para comprender su gran papel neutralizador.

Esta intensa propiedad neutralizadora debe la sangre a la presencia en ella, en primer lugar, de ciertos ácidos débiles, el carbónico y el fosfórico, y a sus sales de soda, y en segundo lugar a las albúminas. Estas sustancias juegan el papel de sustancias topes o amortiguadoras (tampons de los franceses, puffer de los alemanes y buffer de los ingleses) y de las cuales ya conocemos sus curiosas propiedades.

Esbozaremos ligeramente la manera de obrar de las sustancias reguladoras.

El complejo regulador de mayor importancia lo constituye el formado por el CO_2 y su sal sódica, no porque sea más neutralizador que el del ácido fosfórico, sino por la naturaleza especial del ácido carbónico, esto de ser una sustancia volátil. La liberación o mayor fijación del mencionado cuerpo puede ser fácilmente regulada por la ventilación pulmonar como veremos más adelante y por lo tanto rápidamente el organismo compensa por su intermedio las variaciones del equilibrio ácido base. Por ejemplo, la llegada de un ácido más fuerte que el CO_2 , a la sangre, libera una cierta cantidad de él, de donde resulta una mayor concentración, la cual inmediatamente es amortiguada por la exageración de la ventilación pulmonar, según un mecanismo que luego conoceremos. Una vez que los carbonatos son agotados entrarían a actuar los fosfatos. Con razón, entonces, Henderson llama primera línea de defensa al CO_2 y bicarbonato.

Funcionamiento del complejo ácido carbónico
bicarbonato de soda.

Según ya vimos, en capítulos anteriores, la presencia de bicarbonato de soda en una misma solución de un ácido débil y de su correspondiente sal, hace que la disociación iónica del ácido sea mucho menor de la que debiera ser en el caso que el mencionado ácido estuviera solo debido al gran poder de disociación de la sal. Esto hace que la dicha solución sea capaz de neutralizar grandes cantidades de álcalis o de ácido. Veamos un ejemplo. La penetración de un ácido más fuerte que el carbónico a la sangre es seguida de la fijación de cierta cantidad de la soda del bicarbonato por el mencionado ácido, con la consecutiva liberación de una cantidad correspondiente de ácido carbónico. El aumento de éste y la disminución del bicarbonato permite al primero una mayor disociación, de lo cual resulta una mayor concentración en hidrogeniones. Pero dado el escaso poder de disociación del ácido carbónico resulta, que la variación de la acidez de la sangre es mucho menor que la que debería haberse producido. En realidad, la reacción sanguínea no se modifica porque tan pronto como se libera ácido carbónico, el pulmón lo elimina

y de tal modo que en todo momento la sangre mantiene la constancia de la ecuación $\frac{\text{ácido carbónico}}{\text{bicarbonato de soda.}}$

La constancia de esta relación asegura entonces la fijeza de la reacción de la sangre. Después veremos cómo el organismo por medio de los otros factores del mecanismo regulador vuelve a su nivel normal la concentración del bicarbonato en la sangre, lo que a su vez hace que el CO_2 también recupere su tensión.

ácido fosfórico
Funcionamiento del $\frac{\text{fosfato disódica}}{\text{fosfato disódica}}$. En realidad,

no es el ácido fosfórico el que interviene en esta fórmula, sino el fosfato monosódico, el cual en solución se nos presenta de carácter ácido, contrariamente al fosfato disódico que en solución tiene carácter alcalino debido tanto a su disociación electrolítica como hidrolítica. El desarrollo de las fórmulas sería el siguiente:

- | | |
|--|-------------------------------------|
| 1) $\text{PO}_4\text{Na}_2\text{H}$ | $\text{Na PO}_4\text{NaH}$ |
| 2) PO_4NaH | $\text{Na PO}_4\text{H}$ |
| 3) H_2O | H OH |
| 4) $\text{PO}_4\text{H} = \text{H OH}$ | $\text{PO}_4\text{H}_2 = \text{OH}$ |
| 5) PO_4NaH_2 | $\text{Na PO}_4\text{H}_2$ |
| 6) PO_4H_2 | $\text{H PO}_4\text{H}$ |

Las ecuaciones del 1 al 4 nos demuestran en total que la sal disódica, en su carácter de alcalina sufre una hidrólisis parcial con producción de un ácido débil, el ácido PO_4NaH . Como fórmula general tenemos; $\text{PO}_4\text{Na}_2\text{H} + \text{H}_2\text{O} = \text{PO}_4\text{NaH}_2 + \text{NaOH}$, con ionización de los productos formados. Las ecuaciones nos muestran también que la sal disódica deja iones OH en libertad mientras que la monosódica da H . Los iones subrayados son los producidos en gran cantidad.

En una solución 0,1 normal de cada una de estas sales, la concentración Ch es respectivamente de $1,10^{-4}$ para el monosódico y de $1,10^{-9}$ para el disódico; por lo tanto la reacción es francamente ácida para el primero y alcalina para el segundo. La mezcla de las dos sales de tal modo que la monosódica esté en una concentración de 0,1 N y la otra en 0,2 N se obtiene una solución perfectamente neutra.

Aún se pueden variar fuertemente las proporciones sin que la reacción se modifique mucho debido a la abundante presencia de los iones PO_4H_2 y PO_4H que rechazan, respectivamente a los OH y H , según el exceso de una de las dos sales.

Al penetrar un ácido fuerte a la sangre, éste como es de esperar, se apodera de la soda del fosfato al igual que para todas las sustancias topes, pero con particularidades especiales que lo hacen muy superior a los otros. En efecto, los iones H del ácido fuerte agregado se combinan prontamente a los OH presentes en la sangre. El equilibrio de disociación se va rompiendo poco a poco por lo cual una nueva cantidad de PO_4NaH se disocia y termina poniendo en libertad nuevamente iones OH , aptos a neutralizar los H del ácido fuerte. Si es un álcalis el que penetra a la sangre se produce un fenómeno análogo. Esto hace que el rol neutralizador de los fosfatos sea en realidad más poderoso que el del bicarbonato. Cuando la entrada de ácido es muy considerable y el ácido fosfórico desprendido es mucho, el riñón se encarga de eliminarlo. Tal vez también el intestino juegue algún rol en la eliminación del ácido fosfórico.

Proteínas: La tercera clase de sustancias topes de la sangre lo constituyen las albúminas que desempeñan semejante rol gracias a su especial constitución. En efecto, las proteínas formadas por la combinación de numerosos ácidos aminados encierran dos radicales, uno de función ácida, el COOH , y otro de función alcalina, el NH_2 . Cuando están en libertad, están muy débilmente disociados y se compensan mutuamente: pero, a veces hay un ligero predominio de uno sobre el otro que hace que la albúmina tome en solución (neutra) uno u otro carácter en lugar de ser neutra (la glicocola es débilmente ácida). El hecho de que las proteínas encierran un radical ácido y otro alcalino hace posible que ellas se combinen indistintamente con ácidos o álcalis. (sustancias anfóteras). Se comprende entonces que la agregación de un ácido o de un álcalis aún líquido que contenga albúminas, como la sangre, impide las variaciones de la reacción dentro de ciertos límites. A lo más resulta un pequeño cambio derivado de la liberación de NH_2 o COOH , según el caso.

2) *Ventilación pulmonar;* Hemos visto en los párrafos anteriores el funcionamiento de las diversas sustancias topes de la sangre y hemos aprendido el gran papel neutralizador

que ellas poseen. Pero, por muy grande que sea la potencia neutralizadora, fácilmente se comprende que siempre llegará un momento en el cual los reguladores sanguíneos sean agotados, por la continua penetración de los diversos radicales, a no ser que exista algún elemento que permita a la sangre la renovación de dichos reguladores. Ya hemos señalado cuáles son estos factores auxiliares o renovadores del poder neutralizante de la sangre; réstanos sólo describir su funcionamiento.

Al hablar de la acción amortiguadora del bicarbonato dijimos algo respecto a la importancia del factor ventilación pulmonar en la mantención del ph sanguíneo, normal. Dijimos que la penetración de ácidos o de álcalis tenía por efecto el aumentar o disminuir el CO_2 , lo cual era capaz de modificar ligeramente la reacción sanguínea, claro está que mucho menos que lo que la habría modificado el cuerpo introducido si no existiera el regulador mencionado. Ahora bien, por muy pequeñas que sean estas modificaciones, de ningún modo son convenientes para el organismo según ya vimos. Es entonces cuando interviene el elemento pulmonar, el cual tiene por función mantener el paralelismo normal entre el CO_2 y el bicarbonato. Cuando disminuye el bicarbonato por la penetración de un ácido se libera CO_2 , lo cual rompería la constancia entre éste y aquél, pero, en ese caso se exagera la ventilación pulmonar hasta que la tensión del CO_2 alcance la cifra necesaria para no alterar el paralelismo señalado. Igualmente cuando penetra un álcali, CO_2 disminuye y aumenta el bicarbonato. El pulmón retiene el ácido hasta que sea necesario y se recupera pronto la relación anotada. Vemos, pues, que el organismo por medio de la ventilación pulmonar se opone en absoluto a los pequeños cambios de la reacción sanguínea que se podrían provocar por la acción neutralizadora del complejo CO_2 bicarbonato, para lo cual en todo momento mantiene la constancia de este complejo. Por eso es que se puede decir que la constancia de esta ecuación mantiene la fijeza de la reacción sanguínea.

Con Henderson podemos representar este hecho en la siguiente fórmula:

$$H = K \frac{(H) (HCO_3)}{B HCO_3}$$

donde B representa las bases de la sangre. Esta fórmula resulta de la aplicación de la ley de las masas de Vant Hoff a la disociación electrolítica del ácido carbónico;

$$K = \frac{(H) (HCO_3)}{(H_2CO_3)}$$

En realidad, esta fórmula no representa la aplicación de la ley de Vant Hoff sino en primera aproximación, lo cual no tiene importancia práctica ya que el error que resulta con los métodos químicos empleados para investigar la reacción son algo mayores.

Sólo nos queda averiguar cómo el pulmón regula el tenor de CO₂. Simplemente por intermedio del sistema nervioso. El centro respiratorio es muy sensible a las más insignificantes variaciones del ph. y puede por lo tanto disminuir o aumentar la ventilación pulmonar según la desviación hacia uno u otro lado de la reacción sanguínea. La facilidad en las variaciones de la eliminación pulmonar nos hace comprender que el pulmón es un espléndido elemento para defender a la sangre de los cambios bruscos.

Al hablar de los métodos de laboratorio tendremos ocasión de ver cuán útil es para el estudio de las perturbaciones del equilibrio ácido básico, el factor CO₂. Midiendo ya sea la tensión del CO₂ en la sangre o en el aire alveolar sabremos el grado de concentración del bicarbonato sanguíneo, según lo que ya hemos visto, y así podremos saber si son los cuerpos ácidos o los básicos los que están en exceso y aún podremos fácilmente dosificar la intensidad de la perturbación.

3) *Eliminación renal*: No menos importante que el pulmón es el riñón, en el mantenimiento de la reacción sanguínea. El pulmón se opone a los cambios bruscos del ph. amortigua los efectos de la penetración de ácidos o de álcalis:

misión de primera importancia. En cambio el riñón, de funcionamiento más lento hace un labor más honda retirando de la circulación el exceso de ácidos o de bases que han amenazado la reacción sanguínea, y devuelve por lo tanto a la sangre su poder neutralizante. El riñón ataca a la causa, el pulmón se opone al efecto.

Según hemos señalado en condiciones normales de vida, un hombre sometido a una dieta mixta recibe sólo pequeñas cantidades de álcalis y en cambio su metabolismo produce grandes cantidades de ácidos, de donde resulta que en todo momento el individuo debe defenderse de éstos. En estas condiciones el rol del riñón es de suma importancia: 1) Se opone a la pérdida de álcalis; 2) Elimina los excesos de ácidos tanto de naturaleza mineral como orgánica. Entre los primeros hace principal papel el ácido fosfórico (PO_4NaH_2) el más importante factor de la acidez urinaria. Los ácidos orgánicos que se eliminan son los que escapan a la oxidación y están constituídos por Ac. butírico, acético, láctico, propiónico, caproico, ácidos aminados, etc.; 3) Según Nash el riñón poseería una tercera propiedad no menos importante y es la de fabricar amoníaco con el objeto de ahorrar álcalis. La secreción amoniacaal reemplazaría el álcalis de los ácidos mencionados, los cuales entonces serían eliminados en forma de sales amoniacaes.

Comprenderemos cuán importante será la investigación de la orina para conocer la lucha del organismo en contra de las modificaciones del equilibrio ácido-básico. Al estudiar la acidosis veremos que es por la orina por donde se eliminan ciertos ácidos anormales que provocan a veces dichos estados. A primera vista parecería que la diferencia entre el ph sanguíneo y el urinario no serviría para medir la cantidad de iones H que el riñón ha sacado de la sangre para mantener su cincantación normal: sin embargo es un error, ya que para que eso fuera así sería necesario que todos los iones de la orina estuvieran disociados, lo que en realidad no pasa. Por otra parte hay que recordar que, por la orina también se excretan amonio y otros álcalis que neutralizan la acidez.

4) *Oxidación de los ácidos orgánicos*: Es éste un gran medio de defensa en contra de los ácidos orgánicos. El organismo oxida casi la totalidad de ácidos orgánicos de la alimentación y los que se forman en la digestión. Igualmente gran

parte de los numerosos ácidos que se producen en el curso del metabolismo son oxidados. Así por ej.: en la combustión de las grasas y albúminas se producen grandes cantidades de ácido Boxi-butírico el cual es casi totalmente destruido a tal punto que por la orina, en condiciones normales solo se eliminan trazas.

5) *Formación de amoníaco*: El amoníaco constituye un producto intermediario en el metabolismo albuminoideo. Su mayor parte es transformada en urea y sólo una pequeña porción es eliminada por la orina. Cuando el organismo necesita de una mayor cantidad de bases recurre a él: se detiene la formación de urea y entonces vemos que la secreción amoniacal por la orina aumenta considerablemente. Ya vimos que según los trabajos recientes de Nash y Benedict parece que el amoníaco sea formado por el riñón y no por el hígado.

6) *Fenómeno de Donnan*: No nos detendremos mayormente en este factor del mecanismo regulador, dada su difícil comprensión y la poca precisión que aún existe sobre su rol en el sujeto. Sólo diremos que se refiere a la distribución de los electrólitos de uno y otro lado de las membranas y por lo tanto interviene en la liberación de bases por parte de los tejidos a la sangre.

7) *Propiedades de las proteínas de constituir grandes reservorios de álcalis*: El solo nombre de este factor explica su intervención en la regulación del ph sanguíneo: por lo tanto no nos detendremos a analizarlo.

Resumiendo todo lo expuesto, podemos decir que el mecanismo regulador de la reacción sanguínea está constituido por tres grandes procesos: neutralización, oxidación y eliminación. En la sangre y en los tejidos reside principalmente la función neutralizadora. La oxidación es propia a todo el organismo, pero parece el hígado el órgano que juega principal rol en este proceso. La función eliminadora está entregada al pulmón y riñón, en primer lugar, y al intestino en segundo. Quizá también, si el estómago desempeña un cierto rol regulador dada su secreción de carácter ácido. En ciertos estados acidóticos, como los provocados por la fatiga muscular, se producen grandes eliminaciones de ácido clorhídrico, tal vez como defensa en contra de la intoxicación.

Los elementos del mecanismo regulador que hemos seña-

lado, si bien es cierto que se nos presentan como los de mayor importancia, no parecen ser los únicos. En efecto, existen sobradas razones para pensar que hayan otros factores que también actúen, como ser, por ejemplo, el sistema nervioso y el endocrino. Por lo que respecta a la intervención de este último en la mantención del equilibrio ácido básico, señalarémos la importancia que tiene la paratiroides en la regulación de los álcalis y en especial de calcio, aquel ion tan íntimamente ligado al ph. según dijimos.

Conocidos todos los elementos del mecanismo regulador de la reacción sanguínea, tracemos a grandes rasgos el trabajo diario de la función reguladora, en un hombre normal sometido a dieta mixta. En estas condiciones, sabemos, existe una tendencia a desviar el equilibrio en el sentido ácido, lo cual es fácilmente evitado por dicha función. Los alimentos nos aportan a diario ciertas cantidades de ácidos orgánicos y minerales y pequeñas proporciones de álcalis. Los primeros son oxidados y neutralizados, respectivamente; los segundos son utilizados por el organismo para reparar las pérdidas diarias que en la reserva de estos cuerpos sufre. La digestión y en mayor proporción la combustión de los tres grupos de alimentos liberan grandes cantidades de ácidos; CO₂, fosfórico, sulfúrico, ácidos orgánicos, aminados, etc. Estas sustancias van penetrando poco a poco a la sangre y se van apoderando de la soda del carbonato y fosfato. El pulmón elimina el exceso de CO₂ y el riñón el excedente de ácidos minerales y orgánicos. Si estos emuntorios no funcionarían armónicamente o si la producción de ácidos fuera muy exagerada, resultaría que poco a poco la proporción de carbonatos y fosfatos iría descendiendo: entonces las proteínas y los tejidos entregarían a la sangre su álcalis, según mecanismo ya conocido y además se suspendería la formación de urea y aumentaría el amoníaco. Pero, si las cosas siguieran iguales llegaría siempre un momento en el cual se agotaría la reserva alcalina y entonces la reacción sanguínea sería adulterada en el sentido ácido, lo cual acarrearía al organismo graves daños. Aún más, según nos ha demostrado la observación de los hechos, no sólo la modificación de la reacción sanguínea es perjudicial, sino que también la reducción de la reserva de álcalis. Parece como si

el organismo necesitara que su reserva de álcalis estuviera a un cierto límite.

Como resumen general recordaremos el esquema de Bigwood, que resulta de la aplicación de la fórmula de Henderson.

H_2CO_3	factor respiratorio.
$H K$ —————	factor sanguíneo.
$H HCO_3$	factor celular (equilibrio de Donnan)
	factor renal (regulac. amoniacal y secreción ácida)
	factor proteico.

Fisiopatología general de la acidosis: Conocido el mecanismo regulador de la reacción sanguínea, nada más fácil que comprender la fisiopatología del estado clínico conocido con el nombre de acidosis. Sin pretender hacer una definición, podemos decir que, «la acidosis es el estado en el cual en la sangre existe una mayor proporción de ácidos que de álcalis. De ningún modo esto quiere decir, como se comprenderá fácilmente al recordar el capítulo anterior, que en este estado la reacción de la sangre se haga ácida. Aún más, debemos decir que sólo en casos muy graves y muy avanzados se puede comprobar únicamente ligeros cambios del ph. Lo que caracteriza a estos estados es la disminución de la reserva alcalina o mejor dicho de la disminución de la proporción del bicarbonato en la sangre, ya que es a éste al que generalmente interrogamos por los medios de laboratorio.

Hemos dicho hace poco que la disminución de la reserva alcalina es un hecho grave para el organismo.

Hace algunos años, se tenía un concepto muy diferente sobre la acidosis. Se creía en ese entonces que en la acidosis la reacción de la sangre se hacía ácida debido a la penetración de grandes cantidades de ácido hoxi-butírico, y por eso se hablaba de intoxicación ácida. Se confundía entonces la quetosis (producción excesiva de acidis cetónicos) con la acidosis cuando en realidad aquélla no es más que una de las causas de ésta.

Para nosotros la acidosis no es sino un estado final, un efecto de causas diferentes y que obran por diversos mecanis-

mos. La acidosis no es entonces una entidad clínica de causa y patogenia siempre igual, sino que es un síndrome que obedece a diversas causas que obran también por diversos mecanismos. Diferentes causas y patogenias que conducen a un mismo efecto: la disminución de la reserva alcalina del organismo y aún a la modificación (siempre pequeña) de la reacción sanguínea en el sentido ácido si la causa continúa obrando hasta agitar el álcalis. Así como la reserva alcalina puede disminuir y producir los estados de acidosis, así también ella puede aumentar y producir los estados conocidos con el nombre de alcalosis.

Se comprende de lo que hemos expuesto que, despistar un estado de acidosis, no constituye sino conocer un efecto, al cual siempre debe buscársele su causa.

La disminución de la concentración del bicarbonato en la sangre puede ser provocada de cuatro maneras diferentes, según lo que conocemos del equilibrio ácido básico:

- 1) Aumento de la producción de ácidos por el organismo o excesos en la ingestión de ellos.
- 2) Retención de los ácidos que deben ser eliminados.
- 3) Disminución de las ingestiones de álcalis necesarias para reponer las pérdidas diarias que el organismo sufre.
- 4) Eliminación exagerada del álcalis orgánico.

En la acidosis al igual que en condiciones normales, el mecanismo regulador se opone a las modificaciones del ph sanguíneo; sólo cuando él se agotase altera la reacción de la sangre.

Estudiemos ahora brevemente los diferentes mecanismos por los cuales se puede producir un estado de acidosis.

- 1) *Aumento de la producción de ácidos por el organismo o excesos en la ingestión de ellos:*

a) Excesiva ingestión de ácidos; accidentalmente puede ocurrir que se ingieran fuertes cantidades de ácidos minerales, los cuales ocasionan un estado de acidosis más o menos marcado.

b) Producción excesiva de sustancias ácidas por el organismo. Es ésta una de las causas más frecuentes e importantes de acidosis. Hemos dicho ya que una alimentación mientras más rica sea en materias albuminosas tanto más acidógena es: contrariamente una alimentación casi exclusivamente hidrocarbonada es antiacidógena. En el curso del metabolismo se producen numerosos ácidos, los cuales son en gran

parte oxidados: sólo una pequeña parte, según vimos, escapa a la oxidación y es eliminada por la orina. Una de las sustancias ácidas que se forma en el metabolismo es el ácido Boxi-butírico, el cual tiene especial importancia para nosotros, pues su aumento en la sangre es una de las causas más frecuentes de acidosis.

Diversas son las causas capaces de provocar una exageración en la producción de ácidos. Los ácidos que provocan estas perturbaciones son, ya sea los que normalmente aparecen en la orina, ya sea algunos que ordinariamente no están presentes en ella o si le están sólo es en pequeñísimas cantidades.

Exceso de los ácidos normales: El aumento de éstos puede ser originado por varias causas. En primer lugar mencionaremos la producción excesiva de ácido láctico en casos de fatiga muscular, exceso que a veces puede ser tan grande que provoca la muerte del individuo. En ciertos casos de acidosis post anestésicas se puede comprobar que ellas dependen del aumento de los ácidos orgánicos normales de la orina. Por último diremos que este factor interviene en la producción de todas aquellas acidosis en las cuales hay excesiva destrucción de albúminas (y grasas, diabetes, vómitos con acetonemia, fiebres, etc.).

Acidosis provocadas por ácidos que normalmente no aparecen en la orina.

Son éstas las acidosis más importantes y las que primero se conocieron. Son producidas por la excesiva formación de los llamados ácidos acetónicos (ácidos, boxi-butírico y diacético) cuerpos que constituyen una etapa intermedia del metabolismo de las grasas y de algunos amino ácidos, y que normalmente son destruidos a nivel del hígado de tal modo que no aparecen en la orina.

La aparición de cuerpos acetónicos en la orina no implica forzosamente el estado de acidosis, pues, puede ocurrir, según observaciones de ciertos autores (Mac Adam, Gordon, Haldane, Davies, etc) que ellos coincidan con estados de alcalosis, aunque en verdad el hecho es bastante raro.

Los ácidos acetónicos se derivan de los ácidos grasos de cadenapar y especialmente de los saturados con un número de átomos de C igual o superior a C4; también derivan de

algunos ácidos aminados como ser: tirosina, leucina, isoleucina, fenilalanina. Los hidratos de carbono y la mayor parte de los ácidos aminados (Los productores de azúcar principalmente) son cuerpos anticetógenos.

Los ácidos grasos darían lugar a la formación de los cuerpos acetónicos por un proceso de B oxidación, descubierto por Knopp. Primero se formaría el ácido oxibutírico y de éste por B oxidación saldría el acetil acético, el cual también sería oxidado con formación de CO_2 y agua. Cuando estas sustancias aparecen en la orina se acompaña siempre de un derivado, la acetona. Este cuerpo forma a expensas del ácido diacético, pero no parece ser un producto intermediario de su degradación normal: sería debido a una reacción secundaria que se produciría cada vez que el desdoblamiento del ácido diacético estuviere dificultado (Woringer). En estos casos la acetona aparece en la sangre y es eliminada por la respiración y por la orina.

Parece ser el hígado el órgano en el cual se forman y se destruyen los ácidos acetónicos, lo cual nos explicaría el por qué de las acetonemias de los enfermos con insuficiencia hepática.

La acetonemia puede aparecer en numerosos estados patológicos, de diversa índole, especialmente en aquellos en los cuales hay una perturbación del metabolismo de los hidratos de carbono (diabetes). Ya tendremos ocasión de volver a tratar sobre las causas de la acetonemia al hablar en especial de los diferentes tipos de acidosis.

2) *Retención de los ácidos que deben ser eliminados:* Sabemos que el individuo para mantener su equilibrio ácido básico normal necesita diariamente eliminar diversas sustancias ácidas, las unas por la vía pulmonar, las otras por la vía renal. Se comprende entonces que se pueda provocar un estado de acidosis por la retención de estos ácidos, presionada por el mal funcionamiento de los órganos eliminadores. Debemos distinguir en este grupo de acidosis dos especies distintas: a) Acidosis por mala eliminación pulmonar y b) Acidosis por mala eliminación renal.

a) Algunas enfermedades del aparato respiratorio y del circulatorio son capaces de provocar una retención de CO_2 y por lo tanto perturbar el equilibrio ácido básico.

b) Más importante que el grupo anterior es el de las aci-

dosis renales. El riñón debe eliminar diariamente ciertos productos ácidos, como ser ácido fosfórico (en primer lugar) y ácidos orgánicos. Pero, en diversas circunstancias, por motivos diferentes (nefritis, anuria, oliguria) retiene una parte o la totalidad y entonces se provocan graves estados de acidosis. Además, según Benedict y Nash lo manifiestan en la fabricación de amonio hace que el organismo pierda un exceso de álcalis.

3) *Disminución o supresión de las ingestiones de álcalis:* Hemos dicho que el organismo pierde diariamente una pequeña porción de álcalis la cual debe ser reintegrada por el álcalis que aporta la alimentación. Se comprende entonces que puedan provocarse acidosis cuando se suprime o disminuya este aporte, hecho que suele ocurrir en ciertas condiciones (ayuno, vómitos, obstrucciones digestivas, etc.).

4) *Eliminación exagerada de álcalis:* En ciertas circunstancias suele exagerarse la eliminación del álcalis como pasa por ejemplo en algunas diarreas graves, (cólera, colerina), lo cual también puede ocasionar una acidosis.

Causas de los síntomas y de la muerte en la acidosis:

Hemos dicho que en la acidosis las manifestaciones clínicas aparecen mucho antes de la variación de la reacción de la sangre, por lo cual ellas no pueden explicarse como derivadas de este factor. Aún más, agregaremos que en numerosas ocasiones los acidóticos mueren antes de que se produzca algún cambio de importancia en la reacción sanguínea.

¿Cuáles son entonces las causas o la causa de los síntomas clínicos de la acidosis?

Desde luego dos, parecen tener importancia: la disminución de la reserva de álcalis y la toxicidad de los ácidos acumulados.

Toxicidad de los ácidos acumulados: Fué ésta la primera explicación que se dió, pero luego se presentaron numerosas dudas sobre su importancia. Desde luego se comprende que no se puede sostener, aún reconociendo la acción tóxica de los ácidos, que ésta sea la única causa que provoque los síntomas, pues existen acidosis en las cuales no se puede hablar de aumento real de los ácidos, según ya establecimos.

Pero, en aquellas acidosis por producción exagerada de ácidos normales o por retención de ellos y todavía con mayor razón en las ocasionadas por los ácidos acetónicos, es posible dicha explicación. Sin embargo, muchos autores han dudado de la veracidad de esta hipótesis, por lo menos por lo que respecta a las acidosis con acetonemia. Entre las muchas objeciones que se hacen a la teoría vale la pena señalar la siguiente: El ácido boxi-butírico es de muy bajo valor tóxico (para matar un kilo de conejo se necesitaría 1,5 gr. de ac. oxi-butírico libre y 6,25 de su sal sódica según experiencias de M. Labbé y Violle) y las cantidades que de él se producen en los casos más graves de acidosis diabéticas no alcanzan a llegar a las dosis consideradas como tóxicas. En realidad el valor de esta objeción es relativo, entre otras causas porque está basada en errores de investigación. En efecto, ella fué formulada cuando no se poseían buenas técnicas de dosificación de los ácidos cetónicos como actualmente. Los métodos antiguos eran muy deficientes y nos daban cifras bastante más bajas que las que realmente debían señalar. Los nuevos procedimientos, como los de Van Slyke y Palmer, nos han demostrado que la eliminación de ácido oxi-butírico en algunos casos de «coma diabético», pueden alcanzar cifras enormes (hasta de 5 gr. por kilo de peso).

Puede, pues, admitirse hoy día que la toxicidad de los ácidos acetónicos juegue un rol directo en la producción de los síntomas y aún de la muerte de ciertos enfermos, como en casos graves de diabetes. En otros tipos clínicos de acidosis con acetonemia parece que el rol de ésta sea restringido. En cuanto al valor tóxico de los otros ácidos cuyo aumento en la sangre es capaz de provocar acidosis, poco se sabe.

Disminución de la reserva alcalina: La característica de la acidosis la constituye la disminución de la reserva alcalina. Sólo cuando ésta se ha agotado se producen variaciones apreciables en la reacción de la sangre. Hemos dicho que los síntomas de la acidosis aparecen mucho antes que esta reacción varíe y de ahí que se piense que la disminución de la reserva alcalina, en sí misma, sea un hecho grave para el organismo. Sin embargo, no podemos precisar el por qué

de esta acción perjudicial. Algunos han sostenido, después de Pavy, que la disminución del bicarbonato sanguíneo hace perder a la sangre su propiedad conductora de CO_2 , lo cual ocasionaría una intoxicación tisular por el mencionado gas. Así se explicaría el gran síntoma acidosis, la sed de aire. Pembrey y algunos otros no aceptan esta explicación, pues opinan que la experiencia no comprueba la pretendida intoxicación por CO_2 y mucho menos la aseveración que la disminución de la concentración del bicarbonato en la sangre disminuya la cualidad de ésta de arrastrar al gas carbónico.

También es posible que la disminución de la reserva alcalina sea perjudicial porque determine variaciones en el equilibrio de los diferentes iones metálicos, hecho de primordial importancia para la vida.

De todo lo expuesto se deduce que todavía no existe nada seguro sobre la patogenia de los accidentes acidóticos. La toxicidad de algunos ácidos puede explicarnos los síntomas de algunos tipos de acidosis pero, no de todos, el papel de la disminución de la reserva alcalina es todavía un enigma.

Pero, antes de terminar con este capítulo hay que insistir sobre un concepto de sumo interés práctico que es necesario poseer en lo que se refiere a la producción de los síntomas y de la muerte en la acidosis. Y es que, *la acidosis no es una entidad clínica independiente, sino la consecuencia de múltiples procesos, capaces sin duda de producir sobre el organismo otros efectos perjudiciales además de la acidosis.*

Así por ejemplo, en la diabetes, la acidosis no es sino una de las variadas funestas consecuencias de la perturbación metabólica que condiciona la enfermedad.

Por último, diremos algunas palabras respecto de la frecuencia de la muerte en la acidosis. La acidosis según hemos aprendido, es una causa de muerte en numerosas condiciones patológicas, pero en verdad no tan frecuente como se piensa. Sería un error atribuir a la acidosis todas las muertes que se producen cuando ella está presente. Es necesario, siempre, recordar que la perturbación orgánica que provoca la acidosis también ocasiona otras alteraciones capaces de por sí de producir la muerte. Tal vez únicamente en la diabetes y en algunas nefritis se puede acusar a la acidosis como causante directa de la muerte.

Patogenia de algunos tipos clínicos de acidosis:

Ya hemos manifestado que la acidosis es un fenómeno patológico que puede ser provocado por diferentes causas, las cuales condicionan los diferentes mecanismos patogénicos que ya señalamos. En cada tipo clínico de acidosis son varias las causas productoras, y varios también los mecanismos. Brevemente describiremos la patogenia de los principales tipos clínicos.

1) *Acidosis diabéticas:* Es sin duda alguna la acidosis de mayor importancia, la que alcanza intensidades más elevadas y la que más ha sido estudiada. Es producida en gran parte por la excesiva formación de ácidos orgánicos y en especial de los llamados ácidos acetónicos, consecuencia de la perturbación metabólica que existe en estos enfermos. Para algunos intervendría también, cierta pérdida exagerada del álcalis por el intestino. En algunos enfermos, muy comunes por lo demás, participa también en la producción de la acidosis diabética el factor retención renal, consecuencia de un nefritis concomitante. Pero, la gran causa de la acidosis es sin duda la formación excesiva de ácidos acetónicos y de los ácidos orgánicos normales de la orina.

Los diabéticos acidésicos eliminan una orina fuertemente ácida que contiene grandes cantidades de cuerpos acetónicos (ácido B oxi-butírico, diacético y acetona) y grandes proporciones de ácidos orgánicos y aminados. En general la curva de la eliminación de los ácidos acetónicos y orgánicos totales (acético, butírico, propiónico, fórmico, láctico, etc.) son paralelas. Estos caracteres diferencian fundamentalmente fuera de la diferente intensidad, la acetonemia de la diabetes de la de el ayuno que algunos consideran de igual naturaleza. En la orina de las acidosis por ayuno sólo se comprueba un aumento de la excreción de cuerpos acetónicos, pero no de ácidos orgánicos. Es decir, en estos casos se trata de una quetosis pura.

Causas de la acetonemia diabética: El factor principal sin lugar a dudas es la privación relativa de hidratos de carbono que sufren estos enfermos; pero, seguramente al lado de él existen otros no menos importantes, como ser una perturbación del metabolismo de las grasas y albúminas. Las di-

ferencias que revelan las orinas de los diabéticos y de los individuos sometidos a ayuno hidrocarbonado que ya señalamos, nos impiden sostener la identidad de ambas acetoneurias. Por lo demás, el tratamiento de la diabetes por la insulina parece darnos una nueva razón para desechar tal hipótesis. En efecto, algunos investigadores (Widal, Labbé, Collip y Campbell) han observado casos en los cuales la insulina ha modificado en forma diferente a la glicosuria de una parte y a la acetoneuria de otra. Esto nos revelaría tal vez que la insuficiencia pancreática que condiciona la diabetes no sólo perturba el metabolismo hidrocarbonado, sino que también el de las grasas y albúminas. Esto tal vez acarrearía una mayor formación de cuerpos cetónicos o bien una menor destrucción de ellos o ambos fenómenos a la vez.

En la acidosis diabética el mecanismo regulador funciona normalmente y hecha mano de todos sus elementos para evitar la modificación de la reacción sanguínea, lo cual durante mucho tiempo consigue. Sólo en casos muy graves y avanzados se pueden producir variaciones del pH, variaciones siempre muy reducidas y que nunca llegan a la acidez ni aun a la neutralidad. Llama la atención el gran papel que juega el amoníaco en la defensa en contra de los ácidos. Es, en efecto en estos casos cuando se comprueban las mayores eliminaciones de amoníaco por la orina. Así, el organismo se ahorra una gran cantidad de álcalis.

2) *Acidosis del ayuno*: La supresión de las ingestiones de hidratos de carbón provoca al cabo de algunos días la producción de una acetoneuria que ocasiona un pequeño grado de acidosis. Si junto con esta supresión del hidrato de carbono aumentamos excesivamente las ingestiones de grasa, la acetoneuria alcanza cifras bastante más elevadas que si no hacemos esto (30 gr. y aún más).

En los casos acetoneuria de ayuno basta suministrar a l individuo una ración de 50 o 60 gr. de hidratos de carbono para que ella desaparezca en 3 o 4 días.

Según los estudios de Ambard, la acetoneuria aparecería cuando la glicemia descendiera de un cierto límite, variable en cada caso, (0,60 a 0,80 gr.%) y al cual ha llamado glicemia crítica. Para este autor la acetoneuria diabética tendría el mismo origen que la de ayuno. El diabético sería un individuo de glicemia crítica muy elevada. Ya hemos insistido sobre

lo inaceptable de esta teoría y no volveremos sobre ello. Recordaremos únicamente que la acetonemia de ayuno es una simple quetosis (M. Labbé) según lo demuestran los últimos métodos de investigación (Van Slyke y Palmer) mientras que en la acidosis diabética hay quetosis y aumento de la acidez orgánica total de la orina (hasta 27,000 cm. HC1 10|N) y amino aciduria, hechos que no existen en la primera.

¿Cuál sería la razón de la producción de acetonemia en el ayuno hidrocarbonado. ¿Por el momento difícil es decirlo. En parte tal vez sea debida a la mayor destrucción de grasas y albúminas que se producen en el ayuno hidrocarbonado con el objeto de suplir la falta de éstos. Pero, parece que la razón principal sería la que los hidratos de carbono sean un elemento indispensable para que la destrucción de las grasas y albúminas se haga en forma correcta. La expresión de Hirschfeld de que «las grasas no se queman completamente sino que al fuego de los hidratos de carbono», aunque tal vez sea impropia, traduce muy bien el fenómeno. Sería la pobreza en glicógeno del hígado la causa de la imperfecta combustión de las grasas. Por último, es posible que esta acetonemia sea un fenómeno ligado a la transformación de las grasas en azúcar (Von Norden).

No solamente los hidratos de carbono se muestran como anticetógenos en el ayuno. Algunos ácidos aminados, que son productores de glucosa en el organismo, como: la alanina, la glicocola, serina, cistina, arginina, ácido aspártico y glutámico y prolina, son anticetógenos. También tienen una acción anticetógena algunos otros cuerpos de naturaleza diversa: glicerina, alcohol, ácido cítrico, pentosas y en especial el ácido glutárico que tiene una acción notable (Baer y Blum).

3) Vómitos periódicos de los niños: La acetonemia de estos estados que, junto con los vómitos forman los dos principales síntomas del cuadro, a pesar de haber sido muy estudiada, aún no logra tener una patogenia clara. Numerosas son las doctrinas que se han sostenido, pero, todavía, nada se puede asegurar como verdadero.

Se sabe sí que no existe relación de causa a efecto entre los vómitos y la acetonemia como al principio creyeron algunos. Ambos síntomas son la consecuencia de una misma

causa. Pero, ¿cuál sería esta causa? Algunos han culpado al hígado. Este produciría un exceso de cuerpos acetónicos o bien no los destruiría completamente. Otros, como Marfán, encuentran inaceptable la teoría hepática y en cambio sostienen que la acetonemia al igual que los vómitos serían la consecuencia de una perturbación brusca del metabolismo de las grasas y albúminas. Tal vez en un momento dado se destruyen grandes cantidades de grasas y proteínas y de elaborar fuertes proporciones de cuerpos acetónicos los cuales no pueden ser totalmente destruidos por el hígado. Y si éste funciona mal, como parecen demostrarlo ciertas observaciones, la acetonemia será más intensa aún. La perturbación metabólica daría origen también a una sustancia emetizante que nos explicaría los vómitos. Esta ingeniosa explicación de Marfán, aceptando que sea cierta, en verdad no nos explica la causa primera de la acetonemia; sólo la desplaza si así podemos decir. Ahora preguntaremos, ¿cuál es la causa de la perturbación de los cambios? Algunos opinan, y tal vez con razón, que ésta sea de orden anafiláctico.

La acetonemia de los vómitos periódicos provoca un pequeño grado de acidosis, la cual rara vez alcanzaría cifras elevadas y tal vez nunca ocasionaría la muerte. Si los niños acetonémicos fallecen, parece ser más bien por otras causas que por la intensidad de la acidosis.

Convendría tal vez que en el cuadro clínico que nos ocupa se empleara el tratamiento con insulina, ya que según hemos visto al hablar de la acidosis diabética, ella puede ejercer una acción muy marcada sobre la acetonemia, independiente de su efecto sobre la glicosuria. Luego veremos también que ya han empleado el tratamiento insulínico con buen éxito, según dicen, en los vómitos incoercibles de las embarazadas y en las acetonemias post operatorias.

4) *Acidosis en las nefritis*: La acidosis es en ciertas nefritis muy marcada, a tal punto que suele causar la muerte. Todo lo que hemos hablado sobre el mecanismo regulador de la reacción de la sangre nos evitará hacer mayores comentarios sobre este tipo de acidosis. Sólo recordaremos que ella es producida por lo menos en parte por la retención de los diferentes ácidos que se excretan normalmente por la orina y en especial del ácido fosfórico. En algunos casos se pueden

comprobar en la sangre ascensos de las cifras del ácido fosfórico, de 100 miligramos que hay en el estado normal a 400 y 600 miligramos. Pero, como decíamos anteriormente, según algunos autores la retención de ácidos no sería el único elemento de la acidosis de los nefríticos. Intervendría también la insuficiente secreción de amonio del riñón en estos casos. Esta hipótesis es hija de la opinión de que el amoníaco urinario procede del riñón, teoría formulada primeramente por Nash y Benedict y hoy corroborada por trabajos de Hasselbach, Bisgaard, Noerwig, Bigwood, Rabinowitch, etc. Estos autores consideran a la amoniogénesis como otra fase del mecanismo regulador del riñón, para conservar el álcalis orgánico, en parte por la secreción de una orina ácida y en parte por esta producción local de amoníaco. Según investigaciones de Rabinowitch la producción de amoníaco por litros de ácido excretado es menor en los nefríticos que en los normales.

5) *Acidosis en las diarreas*: Ciertas diarreas graves (cólera, colerina, diarreas infantiles) suelen presentar estados acidóticos más o menos acentuados y en cuya producción intervienen varios factores, como ser: 1) Pérdida exagerada de álcalis por el intestino; 2) Abundante producción de ácidos orgánicos y aún acetónicos, como consecuencia de la excesiva destrucción de albúminas y grasas derivadas de la intoxicación y de la inanición; 3) Insuficiencia hepática; 4) Retención de ácidos por el riñón como consecuencia de la oliguria que provoca la pérdida de agua por el intestino y a veces consecuencia de una nefritis concomitante. En estos casos intervendría también el factor insuficiente formación de amonio.

6) *Acidosis febriles*: Serían la consecuencia de varios factores, como ser: autofagia, insuficiencia hepática, nefritis, etc. En gran parte son quetosis y generalmente su importancia es mediocre.

7) *Acidosis post-operatorias*: Generalmente son quetosis. En la orina de estos enfermos se encuentra un exceso de ácidos orgánicos acompañando a los cuerpos acetónicos. Las curvas de eliminación de ambas sustancias generalmente son paralelas. Algunas veces sólo hay aciduria, sin quetonuria, hechos que según Goiffon serían la consecuencia, más bien que de la operación o del anestésico como en los

primeros, la consecuencia de una hipertermia post operatoria. Nada podemos decir aún sobre la patogenia de la quetosis post operatoria; tal vez intervengan en ella varios factores, como ser: destrucción celular, inanición, insuficiencia hepática, vómitos, perturbación metabólica por la acción del anestésico, etc. Vale la pena recordar que algunos autores han señalado felices resultados en la acidosis post-operatoria con el empleo de la insulina asociada a la inyección de suero glucosado (Fisher y M. Snell, Thalhimer). Estos hechos de una importancia práctica enorme tienen también un gran interés teórico, pues su estudio no puede dar la clave de la quetosis.

8) *Vómitos incoercibles del embarazo*: La acidosis de estos estados es muy parecida a la post operatoria y probablemente tiene un mecanismo semejante, la cura por la insulina también parece dar felices resultados.

Acidosis por ruptura del mecanismo regulador: Trabajos modernos parecen demostrarnos que al lado de las acidosis que hemos estudiado, existen otras provocadas por un mecanismo diverso, aún no bien precisado. En efecto, habría algunas perturbaciones del equilibrio ácido-básico que fácilmente modifican la reacción sanguínea en el sentido (acidosis) o en el básico (alcalosis) sin que el mecanismo regulador se perciba de ello. Vimos en las acidosis estudiadas que la reacción sanguínea sólo varía en casos muy extremos, una vez que el mecanismo regulador se ha agotado. Dijimos que caracterizaba a estas acidosis el paralelismo entre el CO_2 y el bicarbonato. Contrariamente a esto, en las acidosis que ahora nos ocupan, la reacción de la sangre varía sin que el mecanismo regulador dé señales de estar agotado y además se caracterizan por la ruptura del paralelismo señalado. Acidosis de este género se producirían en la anestesia y en el choc anafiláctico. Son acidosis sin variaciones en la reserva alcalina.

III

“ACIDOSIS PERIÓDICA EN EL NIÑO, por el Dr. **Antonio Carrau** (Uruguay).
— Jefe del Servicio de Medicina del Hospital de Niños “Dr. Visca”
de Montevideo.

Con el nombre de acidosis periódica estudiaremos un síndrome de intoxicación caracterizado por un cuadro clínico particular por su repetición a intervalos de tiempo variable y por la presencia constante de ácidos orgánicos en la orina.

Si bien es cierto que en la mayoría de los casos el síntoma primordial es el vómito; vómitos periódicos con acetonemia según la denominación de Marfán, hay otros en los que no se constata el vómito o está reducido a un plano secundario; en estos últimos casos otra clase de trastornos como ser convulsiones, somnolencia, letargia, cefalea, asma, corea, estados sincopales, etc, etc. son los equivalentes del vómito y siempre se encuentran al examen de la orina los cuerpos cetónicos: ácido diacético, acetona, ácido B oxi-butírico.

Este polimorfismo extraordinario del cuadro clínico lo hace aún más interesante por las dificultades del diagnóstico, y aquí esto es de capital importancia para el enfermo, puesto que una buena orientación es de resultados decisivos, ya que el tratamiento bien hecho mejora en general rápidamente cuadros de gravedad inusitada y además permite evitar un gran número de crisis y aún el hacer que éstas sean de carácter benigno.

No vamos a ocuparnos de la acidosis en general, capítulo por cierto muy vasto en patología infantil, pues, sabido es que multitud de afecciones van acompañadas de acidosis y de acetonuria como manifestación secundaria de la lesión primitiva; ejemplos tipos serían la acidosis diabética, la acidosis de ciertas diarreas coleriformes y de algunas nefropatías.

Los casos que hemos tenido en vista son aquellos donde la sintomatología nos ha dado la impresión de ser una afección primitiva o esencial.

Estos cuadros no son curiosidades clínicas; son al contrario enfermos que se presentan con alguna frecuencia en nuestra

ciudad y en ciertas épocas (año 1923) nos han parecido dar la impresión de aparecer como ligeras epidemias focales o familiares. No se encuentra habitualmente en el medio que frecuentaba el hospital, ni son clientes que concurran a los policlínicos; son en general enfermos de ciudad, de clientela privada, rodeados de las mejores facilidades de vida y de alimentación.

Siguiendo a Sellards, haremos algunas referencias a lo que puede y debe entenderse por acidosis. No hay que creer que haya aquí el predominio o la acumulación de ácidos en la sangre, es decir, lo que se llamaría un verdadera acidemia, esto sería incompatible con la vida.

La sangre queda siempre neutra o débilmente alcalina; todas las reacciones, todas las pruebas con indicadores físico-químicos o químicas sin afirmativas en este sentido.

El organismo por medio de procesos normales mantiene el perfecto equilibrio entre sus bases y sus ácidos; si por un motivo hay una disminución de estas bases fijas en la sangre o en los tejidos, los procesos normales de neutralización, se exageran: aumento del amoníaco, aumento de otras bases, y este mecanismo protector es suficiente para mantener el delicado equilibrio entre ácidos y bases.

Para Henderson la reacción de la sangre es una de las grandes constantes del organismo. En la acidosis se constataría una disminución de las *bases fijas* en la sangre y en los demás tejidos.

El término de acetonemia indica que han aumentado en la sangre las cantidades de la acetona; al eliminarse parcialmente por las orinas, por los sudores, por el aire expirado, etc., da lugar a la producción de síntomas constatables en la clínica acetonuria, olor acetónico de los sudores, del aliento, etc.

La sustitución de la palabra acetonemia por el de acidosis parece lógico, ya que en estos estados patológicos no existe la acetonuria, sino también diaceturia, amonuria y un conjunto de caracteres especiales y sólo una mínima parte puede ser atribuída a la acción de la acetona.

El estudio clínico que hacemos se refiere al análisis de doce casos vistos en estos últimos tiempos; algunos de ellos han sido seguidos durante años y observados durante varias crisis.

En dos de ellos hubo terminación fatal en uno a consecuencia de una bronco-neumonía gripal; en otro la muerte se produce por coma acetonémico; en los otros la curación se presentó habiendo pasado algunos de ellos por períodos de gravedad intensa.

La edad que tenían los niños observados ha sido desde el 2.º hasta el 7.º año; pero en casi todos ellos los padres refieren su iniciación al fin del primer o del segundo año de vida. La distribución numérica por edades ha sido la siguiente: 3 a los 2 años, 3 a los 3 años, 2 a los 5 años, 2 a los 6 años y 2 a los 7 años.

El sexo se reparte entre 4 varones y 8 niñas. En lo que respecta al clima, estación y al pasaje de residencia, diremos que la mayor parte de los niños vivían en la ciudad, algunos en la playa, clima marítimo mitigado. Pocitos-Carrasco, otros en la campaña; los ataques los hemos visto producirse en cualquier época del año, en pleno verano o en rigor de invierno.

En los meses de Julio y Agosto de 1923 notamos una especie de epidemia de vómitos sin constatar en esos enfermos otros síntomas de afecciones gripales.

La sintomatología ha sido en general uniforme, predominando los síntomas del aparato digestivo y del sistema nervioso. La enfermedad se inicia bruscamente y algunas veces se constata un período inicial rápido, en que el niño tiene poco apetito, decaimiento, sed, mal aliento, fiebre, etc. Los vómitos y la constipación son los dos síntomas digestivos que se ven con extrema frecuencia. Los vómitos que alguna vez constituyen ellos solos todo el cuadro nurbado, se producen fácilmente, repitiéndose varias veces por hora o dejando intervalos mayores de tiempo, durante varios días, pudiendo ser exacerbados por tratamientos inadecuados o por querer alimentar al enfermo con rapidez.

Los vómitos son alimenticios al principio; luego mucosos o biliares y tienen en algunos casos estrías sanguinolentas o con borra de café, que pueden llegar a verdaderas hematemesis en que parecen debidas a cierta idiosincrasia especial del sujeto, puesto que no se observan en todos aquellos enfermos que presentan crisis graves de vómitos, durando muchos días y a frecuente repetición.

La constipación ha sido un síntoma constante en todos los enfermos observados. Nunca hemos visto verdadera dia-

rra acompañar a estas crisis. El aliento acetómico, el olor intenso de acetona en la orina y en los sudores me ha parecido ser síntoma de los primeros momentos; en muchos casos no es fácil su constatación. El examen de la boca presenta algunas particularidades dignas de ser señaladas: la lengua saburral, espesa, seca (algunas veces muy seca), las encías recubiertas por un ligero exudado blanquecino (verdadera estomatitis); pero no hemos visto ni aftas ni muguet, ni los *sapinhos* que para Annes Díaz sería de observación constante en la acidosis.

El abdomen aparece a la inspección retraído, excavado, a la palpación es indoloro, sin defensa y dejando notar en la inmensa mayoría de los casos un reborde inferior de hígado muy sensible a las presiones profundas. La sed intensa, sed que no se calma, es signo de gran constancia en todos los casos; su disminución y su desaparición señalan la mejoría del estado patológico. La sequedad de la piel y en especial de las palmas de las manos, signo de Calvo Mackenna, me ha parecido muy frecuente; según este distinguido profesor chileno al tacto las manos dan la sensación de pergamino por lo secas y por lo ásperas.

Sistema nervioso. En los casos de mediana o gran intensidad hay una postración excesiva; el niño reposa en decúbito dorsal, casi sin movimiento, con los ojos cerrados, en un estado de aletargamiento especial, puesto que no pierde el conocimiento, ni llega al sueño verdadero; contesta a las preguntas que se le hacen, toma el agua o el medicamento que pide o se le ofrece, se incorpora para el vómito y de inmediato vuelve a su posición de reposo sin quejarse de dolores, ni de mayores sufrimientos, pero permanece durante horas seguidas en este estado de semi sopor; en algún caso grave, del sopor se pasa al coma verdadero.

La desaparición de este estado de pseudo letargia es muy rápida y así vemos que el enfermo de un día para otro cambia totalmente de aspecto y adquiere de inmediato su lucidez y su actividad habitual. Este aplastamiento varía de grado en los distintos enfermos y en las diversas crisis periódicas que pasa el mismo enfermo.

En algunos sujetos nos ha llamado la atención el que han tenido en su primera infancia convulsiones a repetición, convulsiones que podríamos llamar periódicas o cíclicas, y

luego al llegar a la segunda infancia éstas desaparecen y son reemplazadas por las crisis de vómitos con acetonuria y acetoniemia.

El adelgazamiento pronunciado, la palidez de la cara, y una gran demacración de los rasgos faciales, son rasgos habituales; pero es cierto que hemos visto desarrollarse más de una crisis en la conservación de un aspecto casi normal.

Existen modificaciones en el tipo respiratorio a veces polipnea, con expiración prolongada, alguna vez tifus Cheyne Stokes.

El pulso es rápido, tenso, algo saltón, contrasta con el aspecto de postración grande o extrema del niño.

No hemos notado ciertas modificaciones orgánicas, que han sido descritas y acompañadas de cianosis, de edemas parciales o generalizados, de temblores, etc.

La fiebre nos ha parecido muy frecuente pero no constante; son hipertemias moderadas, a veces pasajeras, durando pocas horas; existe una verdadera disociación mórbida entre el pulso rápido, fuerte, el estado de sopor y la poca temperatura. La orina es en general escasa, con reacción ácida intensa; en algunas observaciones es de regla encontrar trazas de albúmina en otros indicios de glucosa, o grandes cantidades de cristales de ácido úrico, de oxalato de cal, etc. Las reacciones del ácido diacético (Gerhardt), de la acetona (Legal, Lieben Deniges), han sido constantemente positivas en algunos de los momentos del ataque.

La intensidad de las reacciones varía según casos y especialmente según el momento en que dicho análisis se efectúa; no parece que exista siempre una relación estrecha entre la gravedad de los fenómenos tóxicos y el grado de las reacciones químicas obtenidas.

La periodicidad o la repetición de estos ataques es un hecho constante; los intervalos de tiempo entre uno y otro pueden variar acercándose o alejándose sin poder precisar las causas decisivas que influyan sobre su repetición. En nuestras observaciones, los tiempos o playas que separan las crisis varían; a veces a los pocos días, se repiten los vómitos; otras veces pasan semanas, meses y hasta años sin que el síndrome aparezca. Parece indudable que con el transcurso de la edad los ataques se distancian cada vez más, y después de los doce años raramente se presentan.

En general, no hemos encontrado causas patológicas que causen el primer ataque o su repetición; parece ser *primarios* en el sentido clínico, nunca hemos podido constatar síntomas o antecedentes de lúes, de tuberculosis ni en los enfermos ni en sus ascendientes; sólo en algunos casos ha habido epidemias de gripe como antecedente digno de ser tenido en cuenta.

El rol de las sustancias grasas ingeridas en abundancia, sea como alimento (manteca- en el pan- en las masas de confitería) sea como medicamento tónico (emulsiones de aceite hígado de bacalao o similares) es importante como causa provocadora digna de ser anotada en muchos de los casos tratados.

Diagnóstico.—Para el estudio completo del diagnóstico se necesita pasar en revista los métodos de laboratorio propuestos y hacer una distinción clínica para poder descartar las enfermedades que habitualmente podrían inducirnos en error.

MÉTODOS DE LABORATORIO

I.—Examen de la orina.

1.º Estudio de ácidos = acidez aumentada y presencia de ácidos anormales (cuerpos cetónicos).

2.º Estudio de bases = aumento de la eliminación de las sales de sodio, potasio, calcio.

3.º Estudio de la amoniuria = aumento de la eliminación del amoníaco.

II.—Examen de la sangre.

1.º Disminución de la alcalinidad: a) método electrométrico; y b) método colorimétrico.

2.º Disminución del contenido de anhídrido carbónico.

III.—Examen del aire pulmonar.

Disminución del anhídrido carbónico en el aire alveolar expirado (aparato Cambridge).

IV.—Aumento de la tolerancia a la ingestión del bicarbonato de sodio (sellards).

II.—Examen de la sangre. El estudio de la disminución de la alcalinidad, de la alcalipenia no tiene una importancia absoluta desde el momento que la reacción de la sangre queda siempre constante; sólo en el período terminal de la

vida se puede constatar un aumento de la concentración de los iones hidrógenos; para ello se requieren aparatos muy sensibles y condiciones de experimentación muy delicadas. De más importancia son las medidas del anhídrido carbónico contenido en la sangre y en el aire alveolar. Los ácidos anormales que se producen en estos estados tienden a desalojar de la sangre el anhídrido carbónico en cantidades proporcionales, y por lo tanto, cuanto mayor es el grado de acidosis, menor será la capacidad sanguínea para retener el anhídrido carbónico.

Los métodos de Van Slyke, de Howland, de Marriot, han dado resultados enteramente satisfactorios.

III.—Examen del aire pulmonar.

El estudio de las variaciones en las cantidades de anhídrido carbónico contenido en el aire alveolar, puede realizarse en el aparato Cambridge.

IV.—Aumento en la tolerancia para el bicarbonato de soda.

En condiciones normales la ingestión de 5 gramos de bicarbonato de soda se caracteriza por la eliminación rápida, en forma que la reacción de la orina se hace alcalina; hay una especie de saturación para los álcalis y su exceso es rápido y prontamente eliminado. En los casos de ácido-acetonemia, por lo contrario, grandes cantidades de bicarbonato pueden ser ingeridas o inyectadas y la orina queda siempre ácida. Por lo tanto, si en un sujeto la ingestión de cinco gramos de bicarbonato de soda le convierte la reacción de su orina de ácida o alcalina, puede asegurarse que dicho enfermo no tiene una verdadera acidosis. Con esta prueba se han podido diagnosticar: 1.º ligeros grados de acidosis experimental, producidos por ingestión de ácido clorhídrico o por dietas especiales; 2.º los más ligeros grados de acidosis en diabéticos que no presentan ni acetonuria, ni amonuria; 3.º en ciertas acidosis moderadas que aparecen en nefritis incipientes. Esta prueba nos parece de importancia grande en la práctica médica, facilitará grandemente el estudio en todos los casos en que se sospeche una perturbación acidósica.

En resumen, tendríamos las siguientes pruebas para apreciar el mayor o menor grado de acidosis y las enunciaremos por orden según su valor práctico: 1.º) la aparición de los cuerpos cetónicos en la orina; 2.º) el aumento de la tolerancia

para el bicarbonato de soda; 3.º) la disminución del anhídrido carbónico en el aire alveolar y en la sangre; 4.º aumento de la eliminación del amoníaco en la orina—podríamos citar en último término; 5.º) los cambios de la reacción a la fenolfatema que de alcalina se hace neutra en las proteínas filtradas del suero; y 6.º aumento de la concentración de los iones de hidrógeno en la sangre.

El diagnóstico clínico puede hacerse en la inmensa mayoría de los casos sin dar lugar a grandes dificultades, delante de niños enfermos con una sintomatología predominante del sistema nervioso y del aparato digestivo; tenemos que pensar en la posibilidad de una crisis de ácido, acetonemia; el examen clínico minucioso y las pruebas recién enumeradas permiten resolver con seguridad el problema planteado con gran beneficio para el mejor tratamiento de los enfermos.

Hay dos afecciones que conviene citar: apendicitis y meningitis tuberculosas, que se prestan a crear las mayores dudas. El error que consiste en tomar a un enfermo con apendicitis aguda por acidosis es grave, puesto que con ello se aleja o retarda el acto quirúrgico en el momento debido, pero me parece más frecuente el error inverso, es decir, tomar por apendicitis una crisis de acetonuria, finalmente el hecho de verse apendicitis complicarse con acetonemia o acetonuria y la posibilidad de que a un enfermo con crisis de acidosis periódica le puede sobrevenir una apendicitis; hacer bien complejo el problema en ciertos casos, pero el examen local abdominal cuidadoso, la búsqueda de los diversos síntomas descritos en las infecciones o intoxicación de origen apendicular, la cuna leucocitaria, el tacto rectal, el trazado térmico, los caracteres del pulso, la evolución seguida atentamente desde las primeras, nos ayudarán para resolver la incógnita. La meningitis tuberculosa en su aspecto proteiforme puede algunas veces engendrar dudas, que en caso necesario serán resueltas por la punción lumbar y el estudio de los caracteres citológicos, químicos y bacteriológicos del líquido céfalo raquídeo.

El pronóstico es favorable para la gran mayoría de los casos. Hemos perdido dos de nuestros enfermos, uno por coma rápida que en 28 horas llegó a la terminación fatal y otra niña que fallece de bronco-neumonía gripal a raíz de haber tenido una violenta crisis de acidosis.

Como tratamiento hemos hecho lo siguiente: primero durante el acceso si hay vómitos continuos suprimimos en lo posible la vía bucal y recurrimos a la vía rectal para hacer hidratación y alcalinización

Empleamos enemas pequeños a retener, e inyecciones a la Murphy de suero glucosado al 10 por 100 y de soluciones de bicarbonato de soda al 2 y al 5 por 100.

Si los vómitos tienden a desaparecer, damos por la boca citrato soda al 6% y bicarbonato de soda al 10%. No hemos utilizado la vía intravenosa aconsejada en los casos de coma o de extrema intolerancia. La realimentación después de las crisis debe hacerse con extrema cautela, evitando especialmente la ingestión de sustancias grasas. En los intervalos de las crisis se puede hacer un régimen y un tratamiento profiláctico que consiste en lo siguiente: evitar la sobre alimentación, separar por intervalos de cuatro horas las horas de las comidas y dar alcalinos utilizando la solución de sulfato, fosfato y bicarbonato de soda, fórmula de Marfán. En los casos de acidosis que se inician un tratamiento alcalino intenso y bien hecho, puede evitar el desarrollo de la crisis.

Otros tratamientos se han aconsejado, especialmente la opoterapia de diversos órganos, glándulas supra-renales-tiroides o sus derivados adrenalina, tiroidina, pero no tenemos experiencia al respecto que nos permita afirmar sus buenos efectos según lo atestiguan diversos autores.

Pocas palabras diremos sobre los oscuros problemas de patogenia, de etiología y de fisiología patológica; para la mayoría, el órgano más afectado es el hígado, su insuficiencia sería evidente para un gran número de enfermos y el factor alimenticio importante y decisivo serían las sustancias grasas, cuyo metabolismo estaría profundamente alterado. Recientes estudios experimentales en perros con la exclusión parcial del hígado por la fístula de Eck demuestran que los cuerpos cetónicos se forman principalmente en esta glándula. Pero creemos que nuevos progresos en la duquimia del metabolismo sean necesarios para explicar el origen de estas sustancias tóxicas y sus relaciones con los síntomas clínicos observados. Tenemos que señalar, además, las investigaciones de autores italianos que atribuyen a los órganos endocrínicos y al sistema vegetativo una parte importante de la sintomatología presentada en los estados de acidosis primitiva.

TEMA 9.º

«ENFERMEDADES DE CARENCIA». (Raquitismo).

I

Trabajo presentado por el relator oficial, Dr. **Arturo Baeza Goñi** (Chile),
Médico del Hospital de Niños "Manuel Arriarán" y del Patronato
Nacional de la Infancia.

Los relatores chilenos de este interesante tema, por dificultades materiales insubsanables, se han visto en la imposibilidad de presentar un trabajo original digno de la importancia del 4.º Congreso Panamericano del Niño.

Nuestra labor la hemos concretado a hacer una exposición de conjunto de las ideas modernas que predominan sobre la materia, y cuyo estudio relativamente muy reciente, no permite en el estado actual de nuestros conocimientos deducir conclusiones, sino más bien establecer ciertos hechos, clínica y experimentalmente comprobados, cuya explicación se encuentra todavía muy debatida.

En esta revisión hemos tenido principalmente en vista las modalidades que la carencia toma entre nosotros, los americanos del Sur, influenciados por diversos factores de índole totalmente distinta a lo que sucede en los otros continentes.

Es así cómo los síndromas de carencia, sólo se encuentran representados entre nosotros por dos de ellos y son: la enfermedad de Moler Barlow o escorbuto infantil y la Xerofthalmia, la primera producida por la falta del factor o vitamina C hidrosoluble (término tal vez poco apropiado pero ya consagrado en la terminología científica) y por el factor A liposoluble la segunda.

La enfermedad de Barlow, cuyo estudio etiológico, clínico y patológico es de todos conocido, es de escasísima frecuencia entre nosotros, presentando solo casos aislados, de los cuales no podemos mencionar más de unos veinte, registrados en nuestra literatura nacional. La casi totalidad de ellos se han producido a consecuencia de una alimentación prolongada con leches conservadas, principalmente la leche condensada. Este peligro de la leche condensada ha sido motivo de un brillante trabajo presentado al anterior Congreso de Río por uno de los delegados chilenos, el Dr. Cienfuegos, dando motivo a la aprobación de un voto que señalaba definitivamente los peligros que dicha alimentación envuelve cuando su uso se hace en carácter de sucedáneo exclusivo de la lactancia materna. Por esto no creo necesario detenerme más sobre este asunto, a pesar de que su insistencia en toda reunión que tenga por objeto la protección científica del niño, no será inoportuna y ojalá así se pudiera hacer respecto a los peligros que ofrecen toda la inverosímil cantidad de preparados alimenticios conservados, con los cuales el comercio hace una propaganda verdaderamente criminal y que a la verdad no es contrarrestada como se debiera por el elemento médico.

La poca frecuencia de esta enfermedad se debe a la gran variedad de alimentos frescos, cuya administración precoz es tan común en los lactantes de todas nuestras clases sociales, aún bajo sus formas más disparatadas.

Debemos mencionar las formas de Barlow frustes, que hoy día están bajo el dominio de todos los pediatras y cuya frecuencia se hace mayor a medida que más nos preocupamos de su investigación clínica, y cuyas características coinciden con perturbaciones generales, sobre todo del crecimiento y que reaccionan favorablemente y con gran rapidez con la administración de una dietética integral vitamínica.

Respecto de la Keratomalacia, enfermedad que clínica y experimentalmente debe ser considerada como la consecuencia de la falta de la vitamina A liposoluble en el régimen alimenticio, nos ha llamado siempre la atención la rareza con que ella se presenta en relación con las otras avitaminosis, a pesar de la frecuencia con que se observa niños alimentados con regímenes que lógicamente deberían ocasionar

narla, v.gr. el uso desgraciadamente aún muy frecuente de preparados exclusivamente hidrocarbonados, también la leche condensada pobre en grasa en los cuales la proporción de sustancias grasas es prácticamente nula. Seguramente que en esto debe influir el factor predisposición a adquirir la enfermedad que tan importante papel desempeña en la producción de todos los síndromas de carencia, predisposición que seguramente está en relación con alguna mayor o menor reserva de vitaminas que posean los tejidos.

En Chile, personalmente, he tenido ocasión de observar tres casos de esta enfermedad y que creo son los únicos referidos en nuestra literatura: uno de ellos está mencionado en un trabajo sobre la materia publicado en los Archivos chilenos de Pediatría: los tres casos han sido observados en mi servicio de Policlínico de lactantes del Hospital Manuel Arriarán, y se han presentado en los últimos episodios de la distrofia farinácea en su forma más grave; en los tres constatamos la sequedad característica de la conjuntiva, acompañada de úlceras de la córnea de ambos globos oculares. Los tres casos fallecieron a consecuencia de su grave trastorno nutritivo.

Esta rareza de la afección entre nosotros está en completo acuerdo con una estadística de Ross, de Baltimore, quien, entre 28 mil niños observados en John Hopkins Hospital, sólo pudo encontrar 4 casos de xeratomalacia. La gravedad de mis casos no guarda relación con los citados por Bloch en Dinamarca y por Mori en el Japón. Estimo se debería al grado avanzado de distrofia que presentaban mis enfermos y a la edad en que se presentó la afección.

Esto es cuanto podemos decir sobre los síndromas de carencia en Chile; al respecto no se han presentado otros trabajos de los demás países sudamericanos, pero creemos que dada la similitud de factores que en ellos existe, suceda algo semejante a lo por nosotros observado.

En general, sobre carencia, debemos agregar, que este capítulo de la patología infantil, de tan moderno y reciente estudio, avanza a pasos agigantados y multitud de síndromas hacen hoy día sus pruebas, para ingresar en este interesante grupo; desde luego tenemos una serie de trastornos de la nutrición y del crecimiento general del lactante que son atribuidos a la deficiencia en el régimen alimenticio y que se

encuadran con el nombre genérico de avitaminosis y que como tales se tratan con resultados a veces concluyentes. Hoy día ya se habla de carencia de ciertos aminoácidos como el triptofano, ya de carencia, mineral y aún se llega a considerar la acción evidente y catalítica y hasta cierto punto de la luz solar como perfectamente comparable a la de una vitamina la cual serviría de vehículo al haz de rayos ultravioletados o acetónicos. Sería mucho extenderme sobre este interesante tema y sólo ocuparé los breves momentos que me quedan en hacer algunas consideraciones sobre el raquitismo. Adelantaré que hemos creído relacionado con esta afección al síndrome espasmofílico, cuyos lazos de unión son de verdadera importancia, y nos hemos permitido hacer un somero estudio de ambas.

Debo mencionar antes que nada el importantísimo trabajo sobre raquitismo enviado a este Congreso por el distinguido pediatra y Prof. de la Universidad de Montevideo, Dr. Roberto Berro, cuyas conclusiones a las que voy a dar lectura en pocos momentos más, son de gran interés, coincidiendo en gran parte con las nuestras.

Esta enfermedad, como lo dice con tanta exactitud el Prof. Berro respecto a su país, no reviste entre nosotros los caracteres de un problema grave en cuanto a las lesiones por él producidas, pero la reviste y de trascendental importancia el considerable aumento que ella ha tomado en nuestro país. Esto lo deja establecido claramente la estadística verificada por el Prof. Commentz en el servicio de Policlínico del Hospital Manuel Arriarán que constata un aumento de 9 veces de su coeficiente de morbilidad en los últimos diez años. La falta de gravedad de la afección debe estar influenciada seguramente por las excelencias de nuestro clima y las condiciones satisfactorias de la alimentación, pero el aumento de ella tan marcado se debe con toda seguridad al aumento de nuestra población, que no ha marchado en relación con la higienización de nuestras habitaciones, y creo de gran importancia insistir en ello, por cuanto a este paso llegaremos al extremo de que nuestro bello clima no alcance a neutralizar la influencia perniciosa y nefasta por demás, de nuestra higiene defectuosa. Esto ya ha sucedido en nuestra región austral, donde el raquitismo hace verdaderos estragos. Estas consideraciones de índole higiénico-social van en apo-

yo de una de nuestras conclusiones de orden etiológico, que establece que el factor higiénico es, ya que no el único, el de mayor importancia en la génesis del raquitismo, y este aserto lo refuerzan los estudios verificados por Leonard, Finlay, Paton, Margaret Fergusso, sobre la población de Glasgow y por Hutchisson en la India, todos ellos, casi con el valor de experimentos practicados en pueblos enteros, comprueban la influencia capital de la higiene defectuosa como productora del raquitismo. Ellos han contribuido a estudiar la influencia de la luz solar sobre la enfermedad, acción que después ha sido comprobada, clínica y experimentalmente y por su acción terapéutica por numerosísimos investigadores, principalmente norteamericanos, entre los cuales sobresalen Hes, Howland y Crammer.

Naturalmente, como lo deja plenamente establecido una de nuestras conclusiones, no pretendemos negar la influencia manifiesta que poseen otros factores, principalmente la de algunas infecciones e intoxicaciones, actuando en una forma prolongada sobre el organismo del niño, distinguiéndose entre éstas, como tan magistralmente lo ha dejado establecido el Prof. Marfán en sus clásicas lecciones sobre raquitismo, la sífilis, la tuberculosis y los trastornos nutritivos. Eso sí que en una gran cantidad de nuestros casos juegan ellas un factor predisponente a la acción efectiva de la carencia de factores higiénicos.

Si la etiología del raquitismo permite hoy día ciertas conclusiones positivas, no sucede lo mismo respecto a su patogenia, es decir, al mecanismo íntimo que dirige la perturbación del metabolismo mineral hacia las lesiones tan características de la afección.

Nos encontramos aquí con numerosas teorías, a cual de todas más interesantes, pero que aún no salen del terreno de la simple hipótesis. Así, debemos mencionar la más moderna, del Prof. Marfán, basada en las perturbaciones de orden general, producidas en el sistema hematopoiético por agentes infecciosos de índole variada, la que lo atribuyen, a trastornos de orden endocrino, desempeñando el papel primordial, ya el timo, según el Prof. Cazzolino, ya las suprarrenales según Stolzner y por último según el Prof. Díaz Lira, de la Universidad de Chile, la secreción interna del hígado: la antitrombina.

Terminaremos esta exposición refiriéndonos a la diatesis espasmofílica, la cual puede compararse con el raquitismo, partiendo de la base de que en ambas afecciones existe un trastorno del metabolismo mineral; aun no me extendiendo más sobre este punto por figurar de lleno en las conclusiones de nuestro trabajo.

Como conclusiones de índole práctica hemos creído dignas de ser sometidas a las deliberaciones de este Congreso, las consignadas en el informe presentado a la Municipalidad de Punta Arenas, a las cuales daré lectura en breves momentos.

II

“ANEMIA ESCORBÚTICA”, por el **Dr. Olinto de Oliveira** (Brasil), Profesor Extraordinario de Clínica Pediátrica de la Universidad de Porto Alegre.

O uso de alimentos anti-escorbuticos em quantidade insufficiente, ou um regimen prolongado com alimentos escassamente providos desta propriedade, pôdemter como consecuencia a persistencia indefinida de um estado de escorbuto latente, no qual tão attenuados se mostram os symptomas, que mal se poderia pensar n'esta molestia.

E' sabido que a doenca de Barlow installa-se sempre depois de um certo prazo, mais ou menos demorado, em que a creanza apresenta perturbações geraes vagas-accentuada pallidez, tristêza, nervosidade, insomnia, fastio, suores frequentes, dores osseas a pressão, parada de desenvolvimento. E' o periodo latente ou pré-escorbutico. Não ha n'esta phase manifestações typicas que ponham em relevo o diagnostico. Pesquisas recentes demonstram que já então se encontram certas alterações histologicas vasculares (modificações do cimento intercellular do endothelio dos capillares), dando logar a faceis extravasações sanguineas, que se podem traduzir por pequenos signaes; petechias espontaneas ou provocadas (signal de Rumpel), presenca de hematias nas urinas, apparecimento de trazos de sangue nas fezes, indicios estes que, nas mãos do medico informado, elevam-se á categoria de verdadeiros symptomas. Clinicamente porem, o que chama a attenção, antes mesmo dos outros indicios, é a pallidez progressiva da creanza, contrastando por vexes com um estado geral ainda relativamente bom, peso normal, appetite. Realisa-se aqui um quadro de anemia muito semelhante ao da chlorose, com a sua difficiencia pronunciada de hemoglobina, persistencia da cifra normal ou insignificante diminuição do numero das hematias, e não raro mesmo, augmento d'ellas.

Ora, uma formula semelhante já tem sido assignalada na creanza de mais ou menos um anno, nos casos conhecidos com o nome de *anemia do typo chlorotico*, attribuindo-se-lhe

geralmente, como momento etiologico, o uso prolongado da alimentação lactea exclusiva, com a conhecida interpretação de *Bunge*, do esgotamento das reservas de ferro. A cura rapida, em taes casos, era attribuida ao emprego do ferro medicamentoso. Adverte porem *Finkelstein*, alheio aliás ao ponto de vista especial em que colloco aqui a questão, que tal prescripção therapeutica falha quando não se modifica ao mesmo tempo o regimen, supprimindou diminuindo o leite, e substituindo-o por legumes, fructas, etc.: acrescentando, o que a toda a gente tem sido dado verificar, ser bastante esta modificação para alcanzar resultados as vezes brilhantes.

E com taes elementos da observação clinica que me venho achegando desde muito á convicção de serem a maior parte destes casos de *anemias simples de aleitamento prolongado* nada mais que uma forma preliminar do escorbuto-infantil, muito mais commum do que se poderia suppor, desaparecendo antes de alcanzar a phase caracteristica. E que, como já disse, a sua causa actúa com certa lentidão, precisando reiterar o influxo com que acabará por determinar o pleno desenvolvimento da doenza. Ora, a crianza atravessa um periodo de continuas modificações evolutivas, que provocam parallelas modificações do seu regimen alimentar. A alguns mezes de aleitamento materno succede communmente o leite de vacca e já os mingáus, e já um pouco de caldo de legumes, pão, biscoitos, fructas, e depois sopas, etc. E raro que se mantenha, durante um praso sufficientemente prolongado, uma rigorosa uniformidade de alimentos escorbutigênicos, sobretudo nas formas de leite esterilizado, que exige cuidados escrupulosos, e de especialidades de conserva, geralmente caras. Tornamse assim umas e outras apanagio das familias abastadas e educadas, circumstancia singular e paradoxal, já desde a primeira hora apontada entre as concorrências etiológicas. Ao contrario, nas classes baixas, onde os cuidados são insufficientes ou desacertados, a crianza desde cedo *come de tudo* na phrase consagrada, o que a predispõe ás perturbações digestivas, tão communmente observadas nestas classes, mas as põe ao abrigo do escorbuto. Dahi tambem a raridade clinica da doença, nas suas formas typicas, e, em contraposição, a relativa frequencia com que vão sendo observadas as

formas latentes, cuja origem se encontra precisamente no movimento progressivo e na difusão cada vez maior dos preceitos da hygiene, sobretudo nas grandes cidades onde as difficuldades da alimentação infantil tem dado ensejo ao uso em larga escala dos leites esterilizados ou conservados industrialmente. Referindo-se a este ponto, Hess, no seu tratado (*Scurvy past and present*, 1920), diz; «esta condição (latente) do escorbuto é provavelmente a forma mais commum do mal, especialmente nas grandes cidades (refere-se ás norte-americanas) onde quasi todo o leite destinado ás crianzas é pasteurizado», o que acontece aliás, ainda que em menor escala, no Rio de. E não seria de estranhar que mesmo fóra destes processos modificadores, o leite, que já de si é pouco rico em propriedades anti-escorbuticas, e que ainda as tem diminuidas nas cidades pela alimentação secca das vacas de estabulo, pela diluição etc., fosse pelo seu uso monotono e prolongado a causa sufficiente de muitas destas anemias, assim tambem etiologicamente filiadas ao complexo escorbutico. A doutrina do pré-escorbuto ou do escorbuto latente vem sendo nestes ultimos tempos, sobretudo na Allemanha e na American do Norte, objecto de numerosos e interessantes estudos tendentes a mostrar nao só a frequencia maior de taes casos, como possibilidade de diagnostical-os.

Si ao respectivo quadro, assim já ampliado, aggregarmos as *anemias de typo chlorotico da ablactação tardia*, de accordo com as idéas acima expendidas, justificaremos ainda mais a importancia que está assumindo modernamente a doença de Barlow, e o interesse crescente com que se vem ella impondo aos pediatras, que precisam consideral-a não já como a curiosa raridade clinica de hontem, mas como um problema da pratica quotidiana cuja discussão se lhes antolhará a cada instante, e no qual elles são chamados a exercer uma util obra de therapeutica e de profilácia.

A forma clinica de que me occupo agora merece, pela sua grande frequencia, um logar saliente no capitulo das anemias infantis. Não faltam nos tratados de pediatria as descripções detalhadas de *anemias simples dos lactentes*, de *origem alimentar*, *anemias do typo chlorotico da primeira infancia*, *anemias por uso prolongado de leite*, e outras, manifestações todas de uma mesma condição pathologica, a

insufficiencia duradoura de certos principios alimentares indispensaveis ao desenvolvimento pleno e integral do organismo da crianza em determinado periodo de seu crescimento (ou talvez, como penso, ao lado desta insufficiencia, uma acção nociva directa de alguns principios contidos nos alimentos incriminados).

Quando esta condição se realiza em grau maximo, secundada por uma predisposição especial, surge o caso excepcional do *escorbuto infantil*, sob a forma de molestia de *Barlow*. Habitualmente, porem, os seus effeitos são muito menos pronunciados. A nocividade do regimen defeituoso fica attenuada, ou porque não actue por tempo bastante, ou porque circunstancias outras limitem os seus damnos, ou porque a constituição do paciente lhe permita resistir até um certo ponto. Assim é que grande maioria dos casos a perturbação não ultrapassa os limites dentro dos quaes constitue ella o que modernamente se denominou o pré-escorbuto ou escorbuto latente, frusto intompleto. Oro, o cao que predomina clinicamente no quadro symptomatico, que então se verifica é um estado anemico particular, que impressiona a familia e impõe a intervenção do medico.

Observa-se paradoxalmente esta anemia, com maior frequencia, nas classes abastadas, a despeito das excellentes condições hygienicas, ou como taes admittidas, em que vivem. Ouve o medico a affirmação de ter sido tudo envidado para que uma criança prosperasse. O leite era cuidadosamente dosado e esterilizado cada día pelos proprios paes. Por muitos mexes o pequeno não tomou outra cousa. E ultimamente, porque parecesse não medrar convenientemente, propinou-se-lhe, a conselho, mingáus de farinhas caras, americanas ou inglezas, sem resultado. O menino está relativamente gordo, mas anda impertinente, dorme mal traz o ventre preso, parece ás vezes ter uma pontinha de febre, e acha-se cada vez mais pallido. Descobriu-se-lhe tambem por ultimo uma certa tendencia a comer terra (1).

(1) Symptoma já muito conhecido e corriqueiro na ancylostomíase, a perversão do appetite apparece frequentemente tambem nestas anemias conquanto não venha assignalada nas descripcoes. Como verifiquei já por exames repetidos, ella póde manifestar-se muito cedo (8 mezes), independente da presenca de vermes quaesque no tuvo digestivo. Esta singular perversão do éappetite vporezes imperiosa, e arrasta os peque-

Um exame clinico nada encontra. Não ha syphilis nem tuberculose. Nas fezes nenhums ovulos de vermes. Bazo e figado em seus termos. Exame de urina negativo, assignaladas tão sómente umas quantas hematias no sedimento. Sangue com algarismo normaes, ou quasi, de hematias e de globulos brancos, talvez apenas exagerada a proporção dos lymphocytos: nenhum elemento figurado anormal. Mas a proporção de hemoglobina muito baixa, 50, 30 por cento.

E a pallidez augmenta cada dia, tomando matizes esverdeados, mais sonsiveis, por transparencia, nas orelhas: as mucosas descoram-se: e a impressao de uma doença grave insidiosa impoe-se, apezar de uma tal ou qual resistencia do estado geral, peso, appetite, actividade. E uma *anemia do typo chlorotico*, mas que, seja dicto, nada tem que veio com a *chlorose* da puberdade, a despeito de certas opiniões

As de scripções didacticas deste typo morbido, quasi tod. muitoagas e mui to resumidas, enquadram-se no bosquejos acima traçado. Corre ainda quasi sem contestação a explicar taes factos a theoria de *Bunge*, segundo a qual a crianza traria, ao nascer, reservas de ferro sufficientes para abastecerem-lhe o sangue durante o tempo do aleitamento, sendo o leite, como é sabido, bastante pobre deste metal. A influencia causal do aleitamento prolongado e o successo do tratamento pela mudança de regimen parecem confirmar tal hypothese, que entretanto, vae de encontro a outros dados de experiencia (lér *Finkelstein*). Acredito andar mais perto da verdade approximando estes factos do escorbuto infantil, explosão final de uma desordem nutritiva

nos a comere terra, carvão, pos, farinhas de mandioca ou outras materias seccas e pulverulentas. Crianças de poucos mezes, apenas começando a engatinhar, esgravavam as frestas do assoalho, o emboco das paredes, para obterem a substancia appetecida. E bem depressa aprendem a dis-simular, disfarcando a presa, de modo a illydir os circumstantes. Estos meninos apresentam habitualmente um estado dyspeptico pronunciadoe com evacuações languinhentas, dysenteriformes, ou as vezes oviformes e envoltas em mucosidades mais ou menos abundantes, nas quaes o tacto descobre a presenca de terra. Julguei por algum tempo ver nessa irritacao intestinal a causa da anemia, que parece, ao envés, ser a causadora de irritacao intestinal, atravez da perversao do appetite. Uma severa e intelligente vigilancia é o unico meio de obstar a esse mau veso, que aliás desapparece ás primeiras melhoras obtidas com o tratamento. L.B.

de moroso preparo, que em seu período preliminar apresenta um quadro clínico, que não é outro sinão o que os auctores attribuem ás anemias alimentares.

E' de notar que alguns pediatras modernos se vem aproximando da interpretação que proponho, sem comtudo formulal-a claramente. O eminente professor argentino *Aráoz Alfaro*, em seu relatório apresentado ao 4.º Congresso Latino-Americano (Rio de Janeiro, 1908), tratando da pallidez como symptoma constante do escorbuto infantil, não faltando mesmo nas formas frustas, acrescenta em forma de conclusão «Na minha opinião pois, a pallidez accentuada em uma crianza de certa idade, sem perturbações digestivas nem enfermidade alguma apreciavel, deve ser um aviso para que se modifique a alimentação, si ella é exclusivamente feita de conservas, ou para que se lhe addicionem elementos anti-escorbutigenicos». E mais adiante, «Figuram nas minhas notas varios casos de anemias com dôres leves, mal estar e insomnia, em uma epocha em que não conhecia a doenza de Barlow. Felizmente, ou pela anemia, ou por outras circunstancias, aconselhava uma mudança de regimen que fazia desaparecerem aquellas manifestações».

Finkelstein, na recente edição do seu estimado *Lehrbuch*, depois de mostrar a maior frequencia de taes anemias no fim do 1.º e no começo do 2.º anno, depois de assignalar-lhes os caracterês clinicos, os do sangue, e os ainda escassos do exame cadaverico (concordantes aliás com a pathogenia aqui indicada, pela insignificancia das alterações histologicas, quasi limitadas a pobreza cellular e a proliferação do tecido intersticial da medulla ossea), diz ter observado casos em que os symptomas se desenvolvem dentro de poucos dias «â semelhança do que succede com certos casos de *escorbuto infantil*». Mais adiante, a proposito de pathogenia, apresenta ponderadas objecções á theoria das reservas de ferro de *Bunge*, e terminan dizendo ser muito provavel que a causa destas anemias resida numa «alimentação qualitativamente incompleta, em vista das muitas analogias que ellas apresentam com os avitaminoses, e dos effeitos que nellas exercem os factores dietéticos». Com muitos outros pediatas, a frente dos quaes *Czerny*, preconisa a redução e mesmo a supressão do leite, a cujo uso prolongado

attribue uma defficiencia de materiaes complementares ou directamente necessarios a formação do sangue, ou talvez indispensaveis ao regular exercicio das funcções dos orgãos hematopoeticos. E finalmente, discutindo o tratamento, accentúa o restricto valor dos ferruginosos perante os resultados excellentes, e não raro mesmo brilhantes, da modificação do regimen.

Fraenkel declara que não pequena proporção de crianças com diagnosticos de catarrho intestinal com anemia, atrophia infantil, etc., estão com doença de Barlow. E Axel Hojer, em suas recentissimas pesquisas experimentaes, diz poder affirmar-se a priori que o escorbuto *mitior latens* levior e o *initialis* são hoje as formas mais communs.

Só nao ocorreu aos eminentes especialistas filiar directamente o typo clinico á sua matriz pathogenica, logicamente rotulal-o de accordo com essa relação. E' o que faço agora, insistindo sobre uma idéa que ha muito me preocupa, e principalmente sobre as consequencias de ordem pratica della decorrentes.

Com effeito, o tratamento das *anemias alimentares do lactente* é o tratamento do escorbuto. Unanimes opinan os tratadistas que a simples medicação ferruginosa e insufficiente, o que concorre para por em duvida a explicação de *Bunge*. Apella-se então para uma difficuldade da assimilação do remedio, que só daria resultado em combinação vitalisada. E vem a pélo as tabellas das proporções de ferro nestes e naquelles alimentos. Nada disso é necessario. A substituição do regimen lacteo exclusivo ou analogos, sem a preocupação desta chimica, dá os melhores resultados.

Ainda que de um ponto de vista rigorosamente especulativo fosse muito discutivel a opinião aqui exarada, ella encontraria uma completa justificação na therapeutica que inspira, de effeitos sempre beneficos e por vezzes extraordinariamente impressionantes.

Nos casos de *escorbuto latente* e de *anemia scorbutica* o resultado da medicação classica do escorbuto não é menos efficaz, com quanto falte aqui o effeito theatral da cura quasi subita de um estado grave e, na apparencia, desesperador. O resultado é mais lento e parece menos especifico.

E certos casos são mesmo mais complexos. Trata-se de perturbações prolongadas de nutrição, em que, á deficiencia parcial e demorada dos elementos antiescorbuticos, associou-se deficiencia quantitativa da alimentacao global. Ha que attender, pois, no respectivo tratamento, aos dois factores. De um lado, as quantidades dos materiaes especificos, as chamadas vitaminas anti-escorbuticas, contida^s em cada especie de alimento, e que variam não só com esta especie, sendo tambem com a sua proveniencia e o seu tratamento (por exemplo-leite de vacas alimentadas com pasto secco ou legumes nas mesmas condições, e pauperrimo em elementos anti-escorbuticos). E de outro lado a sufficiencia quantitativa da alimentação propinada, avaliada em calorias.

Em determinados casos póde-se acrescentar (preparados ferruginosos), xarope de iodureto de ferro, de citrato de ferro ammoniacal, lactato de ferro empó, ou ferro reduzido. Si estes medicamentos nenhum resultado offerecem quando persiste o regimen vicioso, elles parecem apressar, ao contrario, o effeito demasiado lento que em certos casos traz o regimen adequado.

A *profilaxia* do escorbuto, já não tanto na sua forma classica, como na do *pré-escorbuto* ou de *anemia escorbutica*, deve ser uma preocupação de todo pediatra. Já ha muitos annos que costumo prescrever ás crianças aleitadas artificialmente o uso de succo de fructas frescas, a começar dos tres mezes de idade, uma ou duas colherinhas das de chá por dia, a principio diluido, augmentando depois gradualmente a quantidade. Aos dez mezes aconselho substituir uma das mamadeiras por uma sopa ou polme de legumes muito simples. Estas sopas, pouco a pouco mais succulentas, as fructas cozidas ou crúas, os biscoitos, vão depois tomando maior importancia na mesa dos pequenos, de modo a excluir por completo a possibilidade das perturbações attribuidas ao uso exclusivo e por demais prolongado do leite.

Casos ha em que a continuação de um excesso de leite esterilizado me parece manter o estado escorbutico, a despeito dos alimentos anti-escorbuticos propinados. E' necessario, emtaes casos, reduzir a dose de leite a 200, a 100 c.c. diarios, ou mesmo supprimil-o de todo, para alcanzar um resultado

therapeutico satisfactorio. Isso deixa suppor que nao se trata aqui de uma simple insufficiencia das conjecturadas vitaminas, sino de uma accao directamente nociva do leite ou dos seus preparados.

TEMA 10.

"AFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES Y SISTEMAS LINFÁTICOS Y SU INFLUENCIA EN EL DESARROLLO DEL NIÑO.

I

Trabajo presentado por el Dr. **José Santos González**, (Chile), Médico del Hospital de Niños «Roberto del Río», Santiago de Chile.

Los estudios anatómicos, histológicos y fisiológicos de las vías respiratorias y sistemas linfáticos, así como la patología médica y quirúrgica de estas vías, con sus modalidades clínicas más variadas han sido estudiadas con lujo de detalles por los especialistas; por consiguiente, no sería del caso entrar en mayores consideraciones a este respecto; sólo los abordaré superficialmente y me detendré a considerar la influencia manifiesta que deriva de las alteraciones de estos sistemas sobre el desarrollo físico e intelectual de los niños.

Todas las afecciones de la nariz, del oído, de la boca, mandíbulas, lengua, glándulas salivales, afecciones del cuello, faringe, laringe, tráquea, etc., sea por vicios de conformación congénita o adquiridas, por lesiones orgánicas, específicas o no, contribuyen en cierto modo a la detención del desarrollo del niño. Son sobre todo las afecciones nasales y de la audición las que más importancia tienen sobre el psiquismo infantil y de las cuales preferentemente me quiero ocupar.

Cong. del Niño.—2.º Vol.

Hace solamente 35 años que estas afecciones eran totalmente desconocidas, y sólo la memoria fundamental de Wilhem Meyer publicada el año 1868, modelo de precisión clínica y de espíritu crítico, vino a poner de manifiesto que la existencia en la cavidad naso-faríngea de masas hipertróficas constituídas por tejido linfóideo y que se denomina glándula de Luschka era la causante de deformaciones de la cara, de detención del desarrollo torácico, de otitis media con todas sus consecuencias, haciendo aparecer a los enfermos como atontados, estúpidos y con la boca abierta. Esta memoria consigna una estadística de 2,000 exámenes practicados por el médico danés en las escuelas de Copenhague.

Es así como también en Chile, reconociéndose la enorme importancia que tiene este problema en el aprovechamiento intelectual y moral y en la salud de los educandos de la primera infancia, se han hecho estudios en este sentido llegándose a tener una estadística propia con el estudio de más de 200 alumnos de las escuelas públicas y de más de 100 niños de la Escuela de Reforma, estadística que voy a dar a conocer someramente más adelante, base de este trabajo.

Estudios posteriores han venido a complementar esta obra y a evidenciar más claramente el sinnúmero de trastornos que se originan en los portadores de adenoideas y que detallan ampliamente los tratados de patología.

Normalmente las funciones fisiológicas de la nariz, aparte de su función olfatoria, que está colocada en la parte alta de la mucosa nasal (pituitaria) consisten en la respiración, función que, en síntesis, tiene por objeto calentar y purificar el aire inspirado, ahorrándonos en gran parte el estacionamiento en ella de cuerpos extraños y de microbios, acrobios y anaerobios que son una amenaza para la salud.

El sentido del olfato es muy fino y es un medio de protección para los gases tóxicos e irritantes. La sensación de olor está sujeta a la inspiración; de este modo llega el aire saturado de sustancias olorosas a la región olfatoria y transmite la excitación por el nervio olfatorio al centro del olfato situado en la circunvolución del hipocampo en el lóbulo temporal del cerebro. Estas funciones no se verifican o se verifican muy mal, cuando comienzan a desarrollarse los trastornos que vamos a estudiar, y así vemos a estos enfermos respirar

constantemente con la boca abierta sobre todo durante la noche.

El aire frío e impuro rápidamente o a la larga, de un modo lento o brusco, pero siempre seguro, va produciendo trastornos muy hondos en el árbol respiratorio y órganos vecinos.

Las vegetaciones adenoideas que aparecen en los primeros meses de la vida, colocadas estratégicamente en el cavum naso-faríngeo en la base del cráneo irradian su acción patológica al cerebro (lóbulos frontales), a las amígdalas, fosas nasales, sistema ganglionar, faringe y cavidades accesorias que tienen entre sí estrechas relaciones. La situación hace su hipertrofia más funesta que la hipertrofia de las amígdalas, con las cuales marcha casi siempre apareada o siendo estas últimas consecuencia frecuente de la primera. En efecto, obstruyen el rinofarínx, ocupando total o parcialmente los orificios posteriores de las fosas nasales que dan a la faringe, transformándose en verdaderos receptáculos sinuosos en donde las secreciones y los polvos infectados se acumulan creando un foco séptico, que puede dar origen a adenoiditis o compromete la vida a corto plazo con la aparición de otitis, mastoiditis, meningitis, etc., haciendo a estos desgraciados seres huéspedes obligados de nuestros hospitales de niños.

Dieulafoy sostiene que aquellos niños y adolescentes portadores de grandes amígdalas y vegetaciones adenoideas que reciben acertadamente la denominación de tipos de temperamento linfático o escrofuloso, son a menudo tuberculosos latentes o larvados.

Belling, los hermanos Mayo y muchos otros cirujanos modernos, han demostrado también que los pequeños focos sépticos aislados sirven como punto de partida a infecciones lejanas, efectuadas por vía sanguínea, amígdala, adenoideas, otitis, caries dentarias, etc., juegan un rol importante en la etiología de las afecciones de la vesícula biliar, endocardio, etc. Y no es esto todo, pues hoy se sabe que el tejido adenoideo de la faringe es el punto de entrada de un gran número de afecciones locales y generales: difteria, corea de Sydenham, reumatismo, meningitis cerebro espinal, neumonía, etc., fuera de los microbios corrientes de la supuración.

Algunas afecciones de los ojos derivan también de alteraciones de las fosas nasales; afecciones de las vías lacrimales,

corneales, conjuntivales, palpebrales e internas del globo ocular, etc.

Ciertas afecciones de los oídos que pueden traducirse por una simple alteración de la agudeza auditiva hasta las supuraciones óticas, con compromiso del hueso mastoideo y la meningitis mortal, son también originadas por ellas. Otras veces estas afecciones de los oídos se hacen crónicas, sostenidas por la causa nasal, llevando a los enfermitos a una sordera completa (sordos, sordo-mudos) o disminuyéndoles simplemente la audición que los deja en inferiores condiciones para su vida estudiantil y posteriormente en su actividad de ciudadanos. Las otitis tuberculosas y sifilíticas son frecuentes, especialmente la primera en los niños de meses; esto es explicable, pues se ha comprobado que las adenoideas son mucho más tuberculizables que las amígdalas (3×2) y su contagio se realiza a través de la trompa de Eustaquio.

No escapa tampoco el tejido adenoideo de las fauces a la enfermedad más terrible y que va sembrando de cadáveres el mundo (la tuberculosis). Se sabe actualmente que las amígdalas ofrecen, sobre todo en los sujetos jóvenes predispuestos, la puerta de entrada y un asilo seguro al bacilo de Koch. Resulta una forma casi latente de tbc. que toma el aspecto de una vulgar vegetación o de una amigdalitis hipertrófica y que muy a menudo la amígdala tiene su aspecto normal. En otras circunstancias de la tbc., primitivamente en las amígdalas, invade la red linfática, los ganglios del cuello, resultando numerosas variedades de adenopatías cervicales tbc. que con el tiempo pueden curar o hacerse pulmonar, tomando un carácter granuloso.

Las amígdalas deben, pues, tenerse en el futuro como una de las puertas de entrada más temible de la tbc. humana.

Descritas ya someramente las más importantes alteraciones de las vías respiratorias y que influyen visiblemente el desarrollo de estos enfermos, y haciendo abstracción de muchas otras alteraciones secundarias que darían margen para alargar demasiado esta cuestión, quiero sólo decir dos palabras sobre la vía que explica la influencia nasal en las alteraciones de la inteligencia.

Es éste el momento de hacer algunas consideraciones sobre las localizaciones de la inteligencia en la masa cerebral, punto oscuro y discutido.

Las ideas reinantes y aún contradictorias sobre tan trascendental materia, han llegado a forjar teorías de las más extrañas; muchas de ellas nos parecen hoy perfectos absurdos, pero siempre perdonables por cuanto la investigación de funciones extraordinariamente complejas y de una delicadeza sin igual, escapan todavía a nuestros medios rudimentarios de investigación.

El conjunto de teorías y opiniones podemos condensarlas en dos, que podríamos llamar extremas: para Fleureus, Brown Sequard, Munck, etc., la inteligencia no tiene asiento especial en la sustancia cortical y los elementos cerebrales cuya actividad entra en juego en los fenómenos intelectuales, están diseminados en toda la extensión de la corteza sin formar centros distintos. Para Ferrier y muchos otros fisiólogos, la atención, la reflexión, la concentración del pensamiento, la actividad intelectual propiamente dicha, en una palabra, tendría su sitio esencial en la parte anterior de los lóbulos frontales.

Esta hipótesis se basa en el débil desarrollo de los lóbulos en los animales inferiores, en los menos inteligentes, en los idiotas, sobre los trastornos intelectuales que acompañan a las lesiones extensas de estos lóbulos en los paralíticos generales, por ejemplo.

Keen y sus colaboradores son de esta última opinión. Según Keen, los lóbulos frontales del cerebro deben considerarse como un centro en que son engendrados los juicios, las ideas y la razón, y en donde convergen las impresiones exteriores por medio de los sentidos especiales.

Entre esta parte del cerebro y las fosas nasales, espacio naso-faríngeo y senos altos accesorios, existe una relación anatómica bien estudiada en lo que se refiere al riego sanguíneo y linfático de los lóbulos frontales del cerebro, cuyo metabolismo normal queda así alterado. De ahí que todo niño con vegetaciones adenoideas u otros trastornos que dificulten la respiración nasal y el curso de la sangre hacia el cerebro, será aproséxico: distraído, triste, incapaz de atender, de mala memoria, irritable, tendrá cefaleas, malas digestiones, trastornos auditivos y otra serie de alteraciones que revelan la disminución de la capacidad inhibidora adquirida por el enfermo. Por otra parte, y como complemento indispensable, figuran las variaciones a que está sometida la

circulación cerebral en dichos portadores de adenoideas y demás lesiones vecinas que entran la amplia y fácil respiración nasal.

El cerebro presenta oscilaciones sincrónicas con el pulso y la respiración. Su mayor amplitud tiene lugar durante la espiración; a esto se debe una ligera extasía venosa que la acompaña.

En circunstancias normales la presión intra-craneal puede variar considerablemente, debiéndose estas diferencias a simples alteraciones circulatorias, consecutivas a cambios de posición del individuo, a esfuerzo, etc. La congestión venosa cuando aumenta puede adquirir gran importancia patológica (Keen). De aquí se deduce que teniendo los adenoideos una respiración profundamente entabada, tengan, como se comprende, una congestión fácil y permanente de su masa cerebral. La extasía venosa es más propicia en la posición horizontal que en la vertical, quienes obligados a recostarse por la mala hematosis de que gozan y el cansancio consiguiente, exponen con suma frecuencia su masa encefálica a dicho accidente. Agréguese a lo anterior la respiración casi anhelante durante el trabajo, la posición horizontal durante el sueño, y se podrá tener una idea de la mala irrigación cerebral de que son víctima estos pequeños desgraciados.

Naturalmente que cuanto se diga de las vegetaciones adenoideas es aplicable también a las demás deformaciones intranasales: hipertrofia de los cornetes, desviaciones del tabique, etc. que por desgracia son tan frecuentes en el mismo individuo, casi inseparable, podríamos decir.

Es tarea bien difícil separar los trastornos físicos de los trastornos intelectuales, pues ambos marchan unidos íntimamente; cuanto mayores son aquéllos más grandes son las alteraciones producidas en la moralidad y mentalidad de los niños. Mi ánimo es hacer hincapié en estos últimos, sin que pueda lógicamente desprenderme de aquellos, tanto más cuanto que la presente exposición de esta materia que no va sólo dirigida al cuerpo médico, sino que muy especialmente a los maestros de escuelas que no están interiorizados en la materia, y puesto que son ellos los llamados en gran parte a hacer presente a los padres de familia la poca capacidad intelectual del niño y la sospecha del mal que puede aquejar

a sus discípulos, en los cuales noten algunos de los trastornos que voy a exponer.

Este trabajo no tendría objeto viable si no se contase con la decidida voluntad y benéfica acción del profesorado chileno: con tanta mayor razón, ya que la escasa ilustración de nuestro pueblo bastante lo necesita. Así vemos a menudo a muchos padres de familia calificar duramente a sus hijos de boquiabierto, torpes, desmemoriados, haciéndoles el ridículo en su propio hogar o castigándolos severamente, cuando en realidad se trata de seres enfermos. No sólo los padres o apoderados son los que ignoran la existencia de estas afecciones, factores de primera categoría entre otras muchas causales, del atraso intelectual de estos niños, los cuales no pueden fijar su atención sino momentáneamente para olvidar a renglón seguido lo que no han entendido. También, y lo que es más grave, lo ignoran gran parte de los maestros de instrucción primaria y secundaria de Chile.

El poder de atención de estos niños es casi nulo, repiten las enseñanzas sin darse cuenta ni interiorizarse de la materia que se les explica, olvidándola por completo al día siguiente: sin iniciativa y sin memoria, el esfuerzo del profesor y del alumno se hace tarea estéril, concluyendo aquél por formarse un concepto erróneo de su pupilo y éste por atemorizarse con la idea del estudio, que se hace tan difícil y costoso. Y éste es también su deber, ya que mediante la orientación de la pedagogía moderna, el profesor debe irse colocando en un terreno más científico y más práctico, estudiando las características físicas y morales que descuellan en el alumno para adaptar los métodos educacionales de un modo más apropiado a su naturaleza, preparando así mejor el dúctil organismo del pequeño que ha de recibir y retener, haciendo de ese modo una labor útil y provechosa que lo llevará a obtener la satisfacción de sus mejores frutos, ya que es sabido que el éxito del profesorado depende del mayor conocimiento que tenga de los alumnos a su cargo. De esta manera se les ve repetir año por año el mismo curso con verdadero dolor y desesperación para toda la familia.

M. Bellot, gran pedagogo belga, decía: «toda cultura supone el conocimiento del terreno que se va a cultivar y toda educación necesita el examen profundo y minucioso del sujeto que se va a formar».

No se podrá, pues, tener éxito lisonjero en el educando si el educador ignora estos hechos científicos, y el programa que el profesor quiera desarrollar, por muy juicioso y preciso que sea, no dará resultado sino a base del conocimiento del espíritu y tipo mental del alumno.

Es doloroso presenciar una clase en nuestras escuelas públicas e imponerse de la situación y ambiente que rodea a algunos alumnos: sujetos a un régimen antihigiénico de inmovilidad en el húmedo y frío rincón de la sala que forman a perpetuidad la cola del curso o sencillamente, el profesor los tiene olvidados por creerlos la rémora obligatoria que hace el desprestigio de la clase. Pobres cuerpecitos sin espíritu que viven en la luna, de aspecto enfermizo, de rostro amarillento, pechos hundidos y labios incoloros, que podrían pasar a ser buenos alumnos y posteriormente dignos ciudadanos si el maestro, informándose de la situación anormal de su discípulo, diese cuenta a quien correspondiese a fin de someterlo a un tratamiento médico e higiénico conveniente. Que se les despejen sus fosas nasales y cavidad faríngea, donde está la causa que les produce un abombamiento en el campo de la esfera intelectual o es otras veces una afección auditiva que, disminuyéndoles su agudeza, no alcanzan a percibir las explicaciones de su profesor, concluyendo esta situación anormal por transformarlos en niños ofuscados, huraños, irascibles y nerviosos, que se alimentan poco y duermen peor para llegar a ser después anémicos y enclenques, dados a romadizos y bronquitis, terreno apropiado a la tuberculosis, que concluye por agotar su sistema nervioso y muscular. Otras veces tienen neurosis nocturnas, y a pesar de sus buenos y reiterados propósitos, caen nuevamente en la reincidencia, por lo cual reciben duros epítetos y burlas que concluyen por hacerlos perder su voluntad, tornándose irrespetuosos con sus padres, odiadores de la sociedad, histéricos, neurasténicos, degenerados: y en este camino descendente llegan a complicarse otros órganos, enfangándose no pocas veces en la perversidad y vicios solitarios. Esta situación que los ha de arruinar física y moralmente y que los ha de llevar más tarde a ser huéspedes obligados de las casas correccionales y de los manicomios, llega a ser preocupación constante de sus padres que a veces los dejan en desesperado abandono,

como algo incorregible, después de haber ensayado inútilmente encierros, reprimendas y castigos.

Ya existe la convicción en casi todos los escritores de criminalidad, de que las penas aún las más leves van formando en el niño que ha perdido su voluntad y que se ve despreciado, ideas de venganza y de odio, y que estas ideas, tomando cuerpo con la repetición de los hechos y castigos injustos que ellos no han podido evitar a pesar de su deseo, van germinando en su atormentado cerebro, contribuyendo después a aumentar la criminalidad infantil. De ahí que B. Donkin (de Londres) refiriéndose a los defectos mentales y conducta criminal, se expresa diciendo que: «el conocimiento y tratamiento fructífero de los criminales, depende principalmente del estudio del criminal dado. Este es un punto que debe tener más influencia de la que tiene al presente en las sentencias de los tribunales, que en gran parte se basan en la clase del crimen, sin tomar en cuenta la historia del acusado y las circunstancias que rodearon al crimen. Ningún juez debe condenar a nadie a prisión, a menos que conozca perfectamente por medio de visitas a las prisiones, lo que verdaderamente significa su sentencia».

¿Quién podría, pues, negar el gran porcentaje de degenerados e idiotas a que lleva esta situación anormal en los niños? ¿Cuántos otros sin voluntad ya y que miran la sociedad como un oprobio llegan a ser precoces criminales?

El Dr. L. Suñe y Medán presentó en el último Congreso Penitenciario Español una estadística sacada del Asilo Tobías Durán, institución modelo de Barcelona, destinada a la corrección y reforma de jóvenes rebeldes, depravados y delincuentes, encontrando entre 227 asilados a 100 con lesiones locales importantes (44%), 89 con lesiones secundarias (39%) o poco acentuadas y a 39 normales (16%).

En Alemania, Cronín, dice que, un reconocimiento o examen físico de los pensionistas de las escuelas de asilados, ineptos, perezosos, de malas costumbres demuestran que un 95% tienen defectos físicos suficientes para desmedrar el desarrollo de su inteligencia y que curándoles estos defectos se consigue restaurar el desarrollo de su mentalidad y añade: «en una de estas escuelas que tenía 150 asilados, 80 fueron operados de adenoideas y amígdalas, y como resultado de

estas intervenciones, el progreso de estos escolares al cabo del año fué maravilloso».

Nuestra estadística del hospital de niños Roberto del Río se refiere a más de doscientos (200) alumnos examinados, de las escuelas: de éstos ha sido posible operar sólo cuarenta (40) niñas de la Escuela Arriarán, que tenían lesiones de importancia y ocupaban puestos inferiores: el resultado fué óptimo, pues el adelanto mental y físico se hizo muy manifiesto, realmente sorprendente según lo manifestó la directora del establecimiento en carta dirigida al jefe del servicio, doctor Alfredo Alcaíno.

De la Escuela de Reforma se examinaron 100 niños y cuya estadística puede resumirse en esta forma;

Niños normales y de buena conducta	21%
Niños normales y de mala conducta	2%
Niños con lesiones avanzadas y de mala conducta.	25%
Niños con lesiones ligeras y de mala conducta.	9%
Niños con lesiones avanzadas y de buena conducta.	3%
Niños con lesiones ligeras y de buena conducta	10%
Niños con lesiones ligeras y de regular conducta	30%

En términos generales, se observa que entre los niños malos hay muy pocos normales, físicamente considerado 2%; en cambio el número de los que son portadores de lesiones de importancia es muy crecido, 25%. Y entre los jóvenes cuyo comportamiento y antecedente son buenos, existen en mayor número los que no presentan nada especial en su nariz y órganos vecinos, 21%, que los mismos con trastornos patológicos acentuados, 3%, siendo esta diferencia aún más considerable si los comparamos con los de conducta depravada o mala; de éstos hay 19% más que de aquéllos.

Por otra parte, si nos fijamos en la agrupación de niños sin desórdenes físicos, veremos que la proporción de los de mala conducta 2% es inferior a la hallada entre los que sufren de alteraciones otorinolaringológicas de intensidad notable 25%. Y todo al revés ocurre poniendo en parangón los buenos sin lesiones 21% con los buenos con lesiones 10%. De lo anteriormente expuesto se deduce que el número de deficientes del oído, nariz y garganta es mucho mayor entre

los jóvenes de malas costumbres, perversos y delincuentes, que entre los que asisten a las escuelas de normales.

De entre las alteraciones patológicas más culminantes y de mayor interés encontradas en estos niños en general por su orden de frecuencia, son:

	Escuela Arriarán	Escuela de Reforma
Vegetaciones adenoideas	37%	18%
Hipertrofia de las amígdalas.....	21%	16%
Hipertrofia de los cornetes	14%	27%
Rinitis atrofica	5%	7%
Rinitis aguda.....	4%	1%
Desviaciones del tabique	11%	29%
Audición disminuída		8%
Normales.....	31%	26%

Bien se ve, pues, que un órgano de tan minúsculas proporciones cual se le creyera en un tiempo y que pasó largos años desapercibido, llega a ser hoy, a la luz de nuestros actuales conocimientos, un enemigo oculto, hipócrita, bien defendido, que trabaja en las tinieblas pero no tarda en exteriorizar sus nefastas tendencias degenerativas que se traducen por el desarrollo de un ser retrógrado, involutivo, incomprensible, antes que Luschka demostrara su presencia.

Ya no es posible mirar con desdén a este tejido adenoideo, a esta esponja histológica responsable de tantos atrasos educacionales, de tantos tipos pervertidos y degenerados. No se concibe tampoco que haya una sola persona consciente y razonable que deje de ponerse en guardia ante un enemigo de semejante proporciones, que revestido de una túnica noble y destinado por la sabia naturaleza a desempeñar un papel de defensa eminentemente fagocitaria, se torne por causas múltiples en un reservorio séptico o en un obstáculo mecánico altamente peligroso.

Nuestra ciencia siempre escudriñadora, no se detiene sólo ante los grandes y visibles enemigos de quienes hemos aprendido a defendernos: contéplanse hoy más y más estos pequeños focos de irradiante patología, que como el rudimentario apéndice y la escondida caja ótica encierran siniestras sorpresas y lamentables catástrofes.

De todo esto se desprende una necesidad imperiosa de crear en Chile, donde por desgracia no existe todavía un servicio de otorinolaringología agregado al servicio sanitario escolar, para que fuese él el encargado de vulgarizar estos hechos, especialmente para corregirlos; servicio que existe en todos los países más adelantados que el nuestro y que aquí se hace desear en forma contundente y cuya creación ha de reportar seguramente grandes ventajas en estos niños, haciéndoles su propia felicidad y la de su familia, tanto más cuanto que el Estado tiene la obligación moral de velar por el bienestar de sus ciudadanos.

Uno o varios especialistas a cargo de esta importante sección deberían examinar a cada uno de los alumnos ingresados año por año a las diferentes escuelas de su radio, según matrícula, sometiéndolos a un tratamiento médico o quirúrgico conveniente. Además, el profesor debería enviar al especialista a todos aquellos niños atrasados y de difícil concepción, para que sean examinados, siguiendo en esto la práctica de aquellos buenos servicios sanitarios de otros países.

En New York, donde hay una cantidad enorme de habitantes, el servicio sanitario atendido exclusivamente por especialistas se hacía insuficiente; entonces se han organizado brigadas de enfermeras practicantes, adiestradas en el examen buco-faríngeo que recorren las distintas escuelas de distritos y envían estos niños al servicio sanitario escolar central para ser atendidos quirúrgicamente. Allí se les opera por centenares, convencidos como lo están de la influencia perniciosa que física y moralmente desarrollan estas afecciones en la primera infancia. Cualquiera de estos recursos, ya sea de médicos o brigadas de practicantes, harían una labor útil y provechosa si se estableciera en Chile, dándose así un gran paso en bien de este problema de higiene social.

Un tratamiento médico bien dirigido o una cirugía racional sobre las afecciones nasales, del oído y garganta que supriman la causa del infarto linfático y los obstáculos del riego sanguíneo del cerebro anterior, pueden restaurar el poder o facultad de coordinación, hacer volver el juicio, la razón y la memoria, y por tanto devolver al niño las condiciones intelectuales y morales efectivas perdidas.

En la mayoría de los casos, el único tratamiento racional

es el quirúrgico, operación rápida y que de un golpe elimina el cuerpo del delito.

II

“INFLUENCIA DE LAS AFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES Y DE SU SISTEMA LINFÁTICO SOBRE EL DESARROLLO DE LOS NIÑOS”

Por el Dr. **Pedro J. Martino** (Uruguay), Jefe del Servicio Oto-rino-laringológico del Hospital “Pereira Rossell”.

Rápidas nociones de fisiología.—Prescindiendo de las funciones que les son propias, las fosas nasales y la cavidad faríngea desempeñan en comunidad un doble rol funcional; un *rol respiratorio*, que está destinado a preparar las condiciones físicas del aire inspirado, antes de su pasaje a las vías inferiores, y un *rol de defensa* del organismo contra la invasión de los gérmenes infecciosos y de las sustancias extrañas a la composición del aire, que éste lleva en suspensión en el momento de penetrar en las fosas nasales.

La *función respiratoria* de las cavidades naso faríngeas comprende tres actos, que se realizan simultáneamente gracias a la estructura especial de la mucosa: ellos son; la calefacción, el humedecimiento y la purificación del aire inspirado.

La *función defensiva* de la mucosa naso faríngea comprende igualmente tres actos, que son ejercidos por los diversos elementos constitutivos de la mucosa; ellos son: la protección mecánica hecha por el moco nasal, la acción microbiciida del mismo y la acción fagocitaria de los folículos linfoides.

Es indiscutible que el moco ejerce una *protección mecánica* de la mayor eficacia, pues las secreciones de las glándulas mucosas naso faríngeas revisten todo el epitelio de una capa de moco, que las bacterias están obligadas a atravesar antes de poder atacar al epitelio; comparada con las dimensiones de los microbios, esa capa es muy espesa y difícilmente franqueable; además, ella se renueva incesantemente y es removida de continuo bajo la influencia de una serie de actos fisiológicos, tales como el estornudo, la acción de sonarse las

narices, la deglución y la expectoración, de suerte que existen muchas probabilidades de que los microbios sean expulsados antes de encontrar un punto de entrada en el epitelio. Cuando sobreviene una inflamación catarral de las mucosas, la hipersecreción aumenta la cantidad de moco y la protege mayormente contra la infección.

Las experiencias realizadas «in vitro» han demostrado que el moco nasal tiene una *acción microbicida*; cuando se colocan diferentes bacterias patógenas en presencia del moco nasal estéril, ellas pierden su virulencia, al punto que las culturas se mantienen estériles y que su inoculación en los animales resulta inofensiva. Aunque las conclusiones de esas experiencias han sido rebatidas, se admite hoy que si el moco no esteriliza siempre, atenúa por lo menos la acción de las bacterias y su pululación. Está probado de una manera incontestable que las fosas nasales más sanas abrigan una numerosa flora microbiana y que los microbios piógenos pueden vivir indefinidamente en ellas en calidad de saprofitos. Todos conocemos bien la situación de los portadores del Löfler, que no hacen la rinitis pseudo membranosa, y los casos de coriza simple, cuyas secreciones son ricas en estreptococo piógeno.

El más importante de los actos de defensa, que se realizan al nivel de la mucosa naso faríngea, es la *acción fagocitaria* de los folículos linfoides, que constituyen el elemento noble del tejido adenoideo tan ampliamente esparcido en la capa submucosa, ya sea bajo la forma difusa de «folículos aislados», ya sea bajo la forma conglomerada de «amígdalas». El tejido adenoideo está constituido, como sabemos, por una trama linfoide, análoga a la de los ganglios linfáticos, provista de numerosos vasos capilares, arteriales y venosos, en cuyo seno se disponen los folículos linfoides, los cuales están formados por un retículo lleno de corpúsculos linfáticos, cuya multiplicación carioquinética es siempre muy activa. El tejido adenoideo condensado en determinadas regiones constituye las amígdalas; el conjunto de las amígdalas, considerado de una manera esquemática, reproduce la forma de un anillo, conocido con la denominación de «anillo linfático de Waldeyer»; el resto de ese tejido está disperso en toda la extensión de la submucosa nasal y faríngea en forma de islotes aislados, cada uno de los cuales constituye una ver-

dadera amígdala minúscula, de forma semiesférica o semicilíndrica, que se pone en evidencia cuando se hipertrofia, bajo la forma de granulaciones.

Después de los trabajos de Metchnikoff se atribuye al tejido adenoideo una función fagocitaria muy activa; esa función constituye una verdadera digestión intracelular de los microbios por los leucocitos del tejido adenoideo; el leucocito detiene, fija y destruye los microorganismos y sus toxinas; las amigdalitis no son más que la expresión de esa reacción fagocitaria enérgica y pasajera de la lucha entre el organismo y los agentes patógenos; una reacción largamente sostenida origina la hipertrofia amigdalina.

Dada la naturaleza linfoide de las amígdalas y de todo el tejido adenoideo tan ricamente esparcido en la entrada de las vías respiratorias y digestivas de los mamíferos, y dado el rol de defensa fagocitaria que tienen reservado los leucocitos en los procesos inflamatorios, ninguna de las teorías emitidas sobre la fisiología de las amígdalas da mayor satisfacción al espíritu que la teoría fagocitaria. Al nivel de las cavidades nasales y de la cavidad faríngea es donde el organismo tiene que luchar con mayor actividad contra los enemigos que tienden a invadirlo durante la infancia; el anillo linfático de Waldeyer, colocado estratégicamente en el punto en que las vías respiratorias y digestivas entran en contacto con el exterior, constituye el más maravilloso órgano de defensa, cuya función es mayor desde el momento del nacimiento hasta la época de la pubertad.

En condiciones normales, las fosas nasales y la faringe constituyen un mal terreno para la vitalidad de las bacterias, cuya virulencia es destruida o fuertemente atenuada por la acción mecánica y bactericida del moco, así como por la defensa fagocitaria realizada por el epitelio y por el tejido adenoideo submucoso. Pero, si las condiciones normales de la respiración naso faríngea cambian, los saprofitos pueden recuperar su virulencia para vencer todos los obstáculos y penetrar en la circulación.

II

Fisiopatología de la rino faringe.—Al nivel de la mucosa naso faríngea se realiza una lucha incesante contra la invasión microbiana a expensas de la secreción mucosa; si el moco bactericida falta por cualquier circunstancia o si está suprimido pasajeramente por las reacciones vaso motoras locales, que obedecen a infinidad de influencias, los microbios que viven en calidad de saprofitos en las fosas nasales pueden recuperar su virulencia e invadir la capa epitelial.

En ese momento entra en juego la *reacción defensiva del epitelio*, el cual se hace el asiento de un proceso de multiplicación celular y de una diapedesis intensa de polinucleares, procedentes de los vasos ingurgitados por la congestión, que emigran a través del epitelio para hacer fracción en la superficie. El tipo clínico de ese proceso está representado por la rino faringitis aguda simple.

Si la reacción del epitelio es insuficiente y los microbios franquean su barrera, sea porque lo sorprenden por la rapidez de la invasión o por la virulencia patógena, sea porque el terreno está previamente debilitado, entonces entra en juego el *sistema de defensa adenoideo* y se produce una nueva lucha al nivel de las amígdalas del anillo de Waldeyer y de los folículos aislados. Los linfocitos del tejido folicular tienden a retener a los microbios dentro de las mallas del tejido reticulado del folículo; éste exige una sobreactividad a sus centros germinativos y una leucocitosis intensa se sobreagrega a la lucha. El efecto de ese proceso es la ingurgitación de las amígdalas en un grado proporcional a la intensidad del proceso. Clínicamente, ella constituye la faz inicial de la mayoría de las enfermedades infecciosas de la infancia.

Si en la lucha el tejido adenoideo es vencido, entra finalmente en juego una tercera línea de defensa, representada por los *ganglios tributarios de la red linfática y faríngea*. Es lo que sucede en todas las formas intensas de las enfermedades eruptivas de la infancia, en la sífilis, en la tuberculosis, en todos los procesos infecciosos violentos, que hacen su puerta de entrada en las cavidades naso faríngeas.

Resulta, pues, que para que un germen patógeno pueda alcanzar la circulación general le es necesario vencer tres etapas de combate: la *etapa epitelial*, la *etapa folicular* y la *etapa ganglionar*. Cuando todo ese aparato de defensa fisiológica no basta para detener la invasión, sea debido a la excesiva virulencia del microbio, sea debido a la insuficiencia constitucional del paciente, la toxemia se instala. Es así como se produce la inoculación en el torrente sanguíneo del reumatismo articular agudo, de la fiebre ganglionar, de la escarlatina, de la linfadenia, etc.

III

La hipertrofia folicular crónica de la rino faríngea.—Es una noción elemental de patología infantil que las afecciones naso faríngeas son en extremo frecuentes durante los primeros años de la vida y que ellas se complican casi siempre por la repercusión que tienen sobre el estado orgánico o funcional de todos o de casi todos los aparatos de la economía. Como es sabido, casi toda la patología rino faríngea de la infancia gira alrededor de la hipertrofia folicular crónica del anillo linfático de Waldeyer, cuyo advenimiento puede producirse de distintas maneras.

Cuando después de haber franqueado una, dos o las tres etapas de defensa territorial naso faríngea, una enfermedad infecciosa eruptiva de la infancia termina su evolución, dominada por todas las fuerzas vivas del niño, todo entra en el orden; pero, con mucha frecuencia se constata que al nivel de las cavidades nasales y faríngea persisten los vestigios de la defensa realizada a su nivel; por lo general, las líneas de defensa folicular y ganglionar quedan heridas y el niño presenta desde ese momento una rino faringitis crónica a forma hipertrófica, con tumefacción más o menos pronunciada de los ganglios regionales.

Pero, la faringitis hipertrófica puede ser también consecuencia de la sucesión de simples procesos inflamatorios agudos y repetidos de la mucosa, de esos corizas a repetición que son favorecidos por el terreno artrítico y linfático o por las malas condiciones higiénicas en que vive el paciente.

En este caso, en lugar de establecerse en una forma aguda, la faringitis hipertrófica se instala de una manera lenta y tórpidamente y ella va progresando insidiosamente o por empujes para terminar por constituir esas tumefacciones crónicas que denominamos «vegetaciones adenoideas, hipertrofia de las amígdalas, granulaciones faríngeas, hipertrofia de los cornetes inferiores, adenitis cervicales, etc.».

Desde ese momento, el tejido adenoide del anillo de Waldeyer comienza a perder sus facultades defensivas para hacerse nocivo y punto de partida de una infinidad de afecciones de todo orden. Una vez instalada, la faringitis hipertrófica folicular de la infancia señala su presencia por la aparición progresiva de complicaciones locales, de vecindad y de distancia.

IV

Complicaciones de la hipertrofia folicular crónica.—Ellas han sido clasificadas en tres grupos: complicaciones tróficas, inflamatorias y reflejas.

1) *Complicaciones de orden trófico.*—Son resultancia de la estrechez del canal respiratorio y han sido agrupadas bajo la denominación de síndrome adenoideo. La respiración bucal deja de ser un fenómeno de suplencia para convertirse en una hábito indispensable; las inflamaciones del aparato respiratorio se instalan como consecuencia de la respiración bucal; la fatiga respiratoria obliga la sobreactividad de los músculos torácicos; los disturbios de la nutrición general originan lesiones raquílicas; los trastornos de desarrollo afectan todo el esqueleto de la cara, del raquis y del tórax para deformarlos.

2) *Complicaciones de orden inflamatorio.*—Ellas comprenden las alteraciones auriculares, sinusales y meníngeas; los trastornos pulmonares y digestivos; las infecciones generales, tales como la fiebre ganglionar, el reumatismo articular agudo, los eritemas diversos, las nefritis, las endocarditis, las pleuresias, las peritonitis; en una palabra, todas las afecciones viscerales y periféricas que han sido descritas

como consecuencia de un ataque inflamatorio de la región naso faríngea.

3) *Complicaciones de orden reflejo*.—Entran en este grupo todas las neurosis nasales reflejas, tales como el coriza espasmódico y el asma brónquico; el edema de la glotis, la laringitis subglótica, las convulsiones generalizadas, la epilepsia sintomática de las vegetaciones, los vértigos de causa naso faríngea, el hipo, los tics faciales, el blefaroespasmo, el bostezo, las palpitaciones, la incontinenencia de orina, la torpeza mental, todos los accidentes, en fin, que han sido atribuidos por los clínicos a la presencia de las vegetaciones adenoides, a la hipertrofia de las amígdalas y de los cornetes y que han sido curadas con la ablación de esas lesiones naso faríngeas.

V

El círculo vicioso de la patogenia de las afecciones naso faríngeas del niño

Resulta, pues, que el anillo linfático de Waldeyer, cuyo destino fisiológico es de defensa del organismo, en un momento dado de la vida infantil se convierte en un elemento nocivo haciéndose el punto de partida de una infinidad de afecciones de todo orden y de la mayor gravedad para el desarrollo del niño.

Si no entráramos en mayores investigaciones de orden patogénico y si aceptáramos sin discusión que la inmensa mayoría de las afecciones de la infancia están supeditadas a la hipertrofia folicular crónica de la nariz y de la faringe, tendríamos que considerar a estas lesiones como primitivas para adoptar el mismo punto de mira de los cirujanos, que sólo quieren ver en la hipertrofia amigdalina un tumor nocivo a la salud del niño, que es preciso extirpar sin ninguna suerte de consideraciones.

Pues bien, nosotros creemos con Marfán y con Morquio que ese punto de vista es erróneo y que la hipertrofia avanzada de las amígdalas, capaz de producir los trastornos más graves en todos los órganos de la economía infantil, en la

gran mayoría de los casos es ella misma el resultado de un trastorno general de constitución y de desarrollo, que no puede ser despreciado.

Es bien sabido que todos los niños no hacen la hipertrofia de las amígdalas y que la mitad de los que la sufren de una manera accidental, durante la primera y la segunda infancia, la ven regresar espontáneamente en la época de la pubertad, en el momento de la involución fisiológica del tejido adenoideo naso faríngeo, cuando ha cesado la necesidad de su función de defensa.

Como lo dice el profesor Morquio: la hipertrofia del tejido adenoideo de los niños de la primera infancia puede ser congénita o adquirida; la forma congénita afecta a los niños prematuros o débiles congénitos, en cuyos antecedentes hereditarios se encuentra casi siempre la sífilis, la tuberculosis, el alcoholismo u otras causas tóxicas que han influenciado al feto durante el embarazo; la forma adquirida es siempre consecutiva a las enfermedades de la primera infancia, que hacen tan fácilmente una repercusión sobre el sistema linfático exageradamente desarrollado del niño y muy particularmente la del tejido naso faríngeo. Todas las infecciones de la infancia, las del aparato respiratorio, las del aparato digestivo, la sífilis, la tuberculosis, etc., en una palabra, todas las infecciones pueden originar, tanto por su acción local como por su acción distrofiante general, una exuberancia del tejido linfoide, que es el elemento de lucha y de defensa propio del niño.

En el mismo orden de ideas, el profesor Marfán afirma, como conclusión de sus investigaciones clínicas y de laboratorio, que durante los primeros tiempos de la vida la causa más común de las vegetaciones adenoideas es la sífilis hereditaria y que después de la sífilis se encuentra siempre en la etiología la tuberculosis, las intoxicaciones digestivas crónicas y la bronco-neumonía a recaídas sucesivas.

Las consideraciones que acabamos de exponer son confirmadas por la observación diaria de todos los clínicos; ellas revelan bien a las claras que la hipertrofia folicular de los niños de la primera infancia no constituye siempre una afección primitiva de las amígdalas faríngea y palatinas, sino que puede ser una lesión sintomática de estados generales, que deben ser investigados y tratados en primer término,

antes de decidirse una intervención quirúrgica cuyos resultados suelen ser bien dudosos. ¿Qué otra explicación pueden tener esos casos de recidivas tenaces, que sorprenden a todos los operadores de amígdalas y de vegetaciones? ¿Qué influencia puede tener la ablación de las vegetaciones adenoides sobre el estado raquíptico de un esqueleto infantil, si sus vegetaciones y su raquitismo obedecen a la misma causa toxi-infecciosa, que afecta a la vez el tejido linfoide y el tejido óseo?

Después de la primera infancia, el adenoidismo puede afectar tanto a los niños sanos como a los distróficos. Existen, sin duda alguna, niños sanos, en quienes no se encuentran causas infecciosas ni tóxicas, que sufren periódicamente de empujes agudos de adenoiditis o de amigdalitis, sin que esos accidentes influyan sobre su estado físico y mental; son los casos de carácter familiar; en ciertas familias, sin causas visibles que lo justifiquen, todos los miembros, de padres a hijos, tienen un desarrollo exagerado de tejido adenoideo rino faríngeo. Pero, en la inmensa mayoría de los casos se trata de niños distróficos por enfermedades de la primera infancia y muy particularmente las digestivas. Unas veces son niños débiles, delgados, linfáticos, mal alimentados; otras, se trata de niños pastosos, blandos, aparentemente gruesos, pálidos, que resisten mal a los estados patológicos. En ellos la hipertrofia de las amígdalas faríngea y palatina no es más que un elemento del conjunto patológico; pero es bien posible que la hipertrofia amigdaliana mantenga ese estado general, dificultando la respiración o provocando un estado tóxico con repercusión general. Estos son los pacientes más justiciables de la operación.

VI

Conclusiones de orden diagnóstico y terapéutico.—De todo lo expuesto se deduce que, considerando la repercusión que pueden tener las afecciones de las vías respiratorias superiores y las de sus sistemas linfáticos sobre el estado general y el desarrollo de los niños, deben distinguirse dos grandes categorías de pacientes: la primera comprende los casos en

que, una vez instalada la hipertrofia, ella origina disturbios de orden general incompatibles con la salud del niño; la segunda categoría comprende los casos en que la hipertrofia amigdaliana no es más que una de las manifestaciones de una distrofia general del organismo, a punto de partida toxi-infeccioso.

Se concibe que, en el primer grupo de pacientes, los trastornos generales secundarios a la afección local ponen en condiciones de inferioridad a la defensa orgánica del niño y tienden a mantener la hipertrofia folicular, obstaculizando su involución normal; de la misma manera que, en el segundo grupo, la hipertrofia de las amígdalas, que obedece a causas generales, contribuye forzosamente a exagerar la miseria orgánica de los pacientes por el hecho de obstaculizar su nutrición.

Mientras la primera categoría de enfermos podrá alcanzar los mejores beneficios de una oportuna intervención quirúrgica, los segundos no obtendrán del esfuerzo quirúrgico más que mejorías efímeras, hasta que no se instituya el verdadero tratamiento causal.

ACTAS DE LA SECCIÓN MEDICINA

PRIMERA SESIÓN EN 13 DE OCTUBRE DE 1924

Se abrió la sesión a las 3.30 P. M.

Presidencia del Prof. Roberto Aguirre Luco, quien invita a los profesores Drs. Luis Morquio, de Montevideo, y Olinto de Oliveira, de Río Janeiro, a presidir en su compañía.

Secretario Dr. Eugenio Cienfuegos.

El relator oficial del 1er. tema Dr. Roberto Aldunate, da lectura a su trabajo sobre Enterocolitis y Síndrome Enterorrenal en la Infancia, cuyas conclusiones entrega a la comisión seccional.

En seguida, el Dr. Aníbal Ariztía da lectura al trabajo hecho en colaboración con el Dr. Carlos Garcés Baeza acerca del mismo tema.

El Dr. Iván Prieto pasa luego a leer su estudio sobre el Síndrome Enterorrenal. Sus conclusiones como las de los trabajos anteriores son entregadas a la mesa directiva.

Entrando a la discusión del tema, el Sr. Presidente ofrece la palabra al Delegado de Cuba Dr. Hurtado.

Dr. Hurtado: (Delegado de Cuba). He escuchado con verdadera atención los trabajos leídos acerca del tema de Enterocolitis y Síndrome Enterorrenal y muy especialmente la opinión tan documentada del Dr. Aldunate. Desde luego,

es un trabajo que no admite discusión, digno del presente Congreso; pero simplemente, como un cambio de impresiones internacionales, dirá que esta afección es denominada entre nosotros con el nombre de gastro-enteritis desinteriforme y diré la ventaja de este nombre desde el punto de vista más pedagógico, dado nuestro carácter de Profesor de Pediatría. Representando la «gastro-enteritis» la verdadera gama de trastornos gastro-intestinales, que son tal vez únicos en su fondo y donde existe un verdadero trípode sintomático, expresado por los vómitos, los cólicos y la diarrea, que con caracteres más o menos manifiestos se puede encontrar en cualquier trastorno gastro-intestinal; es la ventaja de la primera parte de la denominación. La segunda «desinteriforme» lleva a la mente del que este nombre retiene la sintomatología primordial de la afección, ya que recuerda inmediatamente la existencia necesaria de sangre en las deposiciones, de pus y mucus en abundancia, razones todas por las cuales preferimos este nombre de gastro enteritis desinteriforme.

Entre nosotros, no es una afección demasiado frecuente. Se presenta especialmente en la primavera y entre el 7.º mes de vida y el final del 2.º año. Es una afección poco pirética, muy poco emetisante.

Respecto a la etiología, tan admirablemente descrita por el Dr. Aldunate, diré también que la existencia de la llamada desintería bacilar es entre nosotros completamente desconocida, no registrándose hasta la fecha la presentación de ningún caso, a pesar de que tenemos un stock de bacilos del Instituto Rockefeller y nuestros bacteriólogos no carecen de la preparación necesaria para encontrarlos. Esto por lo que respecta a los adultos; en el niño tampoco ha sido posible aislar ninguno de estos gérmenes.

Respecto al tratamiento, apunta el Dr. Aldunate la necesidad de la medicación por los purgantes y en este sentido hacemos nosotros una declaración de principios en materias de purgantes, en el sentido de que el calomel que, en ocasiones, bien manejado, da tan buenos resultados, no debe ser administrado en los casos de entero-colitis desinteriformes, pues lejos de ser benéfico, hay casos en que agrava el cuadro indicando el proceso infeccioso una verdadera colitis mercurial. En general no hemos necesitado sino el

uso de la sueroterapia; nos ha bastado seguir la escuela francesa de Marfán y el uso de los purgantes para sanar nuestros enfermos.

En el campo de las gastro enteritis piréticas, desde la simple infección intestinal hasta las infecciones de orden específico que llegan aún a localizarse sobre el árbol urinario ocasionando pielitis consecutivas, no haré sino mencionarlas.

Dr. Soria: (Delegado de Córdoba, Rep. Argentina).— Debo ante todo felicitar a los distinguidos colegas por los brillantes trabajos que acaban de hacernos conocer sobre las infecciones conocidas con el nombre de entero-colitis. No es mi espíritu hacer observaciones sobre estos trabajos, sino reiterar una vez más al Congreso la importancia que en mi concepto tiene que, una vez por todas, lleguemos a entendernos sobre la clasificación de los trastornos nutritivos del lactante, porque reina hasta aquí, de acuerdo con la exposición de mi distinguido colega de Guba, una verdadera anarquía con respecto a la nomenclatura de estos mismos trastornos. Ya el señor Presidente, Dr. Morquio, ha hecho una clasificación muy interesante en su obra «Trastornos gastro-intestinales del niño» y habrá podido observar, más que yo, que, realmente, cuando se recorren las escuelas, sobre todo la norte americana y algunas europeas, se encuentra una confusión tal para el médico y sobre todo para los que tenemos que enseñar, que nos encontramos verdaderamente confundidos cuando los estudiantes nos preguntan sobre la verdadera clasificación que debe adoptarse. Ayer era la escuela francesa la que nos hablaba de los trastornos alimenticios producidos por las albúminas, después fué la genial creación del eminente profesor Czerni, la que nos hablaba de una nueva clasificación de los trastornos alimenticios, colocándolos en grupos determinados en relación con un estado constitucional. Más tarde viene la escuela de Finkelstein y hoy la escuela norte-americana vuelve otra vez a hablarnos de trastornos de origen bacteriano tomando las nociones de la escuela de Viena. De tal manera que no entro a analizar el tema, sino que simplemente pediría al Congreso que nos ocupáramos en una sesión especial o se fijará que en el V Congreso se resolviera una vez por todas una clasificación de los trastornos nutritivos del lactante y

de esta manera llegaremos de una vez por todas a entendernos.

Dr. Morquio (Delegado de Uruguay). Yo me voy a permitir decir dos palabras sobre la clasificación de los trastornos nutritivos y me referiré brevemente a los trabajos leídos. Desde luego, vaya mi felicitación por la suma de hechos y consideraciones científicas que ellos acompañan: pero en cuanto a nomenclatura, lo primero es lo último, se establecen criterios diferentes y apreciaciones que no permiten entendernos. Todos tienen como norma clasificaciones diferentes y los que tienen una personal la modifican a cada momento. Yo creo que en esta cuestión hay que observar mucho, con un criterio sobre todo amplio, teniendo en cuenta las modalidades clínicas, las condiciones etiológicas y patogénicas de cada país. Es muy difícil hacer clasificaciones siguiendo el criterio de una determinada escuela, sea ésta alemana o francesa, ya que parten de observaciones hechas en condiciones diferentes.

Respecto a la enterocolitis, es una modalidad clínica que varía completamente según sus modalidades etiológicas y patogénicas. El síndrome puede presentarse más o menos benigno, pero analizado nos encontramos que las causas que predominan son completamente diferentes. Desde luego, hay que tomar en cuenta la diferencia fundamental que hay entre las manifestaciones generales y locales de la afección. Yo tengo mi curso desde el mes de Abril hasta Noviembre, y durante este año escolar, casi no tengo que hablar de trastornos nutritivos, sobre todo de aquellas formas tóxicas, formas que se ven de preferencia en el período de tiempo que media entre Noviembre y Marzo, es decir, en la época en que no hay clases, debiéndose por esto dictar cursos especiales sobre esta materia.

Ahora ¿por qué se enferman en verano los niños? Desde luego, por la calidad de la leche, que es mala, en seguida, porque en el verano cambian las condiciones etiológicas y porque la biología del niño ha sufrido modificaciones bacterianas y tóxicas que producen la aparición de trastornos.

Por lo que respecta a la aparición del tipo Shiga, hemos tenido ocasión de observar casos aislados. En verano, tenemos más ocasión de ver las formas tóxicas y en cambio en

invierno, sólo las entero-colitis que casi siempre se producen como una modalidad para-enteral.

Dos palabras sobre la pielitis. Es un tema para mí de los más interesantes. Hace 10 ó 15 años no se hablaba una palabra de la pielitis, y hoy día su existencia es un hecho clínico perfectamente aceptado: y en presencia de un lactante cuya marcha clínica no sea normal, debemos siempre pensar en una posible complicación renal. No basta para el diagnóstico la presencia de pus en la orina, necesitamos además la constatación de una tumefacción renal y hay casos en que basta la palpación renal para comprobar un diagnóstico dudoso.

Dr. Cienfuegos (Delegado de Chile): Si es verdad que en la explicación de muchos trastornos se encuentra la etiología bacilar con cierta frecuencia, hay una cantidad de otros cuadros que tienen características especialísimas. Así hemos podido observar desde hace varios años con el Dr. Schwarzenberg, una forma especial de entero-colitis que no hemos podido encontrar descrita en ningún libro y que casi se podría referir a la antigua desintería o entero-colitis y recidiva. Es una forma que hemos denominado infección crónica recidivante que se presenta por poussés que se repiten sistemáticamente cada cierto número de días. El niño tiene un cuadro infeccioso intestinal, septicémico, que demora algunas semanas en pasar: pasa un período que se considera como sano y vuelve a repetirse el mismo cuadro: y esta repetición va concluyendo con el estado normal del paciente. Hay casos en que el cuadro se repite sistemáticamente en una forma quincenal o mensual. Los exámenes bacteriológicos dan una fórmula casi normal: no hay bacilos desintéricos, pero se encuentra una asociación que casi siempre es la misma; el bacilo *perfringens*, *B. subtilis* y *B. coli*.

Hay casos en que se diagnostica un síndrome entero-renal: los exámenes de orina dan pus, con lo cual se hacen vacunas y el niño sólo cura de su pielitis y piuria, pero el síndrome intestinal sigue su marcha periódica. Se trata, pues, de una forma todavía no descrita que se presenta con bastante frecuencia entre nosotros, y que creemos es debida a una asociación microbiana especial. Quería decir estas palabras por considerar de interés este síndrome cuyo cuadro hemos visto repetirse desde hace algunos años.

Se levantó la sesión a las 5.30 P. M.

SEGUNDA SESIÓN EN 14 DE OCTUBRE DE 1924

Presidencia del Prof. Roberto Aguirre Luco, quien invita a los señores Araoz Alfaro, de Argentina, y Hurtado, de Cuba, a presidir en su compañía

Secretario, Dr. Eugenio Cienfuegos.

Se abrió la sesión a las 2¼ P. M.; se leyó y aprobó el acta de la sesión anterior.

Entrando a la orden del día, corresponde tratar la discusión del 2.º tema: Tuberculosis en el Lactante.

Dr. Villagra (de Chile) dice que los distintos delegados, de cuyos trabajos sobre este tema leyó un extracto, pueden ampliarlo desarrollando su tema durante 10 minutos cada uno.

Dr. Hurtado (de Cuba): Permítame los señores congresales, aún cuando no sea parte del tema sobre tuberculosis que se está tratando, hacer un saludo oficial desde este sitio al Prof. Araoz Alfaro en nombre de la Facultad de Medicina de mi país, a quien distingue su brillante concurso en el progreso de la pediatría americana.

Entre los distintos temas de tuberculosis, desde luego no habrá discrepancia de ninguna clase, ya que ellos abarcan desde la etiología tuberculosa, su profilaxis, diagnóstico precoz y finalmente la lucha anti-tuberculosa, que en el terreno del niño contribuye a disminuir enormemente la tuberculosis del adulto, ya que en éstos, su enfermedad no es sino una reaparición de la infección adquirida en los primeros años de vida.

A este respecto, deseáramos que se tomase entre las conclusiones el acuerdo de realizar de una manera sistemática, la investigación del diagnóstico biológico de la tuberculosis en las escuelas, es decir, que se practicaran de una manera sistemática en todos los escolares las reacciones especiales de Von Pirquet y de Mantoux y muy especialmente la segunda, que entre nosotros es la más a menudo usada, después del laborioso trabajo realizado por la señorita Rita Schento que hizo un estudio comparativo de ambas reacciones por el examen sistemático de los niños de las escuelas.

En materia de tuberculosis, nosotros desde luego podríamos hablar muchísimo, tanto por la importancia de este

tema como por su gran propagación, y porque el sujeto que nos preocupa es el niño, sujeto por demás apto para recibir esta terrible infección. En nuestro país, la tuberculosis no ofrece en materia de niños caracteres alarmantes, casi no observamos formas de generalización, muy especialmente aquella forma a que se refiere el Dr. Soria. De las cavitarias de los primeros meses de la vida. En cambio, la forma más diseminada de tuberculosis infantil la constituye la ganglionar, en particular la llamada adenopatía traqueobrónquica, de la cual el número afectado es extraordinario, y entre éstos y los afectados por coqueluche, existe una verdadera gama. En estos niños con coqueluche, algunas veces, si no en todos los casos, su afección es secundaria a otro proceso que en general es la adenopatía traqueobrónquica,

La implantación del diagnóstico biológico, favorecerá en sumo grado el diagnóstico precoz de la tuberculosis infantil.

Doctor Aldunate (de Chile): A propósito de lo que dice el distinguido colega Hurtado, de La Habana, he observado en Valparaíso que las condiciones de infección tuberculosa presentan caracteres de muchísimo mayor gravedad; y me ha llamado la atención, dentro del último mes, la aparición en seis casos de lactantes con lesiones cavitarias pulmonares; tres de los cuales tuve ocasión de autopsiar y de comprobar la existencia de dichas cavidades, y los otros tres que actualmente tengo en tratamiento y cuyo diagnóstico de tuberculosis cavitaria fué comprobada por el radiólogo. De tal manera que es indudable que en nuestro país existe una forma grosera de tuberculosis en el lactante, que pasa por encima de las barreras ganglionares para tomar en forma masiva el pulmón produciendo la formación de cavidades.

Entre nosotros, el tipo de reacción a la tuberculina en nuestros niños es tan común, que por encima de los cuatro años constituye un fenómeno banal, que no nos indica nada sobre la marcha futura de la afección; tanto que nos hemos visto obligados a valorizar la reacción a la tuberculina sólo al primero o segundo año de la vida, porque, por otra parte, hemos visto en niños con procesos de neumonías crónicas con adenopatías traqueobrónquicas marcadas, dar la reacción de la tuberculina y en la autopsia no comprobarse ninguna lesión de carácter tuberculoso.

Doctor Araoz Alfaro (de Argentina): No podría asumir esta presidencia de honor sin decir algunas palabras, ya que no he tenido la satisfacción, por razones de familia, de estar presente en la solemne inauguración de este Congreso, ni en la iniciación de su sesión de trabajo. Es para mí una gran satisfacción la de encontrarme reunido con representantes de todos los países hermanos de América, venidos para colaborar en la gran obra de defensa, de protección y de asistencia del niño; protección que, si en todos los países del mundo es de una trascendencia tan grande, lo es mucho más en estos jóvenes países de América, todavía escasos de población y necesitados de brazos abundantes para desarrollar toda su riqueza latente. Es por eso que el problema del niño en América asume, a mi juicio, una importancia capital; y es por eso también que me encuentro lleno de satisfacción al ver que Chile se encuentra luchando con todas sus fuerzas en pro del niño, la misma satisfacción que he tenido al colaborar en otros países como Brasil y Uruguay, en esta misma obra y más en este país al cual desde hace tantos años tengo admiración y afecto y que está actualmente empeñado en una evolución social trascendental. Agradezco al doctor Hurtado la forma cariñosa con que me ha recibido.

En todos los países de América estamos preocupados de preparar generaciones nuevas, más fuertes, que sean capaces de llevar a la joven América a los grandes destinos que la naturaleza le ha reservado.

Doctor Scroggie (de Chile): Resume brevemente su trabajo sobre tuberculosis en el lactante, dando a conocer una estadística hecha sobre 168 autopsias en lactantes del Hospital Roberto del Río y sobre el porcentaje de reacciones positivas de tuberculina hecho en niños afectados de tuberculosis.

Doctor Madrid Paez (de Argentina): Resume brevemente algunas partes de su trabajo.

Dr. Scorggie: Yo había pedido la palabra para hablar solamente sobre algunos datos estadísticos de 168 autopsias del Hospital Roberto del Río, hechas desde el año 1906, de las cuales 41 eran de tuberculosos. Las lesiones más pronunciadas y que en mayor proporción pude apreciar, fueron producidas por la penetración por la vía pulmonar. La vía intestinal ha sido, por así decirlo, excepcional: no ha

habido sino un caso de infección por vía intestinal. El porcentaje de tuberculosis, entre los autopsiados, se ve que es subido, pues alcanza a un 24,5%, porcentaje que está por encima de todas las estadísticas hechas en Argentina, Uruguay y aún en Europa.

El contagio más generalizado es el interhumano, pero no podemos desechar el contagio por ingestión de leche, es decir, por la tuberculosis bovina.

Es sabida la dificultad de comunicaciones en un país tan largo en extensión como es Chile, en que los pueblos sitúan bastante lejos unos de otros. Muchos de estos niños, alejados, por consiguiente, del contagio interhumano, llegan a nuestros hospitales con lesiones tuberculosas claras y no se puede invocar en ellos otra causa de contagio que la tuberculosis bovina, debido a la ingestión de leche cruda. La vía de infección pulmonar nos es revelada también por las autopsias practicadas, no sólo aquí, sino también en otros países.

Albrecht, en Viena, el año 1909, en un total de 1,060 autopsias, comprobó que en un 98% de los casos de tuberculosos, la vía de entrada era pulmonar. De ahí que el diagnóstico precoz de la tuberculosis en el lactante sea el diagnóstico de la adenopatía tráqueobrónquica, siempre consecutiva al chancro inicial tuberculoso. La penetración del b. de Koch a través de la mucosa bronquial da lugar a un chancro de inoculación. Por la vía intestinal, especialmente después de los trabajos de Calmette, se ha descubierto que el b. de Koch, en particular después de la ingestión de grasas, puede atravesar la mucosa intestinal sin dejar lesión alguna, pero sin dejar de dar lugar a una adenopatía, llamada de Pawot.

Las reacciones tuberculínicas, que son los medios más fáciles para reconocer la tuberculosis en el lactante, las hemos practicado en nuestro servicio en casi todos los niños; y nuestra estadística nos da una proporción de reacciones positivas en un 38,8% de los niños menores de dos años y de un 56,5% en los niños de 2 a 10 años, proporción que es bastante subida. Estas reacciones nos sirven más para hacer un diagnóstico de probabilidad que de certidumbre, eso sí que conviene tomar en cuenta ciertos detalles que se suelen escapar y que conviene conocer.

Respecto a la reacción de Von Pirquet, durante el verano, la vaso dilatación de la piel produce un mayor número de reacciones positivas que en el invierno y, además, en los niños raquíuticos que fácilmente transpiran, el resultado es positivo. Por eso conviene unir a ésta, la intra dermo reacción de Mantoux con una solución al $1 \times 10,000$ de una solución que sea fresca.

Las soluciones que tienen más de dos días producen casi siempre errores.

En el diagnóstico de la tuberculosis en el lactante y sobre todo para la precocidad del diagnóstico, conviene hacer una historia clínica detallada, indagando si ha existido otros niños enfermos de tuberculosis o si los padres están afectados por esta enfermedad.

Para terminar, recomendaría en todas las clínicas el empleo frecuente de las reacciones a la tuberculina en el lactante, a fin de efectuar el diagnóstico precoz de esta enfermedad.

El Dr. Bazán (de Argentina): Lee las conclusiones del trabajo del Dr. Casau.

Dr. Vergara Keller (de Chile): Se refiere al trabajo presentado por la clínica obstétrica sobre tuberculosis congénita.

Dr. Araoz Alfaro: Explica su trabajo y la verdadera acepción de los términos de tuberculosis latente y larvada.

Dr. Scroggie: El señor Presidente dice que Argentina ha tenido solamente el 1% de reacciones a la tuberculina positiva hasta el año y 4 ó 5% hasta los dos años, y quiero llamar la atención a que él se ha referido a niños sanos, mientras la estadística que yo presento se refiere a niños hospitalizados. En mi último viaje a Buenos Aires, pude observar que, en casi todos los hospitales, la proporción de intra-dermo reacciones positivas alcanza hasta los dos años a un 15% y el Dr. Garrahan en su libro sobre Pediatría hace llegar esta cifra a 18 ó 20%.

Dr. Morquio: Me voy a permitir hacer uso de la palabra sobre esta importante cuestión a propósito de los diversos temas que se han leído sobre tuberculosis. En primer lugar, he de referirme al diagnóstico biológico por las tuberculinas, diagnóstico que se inició sistemáticamente en mi servicio, llegando a valorar los diversos sistemas; quedando desde

el punto de vista práctico casi exclusivamente con la cuti-reacción. Pero yo creo muy importante fijar el tipo de tuberculina, cosa que no se hace generalmente; ya que ninguno de los oradores no ha dicho el título de la solución que ha empleado en su investigación.

Por muchos años, yo he empleado la solución al 1%, con la cual he hecho mis investigaciones y mis publicaciones, una de las cuales fué hecha en 1909 en un trabajo de conjunto. Posteriormente, he observado que esta solución no representaba toda la realidad, puesto que me encontraba frecuentemente con tuberculosis verdaderas en estado de anergia que no respondían a esta solución y entonces hemos ido intensificando las soluciones al extremo que hoy día empleamos exclusivamente la tuberculina pura, con lo cual los estados de anergia han ido disminuyendo. Por consiguiente, creo que es un punto importante adoptar esta solución como tipo de investigación.

He oído con el mayor interés la comunicación sobre tuberculosis congénita, porque me encuentro en condiciones especiales de apreciar la tuberculosis del recién nacido en su relación con las madres tuberculosas. en mi servicio de niños expósitos. Yo recibo en mi servicio alrededor de 50 niños, hijos de madres tuberculosas en diversos períodos de enfermedad, de las cuales son separados apenas nacidos y no he observado un solo caso de tuberculosis en niños recién nacidos que sean separados inmediatamente de su madre tuberculosa. Ahora, yo no creo, como León Bernard, que los hijos de tuberculosas sean niños normales, pues en muchísimos casos son niños de constitución inferior. En cambio, tenemos oportunidad en ese mismo servicio de encontrarnos con niños que han vivido durante algunos meses al lado de su madre enferma, y es en ellos donde vemos desarrollarse la enfermedad y en donde se pueden practicar las investigaciones biológicas consiguientes. En algunos de estos niños en apariencia perfectamente sanos, la primera cuti reacción es negativa y ya a los 15 ó 20 días es positiva, sin que los niños presenten ninguna sintomatología.

Dr. Aldunate: Confirmando lo que dice el Dr. Morquio, yo uso en mis investigaciones la tuberculina pura, y he tenido ocasión de observar niños que comienzan con fenó-

menos dispépticos ligeros, con bazo grande, sin localización pulmonar, controlados casi semanalmente con la tuberculina con resultados negativos y que a la autopsia ha resultado una tuberculosis.

En casos de niños separados al nacer de sus madres tuberculosas, jamás hemos visto desarrollarse esta enfermedad.

Dr. Hurtado: La reacción de Von Pirquet la practicamos con tuberculina pura, y la intradermo reacción de Mantoux con una solución al 1 por 10 mil.

Dr. Madrid: Nosotros también usamos generalmente la tuberculina pura, y nuestra estadística ha llegado al 75% de reacciones positivas, porque generalmente se trata de hijos de padres tuberculosos, mientras la estadística del Dr. Araoz se refiere a tipos sanos de la ciudad.

Dr. Fuenzalida Bravo: Da lectura a su trabajo sobre heredo-lúes. Discusión:

Dr. Hurtado: El tema tratado por el señor ponente sobre sífilis hereditaria es, desde luego, tan importante como el anteriormente tratado sobre tuberculosis; son dos infecciones crónicas que se hermanan en importancia. El señor ponente hace referencia a la necesidad de intensificar el estudio de la sífilis hereditaria dentro de los cuadros pediátricos. En nuestra Universidad existe una asignatura llamada de Sífilis, dedicada especialmente a esta materia y donde se da la importancia que merece a la sífilis hereditaria, lo mismo que se hace en la cátedra de pediatría. Pero respecto de esos síntomas objetivos que interesan para el diagnóstico de la sífilis hereditaria, acostumbramos hacer una lección sin que se descuide la anamnesis que tanta importancia tiene en esta enfermedad. Sin negar al alumno la importancia del estudio anamnético le hacemos ver la enorme importancia de los síntomas objetivos, haciéndole ver la responsabilidad que tiene un médico, al cual se entrega un niño sacado del torno de una casa de expósitos, del cual no se conoce ni el más pequeño antecedente y al que hay que autorizar una lactancia natural o artificial. He aquí cómo se demuestra fácilmente el valor de las lesiones sífilíticas que pueden manifestar al recién nacido y tan brillantemente expuestas por el señor relator, y a este respecto enseñamos un estudio detallado del ombligo, al cual Hutinel le daba tanta importancia. Además hablamos al alumno de

que la infección luética de los primeros tiempos de la vida es una septicemia que baña al embrión, dejando una huella indeleble en los diversos sistemas de su organismo, para en seguida irse a ocultar al sistema nervioso poniéndose al abrigo de todo tratamiento protegido como está por la impenetrabilidad de las meninges; de ahí que preconicemos a nuestro alumno el estudio de los síntomas nerviosos mediante la punción lumbar y estudio del líquido céfalo-raquideo mediante la R. de Wassermann y la reacción coloidal de Lange.

Dr. Morquio: Es tan importante el tema en discusión, que no puedo dejar de decir dos palabras. En mis condiciones de médico de servicio de expósitos obligados por reglamentación, por conciencia a la alimentación de los niños de pecho, me encuentro precisamente frente a la disyuntiva de condenar a un niño a la alimentación artificial por sospecha de sífilis hereditaria o de exponer al ama a un contagio seguro si no se toman las precauciones debidas, de manera que el diagnóstico de heredo-lúes en estos niños es de suma importancia. Si en mi servicio, que tiene alrededor, de cien niños de días o de pocos meses, se hiciese la alimentación artificial, tendríamos una mortalidad de un ciento por ciento, mientras que con la alimentación a pecho apenas es de un cinco por ciento, y para eso tenemos que luchar de una manera intensa en defender al ama de un contagio sifilítico cierto, ya que sabemos que entre esos niños cuya procedencia no se conoce, existe un veinte por ciento de heredo-lúes. Y bien, que hacemos ante todo un examen directo valorizando todos los síntomas, y a este respecto sabemos que hay un grupo cuyo diagnóstico se hace a simple vista, otros que tienen las características de que hablaba el doctor Fuenzalida y un tercero, niños que no tienen absolutamente ninguna manifestación y que son sifilíticos y en los cuales algún día pueden aparecer manifestaciones contagiosas. En mi servicio, que actualmente tiene 25 años de existencia, han pasado justamente 1,000 amas, de las cuales sólo cinco se han contaminado, siendo como es, la proporción de heredo-lúéticos considerable. En todas se lleva un control riguroso por la reacción de Wassermann hecha por especialistas competentes. Sabemos que no siempre una reacción positiva en un niño sano indica con certeza

un contagio, ya que después se puede hacer negativa. En presencia de un niño, aun cuando no tenga manifestaciones específicas y con un Wassermann positivo, ¿qué debemos hacer? Desde luego no ponerlo en contacto directo con el ama, dándole alimentación al pecho con mamaderas; de esta manera el niño se cría más o menos en condiciones naturales, y si resulta sifilítico, nosotros hemos defendido al ama, y en caso contrario, si el niño es sano, continúa con su alimentación al pecho.

Dr. Madrid Paez: En este capítulo tan importante de la patología infantil hay una serie de puntos que obligan a reflexionar y sobre los cuales creo no se ha insistido lo suficiente; por de pronto las manifestaciones con que se presenta un heredo-luético no son exactamente las mismas; el hecho parecerá banal, acostumbrados como estamos a ver que las enfermedades se heredan en forma más intensa o atenuada; pero es sugestivo el hecho de que algunos nazcan con alopecia, otros con coriza, otros con distrofias, plenomegalia o simplemente con retardo mental. En vista de estos hechos, creo debe haber una causa especial por la cual el organismo reacciona en una forma tan distinta y muchas veces me he preguntado si no sería importante hacer el diagnóstico del período en que se encuentra la enfermedad en los padres al concebir dicho hijo. Y podemos observar que los hijos de padres no tratados, especialmente entre los obreros, se ven las sífilis más tóxicas, muchas veces mortales, mientras en los hijos de padres acomodados, es decir, más intensamente tratados, sólo se ven hidrocefalias, distrofias o lesiones que pasan desapercibidas. Esto obliga, pues, a que hagamos el diagnóstico del período en que han heredado la sífilis de sus padres, no tanto desde el punto de vista doctrinario como para hacer un tratamiento oportuno y razonable según sea el estado de la enfermedad.

Dr. Ciancio: Es con el objeto de comunicar algunas observaciones recogidas en el servicio de lactantes en mi país, que están en completo acuerdo con las ideas expresadas por el ilustre Prof. Morquio. Hay lactantes efectivamente que tienen apariencias de ser completamente sanos, aun cuando tienen la infección manifiesta y en que la reacción de Wassermann tiene sólo un valor relativo. He podido observar niños que no presentan otro síntoma que

una irritabilidad nerviosa anormal con perfecto estado general, en quien he hecho la punción lumbar en que la reacción de Wassermann ha sido en ocasiones positiva y en que ha bastado una serie de fricciones mercuriales para hacer desaparecer completamente su irritabilidad nerviosa. En otros casos, en cambio, el Wassermann ha sido negativo y a pesar de eso el tratamiento específico ha dado espléndidos resultados. Así es que a nuestro parecer debe buscarse la sífilis no sólo cuando es clara, sino especialmente cuando sus manifestaciones son enmascaradas y no dar demasiada importancia a la reacción de Wassermann, sobre todo el L. C. R. de los lactantes para hacer un diagnóstico de heredo-lues.

Dr. Soria: Después de escuchar la hermosa disertación del señor relator quiero agregar mi escasa experiencia personal sobre este asunto. Yo dirijo la casa de Expósitos de Córdoba desde 16 años, lugar en que se aceptan niños sin antecedentes de ninguna especie y donde por consiguiente es necesario redoblar el cuidado para entregar un niño específico a una nodriza sana, o al revés entregar a una nodriza enferma un niño sano, y es realmente difícil, ya que muchos de estos niños no presentan ninguna reacción biológica positiva ni estigmas que den al médico la seguridad de encontrarse en presencia de un niño que esté o no infectado. He podido observar que la reacción de Wassermann en general es negativa en los tres primeros meses de la vida, tanto en el líquido céfalo-raquídeo como en el suero sanguíneo, a pesar de existir en ocasiones manifestaciones sifilíticas francas. En presencia de estos casos se encuentra uno realmente desarmado y solamente la observación diaria nos permite evitar los peligros de una contaminación, ya que no es posible antes de esa edad concluir de que estamos en presencia de un niño sano.

Dr. Alessandri; En la clínica obstétrica del prof. Monckeborg se hizo un estudio sobre el particular, llegándose a las mismas conclusiones que acaba de exponer el señor delegado.

Dr. Araoz Alfaro: El Dr. Fuenzalida ha puesto bien en claro la importancia de la herencia sifilítica y ha mostrado con un paralelismo admirable lo que yo sostenía respecto de la tuberculosis, ya que estas dos infecciones crónicas tienen en ocasiones un carácter latente y larvado. Claro es que cuando las manifestaciones son ostensibles, la duda no

existe. La importancia es recordar al estudiante y médicos jóvenes que deben desconfiar de la latencia de estas infecciones y deben buscar en todos los casos las manifestaciones ocultas de la enfermedad.

La importancia de las reacciones biológicas es indudablemente considerable, aun cuando en los primeros meses suele faltar; pero la investigación sistemática en los niños de pocos meses, de estas reacciones, me parece muy importante y no sólo de las reacciones de Wassermann y Lange en el L. C. R. sino también de las globulinas, ya que no debemos olvidar que al descubrir una sífilis tenemos grandes probabilidades de curación con el tratamiento específico.

Dr. Fuenzalida: Profundamente satisfecho de que los distintos delegados estén en absoluto acuerdo con mis ideas, quiero sólo hacer resaltar que en aquellos procesos agudos de caracteres no bien precisos, debe siempre pensarse en la existencia de una tuberculosis latente o de una sífilis larvada y que siempre que nos encontremos en presencia de un enfermo cuya causa no se precise, debemos pensar en la herencia sifilítica, y yo por mi parte estoy profundamente convencido en que llegará un día en que la diatesis exorativa será reemplazada por la sífilis frustras.

TERCERA SESION

Presidida por el Prof. Angel C. Sanhueza: Se abre la sesión a las 2½ P. M. El señor presidente invita a acompañarlo al Dr. Ciancio delegado del Paraguay y al Dr. José Santos González, delegado de Colombia; se leyó y aprobó el acta de la sesión anterior.

Discusión del tema sobre Anafilaxia;

Dr. Ciancio; Debo ante todo felicitar al Dr. Scroggie sobre su brillantísimo trabajo, para luego comunicar al Congreso una observación que me ha parecido muy interesante, por cuanto ha reformado el criterio que sobre Anafilaxia en el lactante había traído de Europa, especialmente de la Escuela de Marfán. Precisamente por el año 19 estuve en la clínica de Weil cuando este profesor comenzó su tratamiento de la Anafilaxia en el lactante, formándome el

criterio de que estos fenómenos eran muy escasos en los niños criados al pecho; y en la clínica del Prof. Marfán más tarde, que la anafilaxia para la leche se usaba únicamente en el lactante nutrido artificialmente; y que la anafilaxia en los niños de pecho no existía. Este mismo criterio lo he traído a mi país y lo he enseñado a mis alumnos. Pero a principios de este año tuve ocasión de observar un caso que me ha hecho cambiar de criterio y es el que voy a comunicar: se trata de un recién nacido de 5 días de edad, de padre neuropático, sin ningún antecedente de infección lúctica; este chico presentaba un síndrome clínico muy interesante; mamaba con avidez por unos instantes para luego dejar bruscamente el pecho, con una crisis terrible de sofocación, cianosis y vómitos, crisis que se presentaban solamente cuando el nene tetaba; precisamente por esta coincidencia de las crisis con la ingestión de alimentos en un niño recién nacido, crisis muy bien caracterizadas por este trípodé sintomático: de accesos de sofocación, cianosis intensa y vómitos que se presentaban únicamente cuando el niño tetaba, lo que me hizo sospechar que podría tratarse de una imperforación congénita del esófago, pero al suministrarle 30 grms. de agua hervida el niño no presentaba ninguna crisis, lo que eliminaba completamente dicho diagnóstico, y por el contrario pensé entonces que podría tratarse de una anafilaxia por la leche, a pesar de que hasta entonces mi criterio era de no aceptar la anafilaxia producida por la leche en un niño de pecho. y comencé el método de Weil inyectándole el primer día tres c.c. de leche materna cruda, y al día siguiente pude notar que la crisis no se presentaba, en las tetadas de las 9 de la mañana y de las tres de la tarde. Dos días después hice una inyección de 5 cc., con la cual las crisis desaparecieron completamente y pudo seguir mamando en perfectas condiciones.

Esta observación única me ha hecho cambiar de criterio, que no aceptaba la existencia de anafilaxia en los niños de pecho; por lo menos existe, y la prueba es la observación a que me he referido.

Dr. Fuenzalida Bravo; El trabajo del Dr. Scroggie es muy interesante, sólo que, como todos los autores que escriben la anafilaxia no resuelven su causa: hasta ahora sólo hemos examinado dicho fenómeno sin ir al fondo de la cues-

tión, es por eso que creo que en un Congreso científico de esta índole debemos aportar el grano de arena de nuestra observación personal. En una serie de hechos, ya sea que se presenten como fenómenos agudos o crónicos, de urticarias, de eczemas, de vómitos acetonémicos, de prurigo, etc. he querido estudiar el fenómeno y su causa íntima, llegando a la conclusión de que se trata de un estado inestable del metabolismo nutritivo. Ahora ¿por qué este metabolismo es inestable?, ¿Por qué esta sensibilidad exquisita? en muchos de estos casos he encontrado la herencia sifilítica congénita y Uds. saben que la opinión se concentra hoy día en el sentido de considerar el vómito habitual como de origen específico, y yo, en muchos de estos sujetos con fenómenos de urticaria o cualquiera otra manifestación de naturaleza anafiláctica, he encontrado el terreno específico, he usado el tratamiento correspondiente, sin usar ninguna medicación anti-anafiláctica y los resultados han sido brillantes.

Dr. Schwarzenberg: lee los trabajos y sus conclusiones sobre trastornos endocrinos en la infancia.

Discusión. Dr. Araoz Alfaro: Ante todo quiero hacer constar mi satisfacción por la ponencia del Dr. Schwarzenberg, que nos ha dado un *mise au point* que no puede ser más perfecto de esta cuestión, y muy especialmente en lo que se refiere al timo. Estoy muy de acuerdo en que todas estas cuestiones endocrinas y muy especialmente en lo que se refiere al timo están rodeadas de hechos y caracteres muy oscuros, sin que podamos ver hasta qué punto en el futuro, podrán dilucidarse. Y es de hacer notar que muchos de los cuadros que se creían debidos a trastornos endocrinos, han necesitado verdaderas revisiones, por cuanto sabemos que sobre todo en los llamados síndromas pluri-glandulares existe una cantidad de hechos que están lejos de ser comprobados.

Quisiera solamente decir dos palabras sobre la relación, en la cual ya ha insistido el señor relator, y en la sesión de ayer el Dr. Fuenzalida que dice: que en los estados dis-endocrinos existen estados constitucionales especiales, que casi siempre explican sus alteraciones, especialmente cuando entra en juego el factor específico. Aprovecho la ocasión de decir que es esa la opinión que tengo y que ya en Buenos Aires, un discípulo mío que me honra, el Dr. Mariano Cas-

tel, viene insistiendo desde hace muchos años en la cuestión del terreno de la herencia sifilítica en sus relaciones con estos síndromas endocrinos.

Dr. Cienfuegos: Yo he querido someter a este Congreso las conclusiones a que dió lectura el Dr. Schwarzenberg, porque creo pueden tener algún interés práctico; continuando estas investigaciones clínicas que he tenido ocasión de hacer desde el año 18, en que tuve ocasión de presentar a la Sociedad Médica, el primer caso de incontinencia de orina y de materias fecales tratado por la opoterapia tiroidea. Se trataba de un chico de 12 años, que sufría desde pequeño de incontinencia diurna y nocturna de orina y materias fecales, que había sido tratado con multitud de procedimientos (electricidad, inyecciones epidurales, tratamiento sugestivo, etc.) sin ningún resultado. Por esta circunstancia no podía entrar en ningún colegio sufriendo mucho por este mal. Al examinarlo comprobé los signos de un hipotiroidismo crónico benigno, inicié el tratamiento opoterápico con tiroproteína y a los tres o cuatro días el niño sentía dominio sobre sus funciones vesicales y rectales y a la semana estaba completamente curado. Continué entonces haciendo otras investigaciones encontrando el año 19 otro caso idéntico curado con el mismo procedimiento que el anterior. Desde entonces he podido acumular cinco observaciones, cuatro de las cuales han sido de la misma índole que la anterior; sólo en la quinta, se trataba de un niño francamente heredo luético. Se trataba de un chico con incontinencia diurna y nocturna de materias fecales y de orina, cuyas molestias no pasaron en absoluto con el tratamiento específico, y sólo al asociarlo con la opoterapia, el niño mejoró de la incontinencia de orina quedando, sin embargo, un ligero grado de incontinencia de materias fecales y hubo necesidad de asociar el arsénico para obtener mayor resultado, estando actualmente completamente curado. Respecto a las observaciones que he reunido de incontinencia esencial de orina, he llegado a interesantes conclusiones respecto a que en un 40 ó 50% de estos casos, debe asociarse la opoterapia tiroidea, dando resultados definitivos en dicha proporción. Debe además investigarse cuidadosamente la sífilis, que como agente patógeno produce lesiones del sistema endocrino y perturbaciones de sus funciones, y en estos casos debe aso-

ciarse el tratamiento específico al tratamiento opoterápico.

Dr. Fuenzalida B.: He oído con suma atención las observaciones del doctor Cienfuegos y lo felicito muy de veras, por los resultados prácticos tan brillantes en los casos de incontinencia tratados por la tiroproteína. Yo he tenido el honor de patrocinar dos tesis que están en relación con el tema que está en discusión: una de ellas, del Dr. Ugarte Montes se refiere a la relación del mixedema con la heredo-lúes; y el otro a las perturbaciones endocrinas producidas por la lúes, por la Dra. Ancich. En mis clases he presentado a mis alumnos con extrema frecuencia manifestaciones frustadas de mixedema, en que se podía establecer la relación con un hipotiroidismo y en último término con la heredo lúes. Si se sometían al tratamiento específico no había una modificación manifiesta, pero al combinarlo al tratamiento opoterápico, ninguno de los casos dejó de curar en 15 días.

Respecto de las observaciones de la señorita Ancich sobre perturbaciones endocrinas en las lúes, le hice ver, que siendo la sífilis una afección septicémica con localización ulterior en cualquier sitio del organismo, para que el tratamiento específico tuviera todo el resultado que se esperaba, era necesario localizar exactamente el aparato más afectado a fin de unir al tratamiento específico el tratamiento opoterápico correspondiente, y de esta manera pudimos obtener resultados terapéuticos admirables.

Dr. Sanhueza: Desde que el doctor Cienfuegos, presentó su primera observación a la Soc. Médica, he usado con mucha frecuencia en mi clientela particular la opoterapia en la incontinencia de orinas, y he podido apreciar sus resultados brillantes en ciertos y determinados casos. El año pasado tuve ocasión precisamente de ensayar este tratamiento en dos escolares con incontinencia diurna y nocturna, y los resultados no se dejaron esperar. Ultimamente he tenido ocasión de observar una niña heredo luética a quien instituí tratamiento específico; quedando en más o menos buenas condiciones; esta niña creció y al cumplir 15 años empezó a tener incontinencia diurna y nocturna de orinas, y yo recordando su etiología, instituí su tratamiento específico por medio del Jarabe de Gibert a fin de hacerle el tratamiento oculto y la niña mejoró casi completamente. Posteriormente, estando de viaje en provincias le volvieron sus síntomas, por

lo que debí enviarle nuevamente dicho tratamiento, que era el único que le hacía bien. Esta observación es sumamente interesante y nos demuestra que siempre debemos en estos casos tomar en cuenta una posible herencia específica y su acción sobre el sistema endocrino que trae las consecuencias descritas.

Dr. Schwarzenberg: Creo mi deber presentar una observación muy interesante que tuve ocasión de oír en la Sociedad de Cirugía, del Dr. Lobo Onell, sobre incontinencia de orina y en que se pone de manifiesto que en general se descuida el examen directo de los órganos urinarios; revisando la literatura se ven muy pocas observaciones en que esto se haya hecho, y en general cuando no hay antecedentes biológicos de ninguna especie, ni diatesis neuropática y en que la incontinencia no cede a ningún tratamiento del sistema nervioso, debe hacerse un examen local de los órganos urinarios. Esto fué lo que hizo el Dr. Lobo, encontrando cerca del cuello de la vejiga, en la uretra posterior, un trozo de mucosa inflamada, un verdadero montículo que hacía eminencia en el canal. Inmediatamente con el mismo uretroscopio de examen practicó una cauterización de la tumefacción. El enfermo permaneció dos días en el hospital durante los cuales no tuvo incontinencia. Tres días después, volvió y se hizo nueva cauterización, con la cual pasaron completamente sus trastornos. Creo esta observación sumamente interesante, y es por eso que la pongo en consideración de mis distinguidos oyentes.

Tema VI.

Dr. Sanhueza: Hace notar que el relator de este tema, el Dr. Monckeberg, ausente actualmente en representación de Chile ante el Congreso de Sevilla, ha presentado un interesante trabajo que se encuentra impreso y cuyas conclusiones pasarán a la Comisión respectiva.

Tema VII.

Dr. Sievres. Da lectura a su trabajo sobre Fisioterapia.

Dr. Escardó: Lee su trabajo sobre Fisioterapia.

Se levantó la sesión.

CUARTA SESIÓN

Se abrió la sesión a las 2.40 P. M.

Presidencia del Dr. Aguirre Luco, quien invita a presidir a los delegados de Argentina y Uruguay.

Se leyó y aprobó el acta de la sesión anterior.

Dr. Cienfuegos: Lee su trabajo sobre Acetonuria y Acidosis en la infancia.

Dr. Alessandri: Lee su trabajo sobre «Fisiopatología y métodos de laboratorio en la acidosis».

Dr. Escardó: Lee las conclusiones del trabajo presentado por el Dr. Carrau sobre Acidosis periódica en el niño.

Dr. Cienfuegos: Lee las conclusiones del trabajo de los Drs. Navarro y Dabusti sobre Acidosis y la Insulinoterapia en la diabetes grave infantil.

DISCUSIÓN

Dr. Fuenzalida: Yo también desde hace algunos años he venido preocupándome de la cuestión de los vómitos periódicos en los niños y he hecho observaciones a las cuales voy a dar rápida lectura, observaciones que no tienen otro interés que su propia originalidad. Tuve el honor que uno de mis alumnos, el Dr. Vera, oyendo una de mis clases sobre esta materia, la tomase como tesis cuya presentación mereció el aplauso de algunos de los miembros de la Facultad. En dicha lección presenté un caso y llamé la atención de mis alumnos sobre un síndrome de vómitos permanentes, sin que se constataste ninguna afección aparente del sistema digestivo del enfermito; se trataba de un síndrome que no era posible colocarlo en ningún cuadro nosológico de la Patología. Se trataba de un niño alimentado con el seno materno, que en el curso de su lactancia natural tiene vómitos casi incoercibles, con los caracteres del vómito cerebral y en que su estado general no presenta nada de particular. En mi clientela hospitalaria había tenido ocasión de encontrar con suma frecuencia este síndrome, que a veces es posible

tomar como la iniciación de una afección febril aguda o de un proceso meníngeo encefálico, pero en que la falta de mayor sintomatología que los vómitos es necesario excluir, pasando en revista todas las causas posibles de dicho síndrome; pude anotar, después de una serie de exámenes que se trataba de una perturbación del metabolismo nutritivo debido exclusivamente a la diatesis sifilitica.

El señor Vera, en su Memoria resume una serie de observaciones en que se ha presentado el síndrome de vómitos periódicos acetonémicos y en que se podían excluir todas las causas de acetonemia y que son debidos simplemente a alteraciones del metabolismo nutritivo originados por un terreno específico y en que el tratamiento específico hacía pasar todos los trastornos.

Dr. Alessandri: Era solamente para agregar dos palabras a mi relación. Primeramente para llamar la atención, a la mayor facilidad con que los niños tienen fenómenos de acidosis. Sin pretender dar una explicación, podemos decir que parece que una de las razones por las cuales el niño tiene mayor facilidad para la acidosis es que combustiona muy rápidamente su glicógeno hepático; bastan solamente algunas horas de ayuno para que el niño gaste la mayor parte de su azúcar, y nosotros sabemos que la acetona aparece cada vez que el azúcar o la glicemia desciende por debajo de cierto nivel, que para Ambard es de 0,70 a 0,80. Esta es una de las razones y de allí la enorme importancia de la administración de la hidratos de carbono de los niños pequeños.

El segundo punto era para referirme al tratamiento de la acidosis y estado acetonémico por la insulina, tratamiento que últimamente se ha usado no solamente en la acetonemia infantil, sino en muchas otras manifestaciones en que este cuerpo entra en juego; así se ha usado en la acetonemia de las embarazadas, en las acetonemias post-operatorias, pero como la acetona, se produce cuando la cantidad de azúcar sanguínea baja más allá de cierto nivel, y la insulina tiene la propiedad de producir un descenso de la glicemia, se aconseja acompañar a su empleo las inyecciones intravenosas de azúcar. El tratamiento da espléndidos resultados como han podido comprobarlo nuestros colegas Drs. Cienfuegos y Scroggie, mucho mejor que con la simple inyección de glucosa. La acción parece ser debida a la utilización rápida de

los hidratos de carbono y una acción directa de la insulina sobre el metabolismo de los ácidos beta-oxi-butíricos.

Tema IX: Enfermedades de Carencia.

Dr. Baeza: Lee los trabajos chilenos sobre las Enfermedades de Carencia.

Dr. Oliveira: Lee su trabajo sobre: «Anemias escorbúticas».

Dr. Cienfuegos: Lee las conclusiones del trabajo del Dr. Roberto Berro sobre Enfermedades de Carencia. Raquitismo.

DISCUSIÓN

Dr. Hurtado: Desde luego debo declarar antes que nada que el valor de la alimentación natural está fuera de discusión y que soy decidido propagandista de la lactancia materna, y precisamente en la sesión de Higiene ocupándonos del abastecimiento de leche de vaca, en las ciudades, defendíamos la bondad de la leche materna como esto es mejores condiciones como substituyente de la leche materna cuando esto era necesario, pero sería injusto también acusar siempre, de una manera sistemática a la leche condensada como alimento solamente escorbutígeno: la leche condensada, si no es un método de alimentación a elegir, es una leche que el Prof. Lassablier usó en Francia durante toda la guerra como alimento exclusivo de todos los niños y presentó después de cinco años de su uso, una estadística en que el distrofismo y las perturbaciones gastro-intestinales no tenían nada que envidiar a otros procedimientos de alimentación.

La leche condensada, fabricada conforme a los procedimientos actuales conserva su riqueza vitamínica. aparte que su valor calorífico, debido a gran cantidad de azúcar le da un mayor valor alimenticio que cualquier otro alimento.

La existencia de estas enfermedades de Carencia no constituyen en mi patria un problema nacional. El Barlow es raro entre nosotros, pero naturalmente que no debemos por es-

to esperar su aparición como síndrome completo del niño impotente, paralítico con el estado de anemia a que ha hecho referencia el Dr. Oliveira. Me parece, sí, oportuno ir un poco más allá en el estudio de la sangre de estos niños, no conformándonos con el estudio de la serie roja, sino ir a estudiar los elementos de la serie blanca donde hay alteraciones tan evidentes, especialmente del aparato retículo endotelial que muchos autores han llamado dicha enfermedad: «Hemotabes mielógena infantil».

En materia de raquitismo no tenemos tampoco grandes manifestaciones, como ocurre en algunos países europeos, que nos muestran el tipo clásico de niños de circo, con cifosis extraordinarias, etc. pero tampoco debemos esperar la aparición de dichas manifestaciones, llamando la atención sobre el pequeño raquitismo, buscando en el examen de la sangre, la forma hemática, la característica de estos estados, en que al lado de la disminución considerable de la hemoglobina existen alteraciones notables de la serie blanca con degeneraciones muy especialmente del retículo endotelial.

Tema X.

Afecciones de las Vías Respiratorias Superiores y sistemas linfáticos y su influencia en el desarrollo de los niños.

Dr. Opazo: Lee su trabajo sobre: «Estudio radiológico de las adenopatías tráqueo-brónquicas».

Dr. José S. González: Afecciones de las vías respiratorias superiores y sistemas linfáticos y su influencia sobre el desarrollo de los niños.

Dr. Cienfuegos: Lee las conclusiones del Dr. Pedro J. Martino sobre influencia de las enfermedades de las vías respiratorias superiores y de sus sistemas linfáticos sobre el desarrollo del niño.

Dr. Aguirre: Como no hay otro tema que tratar se suspende la sesión. Llamo la atención de los señores congresales que la sesión de mañana tendrá lugar a las 10 de la mañana y será exclusivamente destinada a los temas libres.

Dr. Cienfuegos: Invita a los señores congresales a la sesión de la Sociedad de Pediatría que tendrá lugar en la Sociedad Médica a las 6 y media de esta tarde.

Se levantó la sesión.
