Terceiro Congresso Americano da Creança

CENTENARIO DA INDEPENDENCIA DO BRASIL

180

Terceiro Congresso Americano da Creança

REALISADO NO

RIO DE JANEIRO

De 27 de Agosto a 5 de Setembro de 1922, sob o patrocinio do Governo da Republica.

ORGANIZACIÓN DE LOS ESTADOS AMERICANOS

TOMO SEGUNDO

Trabalhos da 1.ª Secção — Medicina

00008778

RIO DE JANEIRO
Typ. do *Jornal do Commercio*, de Rodrigues & C.
1924

DUAS PALAVRAS

Circumstancia imprevista e accidental impediu que fosse levada a cabo a impressão do 1º volume das *Actas e trabalhos* deste Congresso, contendo, como de praxe, a parte geral, antecedentes, regulamentos, organisação, programmas, discursos, listas de membros, de commissões, etc. Procrastinada por tal motivo aquella publicação para uma data ainda incerta, sáe agora o 2º volume contendo as *Actas e trabalhos da Secção I, Medicina.*

Ao edital-o, considera a Commissão executiva elementar dever pôr em destaque a actuação efficaz e a collaboração preciosa da mesa da referida Secção na gerencia dos trabalhos e na das actas. E louva-se de tel-a visto presidida pelo professor Fernandes Figueira, com razão havido no consenso publico na conta de primaz da Pediatria brasileira.

Os secretarios da *Secção,* Drs. Adamastor Barbosa e Mario Olinto de Oliveira, com dedicada e conscienciosa diligencia tudo envidaram para que reflectissem as suas actas a expressão lidima dos factos. E, parece, conseguiram-n'o.

A proposito cabem aqui alguns esclarecimentos.

O Terceiro Congresso Americano da Creança realisou as suas sessões, como é sabido, em combinação

com o Primeiro Congresso Brasileiro de Protecção á Infancia, correndo em commum a leitura das memorias e os debates. Para todos os outros effeitos conservou porém cada Congresso a sua autonomia. Assim é que os relatorios e contribuições consignados a cada um delles ficam fazendo parte dos respectivos acervos privativamente, e só apparecerão impressos nas series editadas pela collectividade a que pertencem.

Os relatorios e memorias extrangeiros pertencem todos ao Terceiro Congresso Americano, e bem assim alguns dos nacionaes que lhe foram directamente endereçados.

Vão uns e outros publicados na integra no presente volume (bem entendido os que se referem á secção Medicina). Os outros trabalhos nacionaes, pertencendo ao Congresso de Protecção á Infancia, figuram apenas nas actas, com os seus titulos e nomes de auctores, e vão para maior clareza acompanhados das iniciaes C. P. I. entre parenthesis.

E' escusado dizer que as actas, assignalando tudo o que se passou nas sessões, abrangem todos os debates travados em torno de quantos trabalhos alli se apresentaram. Julgou-se preferivel dal-as inteiriças, para lhes não interromper a narrativa com a interposição de textos mais ou menos extensos, que lhes dariam uma feição dispersa e fragmentada.

As opiniões emittidas pelos Congressistas acham-se nellas formuladas quasi todas de accordo com o art. 13 do Regulamento do Congresso, a saber, mediante notas escriptas pelos mesmos, as quaes, para melhor confronto, vão entre aspas. Dos oradores que por qualquer motivo deixaram de fornecer taes dados procurou a mesa apanhar tão fielmente quanto possivel o parecer, não se responsabilisando comtudo por uma absoluta conformidade do que suppoz entender com o que de facto tivesse querido dizer cada um.

Em summa, encontram-se neste tomo, em primeiro logar, as actas das sete sessões realisadas e a seguir, e na integra, os relatorios e memorias da secção de Medicina do Terceiro Congresso Americano da Creança, na sequencia em que foram lidos e discutidos, de accordo com as ordens do dia. Figuram por ultimo sete trabalhos que, ou por terem chegado tarde, ou por motivos outros não lograram ser incluidos no debate.

Pela Commissão Executiva

OLINTO DE OLIVEIRA
Presidente.

Terceiro Congresso Americano da Creança

ACTAS

DA

Secção de Medicina

ACTA DA 1.ª SESSÃO

SEGUNDA-FEIRA, 28 DE AGOSTO DE 1922

Presidente — Prof. Fernandes Figueira

Secretarios — Drs. Adamastor Barbosa e Mario Olinto de Oliveira.

Aberta a sessão ás 14 horas e 30 minutos, o Prof. Fernandes Figueira convida para presidente da mesma o Dr. Camillo Muniagurria, do Rosario (Argentina).

Antes de iniciados os trabalhos o Prof. Olinto de Oliveira pede a palavra para propor que fosse passado ao Prof. Luis Morquio o seguinte telegramma: "Prof. Luis Morquio — Cuareim 1330 — Montevidéo.

O Terceiro Congresso Americano da Criança, antes começar seus trabalhos, recorda o grande brilho do segundo Congresso, e saúda o grande mestre da Pediatria Americana. — Olinto de Oliveira, Presidente."

Esta proposta é aceita por unanimidade. A seguir passa-se á leitura da ordem do dia, sendo dada a palavra ao Dr. Bazán, relator do thema official *Los sindromes anafilacticos en la infancia.* O auctor pede, entretanto, que seja adiada a leitura do seu trabalho, visto como se achavam ausentes muitos congressistas. E' dada então a palavra ao Dr. Juan P. Garrahan, que faz um resumo e lê as conclusões do seu trabalho — *Pleuritis de vértice en los niños bacilosos*. Posto em discussão, pede a palavra o Prof. Olinto de Oliveira, que felicita o autor pela competencia com que abordou o assumpto, lamentando que o thema não tenha sido relatado na integra. Refere em seguida um caso de sua clinica, relativo a uma criança de 9 annos, que julga poder enquadrar entre os casos estudados pelo Dr. Garrahan, em o qual encontrou tambem estertores, além dos symptomas apontados. Não

havendo mais quem quizesse discutir o assumpto, é dada a palavra ao Dr. Victor Zerbino, relator do thema official — *La tuberculosis infantil en el Uruguay*. Não se achando presente o auctor são as conclusões do trabalho lidas pelo Dr. Escardó y Anaya.

Pretendendo o Dr. Muniagurria coordenar alguns desenhos com os quaes deseja illustrar a exposição da memoria que vae ler, abandona a presidencia, sendo convidado para substituil-o o Dr. Juan Garrahan (de Buenos Aires). Passa-se, então, á discussão do thema do Dr. Zerbino, fazendo considerações a respeito o Dr. Garrahan a proposito do prognostico relativamente benigno das crianças que apresentam reacção positiva á tuberculina.

Insiste o orador no grande valor da tuberculina como meio diagnostico, salientando que devemos ficar tranquillos quando a reacção de Von Pirquet ou de Mantoux são reiteradas vezes negativas, porque com certeza nestes casos não haverá tuberculose. Documenta as suas considerações com varios exemplos, dentre os quaes destaca o de um caso diagnosticado como peritonite tuberculosa a despeito da negatividade repetida da cutireacção e que pela laparotomia foi verificado tratar-se de um caso de cysto hydatico. Quanto á benignidade relativa do prognostico nas crianças que apresentam cuti-reacção positiva, cita a observação de uma menina com reacção de von Pirquet positiva, que acompanhou até a edade de 3 annos em optimas condições de saúde. Salienta ainda a evolução favoravel de grande numero de casos. Em seguida pede a palavra o Dr. Pedro Rueda: "Acompaño en un todo las opiniones emitidas por mi distinguido colega Dr. Garrahan, y para esso me apoyo en la observacion continuada desde hace tres años, en mi Clinica de la Casa del Niño en Rosario, donde pratico sistematicamente la reacion de Mantoux, porque he podido observar que la de von Pirquet que usaba al principio, me daba resultados contrarios a los diagnosticos que clinicamente se confirmaban despues, de tuberculosis en el lactante, por la reaccion de Mantoux. Despues de estas oscilaciones del principio, resolvi dejar per completo la de v. Pirquet y seguir en mis estudios el Mantoux.

Ahora bien ,en la actualidad sobre un total de 700 casos de lactantes de 0 a 2 años, observo 200 reacciones positivas, casos, en su immensa mayoria sin lesiones, con rayos X negativo, muchos en un estado excelente de nutricion. Asi me

cabe la ocasion de afirmar con estos datos que, esas fórmas de tuberculosis se poderia decir frustras o latentes, por ejemplo-hipotrofias, anemias, dispepsias, casos mas frecuentes de fórmas ganglionares, otites supuradas, retenciones de pesos, etc.

He observado como dato muy curioso que la tesis aceptada con gran universalidad, de la excessiva mortalidad del lactante tuberculoso, está muy exagerada, pues la mortalidad es absolutamente reducida, muy contraria a la que se acepta generalmente. Puedo citar en afirmacion de lo que sustengo, el seguente caso: un niño de tres meses tuberculoso es perdido de vista durante cinco meses, en que yo lo creo fallecido, pero a los ocho o nueve meses de edad vuelve al servicio de la Casa del Niño y se le repete la reaccion de Mantoux que resulta positiva, encontrando-se el niño en buen estado de nutricion; sigue todavia bien y ahora tiene trece meses."

Segue-se com a palavra o Dr. Benito Soria: "Señor Presidente, pido la palabra para adherirme enthusiastamente al trabajo que acaba de leerse, de mi distinguido colega uruguayo el Dr. Zerbino, sobre las tuberculosis del lactante. por participar de las mismas ideas y agregar á demas el fruto de mis experiencias personales, que ya fueron expuestas el año pasado en la 3ª conferencia anti-tuberculosa realisada en la ciudad de la Plata. En esa oportunidad, manifesté y demostré el enorme porcentaje de tuberculosis que se observa en los niños de la primera infancia, si hemos de creer en la especificidad de la tuberculino-diagnosis, ya sea con el metodo de vonPirquet, Mantoux, Moro o oculo-reaccion. Cuando no conseguimos la reaccion positiva que buscamos, es necesario investigar y repetir esas pruebas y pensar siempre que muchos niños no estan sensibilisados a la tuberculina y que necesitamos sensibilisarlos antes de decir reaccion positiva o negativa.

A más es necesario tambien tener en cuenta que cuando se trata de niños muy pequenos, per lo comum menores de tres meses, no suele conseguirse la reaccion positiva, a pesar de estar ellos infectados, y que recien despues del cuarto mes de la vida conseguimos resultado positivo.

A mi juicio en los tres primeros meses de la vida no se han formado los anti-cuerpos, para darnos la reaccion. En cuanto al pronostico de los lactantes tuberculosos, discrepo en absoluto con los clásicos antiguos, que decian: niños tu-

berculosos menores de un año dan una mortalidad de 96 a 99 %. Creo que los medicos modernos empezamos á cambiar el concepto en cuanto á la mortalidade de los lactantes tuberculosos. En las estatisticas que yo he realisado durante diez años, he encontrado un 55% de tuberculino-diagnostico positivo en los niños menores de dos años, y sin embargo esos mismos niños, que en la Casa de Expositos de Cordoba, que dirijo, solo dan un 12 % de mortalidad.

En consecuencia pienso que gran cantidade de niños de pecho tuberculosos curan de la infeccion bacilar."

Pede então a palavra o Dr. Bazán para propor que não fossem discutidos os trabalhos dos auctores ausentes, sendo apenas lidas as conclusões. Esta proposta, secundada pelo Dr. Autran, é aceita unanimemente.

Pelo Sr. Presidente Dr. J. Garrahan foi convidado a assumir á presidencia dos trabalhos o Dr. Escardó.

Foi dada a palavra ao Dr. Bento Ribeiro de Castro para ler as conclusões do seu trabalho *Adenopathia tracheo-bronchica nas escolas municipaes do Districto Federal*. (C. P. I.). O auctor pede permissão á mesa para ler toda a memoria, por não ser demasiadamente longa.

Obtendo auctorisação, o Dr. Bento de Castro passa a lel-a.

Posta em discussão o Dr. Escardó pede ao Dr. Bento Ribeiro de Castro explicar o criterio que adoptou em sua classificação dos adenopathicos tracheo-bronchicos.

O Dr. Ribeiro de Castro responde que ao julgar a adenopathia tracheo-bronchica, fôra mais guiado pela propedeutica, e que geralmente as crianças se apresentam com tosse ao cair da tarde, um sopro longinquo e doce na expiração , ganglios crescidos, variação do angulo toraxico e si mais não fez foi porque o numero dos examinados é enorme e elle não dispõe dos meios adequados como sejam laboratorio, radioscopia, etc., para uma meticulosa observação.

Toma a palavra o Dr. Escardó e faz referencias a um trabalho que está concluindo sobre adenopathia tracheo-bronchica: é de opinião que o diagnostico clinico não é bastante para confirmar a adenopathia, porque a symptomatologia diverge muito entre as multiplas formas. Divide as adenopathias em grupos e passa a analysal-os. Ainda fala sobre as adenites e ganglios calcificados.

O Dr. Moncorvo Filho, felicita os seus antecessores, fazendo em seguida a critica do diagnostico pela radiogra-

phia, dizendo que ha casos em que ella nada esclarece; fez ver que a syphilis deve ser tomada em consideração. Dentre os multiplos symptomas, signaes e pesquizas para o diagnostico da adenopathia tracheo bronchica, mencionou o signal de percussão infra clavicular, despertando a tosse, "Signal de Moncorvo Pae".

O Dr. Eduardo Meirelles, de inicio felicita o Dr. Ribeiro de Castro pelo seu trabalho, pois ha muito que se vinha empenhando tambem nessa lucta contra a adenopathia tracheo bronchica. Refere os seus trabalhos na Enfermaria S. Zacharias. Incansavel sempre fôra para conseguir o diagnostico certo dos seus doentes, soccorrendo-se de todos os meios que dispomos, inclusive do laboratorio e radiologia; comtudo, vinham as autopsias augmentar sempre o numero das victimas da adenopathia.

Notou que a estatistica post-mortem havia subido de 60 a 70 %. Tão elevado era em uma dada occasião o numero dos victimados pela adenopathia tracheo-bronchica, que em audiencia pedida ao Sr. Presidente da Republica expoz-lhe a situação e immediatamente foram tomadas as providencias que a situação exigia. Sentindo o tempo ter findado pergunta ao Dr. Ribeiro de Castro que tem feito então por essas crianças acommettidas pela adenopathia tracheo-bronchica, pois pensa não ser o bastante dizer a criança que ella é tuberculosa ou avisar os seus paes, pois estes premidos pelas difficuldades da vida quasi nada ou nada poderão fazer pelos seus filhos.

O Dr. Ribeiro de Castro diz que havia cumprido a primeira parte do seu programma. Como medida prophylactica aconselhava e determinava ás professoras de seu districto, não só a gymnastica respiratoria, como a sueca, aulas ao ar livre, passeios á Quinta da Boa Vista, e em muitas das suas escolas constantemente faz prelecções sobre o modo ou conducta que os seus alumnos devem trilhar para salvaguardarem-se das doenças.

Pede a palavra o Dr. Bazan. Opina que o conceito geral da adenopathia tracheo-bronchica, que data de 10 annos, se haja modificado com tantos novos diagnosticos (raios X, tuberculina, etc.) tendo chegado a apontar novos symptomas que podem auxiliar a fazer o diagnostico precoce. Fala ainda sobre a conveniencia de separar a adenopathia traceo-bron-

chica da primeira infancia, que geralmente se generaliza, da adenopathia da segunda infancia que constitue um symptoma definido.

O Prof. Dr. Fernandes Figueira, fazendo uma cuidadosa recapitulação sobre o que se tem feito contra a adenopathia tracheo-bronchica, deduz ser ella proveniente de uma irritação ganglionar, grave na primeira infancia pela compressão que exerce, e de ordinario evoluindo silenciosamente.

E' de opinião que a adenopathia tracheo-bronchica evolue no decurso de diversas entidade morbidas. Lembra, frizando com exemplos os casos de adenopathias tracheo-bronchicas occasionados pela syphilis, sarampo, coqueluche, erysipela, etc.

Refere-se aos disparates dos resultados da reacção da tuberculina nos casos de adenopathia tracheo-bronchica e onde a autopsia nos vem revelar o foco bastante distante do ponto julgado.

Terminou communicando ao Congresso as curas obtidas pelo emprego continuado da tuberculina associada á heliotherapia.

Dr. Autran confessa estar de accordo com as considerações feitas pelo Dr. Fernandes Figueira sobre a adenopathia tracheo-bronchica quer sob o ponto de vista clinico ou etiologico. Acha entretanto que as ponderações se afastaram da these sustentada pelo auctor da memoria, que foi levado a uma conclusão absoluta sem os resultados praticos desejados, pois, sendo a adenopathia tracheo-bronchica produzida por causas diversas, só poderiam dar as conclusões do auctor si porventura o seu estudo fosse feito com o auxilio dos meios que permittissem a distincção entre a adenopathia tracheo-bronchica tuberculosa e as que não o são. Terminou concordando com o emprego da tuberculina na cura da affecção.

Fala em seguida o Dr. Escardó sobre a adenopathia tracheo-bronchica, chamando a attenção, dentre as varias contribuições para o diagnostico clinico — para a cornagem respiratoria e percussão, que trazem valiosos auxilios ao clinico, mórmente quando auxiliado pela radiologia. Menciona o murmurio vésicular que é differente nos hemithorax e crê que todo o interesse deve estar em principio, na pesquiza da

tuberculose. Volta a falar sobre o auxilio que nos traz a radioscopia, mas diz que devemos ser sempre cautelosos nas apreciações dos radiologistas. Fala sobre o emprego geral da tuberculina nas escolas, ao que o Dr. Ribeiro de Castro replica, dizendo ser isto impraticavel aqui.

O Dr. Pedro Rueda fala em nome da Sociedad Protectora de la Infancia del Rosario, instituição fundada ha 15 annos por Juan Blanc ,onde se prepara a criança para a lucta da vida, tendo ultimamente creado uma colonia onde as crianças podem passar temporadas de férias durante o verão.

Fala o Dr. Samuel Madrid Paez. Crê na pratica indicada para a investigação da adenopathia tracheo-bronchica em seus periodos de desenvolvimento e a prova da tuberculina, que se impõe sobre todas as investigações pela sua segurança. Lastima que este methodo simples não seja de facil applicação nas escolas pela ignorancia dos poderes publicos que systematicamente se oppõem a sua pratica. Fala longamente sobre os effeitos satisfactorios obtidos com a tuberculina e termina dizendo que no dia em que a cultura do nosso povo permitir realizar os processos biologicos que permittem pôr termo a certas enfermidades, muito teremos ganho no terreno da lucta contra tantos flagellos da sociedade.

E' dada a palavra ao Prof. Dr. Alfredo Ferreira Magalhães que faz a entrega do seu trabalho *Anomalias congenitas dos dedos da mão"* (C. P. I.). Lê e analysa diversas partes demonstrando a clareza e simplicidade das suas classificações.

Pedindo a palavra, o Dr. Bazan felicita o Prof. Ferreira de Magalhães pelo intelligente e bem systematisado trabalho, confessando possuir innumeras chapas radiographicas de mãos anormaes, que iria procurar enquadrar de conformidade com os ensinamentos do Prof. Ferreira Magalhães.

A palavra é offerecida então ao Dr. Muniagurria para relatar o thema *Concepto fisiopatogenico de la Coréa de Sydenham*. O auctor pede, entretanto, para ler o seu trabalho em outra sessão, devido ao adeantamento da hora.

Nada mais havendo na ordem do dia, é encerrada a sessão, ás 17 h. 45.

ACTA DA 2.ª SESSÃO

TERÇA-FEIRA, 29 DE AGOSTO DE 1922

Presidente — Prof. Fernandes Figueira.

Secretarios — Drs. Adamastor Barboza e Mario Olinto de Oliveira.

Aberta a sessão é convidado para presidil-a o Dr. Victor Escardó y Anaya, de Montevidéo, que dá a palavra ao Dr. Garrahan para relatar o thema official —*Clasificacion de las perturbaciones digestivas del lactante*, trabalho de que é auctor com a collaboração do Dr. Juan Carlos Navarro.

Terminada a leitura o Sr. Presidente propõe que antes de se proceder ás discusões do thema lido, fosse exposta tambem a memoria do Prof. Luis Morquio, sendo assim ambos os trabalhos discutidos em conjunto, por tratarem todos do mesmo assumpto. Sendo acceita a proposta, pede a palavra o Prof. F. Figueira, para propor que o trabalho do Prof. Morquio seja lido na integra, apesar do mesmo se achar ausente, como uma homenagem especial ao grande pediatra sul-americano. E' então lido pelo Dr. Escardó esse trabalho intitulado: *Concepto clinico de los desarreglos digestivos y nutritivos de los ninos alimentados artificialmente.* Pede em seguida a palavra o Dr. Benito Soria que propõe um voto de applauso ao interessante trabalho do Prof. Morquio.

De accordo com o precedente aberto, é adiada a discussão, para depois da leitura de outros trabalhos referentes ao mesmo assumpto. São lidas, então, pelo Dr. Mario Olinto de Oliveira as conclusões do trabalho do Prof. Martagão Gesteira, (ausente) *Perturbações gastro-intestinaes no lactente (tentativa de classificação)*. (C. P. I.).

Segue-se com a palavra o Dr. Leonel Gonzaga, que lê o thema official intitulado — *Classificação das perturbações digestivas do lactente.*

São então, postos em discussão os themas relatados.

O Dr. Benito Soria: "Señor presidente, no olvidemos, señores congresales, al hacer nuestra classificacion de los trastornos alimenticios del lactante, el factor constitucion que tan bien han acentuado los autores alemanes, que con

este factor han abierto un gran capitulo en la patologia del lactante. Si olvidaramos este gran grupo de niños, habriamos excluido de nuestra clasificacion un gran numero de niños cuyos trastornos alimenticios no podriamos explicarnos."

O Dr. Eduardo Meirelles: "Felicita os trabalhos, que si outras vantagens não offerecessem, teriam a de mostrar o ponto de vista em que estão as escolas. No entretanto pediria o favor de chamar a attenção para a impossibilidade de ser ecletico, porque as duas chamadas escolas franceza e allemã não se casam em seus fundamentos, que são em uma a bacteriologia e noutra tão só a alimentação. Para elle merece mais attenção a questão do coefficiente de tolerancia, já assignalado nos trabalhos de Czerny e Keller, Finkelstein e Meyer, etc. Cita depois a opinião de Cozzolino na ultima edição de sua Pediatria e a de Finkelstein na ultima edição da Pediatria de Feer e para provar o valor do coefficiente de tolerancia, estuda-o no epithelio digestivo e depois em todo o organismo. Estuda as relações desta tolerancia no normal, nas diatheses e nas varias doenças. Faz referencias ás varias circumstancias da sua oscillação e chega ao estudo da classificação que se apega á infecção, constituição e alimentação para mostrar as suas falhas e faz sentir a vantagem da correlação que ha entre aquelles elementos, correlação ultimamente assignalada nos ultimos trabalhos de Finkelstein e idéa vencida no ultimo Congresso de Pediatria reunido na Escandinavia."

Dr. Fernandes Figueira — Na classificação de Finkelstein se faz allusão a lactose, gordura e albumina, de um modo geral. Ora, a lactose, pelos estudos inglezes, não é a mesma substancia chimica em todos os leites; não sabemos as differenças das gorduras; e quanto ás albuminas, já hoje se conhecem, de suas transformações ou componentes, as utilidades especiaes, v. g. a lysina para o crescimento. Assim, não acertou Finkalstein apontando genericamente a composição do leite como elemento pathogenico univoco. Mais, não existem sabões de calcio na chamada perturbação simples do intercambio; duvidosa é a acção dos açucares sobre a pathogenia das desordens digestivas; não se encontra elemento de natureza toxica na denominada intoxicação alimentar. Será, quando muito, provisoria e clinica a classificação de Finkelstein.

Dr. Juan P. Garrahan — "No estando presente el verdadero autor del trabajo se ve obligado a volver a hacer uso de la palabra para punctualisar su concepto. Declara que se siente cohibido al intervenir en tan importante debate despues de haber oido el fundamentado relato del profesor Morquio, y las opiniones del Dr. Fernandes Figueira, dos de los maestros de la pediatria americana. Declara, a proposito de la indicación del Dr. Soria, que es un convencido de la importancia del factor constitucional, pero que no figura en la classificación presentada porque esta tiene un fundamento clinico.

Vuelve a estabelecer los conceptos sustentados en el relato que ha leido.

Dr. Muniagurria faz varias considerações sobre o assumpto.

Dr. Madrid Paez: "Si bien acepto en conjunto — el cuadro de clasificacion propuesto por mi distinguido colega el Dr. Garrahan — fundandome en los hechos evidentes de observaciones clinicas diarias, pienso que a la distrofia se llega siempre por uno solo camino, el estado dispeptico, aun que los sintomas que lo ponen manifiesto sean en occasiones sumamente atenuados, al punto de ocurrir muchas veces ponerlos en duda.

Sin embargo, como digo, el hecho es real y aun en su pequena disminuida accion patogenica, essos sintomas existen y ya no indican el paso del estado normal a lo estado patologico. Para essos estados pido el nombre de dispepsias larvadas ya propuesto en el 2. Congreso del Niño en Montevidéo."

Dr. Leonel Gonzaga: "Acha que estando todos de accórdo nos fundamentos principaes, neste mesmo Congresso poderiam ser estabelecidos certos pontos que serviriam ao uso do clinico e ao ensino da pediatria, sendo, como é impossivel uma classificação perfeita em biologia."

Pelo adeantamento da hora o Sr. Presidente resolve suspender a sessão, ficando estabelecido continuasse o mesmo assumpto na ordem do dia seguinte.

ACTA DA 3.ª SESSÃO

QUARTA-FEIRA, 30 DE AGOSTO DE 1922

Presidente — Prof. Fernandes Figueira.
Secretarios — Drs. Adamastor Barboza e Mario Olinto de Oliveira.

Aberta a sessão, é convidado para presidil-a o Dr. Benito Soria, de Cordoba (Argentina) que dá a palavra aos Drs. Alejandro Volpe y Leone Bloise, relatores do thema official — *Disenteria amibiana en el niño*. Não estando presentes os auctores, foram lidas as conclusões do seu relatorio, sendo em seguida concedida a palavra ao Dr. Florencio Bazán, que lê o seu trabalho — *Los sindromes anafilacticos en la infancia*.

Posto em discussão o thema apresentado, pede a palavra o Dr. Eduardo Meirelles: "Começa falando da distincção que se deve fazer da hemoclasia com e sem hypersensibilisação; estuda a anaphylaxia como pertencente á primeira ordem, mostra as falhas que ella tem como accidente hemoclasico. Depois fala das causas em geral, pousando sobre as duvidas que ellas despertavam. Insurge-se um pouco contra a questão da diathese como deve ser entendida em pathologia geral. Refere-se depois á floculação e mostra as suas duvidas existentes para explicar a hemoclasia. Refere-se á pathogenia da hemoclasia, estuda a sua divisão em reacção vasculo-sanguinea, e nos tecidos e nos orgãos. Critica a questão desta divisão e mostra como ella cria difficuldades á doutrina hemoclasica. Passa a tratar da colloido-clasometria e mostra as suas vantagens na clinica."

O Prof. Fernndes Figueira pede a palavra pela ordem, informando aos congressistas da presença dos Profs. Mamerto Acuña e José Jorge, recem-chegados da Argentina, aos quaes envia as suas calorosas saudações.

O Dr. Mamerto Acuña responde a saudação feita, com palavras elogiosas ao Brasil, o grande paiz sul-americano, na vespera do Centenario da sua Independencia politica, congratulando-se com o Congresso pela presença de delegados europeus, que tambem animados pelo mesmo ideal de protecção á creança, trouxeram o seu concurso de grande valia pela experiencia e saber. Acaba saudando a Escola de

Medicina que já produziu grandes mestres e tanto concorreu para o progresso da medicina no mundo.

O Dr. José Jorge secunda o seu collega Dr. Acuña no agradecimento, e tece elogios aos nobres fins do Congresso, declarando ser um problema capital na vida das nações a questão da creança.

Foi dada a palavra ao Dr. Alfredo F. Magalhães, da Faculdade de Medicina da Bahia, para relatar o thema *Progressos da Ortopedia no Brasil e necessidade de sua intensificação* (C. P. I.)

O Dr. Juan P. Garrahan lê um trabalho com o titulo: *"Sobre las relaciones de l'asma con la tuberculosis y la sifilis"*, feito em colaboração com o Prof. Mamerto Acuña. Posta em discussão a these, levanta-se o Dr. Leonel Gonzaga: "Sr. Presidente, peço a palavra não propriamente para discutir o assumpto, mas principalmente com o fim de felicitar os auctores pelo brilhante trabalho apresentado e a mim proprio por me ver de pleno accordo com as conclusões a que chegam depois de observações numerosas. Aos brilhantes collegas argentinos o meu mais vivo applauso pelo excellente trabalho que acaba de ser lido." Ninguem mais querendo discutir o assumtpo, é dada a palavra ao Dr. Sena Campos que lê a sua memoria sobre: *A influencia das crendices populares sobre a mortalidade infantil* (C. P. I.).

E' dada a palavra ao Dr. Benito Soria para a leitura do seu trabalho — *Diatesis neuropatica. Su importancia en los transtornos alimenticios de los lactantes*, sendo o mesmo illustrado com projecções luminosas. No impedimento do Dr. Benito Soria, é convidado para presidir a sessão o Prof. Mamerto Acuña. Posto em discussão o trabalho citado, pede a palavra o Dr. Alfredo Balena: "Felicita o auctor da communicação pela sagacidade com que observou e interpretou taes manifestações nervosas não raro observadas na clinica infantil e que até agora permaneciam inexplicadas e incomprehendidas."

Fala em seguida o Dr. Samuel Madrid Paez:

"El nuevo sintoma posto a la vista de los clinicos por las investigaciones del Dr. Soria, tiene una particular importancia y quiza su justa interpretacion nos lleve á poner en claro alguno de los factores etiologicos del *estado neuropático*. Considero sin embargo que en el estado neuropático como consecuencia de la accion de otras causas además de la hiperexcitabilidad simpatica, no seria aventurado pensar

en insuficiencia de otros organs ó de las glandulas de secrecion interna.

Mis observaciones personales me permiten afirmar que muy pocas veces he encontrado niños neuropáticos que no sean hijos de intoxicados: sifiliticos, tuberculosos, alcoholicos, etc."

O Dr. Pedro Rueda felicita o Dr. Soria pelo seu brilhante trabalho e faz considerações a respeito desses doentes. E' difficil e tormentoso tratar-se taes creanças pelo seu humor irritavel. São muitas vezes precoces em extremo. Cita varias observações, como a de um menino anorexico em que foi obrigado a forçar a alimentação. No fim de alguns dias a criança entrava em choro convulso com o simples barulho da colher. Esse menino tinha apenas 15 dias de vida.

O Dr. Fernandes Figueira, diz que ouviu com attenção o Dr. Soria. A interpretação do auctor é interessante e provavelmente a mais acceitavel no estado actual da sciencia. Concorda em todos os pontos, e só lamenta não ser seu o trabalho, tão bem exprime elle o seu pensar.

O Prof. Acuña fala felicitando o Dr. B. Soria pelo seu excellente trabalho. Varias vezes teve ensejo de lidar com doentes anorexicos e nervosos, ficando porém sem saber como explicar taes phenomenos. Tentou na sua clinica em Buenos Aires, tratar esses casos pelo emprego das vitaminas, dada a importancia e extensão da avitaminose na infancia. Não tirou porém resultados. Propõe adoptar em sua clinica a manobra de Soria e termina submettendo á aprovação do Congresso as conclusões do Dr. Soria."

— "El 3°. Congreso Americano del Niño recomienda a los pediatras prestar la mayor atencion a los niños que presentem trastornos alimenticios, procurando investigar por todos los medios a su alcance, cual es la herencia constitucional del mismo, a fin de orientar lo tratamiento no solo en el sentido de curar el trastorno sino tambien de corregir la anomalia constitucional si existiera."

Esta proposta foi acceita por unanimidade.

O Dr. José Jorge pede á presidencia conceda uma sessão especial para tratar-se das relações entre a pediatria e a orthopedia, em consideração ao Dr. Alfredo F. Magalhães, relator official, e Pinto Portella, pioneiro do assumpto no Brasil.

Por estar adiantada a hora foi adiada a discussão da proposta.

O Dr. B. Soria agradece penhorado a gentileza do Congresso, e as palavras amaveis a seu respeito.

Pelo adeantado da hora foi a sessão levantada (23h,45).

ACTA DA 4.ª SESSÃO

QUINTA-FEIRA, 31 DE AGOSTO DE 1922

Presidente — Prof. Olinto de Oliveira.
Secretarios — Drs. Adamastor Barboza e Mario Olinto de Oliveira.

A sessão foi aberta ás 14h.30, sendo convidado para presidil-a o Dr. Oscar Muñoz Garriga, delegado do Chile. Foi dada a palavra ao Prof. Mamerto Acuña que relatou o thema official — *Las glandulas de secrecion interna en patologia infantil; consideraciones clinicas.* Posto em discussão o thema, pediu a palavra o Dr. Eduardo Meirelles: "Começa exaltando as grandes qualidades profissionaes do Prof. Mamerto Acuña, pede licença para chamar a attenção para o valor que tem o estudo morphico da endocrinopathia, mostra as suas relações com o nanismo, estuda a obesidade, o emmagrecimento e passa a dizer alguma cousa sobre as cachexias, dividindo os typos em formas perfeitas, ligadas a uma desordem glandular e outras em que estão em causa varias glandulas; critica a monofuncção, mas appella para a multifuncção, para o conceito da actividade endocrinica. Trata das causas que agem no momento e aquellas que deixam sequellas em perturbações endocrinicas, em particular detalha o que ha sobre o alcool, syphilis, tuberculose. Fala da intervenção da endocrinia no estado vago e sympathicotonico, estuda as syndromes por hypo, hyper e dysfuncção. Passa a falar da semiotica em geral dos endocrinicos, terminando por se felicitar por conhecer a grande individualidade de Mamerto Acuña.

Sobre o assumpto falaram ainda os Drs. Camillo Muniagurria e Mamerto Acuña, este ultimo agradecendo as referencias a elle feitas pelo Dr. Eduardo Meirelles e atribuias a uma homenagem á Faculdade de Buenos Aires. Tece elogios á Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro dizendo ser ella composta de professores como os que acabava de ouvir.

INSTITUTO INTERNACIONAL
AMERICANO
— DE —
PROTECCION A LA INFANCIA
MONTEVIDEO - URUGUAY

Termina dizendo que não ha maior prazer, do que ensinar e receber de coração as licções brasileiras.

Teve a palavra, então, o Dr. Muniagurria, que leu o thema seguinte: — *Concepto fisio patogenico de la Coréa de Sydenham*.

Posto em discussão falaram:

Dr. Alfredo Balena: "Felicita o auctor pela originalidade de sua interpretação do mecanismo da choréa. Lamenta porém ter de discordar do papel preponderante que dá ao nucleo vermelho, pois, a funcção deste é evidentemente secundaria á do neo-striatum, centro principal da coordenação e inhibição dos movimentos automaticos, no estado actual dos nossos conhecimentos. Discorda tambem do eminente orador no ponto em que nega ser a choréa vulgar ligada a um processo encephalitico, pois uma serie de constatações anatomicas feitas provam o que affirma, juntamente com os trabalhos de Marie e Trepiakoff, e outros. Em uma série de pesquisas pessoaes o Dr. Balena diz ter encontrado habitualmente no liquor signaes inilludiveis de irritação meningo-encephalica (elevação da temperatura do liquido, augmento de albumina verificado pelo indice de refração. lymphocytose) as quaes veem confirmar a opinião de Pierre Marie e outros, os quaes consideram a choréa de Sydenham como uma encephalite com séde de predilecção na cortex e no nucleo estriado."

Dr. Eduardo Meirelles: "Felicita o auctor da communicação, mostra a paridade da theoria do congressista com a de Sherrington, critica um pouco esta theoria em face da anatomia pathologica do nucleo caudato e lenticular, faz anatomia deste nucleo, mostrando o que pertence ao paleostriatum e ao neo-striatum e estuda os dois typos de cellulas que são formados; trata do que pertence á phlogose para constituir a base anatomica da choréa, athetose e parkinsonismo."

Dr. Muniagurria: Esclarece alguns pontos do seu trabalho que haviam sido mal interpretados.

Terminada a discussão sobre o trabalho do Dr. C. Muniagurria foi dada a palavra ao Dr. Balena que leu o seu trabalho sobre o *Tratamento da Choréa*. (C. P. I). Discutiram o assumpto: os Drs. Camillo Muniagurria e M. Acuña, tendo por ultimo falado o Dr. Balena que agradeceu as referencias feitas ao seu trabalho.

Foi, então, dada a palavra ao Dr. Oscar Muñoz Garriga que abandonou a presidencia para ler a memoria intitulada *Hemoterapia materna en ciertas hemorragias de recien nascido.* Para occupar a presidencia foi convidado o Prof. Carlos Cometto (de La Plata).

E' dada a palavra ao Dr. Alvaro Reis para ler o seu trabalho *Dos vomitos habituaes dos lactentes.* (C. P. I.), tendo primeiramente agradecido aos Srs. Congressistas a visita que fizeram á Policlinica de Creanças, de que é presentemente o Director interino.

E' dada a palavra ao Dr. Lins Silva que lê o seu trabalho *A mortandade no Nordeste do Brasil* (C. P. I.)

Por estar adeantada a hora, foi encerrada a sessão.

ACTA DA 5ª SESSÃO

SEXTA-FEIRA, 1 DE SETEMBRO DE 1922

Presidente— Professor Olinto de Olivera.

Secretarios — Drs. Adamastor Barboza e Mario Olinto de Oliveira.

Aberta a sessão ás 9 horas e 30 minutos é convidado para presidil-a o Professor Rodolfo A. Rivarola que, assumindo o cargo, agradece em ligeiras palavras a honra com que acabava de ser distinguido e em nome das creanças argentinas saúda os Srs. Congressistas. O Professor Olinto de Oliveira tomando a palavra, deu parte ao Congresso de que, em nome do mesmo, havia comparecido á recepção dada na embaixada argentina em hora do Sr. Presidente Alvear, que hontem nos visitou. Tambem ao desembarque de S. Ex. o Congresso se fez representar na pessoa do Dr. Zeferino Faria. O Professor Olinto de Oliveira recordou ainda que a data de hoje assignala o anniversario do Sr. Presidente da Republica do Chile, propondo, então, um voto de felicitação ao illustre representante da grande Republica amiga, o que foi acceito unanimemente.

Não havendo numero de congressistas, visto como a grande maioria se achava occupada em outras secções, ficou resolvido pelo Sr. Presidente que os themas dos congressistas que haviam comparecido, Drs. Rodolfo Rivarola,

José Jorge e Rezende Puech, fossem lidos na proxima sessão. São lidas as conclusões do estudo do Dr. Arthur Sereggie Vergara, do Chile, sobre *Tuberculosis del lactante*.

A sessão é levantada ás 10 horas e 45.

ACTA DA 6ª SESSÃO

SABBADO, 2 DE SETEMBRO DE 1922, ÁS 14 HORAS

Presidente — Professor Fernandes Figueira.

Secretarios — Drs. Adamastor Barboza e Mario Olinto de Oliveira.

Aberta a sessão, o Professor Fernandes Figueira convida o Dr. Insua Dorrego, delegado da Argentina, para presidir a sessão. Este agradece a distincção, de que acabava de ser alvo, e em nome do Governo Argentino felicita os delegados do Congresso.

E' offerecida a palavra ao Professor Mamerto Acuña, que em collaboração com o Dr. Alfredo Casaubon, apresentou a these sobre *Meningitis serosas en la infancia*, porém como não estivessem presentes os auctores do trabalho acima citado, é dada a palavra ao Dr. Aristides Marques da Cunha, que apresentou um estudo feito com o Dr. Genesio Pacheco, sobre *Dysenterias parasitarias além da amebica*.

Posto em discussão, o Dr. Olinto de Oliveira elogia calorosamente o excellente trabalho, lastimando que a escassez de tempo não permittisse a sua leitura na integra.

De *"El paludismo en el Niño"*, do Dr. Ricardo Odrisola, são lidas apenas as conclusões, por não se achar presente.

Segue-se, pela ordem do dia o trabalho do Dr. Carlos Arenaza, *La vision en el niño delicuente*, que é lido em resumo pelo Dr. Insua Dorrego, por não ter vindo ao Congresso o seu auctor.

O Dr. Alberto Gutierrez lê a sua contribuição sobre *La forma del duodeno y sus relaciones con el mesenterio y meso-colon transverso*.

O Dr. R. Rivarola propõe um voto de applauso para o excellente trabalho do Dr. Gutierrez, crendo que o seu thema venha abrir novos horizontes para as intervenções cirurgicas, e julgando-o de maxima importancia, propõe que

de novo seja tratado este mesmo assumpto no 4° Congresso Americano da Creança, para que se tire melhor proveito de suas observações, as quaes devem ser completadas com o estudo radiologico da região gastro duodenal do lactente.

Seguindo-se a ordem do dia, o Dr. Rodolpho Rivarola passa a ler o seu trabalho *"Los tumores del encephalo en los niños,* ao lado de um quadro contendo a média das observações feitas.

Posto em discussão, pede a palavra o Dr. Nascimento Gurgel que em rapidas palavras põe em destaque o valor do trabalho do Dr. Rivarola, que tem enriquecido os nossos conhecimentos em Sul America, no que concerne á cirurgia infantil, principalmente quanto á cirurgia nervosa. Lembra a sessão do congresso de Montevidéo em que discutiram o trabalho do Dr. Rivarola, os Professores Morquio, Aloysio de Castro, Peña, e o ophtalmologista do Hospital Pereira Rossell. Faz resaltar a necessidade de um exame detido e completo das creanças quando houver desconfiança de compressão cerebral.

Cita os casos de tuberculose, da hydrocephalia, etc., em que a intervenção cirurgica poderá dar resultado. Lembra a observação do Hospital São Zacharias (do Rio de Janeiro) tendendo a demonstrar a necessidade da intervenção cirurgica.

Louva o trabalho de Rivarola que merece todos os nossos applausos e sendo o assumpto tão importante, pediria que fosse considerado thema official no 4° Congresso Americano da Creança.

São lidas as conclusões dos trabalhos do Dr. Juan Obarrio *"Tumor cerebral del lobulo occipital izquierdo"* e *"Hidrocefalo interno lateral izquierdo con sintomatologia de tumor cerebral de la zona de Roland"*.

Dr. Fernandes Figueira felicita o Dr. Rivarola, enaltecendo o valor de seu trabalho. Faz referencias á hydrocephalia, que se apresenta ás vezes com a symptomatologia similhante á do tumor cerebral; fala sobre as localisações dos tumores encephalicos, muitas vezes evidente, e outras não, pela solidariedade das funcções que presidem a vida da creança. Lembra a difficuldade em se diagnosticar os tumores cerebraes precocemente, quando localisados em zonas silenciosas. Fala sobre a improficuidade do tratamento especifico em casos em que a reacção de Wassermann é positiva, e salienta a utilidade do auxilio que traz o ophtalmologista para o diagnostico dos tumores cerebraes.

Dr. José M Jorge: Felicito al Dr. Rivarola por su hermoso trabajo y me congratulo como argentino y amigo del Dr. Rivarola por su brillante contribucion. Estoy completamente de accuerdo com el fondo de la cuestion, con las conclusiones del Dr. Rivarola, pero la necessidad de su clara exposicion didatica lo leva a consideraciones esquematicas que desearia punctualisar.

Me referiré primero a la localisacion de los tumores, que en mi concepto no se differencian de los del adulto, de un modo tan absoluto como el expositor lo hacie supponer, pues, en general estos tumores se observan en la 2º infancia y es cierto que en ella existen zonas silenciosas como en el adulto; aunque no es mi proposito decir que un cerebro en evolucion sea lo mismo que un organo cuyo desarollo está terminado, deseo manifestar que en todas las edades de la vida existen zonas silenciosas y que los fenomenos contribuyen a difficultar las localisaciones; deseo tambien decir que la sintomatologia estará de accuerdo con la localisacion, pero que tampouco acompaño el conferenciante en el porcentaje de la estasis papilar pues nosotros en el servicio del Hospital de Niños Expositos, en el de diversas clinicas de Buenos Aires, hemos visto processos cerebrales sin manifestacion ninguna en las papilas. Eso no quiere decir tampoco que no reconosca la importancia del examen del fondo de ojos y su valor mas grande en los tumores cerebrales. Tanto es asi que hace ya algunos años di en el Hospital Oftalmologico de S. Lucia una conferencia a pedido del Dr. Otto Wernike, para llamar la attencion de los neurologos y oftalmologos de la necessidad de establecer sistematicamente la *trepanacion precoce paliativa*, en todo processo cerebral que se acompaña de hipertension craneana. Asi pues acompaño en la indicacion operatoria á mi distinguido compatriota tanto mas que ratifico la inocuidad de la trepanacion decompressiva, que con frecuencia puede hacerse con anestesia local exclusivamente, evitando las molestias de una narcosis.

Concluyo recordando que ya en otra opportunidad tuvo occasion de manifestar mi desacuerdo con la designacion de localisacion quirurgica, pues la localisacion anatomica quando puede hacerse, es tanto medica como quirurgica y de ella se servira el cirujano segun los casos.

Dr. Rezende Puech: Felicita sinceramente o Professor Rivarola pela communicação que fez magistralmente e sobre a qual não ha commentarios a fazer. sinão congratular-se. As

palavras e reparos que faz não representam senão uma homenagem ao seu illustre collega. Accentúa o Dr. Rezende Puech que em seu servico de Cirurgia Infantil em S. Paulo teve até hoje occasião, de tratar mais de 10.000 doentes de cirurgia infantil tendo, se não lhe falha a memoria, encontrado sómente 4 casos de tumores, sendo 2 neoplasmas e 2 abcessos.

Estes doentes vieram em condições deploraveis, e confirmam o que diz o Dr. Rivarola a respeito. Mas, será devido exclusivamente a falta de tino clinico, que o medico faz seu diagnostico precoce? Nem sempre, pensa o Dr. Puech, e lembra que muitos tumores evoluem muito tempo silenciosos sem nada alterar, e mais tarde sómente, quando já desenvolvidos e quasi inoperaveis, manifestam-se clinicamente diagnosticaveis. Devemos trabalhar no sentido de cada vez mais estudar as minucias da semiologia infantil, tão diversa da do adulto, donde as faltas e falhas tantas vezes verificadas. Termina, mais uma vez felicitando o Professor Rivarola pela sua notabilissima memoria.

O Dr. Eduardo Meirelles exalta o valor do trabalho, compara com o que tem escripto Oppenheim, Nonne e Weber, e não tem sinão os applausos para elle. Fala da syphilis, estuda-a como causa da lesão e como factor capaz de impedir o desenvolvimento da criança, estuda a interferencia da syphilis na formação do cerebro, e depois trata da syphilis como syphiloma; passa em seguida á questão da localisação cerebral, estuda a zona motora, a zona temporal e occipital, mostrando que em quanto aquella tem grande valor no diagnostico precoce, o mesmo não se póde dizer das outras; mostra como a lesão póde não dar signal de si, e só o dá quando começa a dar compressões maiores nas adjacencias; estuda depois as funcções cerebellosas no adulto e na creança, principalmente a posição estatural e o equilibrio para mostrar como estes signaes podem perturbar o juizo como meio de diagnostico precoce; passa a tratar dos tumores ponto-pedunculares quando não tem symptomas. Estuda as provas de laboratorio no estudo do diagnostico precoce, critica e mostra o que se póde conseguir com a reacção de Abderhalden e outras reacções humoraes. Termina citando um caso que entrara para o seu serviço com o diagnostico de meningite tuberculosa em coma e que ahi não chegou a estar doze horas, e no qual no entretanto a autopsia revelou um sarcoma da base. Felicita o trabalho do Dr. Rivarola pelo seu valor.

Dr. Rodolfo Rivarola: Señores. No escapa a mi persona que la exquisita amabilidad de los distinguidos collegas bra-

sileros y de mi distinguido amigo el Dr. J. Jorge, es la causa unica de todas las imerecidas apreciaciones que acabo de escuchar y que no corresponden indiscutiblemente a mi modesta persona. Con esta aclaracion y en tal forma los recibo y los agradezco profundamente conmovido.

Me voy a permittir ahora aclarar alguns conceptos que, para no fatigar la attencion de mi distinguido auditorio, he omittido en el curso de mi exposicion y que son en realidad indispensables para poder llegar a un absoluto acuerdo.

El professor Gurgel se ha referido en primer termino a los tumores mudos y a estes tambien los demas collegas que me han honrado con su palabra. Es indiscutible que ellos existen; pero es tambien indiscutible que ellos son los menos communes. Como quiera que sea, yo no puedo referirme a ellos. Si un tumor ha sido capaz de evolucionar sin dar una espresion de su existencia, que le vamos a hacer? Ello queda por fuera de nuestro dominio y no sera nuestra la culpa da que ese enfermo no pueda recibir los beneficios de nuestra terapeutica. Pero yo insisto en advertir y sostener que estes casos aislados no pueden y no deben en manera alguna constituir una lapida que cierra la unica puerta de salvacion a aquellos otros, mas abundantes y frecuentes, que han comenzado su enfermedad gritando que ellos eram portadores de una neoplasia encefalica y diciendonos com claridad el sitio de sua localisacion. No es posible sacrificar a estes por aquellos y es precisamente para aquellos, qui va dirigido mi trabajo.

Con respecto a les abcessos post-otiticos a que se ha referido tambien el Professor Gurgel, devo decir que me he occupado de ellos, y mui especialmente de los post-traumaticos, en una comunicacion hecha a la Seccion de Medicina de la Associacion medica argentina, el año passado. Estoy completamente de accuerdo con el Professor Gurgel.

Mi amigo el Professor J. Jorge se ha manifestado tambien en desacuerdo con respecto a la diferencia funcional que existe entre el cerebro del nino y el adolescente y el adulto, diferencia a la que doy importancia, porque, no teniendola en cuenta se puede facilmente, ir al error en el diagnostico de localisacion. Claro está que esta diferencia no existe en todas funciones de la corteza. Asi, por ejemplo, la region sensitivo-motriz nos dará siempre iguales expresiones objectivas y rara vez iguales expresiones subjectivas, estas ultimas variables segun el grado de desarollo y educacion alcanzada por el niño, ya que educacion no es sinó el estimulo a la funcion y a la mayor perfeccion de la funcion.

Pero estas diferencias resultan más apreciables en otros centros o zonas cerebrales, que existen bajo forma anatomica, pero que permanecen durante mucho tiempo en el estado de *inercia hereditaria*. La no apreciacion de estas diferencias puede llevar tambien, facilmente, al error de diagnostico de localisacion.

El Dr. Meirelles se ha referido con especialidad al sindrome cerebeloso en los niños pequeños. Diré al Dr. Meirelles que la funcion cerebelosa alcansa su grado de desarollo terminal entre os 18 meses y os 2 años de edad. Uno de mis operados fué precisamente un enfermito de 2 años y 4 meses y el cual presentaba un sindrome cerebeloso tipico.

No puedo extenderme maiormente sobre este tema, que lo trato en extenso en el trabajo presentado y termino por ello agradeciendo a mis distinguidos colegas toda su benevolencia."

Terminada esta longa discussão, foi dada a palavra ao Professor José Jorge, que leu seu relatorio sobre *"Heliotera-pia en la infancia"*.

Terminada a leitura, o Professor Alfredo Ferreira Magalhães pede permissão á Mesa para ler o seu relatorio sobre o mesmo thema.

A seguir, lê o Professor Rezende Puech o seu thema *Doença de Heine Medin, especialmente em S. Paulo.*

Posto em discussão, fala o Dr. Pedro Rueda: "Despues de felicitar el distinguido colega paulista por su interessante comunicacion, quiero agregar brevemente algunas consideraciones sobre una forma rara de Heine-Medin, la forma de meningitis pseudo-tuberculosa. Un caso de esta forma me fue dado observar en un niño sano hasta entonces, sin tara alguna de sifilis ni de tuberculosis, de edad de 10 años. Caso esporadico, con fiebre moderada de 38°,2 al comienzo, con vomitos, retracion abdominal, constipacion, rigidez de nuca. Kernig accentuado, com 90 % de linfocitos en el liquido cefalo raquideo, hiperalbuminosis, aumento de pression y transparencia en el mismo. En el citado caso, se hizo al principio diagnostico de meningitis tuberculosa, que despues fue rectificado cuando a los 8 o 10 dias aparecio uma paralisis cruzada brazo derecho y muslo izquierdo.

Despues de un mez desaparecio la paralisis del muslo izquierdo y solo quedó la paralisis del brazo derecho, localisada al deltoide, pectorales y supra-scapular. He traido este ejemplo, en primer lugar por la rareza de esta forma, y la dificultad del diagnostico, y como dice el Professor

Hutinel, que el mismo ha cometido el error de tomar por una meningitis tuberculosa un caso hace pocos años, aconsejando como signal de alguna importancia para el diagnostico al principio el perfecto estado de lucidez del espirito, para no caer en el erro de tomar esta forma por la de tuberculosis meningéa."

Eufemio Cienfuegos: Siento mucho que la premura de tiempo no haja permittido que la delegacion chilena pudiera leer el trabajo de Dr. *Lea Plaza*, de Santiago, que se refiere a *La primera epidemia de Heine-Medin* observada en aquella capital. En un periodo comprehendido entre octubre de 1921 y marzo de 1922 se observaran al rededor de 40 casos que comprehendiam sindromas meningeos, bulboprotuberanciales, poliomeliticos, etc. y sobre todo formas dolorosas, poli-neuriticas, como las descritas en las epidemias de Montevideo por el Professor Morquio: paralisis dolorosas flacidas.

Hasta hoy en Chile no habian sido observados sinó casos esporadicos aislados, y la epidemia descrita por el Dr. Lea Plaza debe poner en guardia para despertar futuros brotes epidemicos.

No se ha podido seguir la marcha del contagio; los casos han apparecido en diferentes bairros y no se han comprobado casos de infecciones familiares o directas.

Dr. Rodolfo Rivarola: "Me complazco, señor Presidente, en felicitar al Dr. Puech por su brillante communicacion, y me permito agregar algunas palabras para espressar que nuestra observacion en el Hospital de Niños de Buenos Aires, nos lleva a affirmar que el Heine-Medin es en nuestro medio una afecion frecuente, que se apresenta en forma de pequeños surtos esporadicos, aumentando el numero de enfermos, pero sin alcançar a desapparecer en forma total, sinó en muy pequeños periodos o lapsos de tiempo.

Estos enfermos, atendidos en los consultorios medicos, pasam al servicio de neurologia a cargo del distinguido neurologo argentino Dr. Obarrio y de este a servicio de fisio-electro-terapia a cargo de nuestro intelligente y preparado colega el Dr. Marque.

La conducta que con ellos se sigue es exatamente la que ha enunciado el Professor Escardó y solo quando el enfermo ha recebido un largo tratamiento electrico son passados a manos de cirujanos ortopedicos para realizar-se la elongacion, la tenotomia, transplantes y etc."

Dr. José M. Jorge: "Creo que como no se puede establecer de una manera precisa el tiempo que dura cada uno de los periodos de la enfermedad, no podemos prescindir la duracion del tratamiento medico. Soy un entusiasta del estimulo, que dá la electricidad, la galvanica, en especial, asi como de los masajes y baños revulsivos en general, y los prescribo siempre durante mucho tiempo. Pero no puedo acceptar tiempo preciso, pues nadie podrá á priori esquematisar la reintegracion muscular en cualquier caso de Heine-Medin.

Ademas debo confesar que la marcha dá al miembro un estimulo trofico superior a cualquiere tratamiento, pero esta marcha debe hacerse con posicion correcta del segmento paralisado. De ahi la necessidad, en esto periodo, de las protesis provisorias, qui ayudaran el desarollo normal del miembro enfermo.

La cirugia ortopedica vendrá mas tarde, cuando desde algun tiempo no se note mejoria con los tratamientos medicos applicados."

O Professor Ferreira de Magalhães aborda o assumpto e mostra a utilidade de se fazer o tratamento antes das perturbações mencionadas, fazendo referencias a muitos casos de sua clinica.

Victor Escardo y Anaya: "Felicito espressivamente al distinguido colega brasilero Rezende Puech por su valioso trabajo sobre enfermedad de Heine-Medin, tema sumamente interessante para todos nosotros. En el Uruguay hemos tenido ya tres epidemias que describi en el 2° Congreso Americano del Niño, y otra que he descrito despues. Cada vez la enfermidad va tomando caracteres proprios pues el dolor presentado en más de 80 % de los casos es ya un sintoma importante, lo que da valor a la definicion de Morquio, cuando dice que la enfermedad de Heine-Medin es una paralisis flacida dolorosa.

En cuanto a lo que al tratamiento se refiere, yo he insistido más de una vez en la necessidade de prolongar el tratamiento electrico con galvanisacion, tengo ya experiencias sufficientes para poder afirmar que los enfermos que han sido tratados de una manera continuada y constante, tienen una atrofia lo que al largo de los miembros se refiere, muy reducida, de tal manera que no hay o existe muy poco acortamento. En cambio las grandes atrofias con acortamiento coinciden muy a menudo con el tratamiento no bien seguido o nulo.

Estoy completamiente de accuerdo con el Dr. Rezende Puech en que hoy por hoy conviene llamar Heine-Medin para evitar confusion, dejando de lado paralisis infantil, poliomielites y otros nombres improprios, pues ya sabemos que las formas que puede apresentar el Heine-Medin son muy variadas, viendo-se participacion no solo de la medula, sino tambien del encefalo, de los nervios perifericos, de las meningeas, etc."

E' dada a palavra ao Dr. Sylvio do Rego para a leitura de seu trabalho: *Nova technica operatoria na imperfeição ano-rectal* (C. P. I.). Apresenta varias photographias de operações praticadas com optimos resultados fazendo a critica aos demais methodos até então adoptados.

Foi encerrada a sessão.

ACTA DA 7ª SESSÃO

SEGUNDA-FEIRA, 4 DE SETEMBRO DE 1922

Presidente — Professor Fernandes Figueira.

Secretarios — Drs. Adamastor Barboza e Mario Olinto de Oliveira.

Aberta a sessão é convidado para presidil-a o Professor Cienfuegos (do Chile), que dá a palavra ao Professor Mamerto Acuña, relator do thema — *Meningites serosas en la infancia.* Não estando presente o auctor, o Sr. Presidente passa a ler o seu trabalho intitulado — *Contribución al estudio del escorbuto infantil en Chile,* propondo ao terminar o seguinte voto: "En vista del creciente escorbuto infantil en los paises de la America, como lo comprueban los numerosos estudios publicados en nuestras diversas naciones e, teniendo presente los peligros que entraña para la primera infancia, la alimentacion defectuosa de las criaturas con los productos conservados y industriales, cuya propaganda se hace sincontrol alguno del Estado, el 3° Congreso Americano del Niño recomienda a los gobiernos de la America:

1) el estudio de la dietetica infantil racional para cada nacion, desde el punto de vista cientifico, economico y social, adaptandolo en lo posible a los usos y costumbres de cada pais;

2) la adopción de reglamentos que impidan la extensión desmedida de los alimentos patenteados, obligando la proscripción facultativa para aquelos reconocidos como capaces de originar enfermedades de carencia".

Sendo posto em discussão aquelle trabalho, o Professor Fernandes Figueira pede a palavra, fazendo diversas considerações sobre o assumpto, dentre as quaes salientou a acção que têm as substancias anti-escorbuticas, como o succo de tomate, o caldo de laranja e o de limão, em transformar a flora, intestinal do lactente que, de proteolytica, passa a ser saccharolytica. Segue-se com a palavra o Dr. Benito Soria: "El tema de transtornos alimenticios de los lactantes, es a mi juicio, siempre de actualidad y debe dar a ele preferente atencion. Pienso que es necesario, cuando se vá dar alimento artificial á los niños, investigar su estado constitucional a fin de hacer una alimentacion lo menos monotona posible teniendo cuidado siempre de no pasar las doses de tolerancia de cada uno de los elementos que entran en la composición el preparado. Cuando empleamos la harina, es necesario tener en cuenta no solamente la edad, el peso y la estatura del niño, sino especialmente sus antecedentes constitucionales. Los diferentes quadros clinicos que presentan los niños á consequencia del *Mehlnärschaden* de Czerny, estan no solo de acuerdo a la edad, como el lo decia, en la fórma hipertonica, distrofica ó hidremica, sino tambien con la clase de harina empleada, la cantidad y el tiempo que ha durado su empleo. Lamiento no poder continuar con el uso de la palabra, pues, he llenado el tiempo y termino felicitando al autor, delegado del Chile, por su importante trabajo que acaba de presentarnos".

Fala a seguir o Dr. Rezende Puech que, depois de varias considerações, relata o seguinte facto: "Havendo se exgottado, durante a grande guerra, em S. Paulo, toda a provisão de leite condensado de proveniencia suissa este producto passou a ser fornecido exclusivamente por uma fabrica nacional com séde no proprio Estado. Provavelmente devido á grande producção de leite condensado que era obrigada a fabricar, afim de supprir a todos os pedidos que recebia, este preparado não seria feito com os cuidados indispensaveis, resultando que em breve uma verdadeira epidemia de doença de Barlow explodiu na cidade. Taes foram as accusações contra a Companhia que esta resolveu fazer modificações no modo de preparar o leite, obtendo-se como consequencia da nova technica empregada o desapparecimento

dos innumeros casos de escorbuto infantil que alarmavam a cidade.

O auctor lamenta que a Companhia tenha conservado em segredo as modificações que introduziu no modo de preparar o leite, pois que se assim não fosse, talvez se conseguisse chegar a uma solução do magno problema."

Pede a palavra o Dr. Eduardo Meirelles: "Felicita o auctor chileno pela apresentação do seu trabalho, tanto mais que se filia ás suas conclusões. Mostra a importancia que têm os alimentos esterilisados, fala da observação franceza, citando os trabalhos de Moizard, Netter, etc.; fala de trabalhos clinicos allemães e americanos, compara estas observações com as experiencias de Trust e Wull, e Mouriquand, Mac Callum, Simonard e Petz, etc. Passa depois a tratar das vitaminas anti-escorbuticas, critica e mostra a vantagem de sua noção. Trata do escorbuto como avitaminose, citando o que o Professor Araoz Alfaro diz em artigo recente.

Trata da theoria do Professor F. Figueira, mostrando que se a flora saccharolytica tivesse tamanha importancia, em todos os casos em que ella existe devia existir escorbuto, o que não se dá. Entra a estudar a questão da pathogenia da diathese hemorrhagica, mostra o que ella tem de importante no esclarecimento do mecanismo do escorbuto infantil. Termina fazendo uma apologia á theoria exclusivamente de carencia como synonimo de avitaminose."

Fala o Dr. Mello Leitão: "Diz que, ouvindo ha 14 annos as lições de Fernandes Figueira, acha-se no dever de defender o notavel mestre, lembrando que quando da occasião dos memoraveis trabalhos sobre doença de Barlow, ainda se não tinham feito applicações comprobativas da doutrina das vitaminas á clinica Penso que a doutrina das avitaminoses não está em desaccordo com o que diz F. Figueira da flora saccharolytica, uma vez que nada se sabe sobre o cyclo das vitaminas e nada poderemos dizer sobre a acção destes microorganismos sobre taes principios mal definidos, chamados de um modo geral vitaminas, de modo a destruil-as ou não."

O Dr. Nascimento Gurgel: "Diz que na pathogenia do escorbuto infantil não podemos deixar de admittir o valor das farinhas manufacturadas, o valor das vitaminas, concebendo o escorbuto como uma avitaminose. Não tem razão o Dr. Mello Leitão ao dizer que quando o Professor Fernandes Figueira estudou a doença de Barlow, ainda não se conheciam as vitaminas. Quanto ás idéas do Professor F. Figueira attribuindo tudo á flora intestinal e ligando á mono-

tonia alimentar, não tem muita razão, pois, muitos casos existem em que o facto não se póde attribuir tão sómente ás modificações de flora intestinal. Pensa que as vitaminas têm enorme influencia."

O Dr. Mello Leitão volta a rebater as idéas do Dr. Gurgel, fazendo varias considerações, e collocando a questão sob outro aspecto. Diz que a questão da flora intestinal que, segundo experimentos do Dr. Figueira, tem um papel de real valor, póde modificar essas vitaminas que normalmente não soffrem modificações no chimismo gastrico. E' uma hypothese que vem pôr de accôrdo as duas correntes. As vitaminas, de que até hoje só se conhecem as propriedades biologicas, têm um quê de mysterioso; normalmente suppõe-se que ellas atravessam o epithelio do tubo intestinal sem soffrer modificações. Essa flora microbiana desenvolvida á custa de alimentação pouco variada alteraria as suas propriedades ou as destruiria. Fala ainda a respeito da vitamina anti-escorbutica, conhecida já e que existe no succo das auranciaceas acidas. Faz commentarios mostrando que só as auranciaceas acidas possuem a propriedade anti-escorbutica, não succedendo o mesmo as auranciaceas doces, embora exista o pigmento amarello como na laranja lima. Cita um caso de sua clinica que resistiu ao tratamento pelo caldo da laranja-lima e cedeu ao uso do succo de limão.

Segue-se com a palavra o Professor Mamerto Acuña: "Manifesta que no ha tenido oportunidad de ver ningun caso de escorbuto infantil por leche de madre, sin embargo cre que el hecho puede producirse relacionado con la alimentacion de la madre. En efecto se ha observado que alimentando vacas con pasto seco, los animales alimentados con tal leche se estancan en su peso, se ponen tristes y apáticos; vueltos a alimentación de pasto verde, los mismos animales de experiencia recuperan el peso, tienen apetito, estan alegres. Esto prueba que hay vinculacion entre la clase de alimento que recibe el animal y el contenido en sustancias vivas. Asi puede explicar-se que una madre enferma, con alimentacion carenciada pueda originar el escorbuto de su hijo. Además del contenido variable de la leche en sustancias fermentos, hay que considerar las reservas en vitaminas con que el organismo humano viene al mundo, y esta nocion explica por que hay niños que no obstante una alimentacion carenciada no hacen escorbuto, y por que otros con leche apparentemente buena hacen manifestaciones de pre-escorbuto ó aun de escorbuto. Tuvo oportunidad de ver reciente-

mente un caso de esta ultima circumstanciá en dos gemelos criados en el mismo ambiente y sometidos á identica alimentacion. El uno hace un escorbuto bien caracterisado, el otro segue su desarrollo casi normal. Como explicar este hecho? Creemos que por las reservas organicas en sustancias vivas; el primer niño habia agotado sus vitaminas y hecho el escorbuto; el segundo, con fermentos en mayor cantidad, ha suplido la carencia de estas sustancias en el alimento."

Tem a palavra o Dr. Benito Soria, que continúa a falar sobre o escorbuto infantil. E' de opinião que o escorbuto do caso relatado pelo Dr. Acuña deverá ter por causa alguma anomalia constitucional. Fala sobre o emprego das vitaminas e os cuidados que deve ter-se com a creança, não só quanto a edade, constituição e peso, como tambem aos antecedentes. Terminou com palavras elogiosas para com o Sr. delegado chileno.

Fala o Dr. Cienfuegos, que agradece a attenção que deram ao seu trabalho, e faz novas referencias a diversos casos de escorbuto infantil. Attribue o escorbuto das creanças do Dr. Acuña a um esgotamento da defesa contra o escorbuto, occasionado pela falsificação das substancias alimenticias pelos sem escrupulo e gananciosos fabricantes. Termina fazendo ler de novo o voto que apresentou ao Congresso, e que é acceito por unanimidade.

Levanta-se o Dr. Mamerto Acuña, que relata o thema: *Meningitis serosas en la infancia.*

Posta em discussão a memoria apresentada, o Dr. Rodolfo Rivarola diz o seguinte: "Las interessantes observaciones que nos presenta el Profesor Acuña, no invalidan en manera alguna los fundamentos en que he apoyado las conclusiones de mi trabajo sobre *Tumores del encéfalo*.

Después de las investigaciones de Dandy y Blakfan, primero, de Dandy más tarde y comprobadas por mi en el Hosp. de Niños, sabemos que pueden existir estados hipertensivos de naturaleza distinta de los estados hipertensivos de origen tumoral. En efecto, basta que se estabelezca una obstrucción o estrechez de una cualquiera de las distinctas llaves de paso que comunican a los ventriculos entre si, o que se obture o estreche el agujero de Magendie, que comunica al sistema ventricular con los espacios sub-aracnoides para que se estabelezca un desequilibrio en la presión endocraneana y aparezca el fenómeno de la hipertensión cerebral. Pero estos fenómenos hipertensivos, cuando obede-

cen a una causa infecciosa o son el resultado de una meningitis serosa, pueden ser fácilmente diferenciados del sindroma compresivo de origen tumoral, ya que en este no se observan nunca manifestaciones meningeas ni alteraciones del liquido céfalo-raquideo y muy especialmente en lo que se refire a sua tenor en albúmina.

De manera pués, en el caso de existir una duda, el examen del liquido céfalo-raquideo, obtenido con todas las precauciones necesarias (posición en decubito lateral, extracción de pequeña cantidad, etc.) puede aclarar el diagnóstico diferencial. Pero, aún en el caso de que el examen llevara forzosamente a la sospecha de que el sindrome hipertensivo respondiera a una meningitis serosa, la craniectomia decompresiva sub-temporal, realizada con anestesia local, encontraria una perfecta indicación toda vez que el examen de fondo de ojo revelara le existencia de una neuritis óptica y una disminución de la agudeza visual, por cuando ella se apresuraria a detener el proceso de atrofia óptica, cuya regresión es inútil esperar, una vez estabelecido en forma definitiva. Esto mismo, podria en algunos casos desemascarar una sintomatolojia de foco que hubiera estado oculta entre los sintomas de compresión o que hubieran podido pasar desapercibidos en nuestro examen."

O Dr. Acuña, em resposta ao Dr. Rivarola, esclarece alguns pontos do seu trabalho, e cita um caso em que houve meningite serosa com neurite optica e em que não restou, pelo menos, apparentemente, nenhuma perturbação funccional.

O Sr. Presidente lê, então, as conclusões do trabalho do Dr. Anibal Ariztia, *Protozoariosis en la infancia*. Não ha discussão em torno do assumpto por achar-se ausente o auctor da memoria. Tem, então, a palavra o Dr. Eduardo Meirelles, que faz um resumo e lê as conclusões do thema — *Choque hemoclasico na criança*. Posto o assumpto em discussão, o Dr. Florencio Bazán: "Felicita por su trabajo al Dr. Meirelles y quiere agregar alguns palabras respecto a la hemoclasia digestiva, como prueba de la insuficiencia hepatica de la infancia. Recuerda que desde 2 años, en el servicio del Professor Acuña de Buenos Aires, ha estudiado conjuntamente con el Dr. Carlos A. Correa este asunto. Hace algunas consideraciones al respecto y resumo sus observaciones y sus resultados en la 1 y 2 infancia. O Dr. Meirelles, falando novamente "Agradece as palavras do Dr. Bazán. Diz que o systema de resumir as conclusões

fez com que não citasse a hemoclasia digestiva, o que elle faz no seu relato. Fala da doutrina de Abderhalden e mostra os seus pontos de contacto e divergencia. Em seguida mostra as vantagens da cuticolloido-clasia". Não havendo mais ninguem querido discutir o assumpto, é dada a palavra ao Dr. Bazán, que lê as conclusões do estudo do Dr. Rodolfo Crola — *La leche descremada en la alimentacion infantil.*

O Dr. José Jorge, secundado pelo Dr. Rezende Puech, mostrou aos congressistas a necessidade de nos proximos congressos tornar-se mais intima a relação entre pediatras clinicos e cirurgicos e orthopedistas, terminando por formularem o seguinte vóto: "Com o fim de melhor approximar pediatras medicos e cirurgiões, para maior aproveitamento scientifico, formulamos o voto para que, em o proximo Congresso Pan-Americano da Criança, sejam incluidos entre os themas officiaes e recommendados da secção de medicina, assumptos de questões que interessem a todos, tendo como relatores um clinico e um cirurgião-orthopedista, a criterio da commissão organisadora."

Ouvida a opinião do Professor Olinto de Oliveira e posta em votação, foi a proposta approvada por unanimidade.

O Dr. Cienfuegos pede um voto de applausos ao Presidente do Congresso, Professor Olinto de Oliveira, a quem se deve o exito do presente certamen.

Após um pequeno intervallo, o Presidente reabre a sessão, dando a palavra ao Professor Dr. Victor Escardó, que faz a leitura de seu trabalho: *La radioterapia en pediatria,* illustrando-a com projecções luminosas.

Posta em discussão, obteve a palavra o Dr. José Jorge: "Felicita al distinguido colega uruguayo, porque como en otras communicaciones que ya le ha oido, presenta un trabajo de mucha documentacion y gran valor personal. Mi experiencia me hace coincidir con las conclusiones del Dr. Escardó: nosotros tambien tratamos por la radioterapia á todos los angiomas, y puedo decir que los exitos son tanto más rapidos y brillantes, cuanto más pequeños son los niños y la constitucion del tumor es más embrionaria. Asi hemos visto desapparecir en pocas sesiones grande masas angiomatosas, mientras en otros tumores mas complejos, tambien vasculares, pero con tejidos mas adultos en su constitucion, la curacion es mas aleatoria, aunque en general se consigue alguna reducion. Cuando el tratamiento por los rayos X no consigue la curacion, queda el bisturi para sanar al enfermo. En otros casos hemos usado el radium, en applicaciones

intra-tumoraes, con buenisimo resultado y curaciones admirables. Cuando no es posible aplicarlo el radium y los rayos X no han dado toda la reducion deseada, el bisturi podrá terminar la curacion en mejores condiciones. Tengo el placer de felicitar de nuevo al colega uruguayo por su acopio de documentacion y los exitos alcanzados.

Segue-se o Dr. Puech, que relata os progressos da radiotherapia em S. Paulo e o seu emprego nos angiomas. Fala sobre a electro-coagulação applicada em tumores pequenos, a qual consiste em espetar finissimas agulhas em plena massa do tumor.

Fala em um caso de lymphoadenoma operado por tres vezes e que com duas unicas applicações de radio ficou completamente bom. Termina felicitando o Dr. Escardó.

Este agradece ao Dr. Puech e fala sobre a electro-coagulação que mui pouco empregou, por ser muito dolorosa.

Continuando com a palavra, o Professor Escardó relata o seguinte thema — *La gimnastica respiratoria*.

Posto em discussão o assumpto tem a palavra o Dr. Bazán: "Cree que aunque en general puede aceptar las conclusiones del Dr. Escardó, no se puede generalisar si el ejercicio fisico es indiscutiblemente beneficio para todos es necesario reconocer que el niño en particular es un ser que lleva su vida fisica bien agitada y en el cual el reposo la subrealimentacion y los tonicos, corresponden mas que el ejercicio; dentro de esa categoria de enfermos mal definidos, debiles, disendocrinicos, pre-tuberculosos, etc., que estan gastando toda su poca energia, el reposo debe ser la primera indicacion." A seguir fala o Dr. Madrid Paez: "Considero que puestos a parte los niños que por la naturaleza de su afeccion precisan del recurso de la medicacion tónica — el ejercicio respiratorio es una pratica beneficiosa en la generalidade de los casos, desde el momento que estimula y fortalece el cumprimiento de una funccion esencial, como es la respiratoria. Sistematicamente he implantado la pratica de la Sucursal de Expositos que tiene 800 niños de ambos sexos, naturalmente eliminando á todos los que tienen infecciones y requiren reposo ó otro tratamiento especifico. Respecto a la influencia de la gimnastica respiratoria en el asma — tengo casos muy buenos."

O Dr. Rezende Puech diz ao Dr. Escardó: Si juntos nascessemos e juntos vivessemos, nunca poderiamos estar tão de accôrdo. E' de seu ver que o Dr. Escardó faz da physiotherapia um estudo muito methodisado, e para mais aclarar o

seu espirito, pergunta ao Dr. Escardó si elle tem observado creanças com ou sem amygdalas e si notou alguma differença no exito de tratamento, ao que o Dr. Escardó respondeu que não as tem levado em consideração mas que d'agora por deante iria observal-as.

Fala o Dr. José Jorge: 'Como dice muy bien el Dr. Escardó, la gimnastica respiratoria dá muchos beneficios y nosotros la aplicamos, además de los casos anotados por el distinguido colega, en deformaciones toraxicas y hasta en las tuberculoses quirurjicas — guardando la immobilidad necesaria á su lesion. E nel Sanatorio de Mar del Plata, nosotros hacemos praticado la gimnastica respiratoria sistematicamente y enseñamos á respirar á los niños mientras estan hospitalisados.'

O Dr. Escardó explica o que se faz no seu serviço sobre a physiotherapia scientificamente comprehendida. A physiotherapia está actualmente muito desacreditada, pois ultimamente só os charlatães a empregam. Diz que encontrou varios meninos que faziam sport e apresentavam grandes escolioses. Esses meninos, como todos, gostam de se mover mas não sabem respirar. Por isso, é que o Dr. Bazán quer que se os immobilise, não esquecendo porém de os ensinar a respirar e termina agradecendo a benevolencia e attenção dos Srs. congressistas, e formulando o seguinte voto: "Es de desear que en todos los Servicios hospitalarios de Fisicoterapia, se practique la gimnastica respiratoria, con el objecto de estimular el desarrollo de la respiracion.'

Este voto foi acceito unanimemente.

Nada mais havendo que tratar foi encerrada a sessão.

Pleuritis de vertice en los niños bacilosos

POR EL

DOCTOR JUAN P. GARRAHAN

Adstricto a la catedra de clinica pediatrica y puericultura

(Buenos Aires)

Repetidamente hemos comprobado en niños bacilosos, una sintomatología torácica cuya interpretación no fué aclarada por la consulta a los mas experimentados, ni por la información de los tratadistas. Al decir "niños bacilosos", queremos referirnos a sujetos—latantes o de segunda infancia—que dan reacción tuberculínica netamente positiva, tienen síntomas clinicos o radiológicos de adenopatía traqueobrónquica, y presentan o no otras localizaciones tuberculosas (adenopatía cervical, pleuresia sero-fibrinosa).

La sintomatología torácica en cuestión — de cuyo detalle nos ocuparemos mas adelante — sugería la idea de una infiltración tuberculosa de pulmón. Pero la evolución ulterior fué casi siempre favorable. Nos parece que el asunto tiene un gran interés prático.

Transcurridos varios años, y después de haber seguido paso a paso la evolución de algunos enfermos tales, — clinica y radiologicamente — nos creemos autorizados a presentar un trabajo de conjunto y a estabelecer una interpretación del sindrome. A continuación anotamos muy breves resúmenes de las historias de los siete niños que hemos podido observar mas prolijamente. (Disponemos de mas de 20 radiografías seriadas, de los seis primeros casos).

OBSERVACION I

Niña de 2 años y medio, que habia vivido en la vecindad de un tuberculoso. Presenta sintomas generales de impregnación bacilosa, y matitez en el hemitórax derecho por delante, donde se ausculta soplo tubario suave. Tres punciones, blancas. Reacción tuberculinica positiva. Mejora mui lentamente (tratamiento sintomático). Al año de observada, el estado general habia ganado bastante y los síntomas locales se habian reducido.

OBSERVACION II

Niña de 15 meses, con discreto desarrollo, ligeramente desnutrida. Parálisis del motor ocular comun. Vértice derecho con sonoridad menor que en el lado opuesto. Reacción tuberculinica positiva. Sombra neta ocupando el vértice derecho (no se habia previsto clinicamente la existencia de tal lesión). La radiografía tomada 40 días mas tarde, revela, que hay adenopatia traqueobrónquica, y permite comprobar que la sombra del vértice ha desaparecido por completo. Tratamiento tuberculinico y mercurial. La evolución ulterior es favorable.

OBSERVACION III

Niño de 6 años que habia sufrido de procesos febriles. Después del sarampión queda con fiebre irregular, decaimiento, sudores y tos. Se comprueba submatitez en el vértice izquierdo y la radiografía revela una sombra que ocupa los dos tercios superiores del hemitorax del mismo lado. Dos punciones en el vértice, permitten extraer escasísima cantidade de pus estéril; ulteriormente las punciones resultan blancas. Reación tuberculinica positiva. Wassermann positiva. Mejora lentamente tratado con mercurio, arsénico, baños de sol y tónicos. A los tres meses de iniciada la observación tuvo una pleuresia sero-fibrinosa izquierda que evolucionó hacia la curación en la forma habitual. Ocho a diez meses después, adenopatias crónicas del cuello (que dieron lugar a fistulas); mas tarde conjuntivitis flictenular. Los síntomas físicos torácicos fueron atenuandose progresivamente, y del mismo modo la sombra radiográfica, hasta desaparecer al cabo de 18 a 20 meses. Se le observó y se le tuvo

bajo tratamiento durante 4 años A los 10 años de edad tenía muy buenas condiciones de salud.

OBSERVACION IV

Niño de 18 meses, con deficiente estado de nutrición y desarrollo retardado adenopatía cervical y síntomas funcionales y físicos de adenopatía traqueobrónquica. Submatitez de vértice derecho por delante. En la radiografía se comprueba ensanchamiento del mediastino y sombra de vértice derecho. Reación tuberculínica positiva. Después de recibir cerca de 50 inyecciones intradérmicas de tuberculina y 4 aplicaciones terapeúticas de Rayos X, se obtuvo lijera mejoría; los síntomas funcionales (tos y cornaje) fueron muy rebeldes. Los ganglios del cuello se fistulizaron. Consecutivamente sufrió un proceso febril que duró mas de un mes y medio; el estado general perdió mucho, y los síntomas percutorios y radiológicos se acentuaron. Se reanudó el tratamiento tónico y tuberculínico. Iniciose una mejoría franca en todo sentido. Después de un año y medio de comenzada la observación se comprobó la completa desaparición de la sombra radiográfica. Se le observó durante tres años y medio: a los 4 años y medio pesaba 17 500 gramos y gozaba de perfecta salud, no interrumpida desde mas de un año atrás.

OBSERVACION V

Niño que se enferma de pleuresía sero-fibrinosa a los 7 años de edad. Mejora en el plazo habitual, pero no recupera su estado anterior; y se comprueba en su vértice, por delante, matitez y soplo. Síntomas generale s de impregnación bacilosa. Reacción tuberculínica positiva. Wassermann negativa. Se le somete a un tratamiento tónico y tuberculínico, y ulteriormente a tratamiento mercurial y arsenical. Los tratamientos no producen sino beneficios lijeros en el estado general; la lesión de vértice mejora lentamente en el plazo de dos años mas o menos (observación clínica y radiológica). Se le observó durante tres años y medio.

OBSERVACION VI

A los 3 años sufre de un proceso considerado gripal (congestion pulmonar). Mejora, pero queda con tos. Cinco meses mas tarde se enferma con fiebre, de curva irregular.

que algunos días alcanzó los 39°. y se prolonga durante un mes; durante esa enfermedad el médico que lo asistía habló de 'soplo en el vértice izquierdo'. En el Hospital se comprueba matitez del vértice izquierdo por delante, soplo expiratorio en la misma zona y sombra uniforme ocupando los dos tercios superiores del hemitórax izquierdo. Reacción tuberculínica positiva. Tratamiento sintómatico y tuberculínico. Mejória local y general, que se hace evidente a las pocas semanas. A los 6 a 8 meses los síntomas locales clínicos y radiológicos habiam desaparecido casi por completo. Se le observó durante mas de dos años.

OBSERVACION VII

Niño de 7 años, que habia estado en contacto con bacilosos. Presenta pleuresía sero-fibrinosa izquierda y simultaneamente matitez subclavicular del mismo lado y sombra radioscópica del vértice. Reacción tuberculínica positiva, concomitantemente con la mejoría de la pleurisía sero-fibrinosa, retroceden los síntomas del vértice los cuales, después de mes y medio habían desapparecido por completo.

La sintomtología fué mas o menos llamativa según los casos. Se trató de matitez o submatitéz ocupando el vértice, sobre todo por delante: vértice izquierdo en tres casos, vértice derecho en cuatro casos. Es en los dos o tres primeros espacios intercostales, por delante, donde la modificación percutoria fué mas acentuada; hacia la axila del mismo lado, la sonoridad aumentaba. En la zona de matitez o submatitez el murmullo vesicular era de escasa intensidad, o estaba substituido por respiración soplante mas o menos intensa; nunca se auscultaban ruidos agregados en la región afectada; ocasionalmente se oían rales bronquiales diseminados. En un caso, concomitante al proceso de vértice, se desarrolló una pleuresía sero-fibrinosa del mismo lado. Pero en ninguno se comprobaron otros síntomas pulmonares o bronquiales en permanencia.

En todos los casos, la radiografía o la radioscopía evidenciaron una sombra uniforme o casi uniforme, con la tonalidad de la sombra cardíaca o algo menos, ocupando el vértice y con límite inferior mas o menos neto; en algunos casos la sombra llenaba casi todo el hemitórax, pero siempre estaba

libre la base y el seno costo-diafragmático. Casi siempre la imágen radiográfica fué mas extendida que lo que se podía presumir por los síntomas percutorios comprobados. El examen radiológico evidenció en todos los casos la existencia de adenopatía traqueobrónquica.

Los síntomas funcionales fueron diversos y variaron con la evolución de cada enfermo. Pero en general, puede decirse que todos los niños que presentaron las manifestaciones de vértice que estudiamos eran enflaquecidos y pálidos, mas o menos inapetentes, febriles y tosedores o no. Sin embargo, contrastaba en ellos, el relativo buen estado general, en relación a la extendida lesión intratorácica de que eran portadores.

La niña de la observación I tuvo fiebre prolongada, palidez, inapetencia, escasa tos; y pesaba 8.300 gramos teniendo dos años y medio. En cambio en la niña de la observación II el estado general era mejor y los síntomas funcionales muy pobres; en ella, la lesión de vértice fué una sorpreso ofrecida por los Rayos X. En los niños de las observaciones III y IV el estado general fué bastante afectado y los síntomas funcionales llegaron a ser llamativos: en uno, la tos y el cornaje persistentes y rebeldes, y en ambos, períodos febriles repetidos y prolongados. El niño de la observación V tuvo siempre un estado general precario y sufrió de astenia, inapetencia y fiebre temporaria; muy escasa tos. Por el contario, el niño de la observación VI tuvo mejor estado general y acudió as Hospital sobre todo por la tos persistente. Finalmente, el niño de la última observación era flaco, pálido, tosedor, inapetente y febril: sufría simultaneamente de pleuresía serofibrinosa.

En dos casos se practicó punción exploradora en la zona mate: en la observación I, las punciones repetidas resultaron negativas; en el caso de la observación III se obtuvo muy pequeña cantidad de pus estéril.

Todos los niños de nuestras observaciones dieron reacción positiva a la tuberculina (intradermoreacción). En los sies primeros casos, la primera prueba resultó intensamente positiva. En el último, fué necesario repetir las pruebas y aumentar la dosis, para que el resultado positivo fuera bien manifesto; se trataba del niño con pleuresía sero-fibrinosa. Además, como ya dijéramos, todos los niños presentaron síntomas clínicos o radiológicos o ambos, de adenopatía traqueobrónquica. En tres casos pudo establecerse por la anamnesia

que había existido contacto de los niños en cuestión con adultos tísicos.

Puede afirmarse que todos los casos cuyas historias presentamos, eran de ñinos infectados de bacilosis. Y seguramente en todos ellos se trataba de bacilosis en actividad.

La investigación referente a heredosífilis no se realizó debidamente. En cuatro casos fué practicada la seroreacción de Wassermann: sólo en uno resultó positiva.

La EVOLUCION fué siempre favorable, sólo en el primer caso no nos fué dado comprobar la curación completa del proceso de vértice; pero al año de iniciada la observación, época hasta la cual fué vista la enfermita, la mejoría era ya evidente.

En el caso de la observación II, la lesión de vértice fué descubierta por los Rayos X. En todos los otros casos, llamaron la atención los síntomas físicos: y luego, la radioscopia o la radiografía revelaron la sombra característica.

La iniciación fué paulatina. En un caso se nos consultó por trastornos consecutivos al sarampión, en otro, por molestias que siguieron a una pleuresía sero-fibrinosa. El niño de la observación VI, había quedado debilitado y con tos después de un processo febril clasificado como gripal. El niño de la observación IV, acudió al Consultorio con motivo de los síntomas funcionales de adenopatía traqueobrónquica. Y en el último caso se trató de una pleuresía serofibrinosa con particulares síntomas en el vértice.

La duración del proceso fué muy variable segun el caso: entre un mes y dos años mas o menos.

En el curso de la evolución, en algunos casos, se presentaron repetidos empujos febriles; en dos casos aparecieron adenopatías cervicales, que llegaron a fistulizarse; en uno, conjuntivitis flictenular. Los síntomas de vértice (clínicos y radiológicos) del niño de la observación IV aumentaron durante un largo período febril que al niño sufriera. En algunos enfermos, con la mejoría, la sombra radiográfica perdía extensión de abajo hacia arriba; en otros, de arriba hacia abajo.

El TRATAMIENTO realizado en los enfermos que nos ocupan, ha sido complejo. Algunos recibiron inyecciones intradérmicas de tuberculina. En tres de ellos se practicó tratamiento antiluético. En uno radioterapia. Además, se prescribió en todos medicación tónica y sintomática. No nos atrevemos a asegurar, que determinados elementos terapeúticos hayan tenido eficacia decisiva. La acción del tratamiento tuberculínico, arsenical o mercurial no ha sido netamente manifesta.

En el caso de la observación II se produjo una rápida regresión durante el tratamiento tuberculínico y mercurial.

Pero igual cosa sucedió en el último caso, en el cual no se practicó tal terapéutica.

Las observaciones nuestras nos permiten anotar lo siguiente: *En lactantes o en niños de segunda infancia, que tienen adenopatía traqueobrónquica acompañada o no de otra localización bacilosa, y que dan reacción positiva a la tuberculina, suele observarse un proceso así caracterizado: matitez mas o menos acentuada de uno de los vértices — sobre todo por delante — soplo suave o disminución de la intensidad del murmullo y sombra radiográfica uniforme; el proceso es generalmente bastante tolerado, sibien puede acompañarse de fiebre, tos, (rara vez hay expectoración; ausencia de bacilos de Koch) y modificaciones mas o menos acentuadas del estado general; y evoluciona casi siempre hacia la curación dentro del plazo de un mes a dos años.* Decimos casi siempre, porque en algunos casos, en los cuales comprobamos idéntica sintomatológia no hemos podido seguir la evolución del proceso, y porque en outros casos, los enfermos — de primera infancia — terminaron con el cuadro de la miliar o de la meningitis bacilosa; bien es cierto que no podemos asegurar que en estos últimos casos se tratara del mismo proceso que nos ocupa (no se practicó autopsia: pudo haberse tratado de neumonía caseosa).

Ahora bien, ¿como interpretar el proceso en cuestión? Nosotros cremos que la clínica y la radiología autorizan a sospechar que se trata de una pleuritis: matitez localizada como síntoma predominante, sombra radiográfica uniforme durante toda la evolución del proceso, ausencia de rales aun durante la regresión. En cuanto á la naturaleza de la pleuritis nada puede decirse: de allí la designación de "pleuritis de vértice en los niños bacilosos". Acaso sea tambien bacilar la lesión pleural; es lo mas probable.

Como deciamos al comenzar este trabajo "ni la consulta a lo mas experimentados, ni la información de los tratadistas" nos ayudó á interpretar a los casos que hemos relatado.

Los interessantes trabajos de Sergent y otros autores franceses sobre la pleuritis apical en los tuberculosos, no encuadran al tipo de lesión extendida y llamativa que nos ocupa.

Solo cuando dispusimos de la experiencia fundada en la larga observación, llegamos a formarnos al respecto un jui-

cio aproximado, por lo menos desde el punto de vista clínico.

Pero ultimamente tuvimos conocimiento de lo interesantes articulos de Eliasberg y Neuland (1) en los cuales se estudia detenidamente un proceso similar al estudiado por nosotros. Veamos:

Los autores citados han observado niños de los tres primeros años, todos con reacción tuberculínica intensamente positiva, con inapetencia, palidez, adelgazamiento, la mayoría con tos rebelde, algunos con fiebre; tales niños presentaban matitez extendida de un lóbulo (generalmente lóbulo superior) respiración bronquial en la zona de matitez (ausencia de rales). Lesiones extendidas, no en relación con la escasa alteración del estado general. Escasa expectoración, sin bacilos de Koch. Hacen notar Eliasberg y Neuland, que con sorpresa, se asiste a la regresión favorable del proceso en el plazo variable de meses y llaman atención sobre la ausencia o la escasez de los rales. Respecto al cuadro radiológico dicen: "sombra uniformemente densa e intensa, que occupa um lóbulo pulmonar entero, desde el hilio hasta la periferia"; al producirse la mejoría la sombra no se descompone en varios focos, sino que, se pierde paulatinamente desde la periferia, dejando por fin solo una sombra media fuertemente ensanchada; "esta sombra corresponde a paquetes ganglionares tuberculosos"; "después de desaparecer la sombra, las areas pulmonares quedan completamente normales".

Algunos de los enfermos de Eliasberg y Neuland presentaron lesiones cutaneas u oseas tuberculosas. La punción, en la zona mate, no permitió obtener exudado. En dos casos, al intentar insuflar aire se comprobó que había pleuritis adhesiva.

Los autores citados se extienden en detalladas consideraciones respecto al diagnóstico diferencial del proceso en cuestión, y especialmente de su distingo con la infiltración gelatinosa y la neumonía caseosa. La fiebre alta, las lesiones en otras partes del pulmón, la comprobación inconstante de bacilos de Koch en los esputos, y sobre todo, la evolución desfavorable (aparición de rales, y hasta de fenómenos cavitarios, así como de zonas claras en la sombra) constituyen las

(1) Die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberculösen Säuglingen und Kindern (Jahr. f. Kin. 1920). Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration der kindlichen Lunge (Jahr. f. Kind. 1921).

características de la neumonía caseosa. Dicen además, que no han podido encontrar la causa de la evolución lenta, particular, de la lesión que estudian y que ni las características de las tuberculosis ni la diátesis exudativa puede explicarla Proponen la designación de *"Infiltración epituberculosa"*. Dado que no hay seguridad de que el proceso sea inflamatorio, Eliasberg y Neuland creen que no puede hablarse de neumonia; tampoco creen que haya fundamentos seguros para considerar que la lesión sea de naturaleza tuberculosa, de allí la designación propuesta.

Y bien. Es casi seguro, que el proceso que hemos estudiado corresponde al que Eliasberg y Neuland designan como infiltración epituberculosa. De tal suerte, interpretamos como proceso pleural al que los autores citados consideran infiltrado pulmonar.

Si nosotros no hemos dado la prueba anátomo-patológica de la lesión pleural, tampoco Eliasberg y Neuland ofrecen la comprobación anatómica del infiltrado pulmonar. Solo presentan el resultado de la necropsia de un caso que terminó con bronco neumonia; pero nos parece que tal caso, único, no resulta probante. Y recuérdese, que, en dos casos comprobaron pleuritis adhesiva, mediante la insuflación de aire (1).

Nos parece de gran importancia para negar la infiltración pulmonar, el hecho de que no se ausculten rales durante toda la evolución del proceso. Además, la característica de la sombra radiográfica, siempre uniforme, habla a favor de la lesión pleural. Por outra parte, el hecho de que la sombra densa y extendida, solo se acompañe de sintomas percutorios muy localizados — generalmente en cara anterior — habla a favor de una lesión pleural; el infiltrado pulmonar de un vértice, de acuerdo con la extendida sombra radiográfica ocasionaría tambien acentuada matitez axilar. Y en uno de nuestros casos se obtuvo con la punción, pequeña cantidad de liquido. E otro, hubo una pleuresia sero-fibronosa del mismo lado antes de establecido el proceso; en un tercero durante la evolución de este; y en el caso séptimo, en el curso de la le-

(1) Después de terminado este trabajo hemos tenido conocimiento de un interesante estudio de Engel (Ueber Paratuberkulöse Lungenerkrankungen. Berl. klin. Woch. 31, 1921) quien se ocupa del mismo asunto que Eliasberg y Neuland y propone la designación de "paratuberculosa" en vez de "epituberculosa". No nos parece que las pruebas necrópsicas que ofrece Engel tengan valor concluyente, para aclarar la anatomía patológica del proceso que estudiamos.

sión de véstice. Finalmente, la evolución favorable es mas propria de la localización pleural de un baciloso que de un infiltrado pulmonar, que nos parece muy hipotético.

La ausencia de frotes, puede explicarse considerando que estos deben auscultarse solo al comienzo, antes de que el médico practique el examen que revela al proceso.

Ahora bien, no cuesta aceptar la posible lesión pleural constituida por depósitos fibrinosos que se reabsorben mas o menos lentamente: una gruesa capa de fibrina, ocupando solo la cara anterior del lóbulo superior puede ocasionar la sintomatología física — clínica y radiológica — que han presentado nuestros casos. Y es de imaginarse que en el vertice pueda producirse lo que en ciertos casos sucede en la cisura interlobular: pleuritis interlobular de evolución lenta (hemos observado un caso).

Nos parece que en los casos en cuestión se concibe mejor la posibilidad de una lesión pleural — acaso acompañada de proceso pulmonar ligero y superficial — que la de una infiltración de lóbulo pulmonar. Mientras no se dé la prueba anatómica, creemos que, al sindrome aqui estudiado debe designarsele como "pleuritis de vértice". Queda por cierto, sin aclararse debidamente la naturaleza y la patogenia de este proceso, que acaso tenga su punto de partida en los ganglios hileares o latero-traqueales. Y debe estudiarse tambien el papel que la heredo-lúes desempeña en tales casos; nuestras observaciones no ilustran al respecto. De cualquier modo, el interés del asunto reside en su faz clínica. Bien lo hacen notar Eliarberg y Neuland: "En la literatura se encuentran casos de tuberculosis pulmonar curada en niños, que seguramente corresponden a los de infiltración epituberculosa". Y agregan, muy acertadamente, los mismos autores, refiriéndose a lo que ellos llaman infiltración epituberculosa:: "Dada su marcada tendencia a la curación espontánea constituiyen naturalmente los casos mas favorables para todo remedio especifico".

El conocimiento del sindrome que nos ha ocupado aleja la posibilidad de cometer ciertos errores: tomar por infiltración tuberculosá del pulmón a lo que solo corresponde a una pleuritis de vértice, estabelecer un pronóstico grave tratandose de una lesión que generalmente cura, quedar convencido del éxito terapeútico de tal o cual medicación en un caso erroneamente considerado como de tuberculosis pulmonar.

CONCLUSIONES

1.º — En lactantes o en niños de segunda infancia, que tienen adenopatía traqueobrónquica acompañada o no de outra localización bacilosa, y que dan reacción negativa a la tuberculina, suele observarse un proceso así caracterizado: matitez mas o menos acentuada de uno de los vértices — sobre todo por delante — soplo suave o disminución de la intensidad del murmullo, y sombra radiográfica uniforme; el proceso es generalmente bastante tolerado, si bien puede acompañarse de fiebre tos (rara vez hay expectoración; ausencia de bacilos de Koch) y modificaciones mas o menos acentuadas del estado general; y evoluciona casi siempre hacia la curación dentro del plazo de un mes a dos años. Presentamos las historias de siete casos.

2.º — El cuadro clínico por nosotros estudiado corresponde aproximadamente al de la "infiltración epituberculosa" de Eliasberg y Neuland y al de la "infiltración paratuberculosa" de Engel. La anatomía patológica no es aún conocida.

3.º — Fundados en las consideraciones que van en el texto, nosotros sospechamos que el proceso en cuestión sea pleural (exudados fibrinosos que se reabsorben lentamente). Y proponemos que se le designe así: "Pleuritis de vértice de los niños bacilosos".

II

La tuberculosis infantil en el Uruguay

POR EL

DR. VICTOR ZERBINO

Medico asistente de la Clinica de Niños medico de la Policlinica Infantil n. 4 (Montevidéo)

Cuando se quiere precisar la difusión que adquiere la tuberculosis en nuestra población infantil, y su importancia dentro de la mortalidad del niño, se choca con varias dificultades, proveniente de deficiencias en los datos demográficos. La principal de ellas es la constatación de un margen gran de defunciones sin diagnóstico, defunciones rotuladas "por causa desconocida". Ese margen sin especificar proviene de la campaña, donde es frecuente el fallecimiento de enfermos que no han tenido asistencia médica. Esa columna estadística comprende dentro de la mortalidad infantil en la campaña, un 46 % término medio, y en algunas localidades, un 60 % y un 70 % (1).

Además, en nuestros estados demográficos de mortalidad figuran agrupamientos nosológicos ambiguos, verdaderos "caput mortuum", en los que van á parar muchos casos de tuberculosis que quedan asi enmascarados. Me refiero á los

(1) J. Etchepare, La mortalidad infantil en campaña — Estadística y clasificación — y J. B. Giampetro, Causas de la mortalidad infantil en campaña — II Congreso Médico Nacional — Secc. Pediatría — Montevideo — 1921.

titulados "Convulsiones de los niños" y "Meningitis simple". Agreguemos que solo hay un casillero para broncopneumonia, en el cual tambien entran, sin duda, sea por error estadistico, sea por ignorancia médica, muchos casos de broncopneumonia tuberculosa.

Por estas razones, para poder llegar á un valor aproximado á la realidad, en lo que se refiere a tuberculosis infantil nos hemos visto obligados á agregar á los casos de tuberculosis precisada, un porcentaje de esos distintos grupos. Hemos seguido en esto, el ejemplo de algunos autores, entre ellos el del Prof. G. Araoz Alfaro (2).

Como, segun estudios anteriores, la tuberculosis infantil representaba el 5 % de la mortalidad general del niño, hemos agregado un 5 % del factor mortalidad "por causa desconocida".

Agregamos tambien 1/6 del grupo "convulsiones de los niños", y 1/6 del grupo "meningitis simple". Indudablemente que esta apreciación es modesta.

Por último, incluimos en la tuberculosis 1/10 de los casos de broncopneumonia.

Estos aumentos los establecemos tambien en los datos que corresponden al adulto.

Para poder estabelecer un estudio comparado de la mortalidad á distintas edades, agrupamos los fallecidos de 0 á 3 años, de 3 á 15 años, y de 15 años en adelante. Los limites de estos grupos no son los que se indican en los agrupamientos estadisticos, relativos al niño, pero nos hemos visto obligados á hacer lo así (3). De 0 á 3 años, quiere decir que incluimos solo los menores de 3 años.

Referimos la mortalidad por tuberculosis, en cada grupo, á la mortalidad general en el mismo, para obtener la proporción por 100 defunciones. Además, habiéndo obtenido del distinguido médico y estadígrafo Dr. Joaquin de Salterain, las poblaciones relativas á cada grupo (0 á 3 años, 3 á 15

---

(2) Araoz Alfaro — La tuberculosis infantil en la República Argentina — II Congresso Médico Latino-Americano — B. A. 1904.

(3) Hubieramos deseado seguir la division: menores de 1 año, de 1 á 2, de 3 á 4, de 5 á 9, de 10 á 14.

años, y de 15 años em adelante), para la Republica, en el quinquenio 1913-17 (población calculada muy escrupulosamente, y muy aproximada) podemos tambien dar el tanto de mortalidad por tuberculosis por 1.000 habitantes de cada grupo.

He aqui ahora nuestros datos:

CUADRO I

Años	*Pobl. d/l Rep.*	*Mort. general*	*Mort por tub.*	*Por 100 def.*	*Por 1.000 hab.*
1913.	1.252.636	15.374	2.030	13.20	1.62
1914.	1.297.536	16.350	2.143	13.96	1.65
1915.	1.330.937	16.602	2.302	13.86	1.72
1916.	1.362.484	20.338	2.880	14.16	2.11
1917.	1.393.027	17.348	2.599	14.97	1.86
Médias. . . .	1.327.423	17.002	2.390	14.03	1.99

Las cifras que obtenemos nosotros son en algo superiores á las referidas por otros autores (4). La mortalidad por tuberculosis en la Republica nunca habia llegado á la cifra de 2 por 1.000 habitantes. Solo en Montevideo se registraban estas cifras: 2.13 en 1911, 2.22 en 1912, 2.25 en 1914. La razón de este porcentage más alto está en la corrección que hemos hecho en las cifras de fallecimientos por tuberculosis.

Observando el Cuadro II vemos cuanta importancia tiene la tuberculosis como factor de mortalidad infantil, sobre todo

(4) Dr. J. de Salterain — La Tuberculosis en el Uruguay — II Congreso Científico Pan Americano — Washington — 1917.

en la primera infancia. Esta importancia se nota, sobre todo, refiriendo esa mortalidad á 1.000 habitantes.

AÑOS	POBLAC. D/I REPUBLICA			MORT. GENERAL			MORT. POR TUB.			POR 100 DEFUNC.			POR 1.000 HAB.		
	0 á 3 años	3 á 15 años	15 en adel.	0 á 3 años	3 á 15 años	15 en adel.	0 á 3 años	3 á 15 años	15 en adel.	0 á 3 años	3 á 15 años	15 en adel.	0 á 3 años	3 á 15 años	15 en adel.
1913.	94.832	424.742	738.072	4.820	1.084	9.470	286	148	1.596	5.93	13.65	16.85	3.01	0.34	2.16
1914.	106.815	436.817	753.904	4.458	1.014	9.878	245	126	1.772	5.49	12.42	17.93	2.29	0.28	2.35
1915.	112.662	446.925	771.350	5.415	1.136	10.051	302	190	1.810	5.57	16.72	18.	2.68	0.42	2.34
1916.	124.151	457.764	780.569	6.222	1.640	12.476	384	245	2.251	6.17	14.93	18.04	3.08	0.53	2.88
1917.	119.472	467.205	806.350	5.069	1.215	11.064	290	217	2.092	5.72	17.86	18.90	2.42	0.46	2.59
Média del quinq.	111.584	446.690	769.049	5.196	1.218	10.588	301	185	1.904	5.77	15.11	17.94	2.89	0.40	2.46

El cuadro III pone de relieve estos hechos, traduciendo, gráficamente, la media de mortalidad por tuberculosis á distintas edades, en el quinquenio 1913-17.

CUADRO III

Por 100 defunciones:

Por 1.000 habitantes:

Para saber que rol desempeñaban las distintas formas de tuberculosis, dentro de esta mortalidad en el niño, hemos estudiado los datos estadísticos en ese quinquenio, modificados según hemos dicho, y hemos llegado á este resultado:

Mortalidad por Tuberculosis de 0 *á* 3 *a años*:

1. Tuberculosis pulmonar. . . . . 30 %
2. Meningitis tuberculosa. . . . . 67 %
3. Otras formas. . . . . 3 %

Mortalidad por Tuberculosis de 3 *á* 15 *años*:

1. Tuberculosis pulmonar. . . . . 47 %
2. Meningitis tuberculosa. . . . . 35 %
3. Otras formas. . . . . 18 %

Vemos, pués, que en la primera infancia predomina fuertemente la meningitis tuberculosa, mientras que en la 2ª y 3ª infancias, la tuberculosis pulmonar pasa al primer plano. Nos llama la atención, en las estadísticas, la no constatación de casos de tuberculosis generalizadas en la 1ª infancia. Esto no obedece, sin duda, sino á ignorancia médica, y falséa, por consiguiente los resultados del 3er grupo.

De nuestro estudio podemos sacar algunas conclusiones importantes.

Desdeluego, señalemos el gran rol que tiene la tuberculosis como factor de mortalidad infantil. Ese rol es más grande de lo que se creia según los datos estadísticos que establecian la proporcionalidad solamente sobre las defunciones genera-

les, y se destaca comparándolo con el que juega en otras edades.

Deseamos que no se confunda aqui, mortalidad con morbilidad. Y la diferenciación es obvia La tuberculosis, en el periodo de la 1ª infancia es muy amenudo mortal, mientras que en otras edades reviste formas clínicas benignas y curables unas, de proceso prolongado ó tolerado, otras. Esto hace que, siendo la tuberculosis más frecuente en la 2ª infancia y en la edad adulta, la mortalidad por ella no sea tan alta.

Hasta ahora, refiriendo la mortalidad por tuberculosis á la mortalidad general, encontrábamos cifras reducidas para la primera infancia. Pero, es que la mortalidad general en la primera infancia es muy grande, y en sus altas cifras la debida á la tuberculosis quedaba empequeñecida. Refiriendo, en cambio, esta mortalidad á la población correspondiente á la edad, criterio más lógico por menor variabilidad de los terminos, encontramos que, en realidad, la mortalidad es alta.

Esa mortalidad de 2.89 por 1.000 niños de 0 á 3 años, es alta sin duda. Pero no nos debe sorprender.

El Dr. Bauzá (5) se sorprendia ya de encontrar en nuestras estadisticas, tan reducida mortalidad por tuberculosis en los niños menores de 1 año. Basándo-se en el percentaje de reacciones tuberculínicas positivas, y en la mortalidad por tuberculosis entre los niños asistidos en su "Gota de Leche., pensaba que esa mortalidad debia representar un 8 á 10 % de la mortalidad general á esa edad. Hemos visto que no llega á esta cifra. Decia el Dr. Bauzá: "Demostrada en consecuencia, la existencia de la tuberculosis en la primera infancia, y considerando la gravedad de sus pronósticos, cabe suponer lógicamente que los datos que ofrece la estadística á este respecto, son deficientes por el hecho de que, muchas veces, la enfermedad se presenta enmascarada , lo que hace su diagnóstico dificil, cuando no imposible, otras veces es el médico, quien, por conservar el secreto profesional, ó por no hacer la denuncia respectiva, no la hace constar en el certficado de defuncion". Y agrega lo siguiente, que apoya nuestro criterio en este estudio, opinando semejantemente con el Dr. Morquio: "¡Cuantos casos de meningitis en los cuales no se hace constar su naturaleza, cuantos de convulsiones, de debilidad congénita, ó de bronco pneumonia, que no son sino

(5) La tuberculosis en el lactante — Arch. Lt. Amer. de Pediatría, 1917, pag. 30 y 31.

tuberculosis, reconocidas ó no por el médico pero no certificadas!" (6).

El Dr. Bauzá tenia razon, pero no se explicaba completamente el porqué del fenómeno.

El mismo Dr. Bauzá hace constar que, dentro de la mortalidad infantil, las enfermedades digestivas y respiratorias representan un 60 %. Es sabido, además, que la mortalidad infantil es grande, tan grande que representa un 25 á 27 % de la mortalidad general.

Como dijimos más arriba, en esa gran mortalidad del niño pequeño la mortalidad por tuberculosis queda diluida, palida, y vemos que, aún en nuestras constataciones corregidas, no pasa del 6 %. Es unicamente el dato de la mortalidad, referida á la población, el que nos saca del engaño en que estábamos.

Se admitia, en general, que la mortalidad por tuberculosis iba creciendo con la edad, y esto se deducia del porcentaje establecido sobre la mortalidad general. Asi lo encontramos constatado en los distintos estudios sobre tuberculosis infantil, y no queremos citar sino los de los Dres. Araoz Alfaro (7) y Mamerto Acuña (8) en la Argentina, Bulhões Carvalho (9), Moncorvo Pai, y Clemente Ferreira (10) en Rio y en San Paulo.

Asi, el Dr. Araoz Alfaro, establecia la mortalidad por tuberculosis en la Argentina:

De 0 á 1 año	1.03 %
De 1 á 2 años	2.73 %
De 2 á 5 años	5.04 %
De 5 á 10 años	9.32 %
De 10 á 15 años	20.53 %
De 15 en adelante	18.60 %

(6) El. Dr. Clemente Ferreira de São Paulo, hace consideraciones semejantes — A tuberculose infantil em São Paulo. II Congr. Amer. del Niño — Mont. Tomo IV, pag. 89.

(7) Loco cit.

(8) Tuberculosis infantil — Su frecuencia en nuestro pais. Su profilaxia. Ier Congr. Nac. de Méd. B. A. 1916.

(9) Mortalidade da Tuberculose no Rio de Janeiro — II Congr. Méd. Lat. Amer. B. A. 1904.

(10) Locos cit.

El Dr. Moncorvo, en Rio de Janeiro:

De 0 á 1 año	2.4 %
De 1 á 5 años	7.2 %

El Dr. Bauzá encuentra que, en Montevideo, 1.000 fallecidos por tuberculosis se reparten así, según las edades:

De 0 á 1 año	17
De 1 á 2 años	17
De 3 á 4 años	19
De 5 á 9 años	23
De 10 á 14 años	32
De 15 á 19 años	126
De 20 á 24 años	214
De 25 á 29 años	136
De 30 á 39 años	209
De 40 á 49 años	106
De 50 á 59 años	61
De 60 á 69 años	25
De 70 á 100 años	10

Se ignoran 7 casos.

Nosotros mismos, encontramos, apreciando la mortalidad por tuberculosis en relación con la mortalidad general:

De 0 á 3 años, 5.77 por 100 defunciones.
De 3 á 15 años, 15.11 por 100 defunciones.
De 15 en adelante, 17.94 por 100 defunciones.

Esa progresión creciente que constatamos, ¿quiere decir que la tuberculosis hace, proporcionalmente, más víctimas á una edad avanzada que en la primera infancia? De ninguna manera. Para establecer esa proporcionalidad tomamos, como término de criterio, un elemento tambien variable con la edad: la mortalidad general. Mientras esta mortalidad general alcanza al 40 á 50 0/00 habitantes (46 en media) dentro de los tres primeros años (de 0 á 3), solo representa el 2.3 á 2.5 0/00 de 15 em adelante.

Esas cifras en escala ascendente, solo valen pués, lo que en sí significan: la parte que toma la tuberculosis dentro de

la mortalidad á distintas edades, pero no nos dan un concepto exacto de la importancia de la tuberculosis como factor de muerte, ni sobre su difusión.

Para tener un verdadero criterio sobre la extensión de la tuberculosis, tenemos que recurrir á la clínica, y en especial á los resultados de los exámenes tuberculínicos.

Estos ultimos nos dicen que la contaminación por la tuberculosis crece con la edad.

El Dr. Bauzá (11) encuentra en su estudio sobre 649 niños de 0 á 1 año, 67 reacciones positivas, es decir, algo más del 10 %. Detallando:

De 0 á 3 meses	5.2 %
De 3 á 6 meses	6.3 %
De 6 á 1 año	14 %

En el 20 año, sobre 351 niños, 62 reacciones positivas, es decir el 18 %.

Estos resultados se obtuvieron por la pirquetización con tuberculina vieja al 25 por 100.

Nosotros mismos hemos podido constatar, en colaboración con el Dr. Leone Bloise, en niños de la 2ª y 3ª infancia concurrentes á la Policlínica del Hospital Pereyra Rossel. estos resultados:

De 2 á 6 años, 56 niños, 25 reacc. posit.	44.64 %
De 6 á 15 años, 98 niños, 66 reacc. posit.	67.34 %

Procedimos por pirquetización con tuberculina vieja diluida al 1/100. Debemos hacer notar que, aunque eliminamos para este resultado los niños manifiestamente bacilares, y aquellos con antecedentes precisos, se trata en general de niños del medio más pobre, y viviendo amenudo en medio contaminado.

Sin embargo, en los medios francamente tuberculosos, como en los niños de familias tuberculosas, el porcentaje de

(11) Loco cit. N. 5 — Además del mismo autor — La tuberculosis y la cuti-reacción de Pirquet en la primera infancia, Rev. Méd. del Urug. 1909, pag. 555.

contaminados es mayor aún. He aquí los datos que hemos obtenido (12).:

De 1 á 3 años	66.66 %
De 3 á 5 años	76.92 %
De 5 á 7 años	73.33 %
De 7 á 9 años	80.95 %
De 9 á 11 años	85.71 %
De 11 á 13 años	87.50 %
De 13 á 16 años	93.75 %

Convegamos ahora, que tambien la clinica nos muestra los casos de tuberculosis multiplicándose y diversificándo se con la edad. Lo mismo nos permite constatar la anatomía patológica. Pero la clinica nos enseña asi mismo, que la mayor parte de los casos de tuberculosis en el niño de la primera infancia, reviste la forma de tuberculosis generalizadas, á marcha inexorable, casi siempre fatal. Nogueli nos hablaba de un 100 por 100 de mortalidad. Bauzá afirma que es solo de 60 por 100 casos. ¿ Que de raro, pues, que la mortalidad por tuberculosis represente una cifra alta en el lactante, ya que ella comprende la mayor parte de los casos de contaminacion precoz, y sabemos á que cifras alcanza esta contaminación?

Esa cifra de mortalidad en el grupo de 0 á 3 años debe corresponder al 40 ó 50 por 100 de los contaminados.

Recordemos que no pasa lo mismo con las cifras correspondientes á los otros grupos.

En estos, las cifras de mortalidad por tuberculosis no representan sino una reducida parte de los casos de tuberculosis. Así, esa cifra de 0.40 0/00 que obtenemos para las 2ª y 3ª infancias reunidas, nos dice, si las relacionamos con las constaciones clínicas, y con lo que sabemos de las reacciones tuberculínicas, que aquí la tuberculosis cambia de caracter. Siendo mucho más frecuente en realidad, (40 á 60 % de contaminados) no representa un factor tan temible de muerte, ya que muchas de sus formas (adenitis, pleuresias, formas ganglio-pulmonares, tuberculosis quirúrgicas, peritonitis) son curables, ó de una evolución benigna ó prolongada. Sin em-

(12) V. Zerbino — El gran factor eiológico de la tuberculosis infantil — El contagio familiar. Anales de la Fac. de Méd. Mont. 1921, pag. 751.

bargo, en este grupo encontramos una mortalidad por tuberculosis de 15.11 por 100 defunciones. Pero esto es porque la mortalidad en general disminuye, y se reduce a 1/15 ó 1/20 de lo que es en el 1er grupo (de 0 á 3 años, 40 á 50 0/00, de 3 á 15 años, 2.3 0/00). No es raro, pues, que disminuyendo tanto un factor, el otro aumente escasamente al triple.

En el último grupo (mayores de 15 años) volvemos á acercarnos á las condiciones del primero. La tuberculosis, aún lentamente evolutiva, llega á su fin. La mortalidad por esta causa aumenta en relación al número de habitantes, aunque sin llegar á las cifras del 1er grupo. Además, aumenta esa mortalidad en relación con la mortalidad general. Esta última representa aqui un 10 á 12 0/00 habitantes. Es solo 1/4 de lo que es en el 1er grupo. La mortalidad por tuberculosis no aumenta en proporción correspondiente. Siempre encontramos la confirmación de la observación clínica, que la tuberculosis es casi fatal en la 1ª infancia, curable ó tolerable fuera de ella.

No nos debe sorprender, pues, esa cifra impresionante de 2.89 por 1.000 habitantes, como expresión de la mortalidad por tuberculosis de 0 á 3 años.

Hagamos notar que esto no es una revelación. La clínica lo hacía presentir, y ya se había indicado, aunque no precisamente en nuestro país, por Barbier, Hess, etc. — A. F. Hess, en Nueva York, había constatado que el máximo de mortalidad por tuberculosis se encontraba de 0 á 4 años y de 20 á 40 años, mismo en cifras absolutas.

Resumiendo, queremos dejar sentado, como conclusiones de esta parte de nuestro estudio, que:

1, *El criterio sobre la importancia del factor tuberculosis en la mortalidad á distintas edades, es falso cuando se basa en el porcentaje sobre mortalidad general.*

2. *Que la mortalidad por tuberculosis en la primera infancia adquiere un relieve insospechado y grave cuando se refiere esa mortalidad á la población infantil.* (*Sobre* 1.000 *habitantes,* 2.89 *fallecen por tuberculosis de* 0 *á* 3 *años.*)

3. *Que esa cifra, si debe sufrir variaciones, estas serán en sentido mayorativo, cuando podamos precisar mejor los elementos estadísticos. Esto pondrá de acuerdo á los demógrafos con la observación clínica, que revela un alto porcentaje de reacciones tuberculínicas positivas, y de exámenes necrópsicos positivos en la primera infancia, así como la contaminación tuberculosa en esta edad.*

4. *En realidad, teniendo en cuenta el número de contaminados, la mortalidad por tuberculosis disminuye con la edad.*

II

Los elementos etiológicos — En un trabajo, dedicado especialmente al estudio del contagio familiar (12), pasamos en revista la importancia de los distintos factores etiológicos en la tuberculosis infantil.

No haremos, aquí, sino condensar los resultados de nuestro estudio.

No queremos, deliberadamente, entrar en el estudio de todos los detalles de esta etiologia, que tan frondosa y confusa se hizo en cierto momento, pero que tiende de más en más cada dia, á circunscribirse en el estrecho círculo del contagio directo, y sobre todo familiar, especialmente cuando se considera el problema *del punto de vista social y profiláctico*.

Esta apreciación se hace más arraigada cuando se estudia la tuberculosis infantil, en cuya etiologia surge el dato del contagio directo, y amenudo en la familia, en casi todos los casos.

No dejamos de reconocer el relativo valor que tienen los elementos humorales y de terreno, las condiciones fisiológicas inherentes á las diversas edades, la importancia de la higiene general y alimenticia, la influencia de circunstancias patológicas intercurrentes, etc. Pero creemos que podemos desinteresarnos de estos factores, asi como de la vieja lucha sobre el origen humano ó bovino, y sin hacer hincapié en la más moderna sobre el rol de las reinfecciones exógenas ó endógenas, afirmar lo dicho, que el gran factor etiológico está en el contagio directo, sobre todo familiar.

El conocimiento del terreno, en tuberculosis, se va completando y aclarando por los estudios bioquímicos. La clásica discusión sobre predisposición ó resistencia al contagio se va transformando en una cuestion de anafilaxia y de inmunización.

---

(12) V. Zerbino — El gran factor etiológico de la tuberculosis infantil. — El contagio familiar — Anales de la Fac. de Med. — 1921 — pag. 726.

Cada dia toma más relieve, y valor preponderante, el conocimiento de las contaminaciones repetidas y masivas, y el rol de las reinfecciones y sobreinfecciones, tales como se ven sobre todo en la edad infantil, primer origen y cuna de toda tuberculosis, y tales como se pueden realizar, y se realizan, en los medios infectados, en la familia tuberculosa por exelencia.

En nuestra clínica (Prof. Morquio), se ha reconocido siempre el origen familiar de la tuberculosis del niño. Este ha sido y es, por otra parte, el criterio de la imensa mayoría de los clínicos, desde Trousseau y Graucher, pasando por Hutinel, Marfan, Comby, Calmette, Bernard, Sergent, Ebstein' Heller, Pollack, von Pirquet, y en América, Araoz Alfaro, Moncorvo, M. Acuña y Clemente Ferreira.

Tan preponderante es este factor, para nosotros que no se extrañará que le dediquemos casi todo este capitulo.

Heredo-tuberculosis — Sabemos que la tuberculosis hereditaria es posible; pero los casos comprobados son rarísimos. Su interés, casi se reduce al de una tuberculosis experimental, siendo en muchos casos más bien congénita que hereditaria.

Pehu y Chalier se han ocupado repetidamente de ella y han conseguido reunir, en 7 años de bibliografia, solamente 16 casos (13).

En nuestro medio, no registramos ninguna observación á este respecto.

Las ideas de Landouzy, de que algunas tuberculosis más ó menos precoces de los niños respondan á un contagio hereditario, no pueden tener mucho valor. Las condiciones de expérimentación en que se basaron, son criticables. Y hoy, son muchos los casos en los que, observando metodicamente por la tuberculina á los lactantes sospechosos, se ha podido controlar la infección y atribuirla concretamente á un contagio postnatal. Ese contagio puede ser fortuito, por un breve contacto; hoy sabemos, porque se ha contraloreado el hecho, que no es necesaria una gran intimidad prolongada. Y la eclosión de una tuberculosis evolutiva, en el lactante, no necesita una infección extraordinaria. (14).

---

(13) Pehu y Chalier — Les notions actuelles sur l'héredité de la tuberculose. Arch. de Méd. des Enfants, 1915.

(14) Souleyre — La durée minime de la période infectante dans la contagion humaine par le bac. de Koch. — La Presse Medicale 1922, page 270.

Pero, se dice aún, los hijos de tuberculosos heredan una predisposición especifica ó una predisposición indiferente, distrófica; heredarian un terreno especial, quel os condena casi fatalmente á ser victimas de la tuberculosis, ó un estado distrófico que los marca con un sello de degeneración (Landouzy, Peter, Mosny).

En todos estos casos de pretendida heredo-distrofia es dificil hacer la parte que corresponde á factores congénitos de la que pertenece á una verdadera tuberculosis adquirida.

El *habitus* especial, la constitución hipoplásica, las distrofias orgánicas, no son el apanaje de los descendientes de tuberculosos. Por otra parte, muchos de esos descendientes de tuberculosos, criados lejos del média infectante, se desarrollan admirablemente, sin taras y sin distrofias. Asi lo ha comprobado el Dr. Morquio, quien dice: "Sustraidos al medio tuberculoso lo más rapidamente posible, inmediatamente criados al seno por una mujer sana, en condiciones higiénicas satisfactorias, se desarrollan normalmente, y de la manera más fisiológica." (15).

En realidad los tipos distrófico y de predispuesto existen. Pero son esos niños de *habitus* especial, que algunos llaman pretuberculosos, y que son en realidad tuberculosos en potencia. Nosotros hemos examinado muchos de esos niños, descendientes de tuberculosos. Esos niños, *todos*, han revelado por la cuti y la intradermo reacciones positivas, que eran niños contaminados, verdaderos tuberculosos *larvados* ó *latentes* como los llama más propiamente Araoz Alfaro. (16).

Tuberculosis de origem alimenticio — La adquisición de la tuberculosis por los alimentos contaminados, y especialmente por la leche de vacas tuberculosas, (Behring, Vallée, Calmette y Guérin), ha sido tambien incriminada como gran causa de tuberculosis infantil. Las primeras constataciones de leches populadas de bacilos Koch, y las experiencias de tuberculización con esa leche, dieron gran vuelo a esta hipótesis.

Pero, hoy las cosas tienden a tomar proporciones menos exageradas.

---

(15) Sobre herencia y contagio de la tuberculosis infantil. Rev. Med. del Uruguay, 1917, pag. 601 — Vease tambien Morquio, "La cuti-reaction á la tuberculine chez les enfants". Rev. de la Tuberculose. 1909.

(16) Tuberculosis larvadas y tuberculino diagnosis. — Rev. de la Soc. Med., Argentina, 1915.

Si la leche de vaca tuberculosa jugara tan gran rol, los terneros serían los primeros en acusar una frecuente tuberculización precoz. Y bien: Chaussée, según Letulle (17), solo encuentra 0,24 % de terneros tuberculosos sobre 23.008 autop siados. ¡Y estos terneros no tomaban sin duda, la leche hervida! Nuestros niños, tomando, en pequeña proporcion, leche de vaca hervida, presentan una morbilidad y una mortalidad mucho mayor. Pero, nosotros vemos que de muchos niños que toman leche de vaca, se tuberculizan casi únicamente los hijos de tuberculosos, ó aquellos que son contaminados por personas íntimas.

Pero, ¿qué rol juega la leche de vaca tuberculosa?

Esa leche puede tener bacilos de Koch cuando hay lesiones locales en las mamas, ó cuando la tuberculosis es generalizada. Obermuller encontró 61 % de leches contaminadas, en Berlín; Woodhead, en Liverpool, 28 %. En nuestro medio esta proporción no la podemos precisar. Sabemos, sin embargo, que, en 15 muestras de leche de tambos rurales, se ha encontrado 7.14 % de leches infectadas con bacilo de Koch. (18).

En cuanto a la frecuencia de tuberculosis en nuestras vacas lecheras, según datos de la Policía Sanitaria Animal, ella ha descendido, para nuestros tambos urbanos, de 14.51 en 1899, á 4.39 % en 1916. Este es el resultado de la inspección sistemática y obligatoria, por la tuberculina, de todos los animales de tambo. Esta tuberculinización obligatoria data de 1897.

Ahora bien: mientras la tuberculosis de las vacas lecheras disminuye, como dijimos, la tuberculosis humana aumenta en Montevidéo, de 1.85 0/00 habitantes, antes de 1894, á 2.25 0/00 en 1914. (19).

Sobre 1.571 animales de tambo, en 1916, reacionaron a la tuberculina 69. De esos 69, que fueron sacrificados, sólo 19 tenían lesiones generalizadas. De modo que ese 4.39 % queda muy reducido, del punto de vista que encaramos.

En los tambos rurales del Departamento de Montevideo, sobre 3.157 animales, en 1916 reaccionaron positivamente

---

(17) Le rôle de la cohabitation dans la transmission de la tub. humaine "Rev. d'hyg. et de polic. san.", 1914.

(18) Minis. Industrias — Congreso de la Leche — Antecedentes de sua convocatoria, 1917, Inf. de la Com. Esp., pag. 80.

(19) Joaquim de Salterain — La tuberculosis en el Uruguay — 2° Cong. Cient. Pan-Amer., Washington, 1918.

115, que fueron sacrificados. El porcentaje es de 3.64. Solo 30 tenían lesiones generalizadas.

Respecto a las lecherías de campaña, los datos no son muy exactos, porque no hay lazaretos. Se calcula que la tuberculosis en sus vacunos oscila de 2 á 14 %.

La fiscalización se hace, pues, solamente, para los animales de los tambos del Departamento. Médicos-Veterinarios é Inspectores recorren frecuentemente los tambos, observando si cada animal tiene su Boleto de Sanidad. Este boleto es válido por un año, y se le otorga después de ser observado el animal en los lazaretos, donde se estudia su temperatura, y se le somete a la prueba de la tuberculina.

El peligro de la contaminación por la leche, existe, pues (20). Pero, por las consideraciones que preceden, por su relación inversa con los progresos de la tuberculosis en nuestro medio, por las condiciones de ebullición en que se utiliza la leche, por la rareza clínica de ciertas manifestaciónes que se le atribuyen especialmente, nos creemos autorizados a asignarle un rol ínfimo, un carácter excepcional, una influencia menor que ese 10 % que le reserva Orth. Von Pirquet, en Viena la reduce a 2 % en el lactante. (21).

Quizá haya mas leches contaminadas por tamberos tuberculosos que por vacas tuberculosas. Comby dice: "la tuberculosis de los niños no viene de la leche que consumen, sino de los bacilos humanos que ellos inhalan ó ingieren, en los medios contaminados por los tísicos". (22).

En cuanto a las carnes, debemos hacer observar que es un alimento que se ingiere cocido, y que lo es sólo del niño de 1ª, 2ª y 3ª infancias, el que ofrece ya serias resistencias al contagio. Por otra parte, los datos que sobre frecuencia de la tuberculosis en nuestro ganado, hemos dado, queden ser aplicables al caso con cierta relatividad. Agreguemos que en nuestros mataderos, se fiscaliza la posible utilización de animales tuberculosos, decomisándose las reses enfermas.

Faltan datos, indudablemente, sobre tuberculización ócontaminación de las carnes en nuestras carnicerías. Por esto sólo podemos referirnos a las medidas de garantía tomadas.

---

(20) Bauzá cita dos casos en su trabajo. "La tuberculosis en el lactante". Arch. Lat. Amer. de Ped., 1917, pág. 36.

(21) Infection tuberculeuse bronchogéne, placentogéne, dermatogéne, et enterogéne chez le nourrison". Edimb. Med. Journal, 1914.

(22) Role de la contagion humain dans la tub. inf. — 6 Th. Intern. Congress on Tub., Washington, 1908.

Todas estas medidas de higiene veterinaria, (así como los exámes de manteca, margarina, etc.), que consideramos prudentes y necesarias y que existen desde largos años, no han hecho mermar la frecuencia de la tuberculosis en nuestro medio. Es indudable que su influencia sobre la tuberculosis humana, aunque cierta, no tiene sino una importancia muy secundaria, al lado del gran factor: el contagio humano, sobre todo familiar.

TUBERCULOSIS POR CONTAGIO HUMANO, SOBRE TODO FAMILIAR — Hemos dicho que la clínica nos enseña que la tuberculosis del niño es casi siempre adquirida por contagio humano, sobre todo familiar.

Dice Comby: "Los hechos de observación en apoyo de esta *doctrina clínica* son innumerables, ellos se verifican cada dia, en la practica médica. La tuberculosis de los niños no se ve sino en las familias tuberculosas: allí donde viven adultos tuberculosos, se encontrarán niños tuberculosos; si no existen aquellos no se encontrarán éstos. Todos los niños de los medios populares, donde hemos recogido la mayor parte de nuestras observaciones, beben la misma leche, reciben el mismo alimento; los únicos que se vuelven tuberculosos son aquellos que se encuentran expuestos al contagio humano". (23).

Es indudable que los hechos de observación no siempre comprueban estos asertos. Muchas veces surge un caso de tuberculosis infantil aislado, sin que encontremos la fuente de contagio por más que investiguemos. Pero, la complejidad de la vida es tal, sus elementos y factores tan cambiantes, la misma tuberculosis es tan proteiforme, tan oculta y solapada muchas veces, que estos hechos no nos deben extrañar. En esos casos, bien pudo haber un contagio insospechado, aún para el clinico observador y sagaz, por uno de esos sujetos bacilizantes, tuberculoso aparentemente sano, sea en la familia sea en un íntimo, sea en una persona de servicio.

En nuestro Hospital de Niños, el doctor Morquio (24) ha constatado, en 1917, que, sobre 353 casos de tuberculosis reunidos de 1912 á 1916, había antecedentes precisos familiares, ó de íntima vecindad, en 121 casos, es decir, en 31.44 %.

---

(23) Role de la contagion humaine, etc. — Loco cit.
(24) La tuberculosis en la clinica Infantil. Rev. Med. del Uruguay, 1917.

Nosotros hemos estudiado este porcentaje en los años 1917-1921, obteniendo el siguiente resultado: Sobre 420 niños tuberculosos, encontramos antecedentes familiares que explican el contagio humano, en 169, es decir, en 40.23 % de los casos. Esta cifra es baja, sin duda, y no revela la verdadera importancia del contagio, que a veces escapa á la apreciación clínica por falta de datos.

De examen de esos 169 casos, pudimos deducir este cuadro:

Contaminantes:	*Ns. de casos*	*Porcentaje*
1. Padre.	37	21.89
2. Madre.	43	25.26
3. Padre y Madre.	7	4.14
4. Padre y hermanos.	16	9.46
5. Madre y hermanos.	18	10.65
6. Hermanos.	34	20.11
7. Hermanos y parientes ó vecinos.	4	2.36
8. Parientes.	8	4.73
9. Vecinos.	2	1.18

Podemos apreciar en este cuadro la influencia de los distintos elementos familiares en el contagio.

Por este criterio que nos da la clínica, sobre la influencia del contagio familiar, fuimos llevados á estudiar la familia de los tuberculosos, y los datos de observación que obtuvimos confirman el juicio de que la contaminación en la familia es el factor etiológico predominante.

Quizá no haya que despreciar tanto como lo hace L. Bernard (25) al contagio fortuito, intermitente, accidental.

Esas pequeñas infecciones ó reinfecciones tambien tienen su rol. Pero es indudable que en el ambiente familiar infectado está el gran foco del contagio". La densidad de la materia infectante en el aire, dice Letulle, es necesariamente máxima en el local ocupado por el enfermo; es por esto que *el contagio es y debe ser familiar;* fuera de la casa, el virus destruido,, es menos amenudo renovado, y los contactos son raros y de poca duración". (26).

---

(25) Las condiciones del contagio tuberculoso, en particular en el niño de corta edad. — Rev. Intern. de Sanidad, 1921, pág. 601.
(26) Letulle — Le role de la cohabitation... etc. — Loco cit

Grancher, Hutinel, Léon Bernard, Marfán, Comby, en Francia Ebstein, von Pollack y von Pirquet, en Austria Heller, en Alemañia Combe, en Suiza Medin, en Suecia, fueron, en Europa, los que dieron relieve y verdadera trascendencia al problema de la tuberculosis familiar.

Los trabajos sobre este tema, estudiando, sobre todo la familia del obrero tuberculoso, se han multiplicado al infinito, y ellos han hecho palpable, en cifras aterradoras, la formidable influencia del contagio en familia.

Nosotros (27) hemos podido observar 128 familias de 1ª clase obrera en casi totalidad, en la que la tuberculosis hacia su presa. De esas 128 familias, en 117, el padre, la madre ó ambos eran tuberculosos (1), en 11 familias, sólo constatamos la presencia de parientes (tios, tias, abuelos), ó de cohabitantes ó convivientes tuberculosos.

Al mismo tiempo, para poder parangonar nuestros datos, y ya que no conocemos ningún estudio reciente de la familia obrera en nuestro medio, hemos estudiado 56 familias, en las que no se constataba antecedentes de tuberculosis en los genitores.

En nuestro estudio, constatamos:

a) Gran fecundidad en las familias de padres tuberculosos, y en aquellas en que ambos son tuberculosos; fecundidad inferior sólo cuando la madre es tuberculosa.

b) Que la tuberculosis en los padres parece influir sobre el embarazo, provocando um mayor número de abortos; que la tuberculosis en la madre parece aumentar la mortinatalidad.

c) Que la mortalidad general en nuestras familias de tuberculosos excede bastante del doble de la de las familias normales.

d) Que la mortalidad por tuberculosis en el primer grupo de familias es enorme, llegando a ser 18 veces mayor que la de las familias normales; que esta mortalidad es mayor cuando padre y madre son tuberculosos; que ella es menor en el caso en que la madre es tuberculosa que cuando lo es el padre.

---

(27) V. Zerbino — El gran factor etiológico de la tuberculosis infantil. Loco cit.

(1) Deducidos los casos en que los padres fallecieron por tuberculosis pulmonar, en un 80 % de los casos, se trata de infiltración pulmonar tuberculosa; en el resto, de formas conjestivas pulmonares; sólo hay tres casos de tuberculosis pulmonar cavitaria. No hemos comprendido otras formas de tuberculosis.

e) Cuando la madre es tuberculosa la mortalidad se constata sobre todo en la primera infancia; más regularmente a toda edad, cuando es el padre el tuberculoso.

f) Que la gran causa de mortalidad en estos niños es la meningitis, la que figura con el 73.80 % de casos de 0 á 3 años, siguiendo en importancia la broncopneumonia (26.20 % de 0 á 3 años).

g) Que la tuberculosis familiar influye enormemente sobre el rendimiento familiar, y poco sobre el rendimiento vital.

h) Que en nuestras familias de tuberculosos encontramos un niño sobre cinco, afectado de una forma evolutiva franca de tuberculosis, siendo las más frecuentes: infiltración pulmonar (50 %), congestión pleuro-pulmonar (12 %), pleurisia (9 %), osteo-artritis tuberculosa (8 %), mal de Pott (4.5 %).

i) Que la contaminación de los niños aparentemente sanos de estas familias, contraloreada simultáneamente por la cuti ó intradermo reacciones es casi total desde los primeros años.

j) Que en estos tristes resultados se confabulan el bacilo de Koch con la miseria y sus consecuencias: cohabitación, falta de higiene, mala alimentación, contaminaciones repetidas y masivas.

Decimos que el gran factor etiológico de la tuberculosis del niño está en la contaminación prolongada, repetida, amenudo masiva del medio familiar.

Pero creemos tambien que las infecciones fortuitas, aisladas, tienen á veces su rol, sobre todo cuando son intensas. Muchos de los médicos conocen esos casos de tuberculosis surgidas en niños sanos, de apariencia robusta, en los que á veces las reacciones tuberculínicas eran negativas poco tiempo antes, tuberculosis que toman amenudo el aspecto granúlico ó la forma meningítica, y cuyo origen está, en el contacto fortuito con un tuberculoso, amenudo una sirvienta, un vecino. En estos casos ocurre lo que ocurrió con las tropas indígenas no contaminadas, durante la gran guerra; lo que se observa en las poblaciones vírgenes de tuberculosis cuando esta aparece (28); lo que ocurre en el lactante.

---

(28) Vease S. Lyle Cummins — La tuberculosis en las tribus primitivas y su relación con la tuberculosis de los países civilizados. Rev. Int., de Sanidad, 1920, pág. 137.

Otras veces es una simple y fortuita reinfección masiva ó sobreinfección, que viene á romper el equilibrio de una defensa hasta allí suficiente (28).

En resumen creemos:

1. Que el gran factor eitológico de la tuberculosis infantil está en las contaminaciones repetidas, prolongadas, y masivas del medio familiar tuberculoso.

2. Que la etiologia alimenticia no representa sino un porcentage pequeño.

3. Que las contaminaciones aisladas, fortuitas tienen su valor cuando son masivas y cuando: (a) se trata de un lactante, (b) de un niño virgen de contaminación.

III

Formas clinicas — Consideraciones — El campo de la tuberculosis infantil ha sido ensanchado y precisado en estos ultimos años. — Fué primero la pretuberculosis que surgió de la esfera de la debilidad. Peropronto se notó que esa pretuberculosis, no era muy frecuentemente sino una pre-tisis (Sergent). Y entonces, la pretuberculosis desapareció para dejar su lugar á las tuberculosis larvadas (Maragliano, Sokolowski, Hollos, Poncet, Araoz Alfaro) y á las tuberculosis latentes (Baumgarten, Bollinger, Nageli, Hutinel, Tixier).

Estas formas de tuberculosis tienen un altovalor clínico, sobre todo en el lactante.

Las tuberculosis larvadas, llamadas por otros frustas, se observan amenudo, y fueron agrupadas por Maragliano en distróficas y febriles ó tíficas. Araoz Alfaro (29) estudiando este tema, hace estos grupos nosológicos: tuberculosis larvadas febriles (tifo-bacilosis); fiebres tuberculosas benignas prolongadas (febrículas tuberculosas, fiebres pretuberculosas); las fiebres intermitentes de grandes accesos (pseudomalárica); las formas distróficas, nerviosas y hemáticas (pseudo-clorótica); pseudo-cardiaca, dispeptico-nerviosas. Todas estas formas se revelan por síntomas de orden general

---

(29) Tuberculosis larvadas y tuberculino diagnosis — La Prensa Méd. Argentina, 1915.

ó más ó menos localizados, que, sin ser los síntomas ordinarios de la tuberculosis, constituyen un cuadro clínico caracterizado que obliga á pensar en la tuberculosis, y que es confirmado por las reacciones tuberculínicas y por la evolución.

Las tuberculosis latentes son aquellas que no dan síntoma alguno, local ni general, y que solo se revelan por las reacciones positivas á la tuberculina. Son tuberculosis acantonadas, limitadas generalmente al sistema linfático, enquistadas y adormecidas. Sin embargo, amenudo se aplica esta designación para las tuberculosis sin síntomas en el lactante, siendo estas tuberculosis, reveladas por una cuti positiva, lesiones en evolución. El Dr. Bauzá (30) hace notar esa contradicción entre el término *latente* y la forma evolutiva de la enfermedad en el lactante, diciendo: "Esas formas latentes lo son sólo clínicamente, por la ausencia de síntomas, como lo revela de tiempo en tiempo, la generalización ó la meningitis tuberculosa, en niños aparentemente sanos con cutireacción positiva. Esas formas latentes, pero activas, deben ser diferenciadas de las latentes inactivas de los niños mayores, ó de los adultos, que representan verdaderas tuberculosis enquistadas, no traducibles por síntomas apreciables, peroque, sin embargo, acusan sum presencia al examen radioscópico, ó á la reacción específica".

Nosotros creemos que, para no cometer un erro grave de interpretación, es preferible designar á esta forma como "*tuberculosis oculta evolutiva*". Este grupo comprendería la totalidad de los *lactantes contaminados*, pero en excelentes condiciones aparentes, sin síntomas locales ni generales que denuncien su contaminación.

Nos parece peligroso extender el concepto de tuberculosis latente, como algunos lo hacen, á las formas de contaminación localizada á los linfáticos, micrpoliadenopatia y adenopatia traqueo-bronquica en la 2ª y 3ª infancias. Estas entran mejor en las tuberculosis francas ,evolutivas.

Nuestra experiencia nos ha enseñado que, de esas tuberculosis, muchas no constituyen focos de enquistamiento, focos de defensa victoriosa, focos latentes. Muy amenudo hemos visto evolucionar esas adenopatías, sea hacia la adenitis bacilar en las formas externas (forma benigna), sea

---

(30) La tuberculosis en el lactante — Arch. Lat. Amer. de Ped.. 1917, pág. 38.

hacia la infiltración periadenítica y la tuberculosis ganglio-pulmonar. Créemos que esas formas evolutivas, á veces con marcha aguda, se notan en los niños de medios tuberculosos, reinfectados repetidamente, sobreinfectados, cuyas defensas no pueden poner se á la altura del ataque. Consideramos que en todos esos casos, aún los más aparentemente benignos, de micropoliadenopatía y de adenopatía traqueobrónquica, debe hacerse un distingo importante entre aquellos niños que se han criado y se crian en medio, sano, en cuyo caso la lesión puede ser cicatricial, por así decir, y aquellos que llevan su lesión adquirida por contaminaciones brutales y masivas, en los que es de temer siempre la existencia y la intensificación del mal. El elemento anamnésico tiene aqui un gran valor, tanto como lo puede tener el concepto de terreno, y como debe tenerlo el estudio sistemático á la pantalla.

Tal valor damos nosotros á las probables caracteristicas de masividad infectante en la contaminación de un niño criado en medio tuberculoso, que, á cual quier edad, una reacción tuberculínica positiva en estos niños hace que lo consideremos, aunque no presente síntoma alguno, como un tuberculoso en evolución, atacado de *tuberculosis oculta evolutiva.*

Con esto queremos llamar la atención sobre el hecho de que la simple constatación de una contaminación en el niño, puede llevar el juicio de enfermedad en evolución ó de simple signo de reacción inmunizante. La distinción de los casos (el pronóstico) no lo haremos por los caracteres de la reacción tuberculínica, sino, en lo posible, tratando de precisar las circunstancias infectantes. En terreno virgen (lactante) la constatación de simple contaminación constituye una enfermedad grave; en terreno sospechoso, las contaminaciones repetidas, familiares, aunque sean solo reveladas por las reacciones positivas y por la anamnesis, deben encararse como una enfermedad seriamente evolutiva y amenazante.

Cerraremos estas consideraciónes refiriendonos á las formas clínicas que hemos observado en la Clínica de Niños de nuestro maestro Prof. Morquio, lo que hacemos suscintamente.

En el quinquenio 1917-21, fueron asistidos en ella 420 tuberculosos, algunos de los cuales hicieron repetidas estadas hospitalarias.

Esos 420 tuberculosos se reparten así:

Años:	*Varones*	*Mujeres*	*Total*
1917.....	38	37	75
1918.....	44	46	90
1919.....	46	37	83
1920.....	52	39	91
1921.....	35	46	81
Total en 5 años....	215	205	420

Haciendo notar que en nuestro Hospital, el ingreso de menores de 3 años es excepcional, vamos á ver como se distribuyen por edades.

De 1 año. . .	8
De 2 años. . .	26
De 3 años. . .	45
De 4 años. . .	40
De 5 años. . .	41
De 6 años. . .	27
De 7 años. . .	33
De 8 años. . .	26
De 9 años. . .	21
De 10 años. . .	26
De 11 años. . .	25
De 12 años. . .	38
De 13 años. . .	34
De 14 años. . .	27
De 15 años. . .	3

Vemos que las cifras más altas las encontramos en los primeros años, salvo en los de 1 y 2 años, que no son hospitalizados en nuestro Hospital sino por excepcion.

La mortalidad registrada en el servicio, en los niños de 1 á 3 años, es de 56.84 %. Pero esta cifra es inferior á la real, pues muchos son retirados por la familia, en estado muy grave. En estas condiciones hay un 30.52 %. Casi todo este porcentaje habia que agregarlo al precedente, y obtendríamos así una mortalidad que oscilaría del 75 al 85 %.

Solo encontramos un 5.2 % curados, y un 7.5 % de mejorados.

En los mayores de 3 años, nuestra mortalidad es solo de 31.41 %. Anotamos, en cambio, 35 % de curados ó mejorados. Hagamos notar que hay, ademas, un 7.5 % de casos que pasaron al hospital de tuberculosos Fermín Ferreira, en grave estado.

Comprobamos, una vez más, por estos datos, la alta mortalidad por tuberculosis en la primera infancia, que se reduce mucho en la 2ª y 3ª.

Ya hemos dicho que en 40.25 % de los casos encontramos antecedentes tuberculosos familiares que explican el origen de estas tuberculosis. Este porcentaje debe ser mayor, pero en muchos casos no se pueden recojer los datos necesarios.

Señalemos de paso, en la etiologia de estos casos, la influencia ocasional de la grippe, que vos visitó en los años 1918-19-20. En esos años, la tuberculosis sufre un sensible aumento. Además en 1920, se agrega á la influencia de la grippe, la de una epidemia de sarampion, bastante intensa, que puso en actividad muchas tuberculosis latentes.

En cuanto á las formas clínicas observadas, que pasamos á relatar, debemos hacer notar que el grupo de las llamadas quirúrgicas, no están representadas sino por pequeña parte de los casos hospitalizados, ya que la mayoría va á los servicios de cirujía.

He aquí como se reparten esas formas clínicas:

	Casos	
Meningitis tuberculosa.	151	35.95 %
Infiltración pulmonar difusa.	42	10.00 %
Pleuresía serofibrinosa.	41	9.76 %
Infiltr. pulmonar de origen traqueo brónquico.	36	8.57 %
Tuberculosis pleuro-pulmonar.	23	5.47 %
Broncopneumonia tuberculosa.	20	4.76 %
Infiltr. localizada y cavernulización (tipo adulto).	19	4.52 %
Adenopatía traqueo-brónquica — Escrofulismo.	14	3.33 %
Tuberculosis pulmonar y mesentérica. .	12	2.85 %
Mal de Pott.	10	2.38 %

	Casos	
Osteo-artritis tuberculosas.	10	2.38 %
Tuberc. mesentérico-abdominal.	6	1.42 %
Tubérculos encefálicos.	6	1.42 %
Poliserositis tuberculosa.	4	0.95 %
Tuberc. peritoneal ascítica.	4	0.95 %
Tifo-bacilosis.	4	0.95 %
Granulia.	4	0.95 %
Hemoptisis.	2	0.47 %
Adenop. traq. bronq. y tuberc. mesentérica.	2	0.47 %
Mediastinitis-Tipo Hutinel.	2	0.47 %
Reumatismo tuberculoso (Poncet).	2	0.47 %
Adenitis tuberculosa.	2	0.47 %
Pneumotorax.	1	0.23 %
Tuberc. peritoneal fibro-plástica.	1	0,23 %
Tuberc. abdomino-genital.	1	0.23 %
Lupus.	1	0.23 %

Vemos que entre todas las formas predomina la meningitis tuberculosa, que por sí sola, constituye más del tercio de todos los casos.

Pero, si agrupamos las distintas formas de tuberculosis pulmonar, vemos que tal predominio desaparece.

	Casos	
Tuberculosis pleuro-pulmonar (todos los tipos).	196	46.66 %
Meningitis tuberculosa.	151	35.95 %
Otras formas.	73	17.39 %

La meningitis tuberculosa la encontramos sobre todo en niños de la 2ª infancia (de 3 á 7 años). A esta edad, según nuestros datos corresponde el 49 %. Bonaba y Pelfort (31) habían encontrado para ella el 70 % de los casos. En cambio, á la primera infancia correspondería el 20 %. Nosotros solo encontramos 12.58 %. Pero debemos hacer notar que, durante el período examinado por nosotros, la meningitis en la 3ª infancia fué excepcionalmente frecuente, sin duda debito á la grippe. Las formas más frecuentes son la somnoliente y la eclámptica. La hidrocefálica la hemos visto en el lactante;

(31) La meningitis en la Clínica de Niños de Montevideo .— Arch. Lat. Amer. de Ped., 1916.

y la hemiplégica en el lactante yel adolescente. La meningitis del lactante ha sido bien estudiada por Pelfort (32).

La infiltración pulmonar difusa constituye una forma prolongada, á empujes sucesivos, frecuentemente de origen ganglionar. Se ve en los niños de la 2ª y, sobre todo, de la 3ª infancia. Pero no deja de verse, con todas sus caractéristicas, en la primera. Nosotros encontramos un 26 % de casos en la 2ª infancia, y un 71 % en la tercera.

La pleuresía sero-fibrinosa la encontramos sobre todo en la 3ª infancia. El 82 % de los casos corresponde á esta. Es rara en la 1ª infancia, poco frecuente en la 2ª.

La forma ganglio-pulmonar, infiltración pulmonar de origen traqueo-bronquico, es muy frecuente en el niño de todas las edades, y constituye un primer estado de otras formas, como inflitración difusa, broncopneumonia. Encontramos el 20 % en la 1ª infancia, el 30 % en la 2ª, el 50 % en la 3ª.

La tuberculosis pleuro-pulmonar la encontramos sobre todo en la 3ª infancia, y tiene las características de la del adulto, localizando-se en las bases.

La broncopneumonia tuberculosa es una forma propia de la 1ª infancia (36 %), sobre todo, y de la 2ª (35 %). En la 1ª infancia puede aparecer con caracteres de primitiva. En la 2ª infancia se nota á raiz de sarampión, tos convulsa ó grippe. Mismo hemos notado casos en la 3ª infancia, durante la ultima epidemia grippal, por lo que nuestros porcentajes no dan la proporción real.

La infiltración localizada y la cavernulización de los vértices, respondiendo al tipo del adulto, á veces acompañada de estado general florido, se suele ver en el niño de la 2ª y 3ª infancia, sobre todo proximo á la adolescencia. El 89 % de los casos corresponden á la 3ª infancia. Se ve en los niños que, por pequeñas infecciones repetidas, alcanzan un alto grado de defensa natural. En estos casos, las lesiones, de caracter ulceroso, son limitadas, aunque debilmente contenidas. Un proceso infeccioso intercurrente basta para traer la difusión. Es en estas formas que se observa la hemoptisis.

La adenopatía traqueo-bronquica es la forma en realidad más frecuente. El lugar inferior que ocupa en nuestro estadistica se debe á que son raros los casos que se hospitalizan.

---

(32) La meningitis tuberculosa en el lactante — Arch. Lat. Amer. de Ped., 1917, pág. 83.

Es una forma de tuberculosis que se encuentra á todas las edades. Hemos dicho ya como se debe considerar en muchos casos: como un amenazante foco de tuberculosis en evolución, que concluirá en una forma pulmonar ó en una forma generalizada, granúlica.

La tuberculosis pulmonar y mesentérica la aislamos por sus características de lesiones concomitantes pulmonares y abdominales á la necropsia, sin pretender hacer una entidad nosológica. Corresponden á infiltraciones pulmonares difusas, á evolucion arrastrada, lenta. El infarto de los ganglios mesentéricos es entonces muy frecuente. Amenudo su presencia pasa desapercibida, borrada por el relieve de los síntomas pulmonares. El origen de la tuberculosis mesentérica está en la deglutición de esputos bacilares, y en la concomitancia frecuente, pero no necesaria de enteritis tuberculosa. Se encuentra sobre todo, con estas características, en la 1ª y 2ª infancias.

El Mal de Pott y las osteo-artritis tuberculosas en el niño, han sido estudiados por el Dr. de Pena (33). Se ven á toda edad, pero con distintos caracteres. En la 1ª infancia son poli-articulares frecuentemente, y se notan en los segmentos terminales de los miembros. El mal de Pott es tambien frecuente. En la 2ª y 3ª infancias las localizaciones más frecuentes son las vertebrales, coxo-femorales, rodilla, codo, hombro, tibio-tarsianas y puño. Cuanto más pequeño es el niño, más frecuentes son las formas ulcero-caseosas y piartritis. Las formas fungosas se ven en la 2ª infancia, y las fibrosas, riziformes y reumatoides, en la 3ª.

La tuberculosis mesentérico-abdominal es bastante frecuente. Amenudo las lesiones entéricas y ganglionares van acompañadas de lesiones pulmonares. Pero lo que hace el tipo, es el predominio de los fenómenos abdominales. Otras véces solo se encuentran en el torax lesiones ganglionares mediastinales. Suelen presentarse en formas frustas, enmascaradas, que son diagnosticadas cólicos intestinales, apendicitis crónica, et. Se observan en la 1ª y en la 2ª infancia, puras ó asociadas á enteritis, ó á tuberculosis pulmonar.

Las tuberculosis peritoneales y la poliserositis se observan sobre todo en niños de la 2ª y 3ª infancias. La for-

(33) Consideraciones generales sobre las osteo-artritis tuberculosas en el niño. Arch. Lt. Amer. de Ped., 1917, pág. 121.

ma más común es la peritonitis ascítica. Se ve tambien la forma fibro-plástica. Las formas agudas son raras, solvo como fenómeno final de otros procesos.

Se vé frecuentemente la poliserositis, con derrames en pleura, pericardio y peritonéo, á marcha crónica. La forma subaguda, tuberculosis miliar pleuro-peritoneal de Fernet, no la hemos observado.

Los tuberculomas encefálicos se han mostrado frecuentemente en estos ultimos años. Sobre 6 casos, 4 son del cerebelo. Los encontramos en niños de la 2ª y 3ª infancia. Sus características son las de los tumores cerebrales, pero haciendose notar más que los quistes hidáticos, por los sintomas de hipertension y oculares, lo que atribuimos á la localización.

La tuberculosis generalizadas agudas y subagudas, granulia y tifobacilosis se observan en todas las edades. Casi siempre las hemos visto despertar por afecciones intercurrentes: sarampión, tos convulsa, fiebre tifoidéa, grippe. A veces, ciertos síntomas locales predominan en ellas: meningitis, bronquitis capilar. (34).

En resumen, vemos que el niño se contamina por contagio pero no hereda la tuberculosis; que esta contaminación puede hacerse desde los primeros meses, pero se revela, en general, solo á partir del tercer mes; esa contaminación precoz solo puede hacerse en el seno familiar tuberculoso; más tarde, las reinfecciones se acumulan por el género de costumbres (tuberculosis del "petit touche-á-tout"), y luego en la vida íntima y en la exterior envariadas circunstancias, siendo siempre las más peligrosas las del medio familiar; esas contaminaciones dan sus primeras lesiones (chancro pulmonar de Parrot, lesion ganglio-pulmonar de Rilliet y Barthez); cuando la contaminación ha sido en pequeña cantidad, esas lesiones tienden á cicatrizar, y se desarrollan en el niño un estado de inmunidad y un estado de alergia; las contaminaciones masivas siguen el mismo proceso en las lesiones originales, pero rompen las vallas de una defensa inhabil, y el bacilo de Koch tiende entonces á generalizarse, á producir las formas agudas granúlicas; cuando el niño es más grande

(34) Todas estas formas han sido descritas por el Dr. Morquio en "La tuberculosis en la Clínica Infantil "Rev. Med. del Uruguay, 1917.

ó las reinfecciones más debiles, las lesiones toman el caracter de subagudas ó cronicas, pero son múltiples, diversas: abcesos frios, lesiones óseas, ganglionares, serosas; mismo si la naturaleza del niño vence este primer ataque, su organismo sufrirá de esta "impregnación bacilar" (Ribadeau-Dumas y Brissaud) que originará estigmas distróficos (pretuberculosis larvadas y latentes). Desde entonces, la marcha de sus lesiones presentará esa trayectoria oscilante descripta por los clinicos franceses, de exacerbaciones y de mejorías, según las condiciones del terreno, el ambiente higiénico, y la posibilidad de reinfecciones favorables ó contraproducentes (auto y hèteroreinfecciones), hasta que una forma evolutiva aguda ó subaguda, ó la curación, pongan el punto final á la historia de esa lucha entre la naturaleza y el Koch.

De todo nuestro estudio se deduce una gran conclusión en la cual está el criterio actual sobre la tuberculosis, y que es consoladora y avizora, pues nos hace esperar la posibilidad de vencer el mal blanco. Esa conclusión es esta:

Por los datos estadísticos, que nos demuestran que, en realidad, la mortalidad por tuberculosis disminuye con la edad; por el conocimiento etiológico, que nos revela que, en general, la tuberculosis se desarrolla allá donde las contaminaciones son repetidas, masivas, desbordando la defensa orgánica (medio bacilar, familias tuberculosas); por el estudio de las formas clinicas que nos muestra que las formas generalizadas, difusas, sin defensa reaccional son las proprias del pequeño niño, y que, en cambio, las localizadas, ulcerosas y crónicas, son las proprias del adulto: confirmamos que todo el problema de la tuberculosis se concreta en una lucha entre la infección y la inmunidad, y que la defensa contra ella está en la prevision de las superinfecciones, y en la preparación de una alta resistencia á la enfermedad por la via vaccinante como hoy lo hace expontaneamente la naturaleza en la mayoría de los hombres.

Montevideo, Agosto, 1922.

III

Clasificacion de las perturbaciones digestivas del lactante

(PERTURBACIONES DIGESTIVAS Y NUTRITIVAS DEL LACTANTE)

POR LOS DOCTORES

JUAN C. NAVARRO y JUAN P. GARRAHAN

Profesor suplente de Clínica Pediátrica y Puericultura

Adscripto a la cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura

(*Buenos Aires*)

78.128-129

RELATO OFICIAL

Nos parece necesario, antes de abordar el tema, expresar el alcance que en nuestra opinión conviene dar al nombre genérico *perturbaciones digestivas y nutritivas del lactante*. Esta necesidad se justifica por la facilidad con que los lactantes presentan síntomas gastro-intestinales secundarios a padecimientos, en cierto modo ajenos al intestino mismo, como bronquitis, sarampión, coqueluche; por la frecuencia con que, a la inversa, sufren de afecciones que comprometen seriamente su salud sin mayores síntomas del aparato digestivo, como en algunos casos de distrofia y atrepsia; y, finalmente, por constituir un grupo de afecciones peculiar a esta edad de la vida.

Desde nuestro ponto de vista, exclusivament clínico, entendemos por afecciones digestivas y nutritivas del lactante,

las que presentan tres características principales: 1°) Presencia de desarreglos digestivos y de perturbaciones en las curvas ponderal y estatural, combinándose ambos grupos de síntomas en las proporciones más variadas y pudiendo acompañarse de síntomas generales diversos. — 2°) Ausencia de un substratum anatómico constante. — 3°) Causas etiológicas múltiples entre las cuales el alimento artificial desempeña un papel preponderante.

Quedan, por lo tanto, eliminadas de este grupo, por un lado las afecciones infecciosas tan múltiples y variadas, como disenteria, tifus, enterocolitis folicular, etc.; y por otro, algunas no infecciosas, como la enfermedad de Barlow y el raquitismo; todas ellas tienen un substratum anatómico más o menos constante y constituyen, o entidades mórbidas o síndromes anátomo-clínicos bien caracterizados.

Repetimos entonces: debe circunscribirse el grupo de las afecciones digestivas y nutritivas del lactante a las que, presentando síntomas digestivos y nutritivos, carecen de una lesión anatómica propia y constante.

Creemos justificada esta manera de pensar; lo que presenta dificultades en la práctica, tanto en la nomenclatura como en su interpretación clínica, es el grupo tan numeroso y complejo de afecciones que dejamos así circunscripto. Aquella afecciones que les son tan próximas, como el Barlow y el raquitismo, no presentan ninguna dificultad ni en la nomenclatura, igual en todas las escuelas, ni en su interpretación clínica, porque sus lesiones anatómicas constantes dan síntomas siempre iguales, que permiten individualizarlas de una manera neta y precisa.

La ausencia de esta característica anatómica es lo que trae la dificultad de clasificar y determinar con nitidez afecciones que se exteriorizan por síntomas predominantemente funcionales, que se combinan entre sí en las proporciones más variadas imaginables.

Es, pues, esta dificultad la que hay que encarar, para simplificar la nomenclatura y la interpretación clínica de los enfermos. Que la enfermedad de Barlow o el raquitismo sean colocados entre las enfermedades infecciosas, o entre las nutritivas, no importa ninguna dificultad a la clínica, porque todos estamos bien informados del padecimiento de que se trata; no sucede lo mismo, por ejemplo, con las diarréas de verano, o con las dispepsias, porque es necesario reconocer el sentido que cada autor da a estas palabras, para

recién determinar el tipo clínico de afección a que ese autor se refiere.

Todo en este grupo de afecciones es discutido o discutible. Así su designación.

Se les denomina "afecciones de las vías digestivas en la primera infancia" (Marfan), "desarreglos gastro-intestinales del lactante" (Morquio), "enfermedades o desordens de la nutrición" (Czerny-Keller), "transtornos nutritivos" (Finkelstein), "perturbaciones del aparato nutritivo del lactante" (Cozzolino), "distrofias intestinales agudas y crónicas" (Combe), "trastornos digestivos y nutritivos de los lactantes" (Göppert y Langstein), "alteraciones de la digestión" (Morse y Talbot), "indigestiones, diarreas, ileocolitis, etc" (diversos autores norteamericanos).

De todas esas designaciones nos parece que la más exacta es la que usan Göppert y Langstein: "trastornos nutritivos y digestivos de los lactantes". Porque, al objeto de poner denominación al gran grupo de trastornos que nos ocupan, tanto es deficiente el nombre que se refiere exclusivamente a la perturbación digestiva, como el que sólo considera la alteración de la nutrición. Es indudable que en ciertos casos el trastorno gastro-intestinal es lo esencial en el cuadro clínico, como en la dispepsia, y que en la mayoria de los casos tal trastorno es el punto de partida de la enfermedad. Pero no es menos cierto que no corresponde considerar como perturbación gastro-intestinal a los cuadros clínicos caracterizados por la caquexia, en los cuales, por otra parte, algunas veces la sintomatologia del trastorno digestivo es muy pobre o nula. El término de "trastorno nutritivo" es demasiado amplio, pues si se lo aplica sin restricciones abarca toda clase de padecimientos.

Nos parece, por tanto, que debe hablar-se de "trastornos digestivos y nutritivos del lactante", mientras no sea creada una especial denominación que comprenda esas dos características fundamentales en los procesos en cuestión, tan propios de la edad del lactante.

Han sido numerosas las clasificaciones propuestas para catalogar a los trastornos que nos ocupan. Y es ello explicable: los cuadros clínicos no son de fácil y definida caracterización en la mayoria de los casos, y en materia de etio-

logia y de patogenia ha reinado gran confusión y aun queda mucho por resolver. Es así que, no disponiéndose de fundamentos sólidos, se han creado diversas clasificaciones, que traducen el criterio de apreciación más o menos discutible de sus autores.

Por otra parte, con el progreso de los conocimientos, tales clasificaciones han sufrido cambios sucesivos. Pueden agruparse así las diversas clasificaciones: *a*) de fundamento anatómico; *b*) de fundamento etiológico o patogénico; *c*) de fundamento clínico; *d*) de fundamento mixto.

No puede aceptarse el fundamento anatómico para clasificar a los trastornos digestivos y nutritivos del lactante. Estos trastornos no tienen sustratum anatómico propio. Por eso han sido abandonadas las viejas clasificaciones de Wiederhoffer (1880) y Marfan (1903.)

La clasificación etio-patogénica de Escherich, producida bajo la influencia de las ideas pasteurianas, también ha sido desechada, porque no se aviene con lós hechos clínicos observados. A pesar de que se ha aclarado bastante lo referente a etiología de los trastornos que nos ocupan, es forzoso aceptar, que en buen número de casos los factores causales actúan conjuntamente, que no puede establecerse por tanto una vinculación constante entre la causa y el cuadro clínico. A lo sumo es de admitir, que se trace una linea divisoria entre las perturbaciones de los niños alimentados a pecho y las de los niños alimentados a biberón; pero aun, como veremos más adelante, es discutible que tal temperamento esté debidamente fundado.

De tal suerte, nos parece poco applicable la clasificación de Czerny-Keller, que divide los trastornos nutritivos en tres grupos: ex-alimento, ex-infección y ex-constitución. Sin embargo, es justicia dejar constancia del mérito de los autores citados, quienes, llamando la atención sobre esas tres grandes causas — y especialmente sobre las diatesis — han contribuído a facilitar la orientación del clínico en el pronóstico y en la terapéutica de los trastronos digestivos y nutritivos.

Las clasificaciones con fundamentos clínicos son, a nuestro entender, las más acertadas hoy por hoy. Y no las que se basan en síntomas aislados, sino las que consideran a ciertos síndromes suficientemente individualizados, como para merecer que se les agrupe aparte. Es de fundamento sintomático la clasificación recientemente propuesta por Marfan; creemos que ella no resuelve el problema por las siguientes

razones: los mismos síntomas pueden ser debidos a procesos fundamentalmente distintos, que no deben ser catalogados juntos; por otra parte, se abarcan en ella padecimientos de índole muy diverso — como ser, la atrepsia, la hernia estrangulada, el escorbuto la invaginación intestinal, etc. — que, a nuestro juicio, deben estudarse por separado. En cambio, creemos que corresponde clasificar los trastornos que nos ocupan, agrupando a los cuadros clínicos más o menos definidos.

Como clasificación de tipo mixto podria considerarse a la de Morquio. Si bien en ella prima un criterio clínico, basado en larga y proficua observación, se establecen divisiones que encierran un concepto etiológico: enfermedades digestivas de verano. diarreas no alimenticias.

Descartadas las clasificaciones anatómicas etiologicas y sintomáticas, no queda sino recurrir a la clínica, o sea, ensayar de reunir los múltiplos tipos de afecciones nutritivas y digestivas en grupos, que tengan por característica la presencia más o menos constante de un conjunto de síntomas.

Antes de entrar en la clasifición misma, conviene recordar que la gran mayoria de los autores reconocen cierta individualidad clínica a algunos tipos de perturbación digestiva. En el cuadro que sigue, puede verse la confirmación de lo que decimos: cada grupo clínico está acompañado del autor que lo reconoce y del nombre que le da.

Distrofia. — Hipotrofia: Göppert y Langstein, Variot.
Distrofia: Finkelstein, Lust, Morquio, Gesteira, Combe.
Forma leve de las enfermedades con perturbación del crecimiento: Niemann.
Atrofia (forma leve): Salge.
Distrepsia: Cozzolino.
Hipotrepsia: Marfan.

Estados dispépticos. — Dispepsia: Lust, Cozzolino, Koplik, Combe.
Enfermedades con diarrea, forma ligera: Niemann.
Perturbación digestiva aguda: Salge.
Diarrea común: Marfan.
Diarrea: Holt.
Indigestión intest. aguda: Griffith, Kerley.
Estados dispépt.: Göppert y Langstein.

Atrepsia. — Descomposición: Finkelstein.
Atrepsia: Marfan, Comby, Cozzolino, Combe.
Atrofia (forma grave): Salge, Lust, Niemann, Göppert y Langstein.
Marasmo: Holt.
Caquexia: Morquio.

Toxicosis. — Toxicosis: Finkelstein, Combe, Gaing.
Intoxicación: Göppert y Langstein, Lust, Cozzolino.
Diarrea coleriforme: Marfan, Griffith.
Cólera infantil: Holt, Lesage, Morquio.

La clasificación que aceptamos, comprende estos tipos clínicos casi universalmente reconocidos, repartidos en dos grandes grupos: 1°) afecciones de tipo crónico; 2°) afecciones de tipo subagudo o agudo.

El primer grupo comprende dos subgrupos: distrofia y atrepsia.

El segundo grupo comprende también dos subgrupos: estado dispéptico y toxicosis.

Por *distrofia* entendemos aquellos estados que se caracterizan esencialmente por: peso inferior al normal, o estacionario, o ligeramente decreciente; muy escasos sintomas gastro-intestinales, o ausencia de los mismos; poca o ninguna modificación de las grandes funciones: temperatura, circulación, respiración; psiquismo siempre intacto. Este estado puede ser producido por causas alimenticias, infecciosas o constitucionales, solas cada una de ellas o combinadas entre sí en formas variadisimas. Algunos tipos de distrofia pueden ser descritos con especialidad por sus caracteristicas propias: la distrofia por alimentación farinácea exclusiva y prolongada, la distrofia por leche de vaca, la distrofia por hipoalimentación cuantitativa.

La *atrepsia* es un grado más avanzado de desnutrición, precedido generalmente por los otros tipos de las perturbaciones que nos ocupan. Sus caracteristicas son: peso muy inferior a lo normal, habitualmente en decrecimiento acentuado fenómenos gastro-intestinales, generalmente de escaso grado; hipotermia, bradicardia, enflaquecimiento considerable; evolución larga, tratamiento laborioso, pronóstico muy sombrío.

El *estado dispéptico* se caracteriza por: vómitos, diarrea de mediana intensidad — 6 a 10 deposiciones en 24 horas (pañales habitualmente sin sangue y sin pus), — psiquis-

mo normal, estacionamiento o ligero descenso de peso, y en la mayoría de los casos fiebre de grado variable. El estado dispéptico puede presentarse en un sujeto sano; en este caso su duración es generalmente breve y su evolución benigna. Cuando se presenta en un distrófico, su duración es más larga, su evolución más seria. Finalmente, en la atrepsia el estado dispéptico puede ser muy grave.

Se denomina *toxicosis* a un cuadro clínico así constituido: pérdida brusca y accentuada de peso, síntomas de desecación, fiebre generalmente alta, vómitos y diarrea de ordinario abundantes e intensos, perturbaciones del psiquismo (postración, indiferencia, coma), dispnea de tipo especial, gran taquicardia, glicosuria. Evolución generalmente rápida; pronóstico siempre grave. Bien entendido que hay toxicosis de grado leve, en las que todos estos síntomas están esbozados: en ellas, naturalmente, la evolución y el pronóstico son menos severos. Y las hay también de grado intensísimo, que terminan con la vida del enfermito en pocas horas.

Estos tipos clínicos pueden presentarse asociados en un mismo enfermo, complicándo-se unos con otros en formas muy variadas: así, un distrófico o aun atrépsico puede sufrir de dispepsia o de toxicosis. Por otra parte, estos tipos clínicos pueden suceder-se en un mismo enfermo, representando en cierto modo faces sucesivas del proceso digestivo y nutritivo; la gradación más frecuente se hace en la siguiente forma: distrofia, estado dispéptico, atrepsia. La toxicosis complica frecuentemente cualquiera de los tres tipos anteriores.

Nosotros creemos que estos grupos clínicos deben constituir la base de la clasificación. En cuanto a las designaciones, damos preferencia a las ya consignadas, por creerlas más exactas y precisas: ellas expresan un conjunto clínico.

Preferimos "distrofia" en cambio de "hipotrepsia" y de "hipotrofia", porque tiene un sentido más amplio, significando no sólo disminución de función, sino también alteración de la misma, lo que nos parece más exacto.

"Estados dispépticos" es una designación, a nuestro juicio, más adecuada que la de "dispepsia" o "diarreas", porque el episodio dispéptico puede presentarse en situaciones diversas con caracteres especiales: así, por ejemplo, en un niño sano, en un distrófico y en un atrépsico (Göppert y Langstein).

"Atrepsia" es preferible a "descomposición", por ser éste un término poco técnico y porque importa juzgar sobre su patogenia. Por otra parte, "atrepsia" es un término clínicamente más adecuado que "atrofia", "marasmo" y "caquexia"; mientras estos términos pecan de vaguedad, aquél ("atrepsia", indica un cuadro clínico proprio del lactante y conocido desde Parrot.

Finalmente "toxicosis" se presta a menos confusión que "intoxicación" y da idea de la característica saliente, cuadro tóxico, del conjunto clínico.

Las cuatro entidades en cuestión, se observan también en el niño a pecho; de suerte que esta clasificación tiene la

tes. Para las exigencias de la práctica, creemos que es de una necessidad ineludible describir y analizar por separado estos trastornos en el niño en alimentación natural y en vantaja de ser muy simple y de aplicarse a todos los lactanlos lactantes en alimentación artificial. En efecto, en estos últimos toda la patología es mucho más compleja, por la acción casi siempre preponderante y a veces exclusiva del alimento, tanto por su calidad y composición como por su cantidad. En el niño en lactancia natural, este factor se reduce considerablemente. En él casi nunca el alimento es factor de enfermedad por su calidad; tine, en cambio, mayor importancia lo que se refiere a sua cantidad: el exceso rara vez produce trastornos serios, los mayores males que produce son debidos de ordinario a la escasez con que es suministrado.

El alimento natural confiere al niño propriedades especiales de inmunidad y de defensa, que simplifican en él la mayor parte de los procesos. En el niño a pecho, por lo tanto, ta tarea del médico en el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento, es muy distinta a la que debe desarrollar cuando maneja niños en alimentación artificial.

Por todas estas razones deben describirse aparte las perturbaciones digestivas y nutritivas en el niño a pecho y en el lactante con alimentación artificial, recalcando las particularidades que cada tipo de afección presenta en una y otra clase de enfermos. Además, en el niño en alimentación natural se presentan con mucho menos frecuencia los tipos clínicos más gravs: toxicosis y atrepsia.

En la práctica de la clínica, la aplicación de las nociones que se desprende de la clasificación propuesta, debe

seguirse de una empeñosa investigación etiológica; así es posible, a veces, fundar con solidez el pronóstico y orientar eficazmente la terapéutica.

En algunas ocasiones esto resulta muy fácil, por ej., en una distrofia por hipoalimentación cuantitativa o cualitativa; en otras muy difícil, como en las distrofias que presentan los sujetos diatésicos, víctimas de infecciones crónicas, tuberculosis, sífilis, y criados en alimentación artificial.

Esta clasificación tine la ventaja de ser simple, cómoda y de comprender la casi totalidade de las perturbaciones digestivas y nutritivas, siempre que el concepto y extensión de éstas se limite, de acuerdo con lo que dejamos dicho en los primeros párrafos de este trabajo.

Muchas afecciones que se ven figurar en otras clasificaciones, quedan excluídas de ésta; así el sindrome pilórico, la invaginación intestinal, la enterocolitis folicular disenteriforme, las disenterias, etc. Nosotros entendemos que estos padecimientos deben ser excluidos de las verdaderas perturbaciones digestivas y nutritivas, porque todas ellas constituyen entidades clínicas bien diferenciadas, que no presentan ninguna dificultad de *interpretación clínica*, aunque su etiología y patogenia puedan prestarse a discusión.

Todos ellos tienen o un substratum anatómico, o una constancia sintomática, que permiten reconocerlas sin dificultad. Así el síndrome pilórico se caracteriza por vómitos de tipo especial, acompañados de ondas peristálticas visibles del estómago, y a vezes de tumor pilórico palpable. En las verdaderas perturbaciones digestivas y nutritivas el vómito puede presentar-se en todos sus tipos, sin que en ninguno de ellos ese solo síntoma baste para caracterizar un cuadro mórbido.

La enterocolitis folicular tiene sus lesiones anatómicas constantes y un cuadro clínico más o menos característico. Su etiología bacteriana probablemente no es única, pero eso no es motivo suficiente para incluirla en el grupo de afecciones que nos ocupan; si así fuera, deberiamos incluir en este grupo también a las disenterías, porque a veces son amebianas, a veces bacilares, y a veces con flora bacteriana multiple; a las enfermedades del grupo de las tifoideas, porque a veces son producidas por el bacilo de Eberth, a veces por el paratífico A o B.

Pero todas estas afecciones excluídas pueden acompañarse de perturbaciones digestivas y nutritivas: la enterocolitis, el pílloro-espasmo pueden tener como consecuencia

la distrofia y aún la atrepsia, el estado dispéptico o la toxicosis.

Terminamos presentando el cuadro esquemático de Göppert y Langstein (1920), con las designaciones modificadas de acuerdo a lo anotado más arriba. En dicho cuadro, las lineas llenas unen los trastornos que con más frecuencia se suceden, constituyendo así etapas sucesivas; las lineas punteadas unen los cuadros clínicos que más rara vez se suceden uno a otro.

CONCLUSIONES

Se establece como fundamentalmente necesario, delimitar el concepto de los trastornos a clasificar. Se lo delimita, aconsejandose la designación de "trastornos digestivos y nutritivos del lactante", mientras no se cree un término especial.

Se analizan las diversas categorias de clasificaciones, y se llega a la conclusión de que, las mas fundadas son las que se basan en la agrupación de síndromes anatomo-clínicos.

Se pone en evidencia que, la gran mayoria de los pediatras aceptan, con criterio similar, la existencia de ciertos cuadros clinicos. Estos cuadros deben formar la base de una clasificación, que pueda ser aceptada por mucho. Conviene que las designaciones tengan un sentido clínico.

Se adopta el esquema de Göppert y Langstein, modificandose la términología usada por estos autores.

IV

Concepto clinico de los desarreglos digestivos y nutritivos de los niños alimentados artificialmente

POR EL

DOCTOR LUIS MORQUIO

Profesor de Clínica Infantil de la Facultad de Montevideo

Esta importante cuestión, que apasiona á los Pediatras desde largo tiempo, fué extensamente tratada en el Segundo Congreso Americano del Niño, donde se discutieron varios informes de grande interés, pero sin llegarse á conclusiones definitivas. Se aceptó finalmente el voto, que determinaba mantener este tema, para el próximo Congreso, que es el actual.

Esta resolución del Congreso de Montevideo, ha sido verdaderamente acertada; cualquiera otra, hubiera constituido un error, como lo han demostrado los hechos y estudios posteriores.

Bastará recordar lo siguiente:

Tres meses después de nuestra reunión, en Agosto de 1919, tenïa lugar en Copenhague, el Primer Congreso de Pediatría Escandinavo, figurando en la orden del dia la cuestión: "Etiologia y clasificación de las perturbaciones digestivas del lactante alimentado artificialmente". Los informes presentados y la discusión que estos provocaron, pusieron en evidencia, que se estaba lejos de la uniformidad, en la interpretación de estas alteraciones: Mientras Loevrengen, Jundell, Wernstedt, defendían los conceptos y clasificación de la escuela alemana, otros, como Block y Monrad, sostenían el origen infeccioso, de acuerdo con las ideas de la escuela

francesa. Habia además quien, como A. Collet, daba un rol preponderante al factor paraenteral, y quien, como Lichtenstein, admitia á la vez, el origen alimenticio y bacteriano, en la patogenia de estas enfermedades, fondiendo en un mismo concepto, las dos teorïas en pugna.

Como era de esperarse, no se llegó á ninguna conclusión, adoptándose también el temperamento más prudente, de seguir estudiando y observando.

Treş años han transcurrido, que no han sido inactivos, y que han servido para aportar nuevos elementos de juicio, modificando y aclarando conceptos y teorïas. Las cuestiones se han precisado mejor, las divergencias han perdido su carácter extremo; no ha llegado todavía el momento de la última palabra, pero dejando de lado exclusivismos escolásticos, es posible entender-se sobre principios generales, que sean como un anteproyecto, de interpretaciones definitivas.

Los representantes más caracterizados de las dos tendencias opuestas, Marfan y Finkelstein, se han creido obligados á hacer modificaciones en sus clasificaciones, aun cuando con criterio muy diferente.

No debe olvidarse que sobre las teorïas y las experiencias de laboratorio, están los hechos, está el organismo enfermo, con sus reacciones especiales; aquellos nada valen si la observación no las comprueba ó si son contradictorias con la clinica.

Puede afirmarse que el problema es complejo y que será difícil llegar á una interpretación uniforme, guiándose por conceptos unilaterales. Esta misma imposibilidad de admitir y de demostrar una patogenia especifica ó exclusiva obliga á considerar el asunto con criterio más amplio, haciendo entrar en su conocimiento y en su estudio, todas las causas que contribuyen á originar la enfermedad.

A este respecto es conveniente mantener la noción etiológica, como elemento de juicio de capital importancia, como la base de todo conocimiento útil é indispensable, de acción médica eficaz.

Entendemos que si hay un grupo de enfermedades, sujeto a condiciones particulares de medio, de costumbres, de clima, etc., es el que se refiere á los desarreglos gastro-intestinales del lactante, criado artificialmente, y esta noción en nuestro sentir fundamental, explicaria divergencias de criterio, no sólo en la interpretación de los hechos, sino también en los medios de prevenirlos y de combatirlos.

Sin perjuicio de admitir ideas y principios generales, de orden etiológico y patogénico, de acuerdo con los conocimientos científicos, consideramos que no puede haber buena asistencia, *verdadera comprensión médica*, sino con el conocimiento de las condiciones particulares, de las modalidades patológicas, perfectamente, definidas, y en relación con las causas, que influyen más ó menos directaente, para determinarlas.

La teoría infecciosa, que reinó soberana en la patogenia de las alteraciones digestivas desde los trabajos magistrales de Escherich y de Tissier, fué poco á poco perdiendo terreno, hasta que se decretó su proscripción casi de una manera completa. Debemos reconocer sin embargo, que siempre han existido sus sostenedores, más ó menos radicales, y que en este momento se origina una reacción, que debe ser tenida muy en cuenta, para los que sólo conciben su interpretación, dentro de criterios demasiado estrechos y absolutos.

Antes digamos, que sea cualquiera la teoria que se sostenga, quedará un hecho indestructible, y es de que la teoría infecciosa, dió origen á la esterilización de la leche, dentro de principios científicos, con lo cual se señala un enorme progreso, en materia de alimentación artificial del lactante por los resultados individuales y colectivos.

Pero sin entrar en detalles de todos conocidos, concretaremos las principales objecciones en la forma siguiente:

1.° Que los microbios que producen la corrupción de la leche, son saprofitos, desprovistos de toda acción patógena.

2.° Que esos mismos microbios, se encuentran en el intestino del niño en estado normal.

3.° Que la flora bacteriana de las materias fecales, sólo, permite distinguir el niño de pecho del niño a mamadera, pero no permite diferenciar los diversos estados patológicos con el estado normal, ni entre sí, ofreciendo á este respecto, modalidades independientes y arbitrarias.

4.° Hay niños que se enferman á pesar de tomar una leche completamente esterilizada.

5.° Ningún microbio ha sido capaz de reproducir por vía bucal la enfermedad.

6.° Finalmente, no se encuentra en la sangre, de las formas graves, tituladas toxi-infecciones, elementos microbianos.

Ninguna de estas objecciones tiene valor absoluto, como sería fácil demostralo, con tiempo debido, concretándonos á las consideraciones que haremos más adelante, pero ellas han servido para detener la marcha equivocada frente á hechos y á observaciones perfectamente naturales.

Desde hacïa tiempo, existia la impresión de que el niño digería la leche de vaca, con más dificultad que la leche de pecho. Se conocia la composición química diferente que explicaba el hecho, pero en realidad, se daba más importancia á las alteraciones de la leche, que al mismo alimento, para explicar las enfermedades alimenticias de esta edad.

Poco á poco la idea de que el alimento representaba un valor no despreciable, fué tomando cuerpo. Czerny y Keller, introdujeron en su clasificación el concepto del daño alimenticio: *ex-alimentatione*, que fué desarrollándose progresivamente, hasta las ideas mas completas de Finkelstein y Meyer.

La teoría tiene como base, el concepto natural de que la leche de pecho, es especica para el niño, y de que su sustitución por un alimento, procedente de otra especie, crea de un modo mediato ó inmediato, una situación instable, fácilmente patológica.

En síntesis, dice Finkelstein, todo alimento introducido en el tubo digestivo, que en el tiempo debido no pase, por todas las fases intermedias del metabolismo normal, puede actuar como veneno. Si la transformación de tal alimento, se detiene en una de sus etapas, ó si concluye dando lugar á una sustancia intermedia, ó con mayor razón, si llega á producir una sustancia anormal, se determina una intoxicación, que por sua procedecencia puede llamarse alimenticia.

Dentro de este criterio, se explicarían los diversos tipos patológicos por pasage sucesivo de uno á otro y por intensidad de reacciones anormales.

La teoría se completa con el conocimiento de la sustancia de la leche, que origina el trastorno alimenticio, como base á la acción terapéutica.

Biedert lo atribuyó á la caseina, que existe en doble cantidad en la leche de vaca, fijándo químicamente la diferencia más importante. Por un cierto tiempo, esta idea dominó y fuée la base de modificaciones alimenticias, que llevan el nombre de leches humanizadas y maternizadas, de la cual es tipo la leche Backhaus, muy empleada entre nosotros, con excelentes resultados.

No obstante, las diferencias de la digestión estomacal, de la caseina humana y de la caseina animal, y no obstante los hechos de observación, resulta del examen químico de los procesos intestinales, de las experiencias hechas sobre el metabolismo, que la asimilación de la albúmina se hace perfectamente con lo cual no sólo se destruye aquel concepto patogénico, sino que á la vez se considera que la albúmina tiene un valor antifermentecible, dando lugar á la preparación de Finkelstein, conocida con el nombre de leche albuminosa y cuyos resultados son muy contradictorios.

Eliminada esta hipótesis, Czerny inculpó á las sustancias grasas, de acuerdo con la observación clínica. Es sabido que las materias fecales contienen un exceso de grasa, que contribuyen á formar las deposiciones jabonosas características de la alimentación artificial. Pero tanto la grasa, como el azucar serían bien tolerados, siempre que no se pasara la cantidad debida y dentro de condiciones normales de tolerancia. En el estado patológico la tolerancia á las grasas estaría disminuida, de allí las ventajas de los alimentos hipograsosos, entre los cuales goza de mayor fama, el babeurre, que empleamos hace 20 años, sin atribuirle más de lo que le corresponde, y considerando además, que como es sabido, no es sólo, la supresión de la grasa lo que lo caracteriza. Es de llamar la atención que Czerny ha preparado un alimento hipergrasoso para combatir las alteraciones digestivas, lo que resulta contradictorio con la teoría.

Finkelstein y Meyer, de acuerdo con las experiencias de Moro, atribuyen principalmente al suero, la acción tóxica de la leche de vaca. 'La estructura física y bioquímica del suero de la leche de vaca, hace de éste, un líquido tal que cuando el intestino es recorrido por él, no puede desempeñar sus funciones normales, sino con mayores dificultades, que cuando es recorrido por la leche de mujer, lo cual constituye para él, un medio dotado de una acción, hasta cierto punto catalizadora."

Todo esto, como se ve, es el resultado de teorías y de experiencias, que no siempre están de acuerdo con la observación, y muchas veces le son contradictorias. Por esto, hay quienes suponen, y nosotros nos contamos entre ellos, que la acción nociva de la leche, no depende tanto de la cantidad de uno ú otro de sus componentes, sino de todos ellos conjuntamente, á los que hay que agregar propriedades físicas y bio-

lógicas, que intervienen para provocar reacciones anormales del organismo frente al alimento innatural.

Los principales fundamentos de las dos teorías que concretamente acabamos de exponer, nos permiten formular algunas apreciaciones generales, sobre la verdad de las afirmaciones en uno ú otro sentido.

No es posible dejar de admitir, que la sola presencia del alimento artificial en un niño de pocos meses, mayormente si está totalmente privado del pecho, sea capaz por si solo, de determinar alteraciones de digestión y de nutrición, más ó menos importantes, puesto que el hecho aislado, ya significa un profundo atentado á las leyes naturales de la vida. No queremos ni podemos detenernos á estudiar los principios físicos, químicos y biológicos que regulan el mecanismo de la asimilación y desasimilación alimenticia, pero la observación y la experimentación, han dejado constancia expresa, de que *la alimentación á pecho, es específica y la única capaz de dar un rendimiento fisiológico.*

Ha sido sin duda alguna, un acierto de los pediatras alemanes, el haber llamado la atención, algo desviada á este respecto, sobre la acción directamente nociva de la leche de vaca, por efecto intrínseco de sus componentes. Podemos agregar de paso, que este efecto tóxico debe ser interpretado como la consecuencia del alimento artificial total, y no de determinados elementos, que según hemos visto, — el deseo de llegar á conclusiones absolutas, ha transformado el tubo digestivo del lactante, en una retorta química, de la cual han salido ideas y doctrinas contradictorias, reñidas con la verdad, con sus inconvenientes de orden práctico.

Cuando se ha querido penetrar mas profundamente, en este concepto del daño alimenticio y en las perturbaciones del metabolismo, se ha entrado de lleno en las hipótesis y en explicaciones á veces forzadas, que han servido para constituir un sistema de deducciones y consecuencias clínicas, complicadas y confusas, no siempre favorables á la interpretación de los fenómenos patológicos.

De acuerdo con la teoria alemana, que afirma que la *cantidad de bacterias* y que los *defectos de técnica*, tienen sólo un valor secundario, la preparación y la esterilización de la leche, casi no se justificarían.

¿Pero es cierto, que todo el daño, lo hace el alimento en sí, y que para nada intervienen sus alteraciones y sobre todo los microbios?

En las nuevas publicaciones de Finkelstein, hay un cambio de orientación evidente, que lo expresa en la forma siguiente:

"El tránsito de la predisposición morbosa á la enfermedad misma, tendría lugar por el hecho, de que la desproporción entre las exigencias impuestas al tubo digestivo y la aptitud funcional del mismo, ocasionan irregularidades en los procesos de digestión y de absorción *que á su vez crean condiciones adecuadas para la proliferación patológica de las bacterias contenidas en el intestino y para las descomposiciones anormales.*"

Esta intervención secundaria estaría presente en casi todos los tipos patológicos ,agudos y crónicos, con lo cual adquiere un valor real en la participación de los fenómenos locales y generales. Expuesto así el pensamiento, nos encontramos que es sencillamente, el concepto de la *infección endógena*, formulado por Escherich, y admitido por todos.

Marfan dice: que tomando como fundamentos los trabajos antiguos hasta los mas recientes, se deduce que los microbios saprofíticos da le leche, y da corrupción que determinan en ese líquido, pueden no solamente hacerla impropia á la alimentación de los niños pero también comunicarle propiedades patógenas.

Finkelstein reconoce ahora la verdad de este hecho, pero lo que prueba, que en la apreciación clínica, mucho interviene el medio en que se actúe, es lo que dice al respecto:

"Debe concederse que algunas veces la leche obtenida, sin las convenientes precauciones de limpieza, *pueden contener gérmenes dotados de una actividad patógena intensa*, y también es posible que se produzcan alteraciones debidas á las sustancias nocivas, contenidas en una alimentación impropia, ó á productos de descomposición previamente formados, pero esta acción nociva estaría limitada en su importancia por el hecho de que si tales sustancias y productos de descomposición, estuvieran contenidos en la leche en cantidad notable, — la leche adquiriría un aspecto ó un sabor tan distintos de los normales, que los padres ó el infante mismo, la rechazarían."

Vemos pues, como se acepta condicionalmente la infección alimenticia, después de rechazado en absoluto. Es este

un punto, que á nosotros nos interesa particularmente. Lo que constituye una excepción en la forma espresada, es la regla en nuestro medio, particularmente en el verano. La mala leche, la leche contaminada, conteniendo enormidad de microbios, muchas veces virulentos, la leche que se coagula espontaneamente, ó á penas calentada, por exceso de fermentación ácida, es el origen de esa patología intensa y bastante uniforme que observamos en la estación de los calores. Los niños de buen grado ó mal grado, ingieren esta leche más ó menos esterilizada, con sus consecuencias inmediatas.

Es cierto también que, partiendo de este conocimiento y de esta convicción, luchando por dar á los niños buena lecha, los accidentes digestivos disminuen considerablemente.

De manera pues que existe una patología bien definida en relación con el alimento alterado por los microbios banales de la leche directamente, ó por sus toxinas, que señala una importante conducta profiláctica; precindiendo ahora de las enfermedades infecciosas, específicas ó no, que puede transmitir la leche contaminada.

Si no ha sido posible demostrar, no obstante los trabajos de Metchnikoff, de Tissier, de Lesage, etc., que tal ó cual microbio, sea capaz de provocar un estado patológico determinado, con caracteres específicos, particularmente el cólera infantil, á pesar de las tentativas experimentales mas ó menos comprobatorias, — no cabe lugar á duda, que la infección exógena, de origen alimenticio, tiene un rol justificado, variable según el medio y según el momento en que se analiza, — en el origen y en la patogenia de estos estados.

Pero si la infección exógena, puede ser discutida y admitida de una manera excepcional, no sucede lo mismo con la infección endógena, que todos admiten actualmente, aun cuando el valor y la interpretación de este hecho, sea diferente según los autores. Este complemento de la teoría infecciosa, — sustentada en primer término por Escherich, para explicar los casos de alteraciones digestivas ocurridos dentro de la alimentación artificial irreprochable, bajo la acción de causas etiológicas especiales —, se apoya en estudios recientes experimentales y clínicos, de valor irrefutable.

Moro ha demostrado la importancia de la invasión del intestino delgado, relativamente estéril en el lactante, por el bacilo-coli; estas experiencias confirmadas por Lichtenstein, Lindberg, Klomann, Hahn, señalan la influencia de la ali-

mentación hiperazucarada y del calor, en l aproducción del fenómeno.

Investigaciones de G. de Cristina, citadas por Cozzolino, indican resultados positivos constantes de la sangre, en casos que corresponden exactamente á la descomposición é intoxicación de Finkelstein, lo que permite interpretar el trastorno digestivo grave, *como esponente constante de una septicemia.*

En un trabajo titulado, "Disturbi di nutrizioni á sepsi nel lattante" de S. Maggiore, publicado en "La Pediatria" del mes de Octubre de 1920, se comprueba de una manera elocuente, la influencia microbiana en estos procesos patológicos, formulándose entre otras las siguientes conclusiones:

En 600 niños observados por el autor, que presentaron fenómenos de descomposición ó de intoxicación, se pudo establecer que en el ciento por ciento de los casos, existia una infección.

La existencia de un estado septicémico pudo demostrarse con la hemocultura, con el estudio bacteriológico de la orina y delas materias fecales y por otros medios de indagación clinica.

La intoxicación no es más que una forma aguda de la septicemia de los lactantes, mientras que la descomposición es un fenómeno de la infección en evolución crónica, en la cuae los gérmenes patógenos son á menudo fijados ó localizados, en determinados órganos ó aparatos.

Estas afirmaciones, bien concluyentes, que nosotros consideramos lógicas y concordantes con la clínica, prueban bien el valor de la acción microbiana en la determinación de los estados digestivos alimenticios en el lactante, confirmando las ideas de Lesage, sobre las cuales insiste recientemente, quien supone para la mayoría de las formas, una naturaleza septicémica, que en determinados casos, puede ser especifica.

Espuesto suncintamente los motivos principales en pro y en contra de las dos teorías, alimenticia é infecciosa, llegamos á las conclusiones, de que las dos tienen razón de ser, de que las dos son necesarias en la interpretación de los fenómenos, como manifestaciones aisladas y mas generalmente como acción complementaria.

No se puede desconocer que el alimento, que representa por sí sólo, una seria causa de disturbio digestivo, puede tener una importancia decisiva en un momento determinado, para crear un estado patológico, que pueda aun en algunos casos excepcionales ser el factor preponderantey hasta exclusivo de la enfermedad, pero tampoco puede desconocerse, que los microbios saprofitos, banales ó patógenos, de origen externo ó interno, tengan una importante intervención, sin los cuales, sería difícil interpretar las espresiones clïnicas.

El aspecto clínico de los estados agudos ofrece los caracteres generales de los estados infecciosos: fiebre, malestar, fisonomía, alteraciones de otros órganos y especialmente la fetidez particular de las materias fecales, que es uno de sus síntomas primeros y salientes, y que no puede interpretarse sin intervención de microbios, permiten aceptar para el conjunto, una naturaleza toxi-infecciosa.

Este concepto fundamental se completa con elementos mas ó menos importantes, de segundo orden. Por una parte, son las infecciones para-enterales, que originan alteraciones gastro-intestinales, que pueden ser en momentos determinados los provocadores de desarreglos alimenticios; es esto lo que sucede en el verano, bajo la influencia de cualquier estado infeccioso, que queda roto el equilibrio digestivo.

Deben tenerse en cuenta condiciones congenitales, que marcan insuficiencias funcionales, que explican dificultades alimenticias, y susceptibilidades individuales para caer en la alteración digestiva.

Pero son sobre todo circunstancias adquiridas por la edad, por la dentición, por enfermedades congénitas ó adquiridas, de diversa naturaleza, particularmente las que afectan al tubo digestivo, los vicios é irregularidades de la alimentación, etc., que crean una sensibilidad particular del organismo y del aparato digestivo, para reaccionar anormalmente, frente al alimento artificial.

Por sobre todas estas causas etiológicas y patogénicas, hay un factor dominante: es el calor. *El calor es el regulador de la tolerancia alimenticia del niño alimentado artificialmente, en el estado normal y patológico.* Este elemento tan importante, intervendría principalmente aumentando y favoreciendo la infección endógena; es sobre todo un agente de infección, de desarrollo microbiano en cantidad y virulencia, aun cuando excepcionalmente puede explicarse su acción por *coup de chaleur.*

Todos estos elementos de orden etiológico y de orden patogénico, á los que se pueden agregar otros de valor secundario ó de influencia incompletamente conocida, por lo menos dentro de nuestros conocimientos actuales, como la teoría de los fermentos de la leche ó zymógenos, en la que Escherich, Concetti, Marfan, Nobecourt, Moro, Spolverini, etc., creyeron encontrar una solución teórica y práctica del problema alimenticio, pero que desgraciadamente no fueron confirmadas las primeras impresiones; la teoría de la anafilaxia, con la cual Weill pretende interpretar un gran número de casos de intolerancia digestiva; la teoría de las vitaminas de Funck, cuya acción sobre la nutrición ha servido para establecer la patogenia de la enfermedad de Barlow, pero cuyos avances en la interpretación de otros estados del niño, no son hasta ahora, sino hipótesis mas ó menos lógicas.

Todo este conjunto, y otros hechos, que la ciencia en su evolución y en sus progresos, puede traer al estudio de estas cuestiones, obligan á pensar que, sólo una interpretación ecléctica, es capaz de hacer comprender el cuadro complejo de los trastornos digestivos y de nutrición del lactante y sólo así, se está en condiciones de conocer sus verdaderas necesidades preventivas y curativas.

Las manifestaciones clínicas que caracterizan estos estados, se representan desde el punto de vista fisio-patológico, por cuatro grandes grupos, que pueden ser independientes, como estar vinculados entre si y frecuentemente sucederse.

Estas manifestaciones son:

1.° Puramente funcionales.
2.° De orden dispéptico.
3.° Toxi-infecciosos.
4.° Alteraciones de la nutrición.

Las manifestaciones *puramente funcionales* se refieren exclusivamente ó casi exclusivamente á los niños alimentados á pecho; están caracterizados por un conjunto de hechos, que obedecen á causas diferentes, particularmente de naturaleza congénita ó diatésica, á influencias emotivas que se traducen por síntomas gastro-intestinales, mas ó menos persistentes y rebeldes no tóxicos, sin participación del estado general, y que son generalmente independientes de la alimentación.

Las manifestaciones de *orden dispéptico* son la consecuencia de una elaboración incompleta del alimento, por vicio alimenticio prolongado ó por defectos congenitales, que se traducen por limitación de la capacidad digestiva, acompañada de otros elementos patológicos en mayor ó menor grado, que son generalmente su consecuencia.

Las manifestaciones *toxi-infecciosas* pueden ser debidas la acción tóxica directa del alimento, por sus componentes naturales ó por sus productos de descomposición; ó á la intervención de elementos microbianos que la contaminan, saprofitos ó patógenes; ó á la acción de las bacterias contenidas normalmente en el intestino; todos estos elementos adquieren virulencias especiales bajo la influencia de condiciones etiológicas diversas, particularmente los calores.

Al lado de este grupo deben mencionarse las manifestaciones toxi-infecciosas que, siendo de causas alimenticias, son despertadas por diversos estados patológicos propios de la edad, con repercusión en el tubo digestivo. De esta manera se constituyen cuadros patológicos de diversa forma é intensidad, primitivos ó secundarios, simples ó asociados.

Alteraciones de la nutrición. — Las manifestaciones funcionales, los detritus alimenticios consecutivos á la viciación del proceso digestivo, las manifestaciones inflamatorias debidas á los procesos infecciosos, la intoxicación lenta del organismo, — todas estas causas concuerdan en más ó menos grado, para originar debilidades orgánicas, que son la consecuencia de deficiencias de asimilación y de alteraciones metabólicas, que perturban ó desvían el desarrollo del organismo y crean estados distróficos particulares á la edad.

A todo esto hay que agregar las predilecciones anatómicas del intestino grueso, creando tipos clínicos especiales, muy comunes en el segundo año, que se traducen por alteraciones de diversa intensidad, en relación con la naturaleza del proceso, con la edad y con las particularidades individuales.

De este conjunto de modalidades fisio-patológicas surgen los tipos clínicos, simples ó asociados, primitivos ó secundarios, que se agrupan según el criterio científico que se adopte, y que constituyen las clasificaciones de los diversos autores.

Por razones de tiempo y porque representan las expresiones mas autorizadas, nos ocuparemos esclusivamente de las das últimas clasificaciones, que llevan la firma de los reputados maestros Finkelstein y Marfan, acompañándola de lige-

ros comentarios, para concretar nuestras impresiones sobre la cuestión, á nuestras propias observaciones y á nuestro criterio personal.

Finkelstein, á quien hemos visto modificar su criterio patogénico y su criterio terapéutico, ha modificado también su clasificación. Ha suprimido el trastorno del balance, que era como el primer elemento de la cadena y ha constituido su clasificación en dos grandes grupos: los trastornos digestivos no tóxicos y los trastornos digestivos tóxicos. En el primer grupo establece una división, en distrofia sin diarrea, en distrofia con diarreas ó dispepsia crónica, y en descomposición. El segundo grupo lo divide en: dispepsia aguda y en intoxicación.

Según el autor, los diferentes tipos morbosos que se mencionan, no son enfermedades distintas, sino tan solo formas y períodos morbosos, que pueden transformarse unos en otros, en cada momento, cuando se introducen modificaciones de la alimentación ó cuando la fuerza de resistencia se laminora á consecuencia de acciones externas.

Los tipos clïnicos son exactos; representan las modalidades fundamentales consignadas en las clasificaciones de Wiederhofer y de Escherich, y seguidas después por la mayoría de los autores, con modificaciones de detalle.

Pero el concepto es original, unilateral y de base esencialmente teórica: "El estado patológico sería originado por la acción directa y exclusiva del alimento; el daño alimenticio; las diversas alteraciones que se observan en clïnica, no serían sino modalidades derivadas de un tronco común; el alimento las origina y el alimento también las modifica y las transforma unas en otras."

No es admisible hacer derivar todas las formas del desarreglo digestivo, como expresión exclusiva de una intoxicación alimenticia; el mismo Finkelstein ha tenido que aceptar la intervención microbiana en segundo término, de acuerdo con la experimentación y la observación.

Se admite en fisiológia una correlacción funcional que busca esplicar por actos reflejos todos los actos de la nutrición, desde la ingestión del alimento, hasta su fijación intraorgánica. Pero dentro de la patologia, sin desconocer dicha vinculación, debe admitirse una separación entre los actos de digestión y los actos de asimilación, porque es así como ellos se presentan en nuestra observación. Estas enfermeda-

des se caracterizan en general en sus comienzos sobre todo, agudos y crónicos, por perturbaciones gastro-intestinales de diversas formas y grados; las alteraciones de la nutrición, clínicamente apreciables, aparecen después, como una consecuencia. Se reconoce sin embargo, que en algunos casos, los trastornos digestivos, pueden ser insignificantes ó nulos, frente á la alteración trófica preponderante ó exclusiva.

Debe tenerse presente que es esta una ley general, dentro de la patología del lactante. Todas las enfermedades, á veces las más insignificantes, particularmente si el niño no está alimentado á pecho, pueden perturbar el crecimiento y el desarrollo, con ó sin desarreglos gastro-intestinales. Esto se observa, en el coriza prolongado, en la rino-faringitis, en la broncopneumonia, en las otitis, en el sarampión complicado, en la tos convulsa, en las afecciones cutáneas, etc.

Luego es una confusión y un error, denominar las enfermedades digestivas del lactante, vinculadas á la alimentación, con el título exclusivo de enfermedades de la nutrición. Casi valdría aceptar de una manera general, la definición de Pacchioni de *enfermedades del aparato de la nutrición*, donde está todo comprendido, para hacer después las divisiones correspondientes.

El concepto de especificidad patológica, está lejos de estar probado; por el contrario todo hace suponer que en la patogenia de estos estados, entran factores múltiples, influenciados por circunstancias etiológicas diferentes con lo cual se crean tipos clínicos, independientes unos de otros.

Es difícil admitir también, la idea de unidad que se quiere mantener para los diversos elementos, haciéndolos depender unos de otros, bajo la influencia de la alimentación. Dos objecciones se le pueden hacer á esta hipótesis: la primera es de que si bien, sucede que en algunos casos, una modalidad patológica continúa á otra, lo común es la independencia entre ellas, por ejemplo, el cólera infantil, puede aparecer bruscamente, en un sujeto completamente sano el día anterior; segundo, que no es cierto, que siempre puedan modificarse y transformarse, la modalidad clínica, bajo la acción exclusiva del alimento. Solamente la alimentación á pecho, puede dar garantías á este respecto, y así mismo, no absolutos, como es sabido; en cuanto á la alimentación artificial, su influencia es caprichosa y dependiente de una porción de circunstancias, mas ó menos favorables.

Si el concepto patológico es susceitble de críticas, que quedan esbozadas, lo es también, la denominación de los tipos. que se adopta como consecuencia.

Como ya hemos dicho, Finkelstein, ha suprimido de su clasificación, el llamado trastorno del balance, reconocido impropio y lo ha sustituido por el de distrofia. Con esto se admite, un proceso general desde sus comienzos, colocando en segundo término el proceso digestivo. Se trata aqui de una discusión puramente teórica, pero repetimos, que desde el punto de vista clínico, estos estados se inician casi siempre, por desarreglos gastro-intestinales, que tratados debidamente, pueden evitar las alteraciones generales.

Sin embargo, es de observarse sin mayores comentarios, que se mantiene la denominación de dispepsia crónica, para aquellos casos, que se caracterizan por diarrea prolongada

El término de descomposición que significa la *débacle* orgánica, es inferior, menos espresivo, que el de atrofia, y el de atrepsia, que son además de mayor valor médico.

¿Como se prueba que estos diversos estados no son tóxicos?

Recordaremos que hay muchas observaciones, donde se ha comprobado el carácter septicémico, provocado por microbios diferentes, con lo cual se demuestra su naturaleza infecciosa.

Finalmente se llama *dispepsia aguda*, que es un término confuso, frente á la interpretación clínica, á los estados agudos comunes en el verano, que se conocen generalmente por catarro gastro-intestinal agudo, ó por el término más espresivo de gastro-enteritis, con que siempre lo hemos reconocido, dejando de lado toda idea de patogenia. El grado más intenso, está representado por la *intoxicación aguda*, que no es sino el cólera infantil, término consagrado, despues de la magistral descripción de Trousseau, y que también pone en jeque, la teoría puramente alimenticia.

No queremos insistir sobre los detalles de esta clasificación, susceptible también de crítica, pero es fácil deducir, que si bien hay en ellos, elementos de clínica, dignos de tenerse en cuenta, existen otros inaceptables, que pueden inducir á interpretaciones falsas, desviando la acción práctica, del sentido racional y justo.

La clasificación semiológica de Marfan es irreprochable como espresión verdadera de los hechos; desprovista de toda teoría, tiene como base el síntoma dominante, del cual se parte hasta constituir la enfermedad.

Cuando se examina un lactante, dice este autor, atacado de una afección digestiva, se encuentra casi siempre predominando, uno de los síntomas siguientes: 1.° Vómito, 2.° Diarrea, 3.° Constipación, 4.° Denutrición.

Esta clasificación tendría sobre todo dos ventajas:

1.° Que ella facilita el diagnóstico de los trastornos de la digestión y la nutrición de la primera edad, puesto que partiendo del síntoma, permite remontarse al sindrome; de éste se eleva á un estado mórbido suficientemente determinado; de este estado ella permite llegar á la especie nosológica y á la causa; ella permite, en fin, mejor que ninguna otra, establecer las indicaciones terapéuticas.

2.° Que tiene bastante elasticidad, para poder hacer un lugar á todas las adquisiciones futuras, sin que sus grandes líneas sean modificadas; sus cuadros pueden ensancharse ó estrecharse, sin cambiar de forma ó sin romperse. Fundada sobre hechos de observación, ella permite la exposición de todas las teorías destinadas á unirlos y á explicarlos, exceptuado, cuando estas teorías, están en desacuerdo con ellos".

En los trastornos digestivos del lactante, existe un grupo, que responde perfectamente á la idea de Marfan: los niños alimentados á pecho. Allí el síntoma es todo; el síntoma es un sindrome, cuyo estudio permite llegar fácilmente y de una manera completa á la enfermedad. Existe además la particularidad de que el conjunto de síntomas: vómitos, diarrea, constipación, denutrición, están subordinados generalmente a las mismas causas etilógicas y patogénicas.

Pero no sucede así en las otras afecciones, particularmente en las agudas, que son comunes y predominantes en el verano. En este caso, no es posible tomar un síntoma como dominante, por su inconstancia, por su falta de correlación con las otras manifestaciones y porque aisladamente, es casi siempre una espresión secundaria; lo que domina es un conjunto de elementos de orden clínico y de ordem etiológico, que le dan á la enfermedad fisionomía propia y característica. En este conjunto, puede destacarse un síntoma, el vómito, la diarrea, la fiebre, etc., constituyendo modalidades ó tipos de un estado patológico determinado.

¿Como tomar como base la diarrea, si á veces no existe, ó es insignificante, y en cambio predomina el vómito?

En otros casos los sintomas digestivos están escurecidos por las manifestaciones generales de orden toxi-infeccioso.

Las clasificaciones semiológicas tienen su interés en la enseñanza, para fijar ideas en los principiantes y valorar los síntomas mas escenciales. Pero practicamente, el médico se guia por un conjunto de elementos de orden clinico y de orden etiológico, con los cuales edifica su diagnóstico, que es lo que necesita para guiar sus indicaciones; y en esta cuestión, la naturaleza misma de los hechos, tiene marcada sus agrupaciones que facilitan su apreciacion.

En realidad es éste el procedimiento corriente en patología. Tratándose de afecciones respiratorias, por ejemplo, podrïa tambien hacerse clasificaciones que tuvieran como base los principales síntomas: tos, expectoración, dispnea, hemoptisis, etc., sin embargo, eso no se hace, porque no es práctico y porque complica la interpretación de los hechos, obligando á mezclar cuestiones profundamente diferentes entre sí.

Sin embargo reconocemos que el Profesor Marfan, ha trazado de mano maestra la descripción de los tipos patológicos, partiendo de las agrupaciones que forman su clasificación sintomática. Esto facilitará su reconocimiento clinico, sin necesidad de empezar por el estudio de uno de sus síntomas. Comprendemos su aspiración de eliminar toda discusión teórica, respeto de los hechos, presetándolos tal cual ellos son, pero creemos que aun mismo, con la intención de facilitar la uniformidad, no se llegará á ella por este camino, quedando subsistente además, las denominaciones empleadas, que es por sí sólo, un motivo de divergencias y de concepto patogénico diferente.

El Profesor Cozzolino, que no acepta la teoria patogénica de Finkelstein, ha presentado una clasificación recientemente, en la que busca, como lo hizo anteriormente, Combe, un acercamiento de las dos tendencias interpretativas.

Divide estas afecciones en dos grandes grupos, que denomina: 1.° Distrepsia no tóxica y 2.° Distrepsia tóxica ó toxiinfección Cada grupo lo subdivide en los tipos comunes, con denominaciones donde alterna el concepto alimenticio, con el concepto infeccioso. Basa estas modificaciones que las emite en forma de ensayo, en las siguientes consideraciones: "Este concepto ecléctico de las enfermedades del aparato nutritivo del lactante, aconseja adoptar una clasificación que mejor res-

ponda á las finalidades clínicas. Y es ésta, por otra parte, la dirección hacia la cual tienden los autores mas recientes, después de todas las distinciones creadas por interminables disquisiciones, á que dieron lugar la interpretación patogénica muy unilateral, y como consecuencia de clasificaciones que respondían á determinados postulados etiopatogénicos tan incomprensibles, como aquelos que tienen por base, consideraciones anátomo-patológicas."

Entiendo que ya que es absolutamente imposible por el momento, y quizas por siempre, uniformar un conjunto tan disparatado, como es el que representa las affeciones que nos ocupa, por sus modalidades clínicas, por sus condiciones etiológicas y patogénicas, conocidas y por conocer, debe irse á la clasificación y á la interpretación regional ó individual, dentro de principios generales, sobre los cuales existe acatamiento, científico y de acuerdo con los hechos y las observaciones bien contraloreadas, en relación con las particularidades desde cada pais.

Nosotros sentimos, tenemos el convencimiento, de que nuestra patología es diferente de la de Europa, de unos paises mas que de otros; que condiciones de clima, de raza, de costumbres, de medios, etc., intervienen para originar modalidades propias, que deben ser interpretadas en este sentido y tratadas en consecuencia.

De acuerdo con estas ideas generales, la clasificación que hemos adoptado, es salvo ligeras modificaciones de detalle, la misma que hemos publicado anteriormente, la cual, com. ha sufrido la prueba de una larga observación en la enseñanza y en la practica, puede presentarse como el testimonio fiel de los hechos y de resultados individuales y colectivos que conceptuamos muy favorables.

Esta clasificación comprende los cinco grupos siguientes:

1.° Desarreglos gastro-intestinales de los niños criados á pecho.

2.° Dispepsia.

3.° Estados toxi-infecciosos agudos de origen alimenticio. Gastro-enteritis.

4.° Distrofias y caquexias digestivas.

5.° Diarreas parenterales.

Esta división es exclusivamente clínica, porque es así como los hechos se presentan á nuestra observación.

Tiene en cuenta los principales caracteres de la enfermedad, de la cual se separan grupos más ó menos independientes, que se caracterizan por un conjunto de elementos de observación, de orden e iológico y patogénico con lo que se tiene una comprensión exacta de su modalidad, y permite la adopción de medidas preventivas y curativas racionales y justas.

De esta manera se realiza una clasificación mas natural, que la que se basa sobre signos clínicos aislados, desprovistos de todo caracter especifico. Se trata de cuadros complejos y completos, cuyos elementos constituyentes conocemos suficientemente. Lo que hay de seguro, es su noción etiológica en la mayoría de los casos, y esto tiene la ventaja de guiar nuestra acción: hacia resultados mas exactos y seguros.

Tiene la ventaja de fijar para cada grupo un conjunto de caracteres sobresalientes, que establecen su autonomïa y que á la vez los diferencia de los demás.

No dudamos de que algunas de sus interpretaciones puedan ser discutidas, pero siempre quedaría el conjunto de hechos, con lo cual queda constituida cada modalidad clínica.

Dentro de cada grupo, que comportan una serie de conocimientos generales de orden teórico y de orden práctico, puede hacerse la subdivisión que se quiera ó que se considere necesaria, teniendo en cuenta modalidades, forma, intensidad, causas, etc., hasta llegar al hecho individual que sirva de base á la acción médica, inmediata.

Vamos ahora á definir los principales caracteres de cada grupo:

I — DESARREGLOS GASTRO-INTESTINALES DE LOS NIÑOS CRIADOS Á PECHO

(En realidad este grupo no debería figurar aquï, porque este estudio se refiere especialmente á los niños alimentados artificialmente. Pero lo hemos agregado porque de esta manera se completa la clasificación que seguimos.)

El niño á pecho presenta modalidades clïnicas que no deben ser mezcladas ó confundidas con las otras formas de alteraciones digestivas. La naturaleza es distinta. Se trata en general de trastornos funcionales que responden á disposiciones congenitales, á particularidades de la lactancia, en exceso ó en defecto, á reacciones nerviosas y emotivas de ca-

racter especial. El niño alimentado á pecho rara vez desarrolla cuadros de caracter tóxico ó toxi-infeccioso, cuando esto ocurre, existe casi siempre, intervención de alimentos indebidos.

Estos enfermitos llegan al médico por uno de los siguientes síntomas; que se presentan casi siempre aisladamente: vómito, diarrea, dolor, constipación ,denutrición.

Cada uno de estos síntomas, constituye un sindrome que debe ser estudiado particularmente en cada caso, porque si su fisionomía clínica, ofrece semejanzas, la causa que lo provoca puede ser diferente.

Estas afecciones aparecen generalmente en los niños menores de tres meses; en muchos casos el desarreglo aparece de una manera expontánea, como obedeciendo á leyes naturales; otras veces coincide, precede ó sucede á otros hechos con los cuales tienen intima relación.

Estos hechos se caracterizan por trastornos funcionales, por la ausencia de estado toxi-infeccioso, sin ó con ligeras alteraciones generales. En muchos casos, la marcha y el aspecto del niño, son perfectamente normales; en otros casos la detención y la disminución del peso, que puede llegar á grados extremos, es la consecuencia directa de la inanición ó de la subalimentación. Por su naturaleza responden á idiosincrasias ó á reacciones puramente individuales, bajo la influencia de estados congenitales; ó desarreglos de régimen; los estados emotivos de la madre ó nodriza, desempeñan un rol muy importante.

Aun cuando la mortalidad constituya un hecho raro, es característico de estos estados la dificultad de que se sometan á los medios aparentemente lógicos que parecen resultar del simple examen.

Desde luego se debe ser lo más prudente posible, en los cambios de alimentación, porque generalmente no resulta nada favorable sobre todo si el pecho es suprimido.

El criterio debe ser esencialmente práctico, basado en la observación de cada caso; y sin precipitaciones, que acusan generalmente un desconocimiento de la cuestión. *Primus non nocere.* Si bien en muchos casos conviene no hacer nada, empleando simples consejos, ó indicaciones de orden sujestivo, que pueden ser del mejor efecto, existen otros, en donde una buena indicación alimenticia ó medicamentosa, permite obtener éxito.

II. DISPEPSIAS SIMPLES

El concepto de dispesia no está bien definido, pero dentro de la clïnica podemos separar una categoria de hechos que responden á este grupo.

La dispepsia simples es una modalidad patológica que debemos diferenciar con fisionomia propia caracterizada por una disminución de la capacidad alimenticia, total ó parcial, transitoria ó permanente, con ligeros trastornos funcionales digestivos, y sin lesiones orgánicas especiales.

El dispéptico es un predispuesto á las enfermedades gastro-intestinales y á los trastornos de la nutrición. Decimos un dispéptico como decimos un frágil de los bronquios ó un frágil del riñón; espresiones que acusan la debilidad funcional de un órgano.

Las dispepsias pueden ser congenitales, adquiridas y mixtas, con los siguientes caracteres generales:

a) Dispepsias congenitales. — Debidas á secrecciones incompletas ó nulas de las glándulas del estómago, del intestino ó del pancreas. La insuficiencia es primitiva y puede tener el carácter individual ó familiar: (Débiles congénitos, estados diatésicos, insuficiencias endócrinas, estados familiares hereditarios; niños de origen sifilítico, tuberculoso, alcoholismo, intoxicaciones, etc.).

b) Dispepsias adquiridas. — Todas las enfermedades del lactante, pueden viciar su tubo digestivo mas ó menos permanentemente; pero son sobre todo las entermedades gastro-intestinales de origen alimenticio los que mayor influencia tienen al respecto.

Todo niño alimentado artificialmente es un dispéptico, cuyo grado y forma puede variar en relación con defctos de técnica y con condiciones individuales.

c) Dispepsias mixtas: por la reunión de las dos causas anteriores.

La dispepsia tiene en cuenta la dificultad ó la deficiencia digestiva, caracterizada por perversiones del apetito, por vómitos, por diarreas continuas ó alternando con la constipación. El trastorno general existe ó no existe, pero juega en estos casos un rol secundario; el enfermo es sobre todo un digestivo que hay que corregir ó encauzar en este sentido.

En algunos casos la dispepsia está en relación con un alimento determinado, aplicado irregularmente, ó que despier-

ta reacciones anormales; otras veces dentro de la alimentación lactea exclusiva, puede observarse ciertas suscetibilidades, que justifiquen la conveniencia de modificaciones ó preparaciones que la hagan tolerable.

Todo esto crea tipos y modalidades que deben ser examinadas y tratadas individualmente. Estos niños en el segundo año, manifiestan idiosincrasias especiales, por determinados alimentos, particularmente por el huevo. Otros se resisten á toda alimentación fuera de la leche, etc.

En general son niños dificiles de alimentar, por inapetencia, por perversiones digestivas, por desarreglos gastro-intestinales fáciles. Esta dispepsia se marca sobre todo en el momento del destete ó ablactación, es muy influenciada por la dentición y origina grandes dificultades para regularizar la dietética alimenticia con arreglo á la edad.

III. ESTADOS ALIMENTICIOS TOXI-INFECCIOSOS DE VERANO — GASTRO ENTERITIS

Es este un conjunto de los más caracteristicos, como espresión clïnica, por sus modalidades patológicas y por sus condiciones etiológicas.

Cualquiera sea la intensidad, pero particularmente las formas graves, dan la impresión de una enfermedad microbiana, por la fiebre, por las deposiciones fétidas, por la participación de otras alteraciones orgánicas, etc.

De acuerdo con la mayoria de los autores, la seguiremos llamando gastro enteritis, precidiendo de su patogenia y de su anatomía patológica, por su caracteristica de conjunto y porque es un término tradicional, el mas espresivo de todos.

La gastro enteritis se caracteriza pues, por ser una enfermedad de verano, escencialmente vinculada al calor y á las depresiones barométricas, y por atacar casi exclusivamente á los niños alimentados artificalmente, parcial ó totalmente, y entre estos sobretodo á los mal alimentados. Existen muchos grados, desde el estado mas simple, con el aspecto de una indigestión pasagera, hasta el profundamente grave caracterizado por el cólera infantil. Dentro de estos extremos se encuentran las modalidades mas diversos, como forma y como intensidad. Pero entre todos estos estados, existen vinculaciones que permiten suponer identidad de naturaleza, respondiendo generalmente á las mismas causas etiológicas. Es pues uno enfermidad bien definida, que da la impresión de

un estado especifico, com así lo suponen algunos autores, pero en realidad no hay base todavía para dichas afirmaciones.

De manera pues, que estas afecciones, que constituyen el grupo mas importante, por su frecuencia, por la gravedad immediata y por sus consecuencias, se particularizan por los siguientes caracteres:

1.° Estar en relación con los calores.

2.° Afectar niños alimentados artificialmente. Preferentemente los mal alimentados.

3.° Ofrecer graduaciones y modalidades dentro de un conjunto uniforme, como una enfermedad bien definida.

4.° Su aspecto clinico, está caracterizado por un estado toxi-infeccioso, semejante á las enfermedades de origen microbiano.

5.° Dentro del tratamiento la alimentación á pecho juega un rol preponderante, fuera del pecho el tratamiento es individual, á base de adaptaciones alimenticias y medicamentosas, sujetadas siempre á factores etiológicos, en particular la estación.

IV. DISTROFIAS Y CAQUEXIAS

Estos estados se caracterizan por la predominancia de los fenómenos generales, particularmente la denutrición.

Son generalmente la consecuecia de los estados anteriores, influenciados en mas ó menos grado, por situaciones congenitales y por condiciones etiológicas particulares.

Los fenómenos digestivos pueden existir, pero sólo constituyen un elemento agregado, mas ó menos inconveniente, excepto en el verano, que agrava la intolerancia digestiva y facilita los episodios agudos.

Los límites de estos dos estados no son fáciles de definir y generalmente se confunden.

Las distrofias tienen generalmente un carácter crónico, una evolución lenta, y se marca sobre todo, por alteraciones de desarrollo, sin fenómenos generales toxi-infecciosos, fuera de los estados agudos digestivos ó para enterales. En este grupo entran también, los niños subalimentados, que se mantienen con una alimentación insuficiente ó indebida, á pesar de haber desaparecido las causas que obligaron á la dieta.

En las caquexias, existe la perturbación del desarrollo, pero existe sobre todo un estado toxi-infeccioso con reacciones generales y locales, enterales y para enterales, por las cuales se crean situaciones graves, que explican su resistencia á toda alimentación, inclusive al pecho en muchos casos.

En este conjunto entran pues, los estados llamados de Hipotrofia y Atrofia por Variot; de Distrepsias é Hipotrepsias de Marfan; inclusive la atrepsia de Parrot, de descomposición de Finkelstein, etc., que si bien pueden ser la consecuencia esclusiva de perturbaciones alimenticias, se mesclan casi siempre, con alteraciones infecciosas primitivas y secundarias, que pueden afectar todos los momentos del lactante, pero que son particularmente sensibles en el niño del primer semestre.

V. DIARREAS PARA ENTERALES

La noción de las fiarreas para enterales, tiene una importancia clinica considerable y constituye dentro de los desareglos gastro-intestinales del lactante, una modalidad particular é independiente, que se hace necessaria destacar, porque es de vulgar observación, que el desconocimiento de esta cuestión, expone á errores fundamentales de interpretación y por consiguiente de tratamiento.

La experimentación ha probado que, inyectando bajo la piel, agentes microbianos de diversa naturaleza, estos aparecen en las materias fecales. La eliminación se hace por el hígado y por el intestino, en forma independiente, como lo prueba el hecho, de que la ligadura del colédoco, no impide la eliminación microbiana. La mucosa intestinal no elimina solamente microbios, sino también toxinas, lo que explica las manifestaciones intestinales, que se observan en enfermedades donde el microbio no penetra en l organismo, como la difteria y el tétanos.

En la patologia humona la eliminación microbiana por el intestino está probada para muchas infecciones, entre las cuales la tifoidea y ls infecciones pneumocóccicas.

Todo esto nos explica la presencia de diarreo mas ó menos intensa, en afecciones de diversa naturaleza é independiente completamente de la alimentación.

1.° Estados Infcciosos, como sarampión, difterio, tos convulsa.

2.° Estados catarrales, coriza, rinofaringitis, otitis, etc.

3.° Estados respiratorios pulmonares y broncopulmonares.

4.° Tuberculosis, sifilis.

5.° Septicemias simples ó especificas.

6.° Estados tóxicos de diversa naturaleza.

En otros casos el mecanismo es directo, por absorción de elementos catarrales microbianos y tóxicos que proceden de las vías respiratorias, que el niño como no expectora, los ingiere. Los líquidos digestivos en el estado normal destruyen los microbios, pero en el estado patológico los dejan pasar, y van á provocar irritaciones intestinales.

Las diarreas para enterales son comunes en el inverno, en relación con los estados catarrales específicos ó banales que despierta el enfriamiento, en momentos en que la patología alimenticia es nula ó casi nla.

En el verano las diarreas para enterales específicas ó simples, pueden tener el inconveniente de romper el equilibrio digestivo en el niño alimentado artificialmente, y despertar un estado enteral por infección endógena. En otros casos existe concomitancia de los dos procesos.

Todo esto señala indicaciones particulares de tratamiento, en relación sobre todo con la alimentación, muy variable según los casos.

La aspiración de concretar en una clasificación general, los diferentes hechos que caracterizan los transtornos digestivos y nutritivos del lactante, no es solamente por espíritu doctrinario ó teórico, sino para alcanzar finalidades prácticas, individuales y colectivas.

Desgraciadamente las divergencias de criterio científico y las rivalidades de escuela, mantienen todavía una situación confusa, pero es indudable que mucho se ha adelantado en estos últimos años, lo cual permite orientar la observación, dentro de las impresiones generales.

La necesidad de adoptar los conocimientos adquiridos, nos ha enseñado la importancia de factores locales, costumbres, condiciones de medio, clima, etc., como base escencial de la interpretación clínica.

Estes es el fundamento de lo clasificación que acabamos de esponer y que nos sirve completamente de guía, hace muchos años, no solamente en nuestra práctica, sino también en la enseñanza, donde varias generaciones de médicos, han adquirido estos conocimientos, que han utilizado después en su experiencia, teniendo infinidad de testimonios que me prueban su completa satisfacción.

Cada grupo se señala por el conjuncto clínico y por indicaciones generales y especiales que dan base á la acción médica, en forma preventiva y curativa.

Vamos á condensar en los siguientes párafos los principios fundamentales de orden práctico, que se derivan de nuestra classificación:

1.° *Profilaxia.*

Debemos recordar que la mitad de los niños que se mueren en la primera infancia son por causas de alimentación. Esto llama naturalmente, la necesidad de una severa profilaxis, para evitar en cuanto es posible, esta excesiva e injusta mortalidad infantil.

El niño á pecho rara vez se enferma y excepcionalmente se muere, lo hemos dicho en todas las formas, como la expresión mas exacta de la realidad.

El médico compenetrado de esta verdad debe ser su prinicpal sostenedor y propagandista y llamado á resolver este problema praticamente, no debe jamás facilitar la alimentación artificial antes del tiempo debido, sinó cuando se han agotado todos los medios de evitarla.

Es sobre todo en el niño menor de tres meses, que deben hacerse las mas absolutas reservas, por las consecuencias desastrosas que tienen en esta edad, la supresión del pecho. Cuando esto es necesario, parcial ó totalmente, consideramos que el mejor alimento es la leche de yegua, reconociendo sin embargo, las dificultades prácticas de su aplicación.

Pinard ha dicho con razón que, *la vaca es la mejor nodriza artificial del niño.* La alimentación artifical bien dirigidas, dismnuye considerablemente sus peligros; en la gran mayoria de los niños que se enferman, se comprueban irregularidades y sobre todo mala alimentación.

La leche de vaca para niño debe ser empleada en condiciones de calidad y cantidad, fijadas por principio de higiene y de dietética, que tienen por punto de partida la experimentación y la observación científica.

La fórmula sería la siguiente: *Proceder de animal sano, esterilizada á 100° antes de las dos horas y consumida en el día.* Esto es indispensable en el verano.

En cuanto á la cantidad todo es relativo, inclusive el sistema de las calorías y el sistema Nem de Pirquet. De los diversos estudios experimentales y clínicos, ha surgido una práctica perfectamente estudiada hoy, que permite adaptarse á las necesidades del niño en sus condiciones normales y que aplicada convenientemente, sirve de guía con resultados bastante favorables.

Llegada la época del destete debe tenerse presente la necesidad de guiarse por reglas dietéticas, también ben definidas, si se quieren evitar sus consecuencias peligrosas. El destete ó ablactación debe ser progresivo, sustituyendo al pecho ó la leche de vaca, por otros alimentos correspondientes á la edad, dentro de cantidades y preparaciones apropiadas.

De esta manera tenemos la convicción de que cualquiera que sea la situación del niño hay muchas probabilidades de marchar bien, nos referimos sobre todo á los niños normales. Los tarados, los débiles congénitos, etc., entran en la categoria de los estados patológicos, donde todas son dificuldades ó peligros, fuera de la alimentación á pecho, y por cuya razón, son más exigentes las condicicnes de la alimentación artificial.

2.º *La acción del calor.*

Si hay algo que no puede ser discutido, es lo influencia del calor sobre los desarreglos digestivos del lactante, de origen alimenticio.

En nuestro pais, la acción es tan evidente, que se establecen matematicamente, dos zonas completamente separadas é independientes: de Noviembre á Abril y de Mayo á Octubre. La primera es la zona de la gastro-enteritis, que se inician con los calores que aparecen bruscamente, coincidiendo con ciertos dias intempestivos y húmedos y que se hace intensa y continua durante los meses más acentuados del verano, Enero y Febrero, para ir después disminuyendo, de una manera lenta, hasta su desaparición completa.

La segunda es la zona libre de desareglos gastro-intestinales agudos de origen alimenticio, de una manera casi completa, al extremo de que durante el año escolar, que comprende casi todo este período, no es posible estudiar clinicamente uno solo de estos hechos; solo se observan los estados distróficos y caquéticos y las diarreas para enterales.

Por que el mismo alimento y las mismas particularidades dietéticas cambian el cuadro patológico de una manera tan fundamental?

Consideramos que es exaltando la virulencia de los microbios externos é internos, los externos contaminando la leche en intensidad y rapidez extraordinaria, y los internos modificando el microbismo latente y originando perturbaciones biológicas y químicas. Todo esto es pues la acción

de un estado infeccioso, que tiene sus raices en los microbios comunes, pero con exaltación particulares bajo la influencia de los calores, dela misma manera que en el invierno, otra serie de microbios, origina la patologia especial de esta estación.

En clinica infantil se marca de una manera particular la influencia de la estación, creando dos patologias completamente diferentes, de una manera general. Puede admitirse, aunque sea hipotéticamente, la existenica de una flora bacteriana propria del verano, y otra flora bacteriana propria del invierno, admitiendo también un cierto antagonismo entre ambas; lo cierto que una actúa casi siempre, fuera de la otra.

Si la teoria del daño y de la intoxicación puramente alimenticia, puede explicar ciertos hechos, ó el origen de otros, nunca podrá esplicar por sí sola, estas particularidades fundamentales, de la patologia del lactante, en relación con la estación.

A la estación también está subordinada de una manera casi completa, todo lo que se relacione con la tolerancia alimenticia.

Nada hay mas evidente que este hecho.

En el primer período, periodo que podemos llamar de sensibilidades digestivas, la tolerancia alimenticia está siempre disminuida, aun mismo en el niño normal, alimentado artificalmente. Hay siempre en estos casos, aun mismo los mas naturales, un ligero grado de dispepsia y de infección digestivo.

Solo en el niño á pecho, la tolerancia se mantiene igual, porque no existe infección digestiva, porque la flora bacteriana intestinal se modifica.

Pero es sobre todo en el niño enfermo, con transtornos gastro-intestinales que la hipersensibilidad alimenticia, se manifiesta de una manera particular, en unos casos permanentemente, en otros intermitentemente, todo esto se produce á veces, cualquiera que sea el alimento y cualquiera que sea la cantidad en otros casos, la tolerancia se mantiene bien, para un alimento determinado, mientras no se pasa una cantidad inferior á las necesidades. Asi se llega, poco á poco á estados de denutrición y de caquexias graves.

En estos casos debe también pensarse, en la posibilidad de complicaciones orgánicas secundarias, en septicemias que mantienen una situación dificil y peligrosa.

Aquí se ve fracasar todo régimen dietético, todo principio téorico, todo medida determinada. Sin embargo, no siem-

pre la situación puede considerarse perdida; se puede salir de ella, con prudencia, con adaptaciones mesuradas, con medidas higiénicas, procurando sobre todo, no hacer mal. *Primus non nocere.*

Hay que hacer lo que se pueda, como se pueda, dentro de lo mejor. Hay que saber esperar, hasta que pase la zona peligrosa de los calores. Llegado el mes de Abril, todo cambia; rápidamente se produce una transformación en estos estados porque la tolerancia se consolida y aumenta, á veces muy rápidamente, y permite alimentar al niño, en forma que poco antes era imposible.

Es esta una noción de grande importancia práctica, que el médico debe conocer, para sacar á ciertos niños de un estado subalimenticio, en el que se mantiene á veces por error ó por temor.

En otros casos la reparación es mas lenta, sobre todo en los casos de caquexia, con infecciones secundarias y con profundas alteraciones de la nutrición, pero aun mismo así, lo tolerancia alimenticia cambia profundamente, permitiendo una alimentación progresiva, que es necesaria para luchar con essas situaciones graves. En muchos de estos niños, que casi no se alimentan, durante días y meses, que cada vez que se quiere aumentar de dosis, aparecen estados agudos, con los cuales se va perdiendo terreno gradualmente, se opera á veces una transformación sorprendente en poco tiempo, tolerando cantidades de alimento, leche de vaca pura ó mezclada con harinas, en proporciones normales ó superiores. Se llega á 100, 150 y 200 calorías por kilo, sin trastorno alguno.

Durante el invierno no se ven accidentes alimenticios, toda alteración gastro-intestinal, solvo muy raras excepciones; tiene su esplicación en un estado para enteral.

3.° *Tratamiento alimenticio.*

El pecho es siempre el mejor alimento para el lactante enfermo. Que se de directamente por la madre, ó por el ama, que se de en mamadera ó en cuchara, es siempre lo que debemos buscar, si queremos resolver satisfactoriamente la situación de un niño afectado de transtornos digestivos, particularmente en las formas agudas ó subagudas de verano.

Lo que no hace el pecho no lo hace ningún otro alimento, si el pecho fracassa, debemos buscar su interpretación en algún estado para enteral, ó en alguna localización orgánica secundaria.

Nada da tanto la impresion de seguridad y de éxito en el tratamiento de un niño enfermo, como la presencia del pecho, su ausencia origina en seguida, una impresión de inseguridad ó de desconfianza, de valor variable según las circunstancias.

No existiendo alimentación á pecho, tenemos el convencimiento de que salvo excepciones, no siempre explicables, el mejor alimento del niño enfermo, es la leche de yegua, por su suave composición, porque se da cruda, conservando todas sus propriedades vitales.

Nada importa en estos momentos el grado de calorías, en relación con el peso del niño. Se trata principalmente de una questión de tolerancia alimenticia, donde la calidad es lo principal y la cantidad lo secundario.

No existiendo pecho ni leche de yegua, la situación varía según los momentos de la enfermedad, y según las circunstancias, en ralación con cada caso clinico. Hay estados en que solo es necesario regularizar el régimen ó modificarlo según el estado dispéptico, concentrando ó disminuyendo uno de sus componentes.

En los estados agudos, cuando son poco intensos, basta generalmente una dieta de pocas horas, seguida de un purgante, para iniciar después la alimentación en forma progresiva, dentro del régimen que anteriormente tenia, del cual se ha salido por algún desarreglo, ó por algún alimento indebido.

En las formas comunes de verano y sobre todo en las formas graves, la situación frente al alimento artificial, es siempre delicada, por la intolerancia digestiva, por la resistencia individual, que pueden ser pasageras y obedecer á un alimento determinado, como pueden prolongarse, originando dificultades y situaciones peligrosas.

Desde luego puede afirmarse que no hay ningún alimento artifical, ni preparado alimenticio, que tenga cualidades especificas.

Todas las fórmulas pueden ser buenas y todas pueden ser malas, esto depende sobre todo del momento en que se emplea, de la tolerancia individual, y no de la modalidad patológica.

Es así como pueden señalarse resultados contradictorios y diferentes, buenos ó malos, para los mismos casos, con alimentos los mas disparatados como composición: babeurre, sopas de babeurre, babeurre hipergrasoso, leche hiperalbuminosa, leche maternizada, sopa de Keller, sopa de Ter-

rien, leche desecada, harinas lacteas, harinas compuestas, cocimientos y papillas de cereales, aisladas ó mezcladas con leche simple ó modificada, etc.

Algunos de estos alimentos tienen en determinados casos, una ación mas precisa, mas eficaz, pero su inconstancia y sus efectos contradictorios, disminuye considerablemente su valor. Así sucede que en muchos casos de diarrea prolongado, hemos tenido resultados satisfactorios, con la simple regularización del régimen, ó con sopa malteada de Terrien, en circunstancias que el babeurre, y la leche albuminosa, particularmente indicadas habían fracasado.

Todo pues es caprichoso y arbitrario, pero el médico tiene un gran rol que llenar, dentro del conocimiento de la cuestión, guiando la alimentación del niño enfermo, con criterio ecléctico, de observación y de prudencia sobre todo, adaptándose á las circunstancias buscando siempre lo mejor, no descuidando las indicaciones higiénicas, y la supresión de toda causa nociva partiendo del principio que, *la alimentación artificial del niño enfermo es escencialmente uma cuestión de tanteo.* Todas las absolutas estrellarán, ante la instabilidaded de acción de estos alimentos y ante el carácter escencialmente individual de estas afecciones.

Convencido de esto después de haber empleado sistemáticamente, en grande escala y por tiempo suficiente, todas las clases y fórmulas alimenticias, las he dejado para utilizarlas como excepción. Salvo circunstancias determinadas, nuestra práctica se concreta al empleo de una *mezcla de leche, agua, harina, y azúcar,* procurando que sean productos buenos y frescos, y dosificando estos diversos elementos en relación con los particularidades y la marcha de cada caso.

Porque este procedimiento es simple, porque es práctico, y porque con él tenemos los resultados mas favorables, en todos los medios, es que consideramos innecesario, salvo excepciones, recurrir al empleo de alimentos, que exigen preparaciones especiales, que son caros, que frecuentemente el niño los resiste por el gusto, y porque en general no representan ninguna vantaja práctica.

4.° *Estados digestivos extra alimenticios.*

Nos referimos particularmente á los estados para enterales, independientes de la alimentación. Es lo que se observa frecuentemente en el invierno, en nuestros niños que se enfrían, particularmente cuando son débiles ó linfáticos y en general en relación con la patología propria del momento,

que afecta sobre todo la mucosa respiratoria y anexos. Algunos de estos niños tienen vómitos repetidos, mas frecuentemnte es la diarrea, que puede ser verdosa, grumosa, catarral, sanguinolenta.

Todo esto se observa en los niños chicos, cualquiera que sea su alimentación y con completa independencia de ella.

Es importante hacer las siguientes afirmaciones:

Que estas alteraciones digestivas no dependen de la alimentación, que debe buscarse su interpretación en una enfermidad para enteral: gripe, rino faringitis, otitis, congestión, broncopneumonia, sarampión, etc., que no debe hacerse terapeútica alimenticia ni digestiva.

Practicamente los hechos se presentan de la manera siguiente:

1.° El médico ha formulado el diagnóstico de grippe, otitis, broncopneumonia, etc., pero en presencia de la diarrea, verdosa, catarral, mas ó menos intensa, se cree obligado á dar mayor importancia á este hecho, frente al cuadro patológico, haciendo terapeutica en consecuencia. Aconseja pues, dieta hídrica, supresion del alimento, purgante, lavajes, etc. Todo esto es equivocado, acusa un error de interpretación, que puede tener serios inconvenientes, sobre todo si la dieta alcanza también al pecho, como ocurre á veces.

2.° El médico puede no ver, por falta de atención, ó por dificultad de diagnóstico, la enfermedad originaria, otitis, pneumonia, etc., y considera el estado patológico exclusivamente como digestivo, porque existe diarrea verdosa y catarral, mas ó menos abundante.

En este caso, aun mismo que el niño esté á pecho exclusivo, se reproducen los hechos anteriores, con mas convicción, pero igualmente equivocados y nocivos.

Repetimos que esta patología es la que domina en nuestro medio, durante e linvierno, y que es conveniente diferenciar estas alteraciones gastro intestinales para enterales, de las que obedecen á cuestiones alimenticias, cuya interpretacion y cuyo tratamiento son completamente diferentes.

Para lo cual también conviene repetir las siguientes afirmaciones:

1.° Que no existe en el invierno patologia de origen alimenticio, salvo muy raras excepciones.

2.° Que en ningún caso debe suprimirse el pecho á un lactante, particularmente en los estados para enterales.

3.° Que el pecho en las afecciones pulmonares ó broncopulmonares, no es solo el mejor alimento, sino también el mejor medicamento.

4.° Que debe hacerse sobre todo terapéutica en relación con la enfermedad original y con las causas que la provocan, grippales ó á frío, las indicaciones alimenticias ó gastro intestinales son completamente secundarias.

CONCLUSIONES

1.° En el estado actual de nuestros conocimientos, los desarreglos digestivos y nutritivos del lactante alimentado artificialmente, tienen que ser interpretados, dentro de un criterio ecléctico, en donde entran como elementos constitutivos:

a) La acción nociva del alimento provocando alteraciones de origen exógeno y de origen endógeno, tóxicas ó infecciosas

b) Las predisposiciones congenitales y adquiridas.

c) Las causas etiologicas diversas, variables según las localidades, según las costumbres, según los individuos.

2.° El conjunto de modalidades que caracterizan estos estados, se agrupan en tipos clinicos que ofrecen las siguientes manifestaciones fisio-patológicas, en forma aislada ó mezclada:

a) Trastornos dispépticos.

b) Trastornos toxi-infecciosos.

c) Trastornos tróficos.

d) Trastornos para enterales.

3.° La profilaxia de estas afecciones radica en la alimentación á pecho en primer término, y después en la alimentación artificial bien dirigida cualitativa y cuantitativamente.

El tratamiento es escencialmente individual. En todo caso el pecho es el mejor alimento y el mejor medicamento.

Fuera del pecho no hay principios absolutos, sino reglas generales de tratamiento y de dietética, que varía según los casos y según las circunstancias, teniendo siempre como base, la observación atenta del enfermo y sus reacciones favorables y desfavorables.

Debe tenerse presente que la tolerancia alimenticia que puede ser parcial ó total, mas ó menos completa en cada caso, está sobre todo influenciada por el factor estación.

V

Classificação das perturbações nutritivas do lactante

PELO

DR. LEONEL GONZAGA

Livre docente da Faculdade de Medicina (Rio de Janeiro)

Seria perder tempo occupar-me das antigas classificações propostas em differentes epocas e por escolas diversas para os disturbios gastro-intestinaes e nutritivos na infancia.

Na conferencia por mim feita na Sociedade dos Livres Docentes da Faculdade de Medicina, em Outubro de 1919, tive a opportunidade de cuidar do assumpto e então alludi aos diversos criterios adoptados como bases para a catalogação dos desarranjos da nutrição no lactante.

Por essa occasião deixei bem claro o meu pendor para as doutrinas da chamado escola allemã de pediatria.

Hoje me encontro no mesmo logar e continuo com o mesmo enthusiasmo a dar preferencia, em se tratando de perturbações do metabolismo, aos ensinamentos das escolas de Czerny e Finkelstein.

Sem duvida alguma foi a escola allemã a que de modo definitivo enveredou pela trilha segura, procurando classificar os disturbios nutritivos sobre a base da pathogenia, da etiologia e da clinica.

Não pretendo fazer a critica pormenorizada das classificações apresentadas pela escola franceza, mas chamo simplesmente a attenção imparcial dos entendidos para a differença flagrante que existe, por exemplo, entre a classificação de Marfan, de 1918, em a qual se distribuem as diversas perturbações da nutrição conforme predomine ou o vomito, ou a diarrhéa, ou a constipação, ou a desnutrição, e os admiraveis conceitos que servem de fundamento ás classificações de Czerny e Finkelstein.

Impressiona tambem o espirito a facilidade com que os apologistas da escola franceza se satisfazem em rotular com a simples denominação de *diarrhéas infantis* disturbios de varia natureza, em que a diarrhéa nada mais é do que um syndromo. Si tal fosse admissivel em nosographia, *tollitur questio*: bastaria, no tocante a classificações, distribuir as diversas entidades de accordo com os symptomas predominantes, e então só teriamos que cuidar, entre outras, das febres infantis, das tosses infantis, das colicas infantis, das anesthesias infantis!

Portanto peccam pela base as tentativas de classificação feitas sem alicerces seguros, como foram e são ainda as dos autores francezes e seus apologistas.

Isso não quer dizer, porém, que se possa reputar extreme de falhas a classificação que adopto, sendo certo que nenhuma em biologia poderá, a despeito dos progressos realizados, aspirar aos fóros da perfeição.

Entretanto, pontos ha tão bem visados pelo escola allemã, que nos asseguram, por sem duvida, a solidez do edificio em construcção.

A alguns desses pontos alludirei de passagem nesta exposição. Todos são assás conhecidos, mas, em bem do methodo, não ficará mal fazer-lhes aqui ligeira referencia.

A primeira grande vantagem da doutrina allemã reside na consideração que Czerny fez, da necessidade de estudar, não só o tubo digestivo, porém todo o organismo da criança doente de uma perturbação nutritiva ou gastro-intestinal. Foi Czerny quem accentuou haver num deserranjo das funcções digestivas precedencia de alterações anomalas no estado geral do lactente, no seu peso corporal, no seu somno, na sua temperatura, na côr da pelle e mucosas, na turgescencia dos tecidos, na actividade muscular, na funcção respiratoria, circulatoria, renal, etc.

Tendo em vista ainda a necessidade de distinguir doenças do apparelho digestivo e perturbações da nutrição e tomando por base a etiologia geral, Czerny com Keller estabeleceu os tres grupos conhecidos, e acceitos pela maioria, de perturbações *ex-alimentatione, ex-infectione* e *ex-constitutione*, distinguindo os desarranjos devidos ao leite (Milchnahrschaden) e os devidos ás farinhas (Mehlnahrschaden).

Quando outros proveitos não se colhessem desse conceito, já a sua focalização mostraria a superioridade de Czerny e seus discipulos sobre os demais pediatras antigos e antiquados, adstrictos exclusivamente ao exame de fraldas, á apalpação do ventre, ao combate de diarrhéas, á obtenção de

fezes normaes, com despreoccupação do estado geral da criança com perturbação nutritiva.

Entretanto a classificação de Czerny-Keller não basta ás exigencias do clinico e foi Finkelstein com a sua concepção quem completou as idéas do actual cathedratico de Berlim, favorecendo ao clinico o ajuizar com a maior segurança possivel, acerca do diagnostico e do tratamento das perturbações nutritivas.

Não cabem neste logar minudencias o proposito do systema de Finkelstein, mas não posso deixar de assignalar a elevação de vistas com que esse professor alludiu á necessidade do equilibrio perfeito entre a energia que o alimento exige para sua completa elaboração, e a capacidade de que dispõe o organismo para executal-a convenientemente, equilibrio de cuja ruptura resulta o disturbio nutritivo.

Outro ponto admiravel e fecundo em applicações praticas da doutrina de Finkelstein é o estudo da tolerancia do organismo para com o alimento nelle introduzido, isto é, a verificação da chamada reacção orthodoxa ou paradoxal. A prova funccional por meio do alimento, encarada dentro dos limites que o proprio autor lhe traçou, constitue elemento valioso para o estabelecimento dos diversos typos de disturbios. As criticas que conheço a ella feitas peccam por apaixonadas e injustas. Quem as faz, pretende obter da prova funccional mais do que lhe concedeu Finkelstein.

Dispenso-me de expôr circumstancialmente a classificação deste professor. A separação das perturbações nutritivas na alimentação natural das doenças infecciosas do apparelho digestivo e dos disturbios encontrados na alimentação artificial é bastante conhecida. Igualmente do dominio dos praticos é a distincção entre perturbações por sub-alimentação e as por infracção da tolerancia, bem como a divisão destas em dous grupos ,um comprehende a decomposição com os seus tres estadios, outro a intoxicação com suas formas clinicas.

Recentemente, o anno passado, na 2ª edição de seu Tratado, o proprio Finkelstein introduziu modificações, simplificando o systema.

Eis a copia integral do novo quadro do autor citado:

I — PERTURBAÇÕES NUTRITIVAS SEM ALTERAÇÕES ORGANICAS ESPECIFICAS:

A — Damnos na nutrição (Ernahrungschaden)	1° — Dystrophia. (Retardamento do desenvolvimento, parada do peso, gradual destruição.)	*a*) Fórma simples (sem diarrhéa)	Puramente alimentar, alimentar e constitucional, infecciosa, post-infecciosa, de origem mixta.
		b) Fórma dyspeptica (com diarrhéa)	
	2° — Decomposição. (Decadencia rapidamente progressiva.)		
B — Toxicoses	1° — Leve ou rudimentar. (= "Dyspepsia aguda".)		Intoxicação alimentar. Intoxicação como manifestação parcial de infecções. Intoxicação de origem mixta.
	2° — Desenvolvida.		

II — PERTURBAÇÕES NUTRITIVAS COM ALTERAÇÕES ORGANICAS ESPECIFICAS (escorbuto infantil, anemia alimentar, keratomalacia).

III — MANIFESTAÇÕES PARCIAES INFLUENCIAVEIS PELO ALIMENTO, DE NATUREZA ESPECIFICA, NO DOMINIO DE PERTURBAÇÕES CONSTITUCIONAES (por exemplo, laryngoespasmo, eczema, hypoplasias lymphaticas).

Como se vê, não existem alterações de monta no systema, pois que lá se acham incluidos todos os typos fundamentaes, com excepção da dyspepsia.

Entendo que a nova classificação de Finkelstein, sem modificar a essencia de sua primitiva doutrina e querendo simplificar, não traz vantagens de monta ao clinico.

Si não fôra audacia, eu me permittiria avançar que continúo a preferir por emquanto a primitiva classificação do

As minhas tendencias conservadoras não deixam que me enthusiasme demasiado com tudo que é novo por ser novo, comquanto não seja um misoneista.

Não vejo bastante razão para aquelle grande item das *perturbações nutritivas com alterações organicas especificas* que o autor introduz em o novo quadro, uma vez que o escorbuto (doença de carencia) e a anemia alimentar, por exemplo, poderiam incluir-se na chave das perturbações por subalimentação qualitativa.

Tampouco encontro vantagem na distincção subtil que Finkelstein pretende fazer entre a expressão "Nahrschaden" de Czerny-Keller e "Ernahrungsschaden" da nova classificação. Para aquelle autor a ultima expressão quer significar não o damno causado pelo alimento, mas a acção damnosa no estado nutritivo do organismo, que póde ser devida a diversas razões.

O antigo typo da perturbação do balanço (Bilanzstorung) o autor chama "dystrophia" no novo systema. Si "perturbação do balanço" era denominação impropria e não queria dizer grande cousa, o termo "dystrophia" não offerece nenhuma superioridade, porque, já empregado para significar outro phenomeno, não exprime cabalmente o typo de perturbação antigamente chamado perturbação do balanço. Só acho admissivel a substituição, quando forçada ou quando o substituto apresenta condições superiores ás do substituido, o que não é o caso.

Não percebi a vantagem pratica em se destituir a dyspepsia de sua autonomia e de se conservar a expressão "dyspeptica" para qualificar certa forma encontrada em determinoda classe de dystrophicos.

Quanto ao mais o novo quadro de Finkelstein se conserva identico ao primitivo.

Feitos esses rapidos e ousados commentarios, ousados em vista da desautorizada origem delles e a grandeza do alvo a que se dirigem, termino propondo o quadro seguinte, que nada mais é do que a juncção da classificação de Czerny-Keller com as de Finkelstein.

Esse quadro, por mim proposto, com ligeiras variantes, na conferencia a que alludi no principio desta modesta exposição, serve bem ao clinico, que facilmente encontrará nos seus diversos itens onde catalogar o disturbio que tenha em

mãos, desde que se ache orientado á luz das doutrinas da escola allemã.

- I — Perturbações nutritivas na alimentação artificial . . . . . .
  - *ex-alimentatione* .
    - por inanição.
    - por sub-alimentação.
      - quantitativa.
      - qualitativa.
    - por alimentação impropria.
    - por infração da tolerancia.
      - perturbação do balanço ou dystrophia simples.
      - dyspepsia.
      - dyspepsia toxica.
      - toxicose
        - fórma soporosa.
        - fórma choleriforme
        - fórma hydrocephaloide
        - fórma typhica.
        - etc.
      - decomposição.
        - 1° gráo.
        - 2° gráo.
        - 3° gráo.
  - *ex-constitutione* .. (diatheses)
    - diathese exsudativa.
    - diathese neuropathia.
    - diathese espasmophilica.
    - etc.
  - *ex-infectione* . . .
    - parenterica.
    - enterica
      - gastro-enterites.
      - enterites
      - dysenterias.
      - etc.

II — Perturbações nutritivas na alimentação natural. — Os mesmos typos da chave acima, variando apenas a benignidade da evolução e a facilidade do tratamento.

Obedecendo aos dispositivos regulamentares offereço as seguintes conclusões:

1° — Entendo que, emquanto os que se oppõem á escola allemã de pediatria não apresentarem outro systema de classificação que, baseado na etiologia, no pathogenia e na clinica, mais vantagens deve ao pediatra á cabeceira do doente, as classificações propostos pela referida escola devem merecer a preferencia dos pediatras.

2° — Entendo que será de grande conveniencia pratica a unificação das classificações de Czerny-Keller e de Finkelstein, de accordo com o quadro que tenho o honra de apresentar.

VI

Sobre disenteria amibiana en el niño

POR LOS
DRES. ALEJANDRO VOLPE Y N. LEONE BLOISE

Médicos de Policlínica del Hospital P. Rossell — Asistentes de Clinica Infantil

Montevideo — Uruguay.

Junio de 1922.

En sesión del 21 de Mayo de 1921, leimos en la Sociedad de Pediatria de Montevideo, una comunicación sobre la disenteria amibiana en el niño (1). En ella establecíamos la frecuencia de esa afección en la infancia, llamando la atención sobre la necesidad de practicar la investigación de la amiba disentérica en las materias fecales, en todo niño afecto de un cuadro de enterocolitis mucosanguinolento en cuanto no cede francamente a los tratamientos habituales y aún tratándose de niños en la primera infancia. La observación posterior ha confirmado claramente nuestras conclusiones, revelándonos nuevos casos de disenteria amibiana en la infancia, muchos de ellos tratados anteriormente sin éxito y que han cedido rápidamente al tratamiento emetínico.

La disenteria amibiana es considerada hace ya tiempo como enfermedad endémica en nuestras latitudes templadas. Olinto de Oliveira en el Sud del Brasil, Marotta y Dessy en la Argentina y Ricaldoni y Berta en el Uruguay han llamado la atención sobre la extrema difusión de dicha enfermedad. Ja en 1904, Olinto de Oliveira presentaba al 2° Congreso Médico Latino-Americano, realizado en Buenos Aires, un conjunto de unas cien observaciones recogidas en Porto-Alegre.

1) Archivos Latino-Americanos de Pediatría, Enero y Febrero 1922.

Hasta entonces las publicaciones sobre dicha afeción en la edad infantil eran escasas; el mismo Olinto de Oliveira sólo cita dos pubicaciones norteamericanas anteriores. En el trabajo bastante completo sobre "Disenteria amibiana en el Uruguay, los profesores Ricaldoni y Berta establecen también que ninguna edad se sustrae al ataque de la amiba disentérica y citan entre sus múltiples observaciones una docena de casos pertencientes a la primera y segunda infancia. Escasas publicaciones hallamos también en la literatura pediátrica uruguaya, posteriores a dicho trabajo, referentes a esa enfermedad. El Dr. Bonaba presentó en 1916 un caso a la Sociedad de Pediatria (1) y con ese motivo los Drs. Carrau y Berro citaron algunos casos tratados por ellos. En la Argentina, los Dres. Scannarino y Segers (2), publican en 1918 dos casos y el Dr. R. Lopez, de Córdoba, presenta una tesis sobre el mismo asunto (3).

Frecuentemente oiamos hablar de enterocolitis crónicos muco-sanguinolentas a veces agudas, tratadas y curadas por la emetina, sin que se explicara su naturaleza, ya sea por no haberse practicado el examen de materias fecales, ya por haber dado este examen resultado negativo. Convencidos de que muchos de esos casos debrán ser disenterias amibianas, empezamos a practicar sistematicamente el examen de materias fecales en todos los enfermitos que se presentaban a nuestras consultas del Hospital Pereyra Rossell, con cuadros de diarrea disenteriforme. Nuestras sospechas se confirmaron, habiendo despitado ya sea cuadros agudos, ya sea a marcha crónica recidivante, habiendo pasado algunos de estos últimos por varias policlinicas resistiendo a toda dietética y a los tratamientos comunes de las enterocolitis. Este hecho nos movió a presentar nuestra comunicación llamando la atención de nuestros colegas sobre esa entidad mórbida, en la que quizás no se pensaba lo bastante todavia en nuestro medio. En el año que ha transcurrido desde que presentamos nuestra comunicación, nuevos casos se han añadido y el conocimiento de algún caso tratado tardiamente y con terminación fatal, nos afirma en el deseo de llamar la atención de nuestros colegas sobre dicha afeción.

---

1) Dr. Bonaba — Archivos Latino-Americanos de Pediatría — Setiembre 1916.

2) Scannarino y Seyers: Sobre 2 casos de disenteria amibiana tratados por el chlorhidrato de emetina — Revista de Ciencias Médicas, 1918.

3) Lopez R. E. La disenteria amibiana en los niños de la primera y segunda infancia. Tesis Médica — Córdoba, 1917.

La disenteria amibiana debe ser considerada actualmente en nuestro medio como enfermedad endémica, desde que observándose ya en los adultos en toda época del año, no existen motivos para que su trasmisión directa o por contagio no se realice de idéntica manera en el niño. Existen, sin embargo, pequeños empujes estacionales, en verano y otoño, sin que sin embargo estas recrudescencias adquieran caracteres de verdadera epidemicidad. Nuestros casos han sido constatados en los seguientes meses:

	Casos
Enero	0
Febrero	1
Marzo	5
Abril	5
Mayo	9
Junio	0
Julio	0
Agosto	0
Setiembre	1
Octubre	1
Noviembre	0
Diciembre	1

En cuanto a la edad de nuestros enfermitos, tenemos:

	Casos
De 0 a 1 año	1
" 1 a 2 años	3
" 2 a 3 años	2
" 3 a 4 años	4
" 4 a 5 años	2
" 5 a 6 años	2
" 6 a 7 años	0
" 7 a 8 años	1
" 8 a 9 años	0
" 9 a 10 años	4
" 10 a 11 años	2
" 11 a 12 años	2

En el trabajo de los Dres. Ricaldoni y Berta se cita una observación del Dr. Carrau de un enfermito de 8 meses, uno de 30 meses, 3 de 3 años; 1 de 4 años, 2 de 5 años, 2 de 7 años. Como se ve, la frecuencia de la amiba aumenta con

la edad. En el trabajo del Dr. Olinto de Oliveira, esta escala por edades se hace aún más evidente:

	Casos
De 0 a 1 año	0
" 1 a 2 años	5
" 2 a 5 años	37
" 5 a 10 años	45
" 10 a 15 años	13

La cual permitía deducir a ese clínico que durante el 1er. año la immunidad era absoluta, para desaparecer luego y dar lugar luego a una verdadera predisposición que se mantendrá más o menos hasta la puberdad.

El enfermito del Dr. Carrau de 8 meses y el del Dr. Bonaba de 11 meses nos demuestran que, si bien son raros, *conviene pensar en la amiba aún en lactantes del primer año.* La rareza de esta afeción en el 1er. año se explica por la alimentación mixta de una parte y por otra el contagio por los padres enfermos o por el medio que rodea al niño, explican esas excepciones. El contagio de la disenteria amibiana es cosa hoy admitida. La extrema contagiosidad de la disenteria bacilar servía antes para diferenciarla de la amibiana; sin embargo esta última tambien es contagiosa aunque en menor escala y hoy son numerosas las observaciones de casos múltiples y sucesivos en una familia o en personas que viven en comunidad. Olinto de Oliveira estima en un 10 o|o los casos de contagio. Los Dres. Ricaldoni y Berta citan varios casos de niños con amibiasis, cujos padres o abuelos sufrían tiempo atrás de fenómenos intestinales a marcha tórpida, catalogados como entero-colitis crónica, con diarrea muco-sanguinolenta; en nuestras observaciones existe un caso análogo en donde no se halló la amiba, pero que fué tratada por la emetina porque la madre había sido tratada anteriormente por una disenteria amibiana con examen de materias fecales positivo. En algunos casos, es evidente también en la eclosión de los accidentes disentéricos, la influencia de los desarreglos alimenticios de todo orden y sobre todo los ocasionados por el abuso de frutas no bastante maduras: en nuestras observaciones hay casos en que los niños habían comido immoderadamente saudía, en otros ciruelas, higos, etc.

En cuanto a la influencia del agua, que para muchos autores es de primer orden, no nos parece tan evidente: algu-

nos de nuestros enfermos viven en los alrededores y beben agua de pozo; otros habitan en los centros urbanos, bebiendo sólo agua potable.

Sintomatología — En cuanto a la sintomatología presentada por nuestros enfermitos, ha sido variable en cuanto a su intensidad. En algunos casos, siempre en los niños de la segunda infancia, el sindrome disentérico se presentó completo. Debut brusco, fiebre a veces alta, vómitos, dolores abdominales, bajo forma de cólicas de intensidad variable, constantes o intermitentes, calmándose después de la defecación; el tenesmo, que despierta la necesidad imperiosa y frecuente de defecar, tentativa a meudo infructuosa desde que sólo expulsa el enfermo pocas flemas y unas gotas de sangre, y sobre todo la frecuencia y caracter de las deposiciones. Numerosas: ocho, diez, quince o más veces al día, "a cada momento", dicen los padres, tanto de día como de noche (1); otras veces 4 a 5 evacuaciones diarias, pero casi siempre con caracter disentérico: pocas materias y predominio de mucus, ya solo, o lo que es más frecuente mezclado con sangre; diarrea muco-sanguinolenta, de aspecto parecido a la salsa de tomates, o a la jalea de grosellas; otras sero-sanguinolenta, muy liquida con grand cantidad de mucosidades o hemorrágica pura. En estos casos el estado general es grave. Pero lo más frecuentemente, el debut ha sido más insidioso, el estado general era más satisfactorio; los niños concurren a la policlínica acusando dolores abdominales no muy marcados pero los padres están preocupados por la frecuencia de las deposiciones mucosanguinolentas o por la rebeldía que dicha afeción, catalogada de enterocolitis había presentado a la dietética y tratamiento anteriores. En los lactantes, la sintomatologia era sencilla; diarrea mucosanguinolenta que no respondía a desarreglos de alimentación y que se prolongaba con frecuentes recaídas no cediendo a las modificaciones dietéticas oportunas. En todo los casos, ya sea aquellos que se imponen por su franca sintomatologia, como aquellos atenuados y sobre todo en los lactantes, el examen de las materias fecales con la constatación de una amiba con motilidad acentuada, con endo y ectoplasma bien diferenciados y con glóbulos rojos incluídos en el protoplasma,

---

1) El Dr. Escuder Nuñez ha descrito últimamente entre nosotros como síntoma a tener de cuenta en la amibiasis intestinal del adulto, la mayar frecuencia de las deposiciones durante la noche. Nosotros hemos comprobado en algunis casos ese síntoma, sin que hasta ahora, sin embargo, tengamos criterio formado al respecto.

podemos responder con precisión a essas interrogantes. Los dos casos de muerte fueron debidos el primero a que la afección de caracter intenso fué desconocida por el médico tratante por espacio de 2 meses, tratándose a más de un niño de corta edad (Obs. VII); el 2° descrito por el Dr. Bonaba (Obs. XX) falleció de un colapso cardíaco provocado talvez por la acumulación tóxica de la emetina favorecida por una fragilidad especial de la fibra cardíaca o también debido a una neuritis del pneumogástrico.

En general se puede decir que el pronóstico es benigno, cediendo la enfermedad fácilmente al tratamiento. La corta edad, primero y segundo año y el tratamiento tardio, que facilita las invasiones septicémicas, pueden agravar el pronóstico. Por otra parte, la casi ausencia de complicaciones acrece en el niño ese caracter de benignidad. El abceso hepático de origen amibiano es en el niño apenas conocido. Olinto de Oliveira cita un caso personal. En nuestro medio, el Dr. Carrau (1) comunicó una observación de abceso hepático amibiano en un niño de 20 meses, llegado a su servicio del Asilo Larranaga en grave estado y revelado por la necropsia .Es conveniente citar de paso una complicación descrita por primera vez por el Prof. Lasnier de Montevideo; nos referimos al tumor amibiano, formación tumoral implantada en el intestino grueso y que se apresenta al examen clinico como un neoplasma. Los casos del Dr. Lasniez, piezas de necropsia y operatorias, fueron tomados por tuberculomas unos y por epiteliomas intestinales otros, pero el examen microscópico reveló que se trataba de tumores inflamatorios, tejidos de reacción, encontrándose la amiba en cantidad en el seno de los tejidos, produciendo lesiones de necrosis y reacción. En el servicio del prof. Morquio tuvimos ocasión de asistir a la evolución de un caso que parecia presentar esta complicación. Un niño de 13 años, con un passado disentérico datando de 2 años, con amibas en las materias fecales; al tacto recta! se sentía a unos cuatro centimetros del esfínter anal una formación tumoral en forma de anillo, que daba la impresión de un rodete de invaginación o de un hocico de tenca a superficie mamelonar e irregular. El tratamiento por la emetina hizo desaparecer el cuadro disentérico.

---

1) Dr. A. Carrau. Abceso hepático amibiano en un niño de 20 meses. Comunicación a la Sociedad de Pediatría de Montevideo, sesión 16 de Julio 1921.

2) Navarro Juan C. Revista de la Asociación Médica Argentina — 1918.

pero el tumor persistió. Se planteó el diagnóstico entre un tumor amibiano y un tumor epitelial.

La biopsia por una parte y de otra la evolución clínica hacia la caquexia con desarrollo progresivo del tumor que hizo salida por el orificio anal, confirmaron la presunción de un tumor epitelial tipo cirroso. No sería raro que en niños de la 2ª infancia, con una disenteria crónica de varios años de duración pudiéramos hallar tumores amibianos en el recto o en el colon. Suele a veces el cuadro disentérico ir acompañado de edemas de los tegumentos, sin que éstos guarden relación, al parecer, con transtorno de las funciones renales. El Dr. Williman (1) ha descrito un caso de entero-colitis disenteriforme a forma crónica con amasarca curado por inyecciones de emetina. Sin embargo, la investigación de la amiba en este caso fué por repetidas veces negativa. Y aquí se plantea de nuevo esta cuestión muchas veces discutida: La emetina cura disenterias no parasitarias? La prueba terapéutica positiva afirma un diagnóstico que el laboratorio no ha resuelto? Chauffard y otros autores han establecido la acción antihemorrágica y anticongestiva de la emetina, lo que explicaría la acción favorable que se atribuye a ese medicamento en los sindromes disenteriformes no parasitarios; pero, lo repetimos, es preciso repetir varias veces, buscando en las mejores condiciones las amibas y los quistes amibianos — formas de resistencia del parásito—, llegando, si es preciso, a la inoculación rectal de materias al gato, para poder negar la intervención de la amiba en esos cuadros.

Tratamiento. — Casi todos nuestros casos han cedido francamente a la emetina, administrada a la dosis de uno, dos y tres centigramos diarios. En general, inyetamos un centigramo diario de 1 a 2 años; dos centigramos de 2 a 7 años, y tres centigramos de 7 años en adelante, aunque creemos suficiente dos centigramos en este último caso. Hemos tenido noticia de que se ha comprobado en un niño de 4 años, que la dosis de cuatro centigramos inyectada por error, dos veces consecutivas, producía fenómenos sincopales inmediatos que llegaron a ser alarmantes.

Siguiendo esas normas terapéuticas, que nunca nos ha producido accidentes, a la segunda o tercera inyección hemos notado una mejoría evidente, disminución del número de deposiciones; desaparición de la sangre, atenuación o desaparición de los dolores y del tenesmo; las materias se hacían más

1) Archivos Latino-Americanos de Pediatría — Octubre 1915.

consistentes, disminuían el número de deposiciones a una o dos diarias, bien formadas, todo ésto con una franca mejoría del estado general el niño se pone alegre, recobra la coloración de los tegumentos y mucosas, vuelve el apetito y aumenta de peso. En general hemos aplicado de 6 a 8 inyecciones consecutivas, haciendo luego pasar una semana antes de reiniciar una segunda serie en los casos necesarios. Hemos tenido por guía la marcha clínica, la antiguidad de la afección y el examen repetido de las materias fecales. Solo en 3 casos, hemos visto persistir las amibas, después de siete u ocho inyecciones. En 2 casos, lo atribuímos al uso de una emetina de marca extrangera, talvez envejecida; cambiamos por una emetina nacional y la enfermidad quedó clinicamente curada al cabo de 3 nuevas inyecciones. En el otro caso, niño de 10 años, de campaña, con una disenteria de 4 meses de evolución, observación que no acompaña a este estudio porque aún está en tratamiento, al terminar la segunda serie de inyecciones de emetina que actualmente recibe, pensamos ensayar el Neo-Salvarsan por vía digestiva utilizando los comprimidos preparados por la casa Poulenc de París bajo el nombre de "Nazil", que vemos recomendados por el Dr. Ravaut en su última obra (1).

Como complemento terapéutico hemos intercalado convenientemente ligeros purgantes de sulfato de sodio a razón de 2 grs. más o menos por año de edad, con el fin de facilitar la expulsión de las amibas en vía de degeneración y los quistes amibianos.

Como regimen dietético indicamos, los primeros días, jugos de fruta y caldo de verdura, agua de arroz; una vez comezada la mejoría autorizamos sopas de harinas, arroz, tapioca, sémola en el caldo de verdura' luego puré de papas, alejando, en lo posible del regimen dietético leche, huevos y carnes.

Una vez iniciada la mejoría, la tolerancia alimenticia es más marcada que en otras afecciones intestinales.

Como tratamiento local, sólo de vez en cuando hemos utilizado algún lavaje de ipeca o de agua oxigenada muy diluida.

Aunque, como ya dijimos, nosotros nos hemos hallado casi siempre bien con el empleo exclusivo de la emetina, conviene conocer otros recursos que la terapéutica pone a nuestro

---

1) Raul Ravaut: Syphilis, paludisme, amibiase — Masson et Cie. — 1922.

alcance para los casos rebeldes y que hasta ahora se han ensayado sobre todo el los adultos.

El Néo-Salvarsán, preconizado por Ravaut y Krolunitsky (Ver ob. cit.), asociado a la emetina en los casos agudos y empleado sólo, en los casos de emetino-resistencia, se está difundiendo como agente terapéutico de la amibiasis. La vía intravenosa, no siempre practicable en la infancia, estaria indicada para el tratamiento de los casos agudos, associada a la emetina. Se harian unas 10 inyecciones de Neo-Salvarsán de cinco a diez centigramos cada una, cada 4 días una; después de las 3 primeras inyecciones, se intercalarian, en cada uno de los tres días intermediarios, 2 o 3 centigramos de emetina; después de las inyecciones 4, 5 y 6 de neosalvarsán, se suspende la emetina, volviendo a reiniciarla con las mismas dosis después de las inyecciones 7, 8 y 9. Así aplicado, parece, según esos autores, un tratamiento más eficaz y seguro que el de la emetina sóla. Pero es en los casos crónicos, que parecen no obedecer más a la emetina, que el neo-salvarsán usado por vía bucal o rectal ha dado buenos éxitos. Se usa por vía bucal en cápsulas de gelatina o mejor en comprimidos glutinados, que en el niño podrían a las dosis de 0 gr. 05 una o 2 veces diarias durante 10 dias. Por vía rectal, en enemas de 0 gr. 05 a 0 gr. 15 de Neo-Salvarsán en 30 a 50 grs. de agua o suero fisiologico tratando de hacerlos retener toda la noche. El yoduro doble de emetina y bismuto, estudiado por du Mey, Dale y Dobell en Inglaterra y por Leboeuf y Ravaut en Francia, parece no haber entrado en la terapéutica de la amibiasis como parecia según Ravault: a las dosis necesarias es mal tolerado, aún mismo administrado en cápsulas glutinadas o gelatino-formuladas, que se disuelven en el intestino.

Para terminar[a] conviene recordar que el uso de la emetina en forma inconveniente, produce fenómenos tóxicos por acumulación, los que pueden evitarse no pasando de la dosis de 0 gr. 02 a 0 gr. 03; haciendo series de 6 a 8 inyecciones y dejando intervalos de 5 a 7 dias entre una y otra serie y asociando la terapéutica por neo-salvarsán por via bucal o rectal, lo que evita la prolongación de un tratamiento emetínico que puede traer inconvenientes.

He aquí el resumen de la mayoría de las observaciones que hemos recogido desde Marzo de 1921 hasta la fecha:

Observación I — Danubio G., 1 año de edad, alimentado a pecho hasta los 9 meses y medio, luego alimentación mix-

ta; destete a los 11 meses. Padre sano, madre bacilar, dos hermanos sanos. Nacido a término; enfermedades anteriores, ninguna; aspecto general bueno; estado de nutrición bueno. Lo llevan a la "Gota de Leche" el 16 de Mayo 1921. Se enfermó hace cinco días: diarrea que toma el caracter sanguinolento. Buen estado general; nutrición buena. Las materias fecales examinadas al microscopio, contienen amibas en regular cantidad.

Mayo 20 — Inyección de un centigramo de emetina.

Mayo 23 — Persisten las disposiciones sanguinolentas. Ayer tuvo 15. Emetina dos centígramos.

Mayo 24 — Ayer tuvo 9 deposiciones sanguilonetas. Emetina 0 grs. 02.

Mayo 26 — 4 deposiciones. Emetina 0 grs. 02.

Mayo 27 — 4 deposiciones amarillentas sin sangre.

Mayo 28 — 4 deposiciones conteniendo pequeña cantidad de sangre. Emetina grs. 0.02.

Junio 1° — 5 deposiciones sin sangre.

Junior 20 — Está curado. Tuvo 2 deposiciones diarias formadas, de aspecto normal. Investifación de amibas y quistes negativa.

Observación II — Irma H., 19 meses de edad. Sin antecedentes personales ni hereditarios de importancia. Alimentación a pecho sólo hasta los 13 meses, ahora pecho y de todo. La traen á la Policlínica el 10 de Diciembre 1921. Hace un mes diarrea que va tomando caracter disenteriforme. 6 a 8 deposiciones diarias, con sangre en pequeña cantidad. En la casa no han habido enfermos con cuadros semejantes. Análisis de materias fecales (Sr. Prunell): Amibas disentéricas en regular cantidad.

Días 10 y 11 Diciembre — Emetina 1 centígramo.

Día 12 — Ha mejorado. Ayer sólo 2 evacuaciones sin sangre. Emetina 1 centígramo.

Día 14 — Emetina 1 centígramo.

Día 15 — 2° Análisis de materias: negativo Emetina 1 centígramo. Pecho y harina de arroz con caldo de legumbres.

Día 17 — Sigue bien. Sulfato de sodio 3 grs. (purgante).

Día 20 — De alta.

Observación III — Nelson C., de 23 meses de edad, domiciliado en la calle Victoria. Lo traen a la Policlínica el 31

de Marzo de 1921, a los 13 días de enfermedad. *Antecedentes heredilarios*: Sin importancia. *Antecedentes personales*: Bien desarollado, alimentado a pecho hasta los 12 meses, sin acusar trastornos de importancia. Hace 13 días comenzó la enfermedad, con fiebre alta (40°C), vómitos, diarrea. Lo purgaron y la fiebre descendió a los 3 días; pero continuó la diarrea, al principio abundante y frecuente, ahora poco abundante pero muy frecuente (15 a 20 deposiciones diarias), con mucosidades y sangre. Un médico recetó benzonaftol y otros medicamentos sin resultado. En la familia no hay ninguna otra persona con transtorno intestinal.

Examen del enfermo Marzo 31 — Niño triste bien desarrolado pero pálido e inquieto. Temperatura rectal 37 2|5. Nada faríngeo ni pulmonar. Dolor difuso a la palpación del abdomen. Examen de materias fecales. Se observan amibas disentéricas (Dr. Bonaba). Inyección de 2 centígramos de emetina. Regimen dietético — agua de arroz, harinas.

Abril 1° — Ayer pasó el día mejor. Tuvo sólo 3 deposiciones en el día y 2 en la noche (el día anterior 15 deposiciones en el día y 9 en la noche). Emetina 1 centígramo.

Abril 2 — Ayer 2 deposiciones en el día y 2 en la noche, con menos mucosidades pero teñidas con sangre. Un centígramo de emetina.

Abril 3 — Ayer tuvo 6 deposiciones en el día y 4 en la noche. Temperatura 37° rectal. Segundo análisis, Amibas disentéricas en regular cantidad. Emetina 1 centígramo.

Abril 5 — Anteyer 8 deposiciones en el día y 6 en la noche. Ayer 6 deposiciones de día y 3 de noche, sin sangre. El niño no llora como antes al defecar. Se suspende la emetina.

Abril 6 — Ayer 5 deposiciones en el día y 2 de noche. Está más alegre. Quiere alimentarse más. Las deposiciones, mejor moldadas, a veces tienen sangre, otras no. Regimen alimenticio: leche, harina de arroz y algún puré de papas.

Abril 7 — Ayer tuvo 5 deposiciones en el día y una de noche. Se reinicia un centígramo de emetina.

Abril 8 — Ayer 5 deposiciones en el día y 2 de noche. Purgante de sulfato de sodio 3 grs. — Emetina 1 centígramo.

Abril 9 — Ayer 4 deposiciones de día y una de noche. Un centígramo de emetina. Tercer examen de materias fecales: No se observan amibas, ni quistes amibianos. (Dr. Bonaba).

Abril 12 — Anteyer tuvo una sola deposición, ayer dos deposiciones, normales. Se suspende la emetina.

Abril 14 — Deposiciones normales. 4º Análisis de materias: negativo. De alta.

Mayo 9 — Lo traen a la Policlínica. No ha vuelto a tener ningún transtorno intestinal.

Resumen: Observación de importancia, como las anteriores, dada la edad (23 meses) del niño. Debut brusco, simulando un cuadro digestivo agudo. Cede al tratamiento emetínico (2 series de inyecciones), pero con cierta lentitud. A la 5ª inyección, parece tener una recrudescencia de la diarrea no motivada por el regimen dietético bien seguido: se suspende la emetina y disminuye la diarrea (Diarrea emetínica?). Cura a los 12 días de tratamiento.

Observación IV — Luis M., 2 años, domiciliado en Maroñas. Antecedentes personales y hereditarios sin importancia. Lo traen a Policlínica el 5 de Mayo 1922. Hace 3 meses, viviendo en Piriápolis, comezó a tener deposiciones diarréicas poco abundantes pero muy frecuentes, con sangre y mucosidades. 8 o más deposiciones, más frecuentes de noche que de dia. Le habian hecho el tratamiento de la entero colitis banal; mejora un poco pero vuelve a recaer, lo que motiva el viaje a la capital.

Examen del niño — Mayo 7 — Niño bien desarrolado, aspecto general bueno, catarro naso faringeo y bronquial reciente según los padres. Examen de materias (Dr. Bonaba). Amibas disentéricas. Emetina 1 centígramo. Regimen dietético conveniente.

Mayo 8 *y* 9 — Emetina un centígramo diarios.

Mayo 10 — Está mucho mejor. Ayer tuvo una sola evacuación semi-líquida, pero sin sangre ni mucosidades. Emetina un centígramo.

Mayo 11 — Emetina 1 centígramo.

Mayo 12 — Sigue bien. Purgante sulfato de sodio 4 grs. Se suspende la emetina.

Mayo 15 — 2º examen de materias: negativo. Persiste la mejoría. Se ordena volver dentro de unos meses, con objeto de volver a analizar las materias fecales.

Observación V — Juan C., 2 años y 1|2, domiciliado en Pocitos. Nacido a término, alimentado a pecho exclusivo hasta el año. A esa edad destete defeituoso y gastro-enteritis, a

consecuencia de la cual el niño siguió con frecuentes alteraciones intestinales, diarea al menor descuido alimenticio, a veces con sangre. Con esas alternativas pasó hasta que hace 2 meses, sufrió una crisis intestinal más intensa, con diarrea mucosa, a veces con sangre aunque muy poca, deposiciones tan frecuentes que según la madre se repetían a veces cada media hora o menos. El niño se ha vuelto triste, pálido, ha adelgazado, tiene pequeños empujes febris. Padres sanos, sin antecedentes de importancia. Sospechamos un proceso amibiano; se ordena una poción con dermatol y fosfato de cal, regimen dietético y examen de materias.

Mayo 26 1921 — Amibas disentéricas en las materias fecales. Se injecta emetina, dos centigramos.

Mayo 27 — Ayer tuvo 3 deposiciones, más pastosas. Emetina 2 centig.

Mayo 28 — Emetina 2 centigramos.

Mayo 30 — Investigación de amibas: negativa. Emetina 2 centg. Sulfato de sodio 5 grs.

Junio 2 — Sigue mejor. Está más animado. Sopas de harina. Puré. Emetina 2 centigramos.

Junio 3 — Se suspende la emetina.

Junio 7 — Ha seguido bien. Una a 2 deposiciones normales.

Observación VI — José S., 3 años. Viene a Policlínica el 4 de Mayo de 1922. Hace 4 meses tiene diarrea, a veces con sangre y mucosidades, más frecuente de noche que de día. Ha tomado ya varios medicamentos. Mejora un poco, para recaer enseguida. Actualmente tiene a más un catarro respiratorio bastante intenso. Si la diarrea hubiera sido reciente, hubiéramos pensado en una posible diarrea paraenteral, dependiente del estado catarral respiratorio, pero dava la anterioridad y la persistencia del síndrome disenteriforme, sospechamos una amibiasis intestinal que ha confirmado el laboratorio.

Mayo 5 — Emetina 2 centigramos.

Mayo 10 — Recién hoy vuelven a traer el niño a la Policlínica. Ha mejorado el estado respiratorio, pero persiste el cuadro disentérico. Emetina 2 centigramos.

Mayo 11 *y* 12 — Emetina 1 centigramo diario. Ayer tuvo un empuje febril. Faringe roja sin exudado.

Mayo 13 — Está mejor. Tiene una o dos deposiciones diarias, la mayoria de las veces normales. Emetina 1 centigramo.

Mayo 14 — Emetina 1 cent. 2° Examen de materias: no se encuentran amibas ni quistes amibianos (Dr. Bonaba).

Mayo 15 — Purgante salino. Se aumenta paulatinamente la alimentación: puré, sopas de verduras, compota de frutas.

Junio 3 — Volvemos a ver el niño. La mejoria se mantiene.

Observación VII — Luis Elias M., 3 años y 1|2, domiciliado en el pueblo de la Unión, ingresa al Servicio del Prof. Morquio el 26 de Febrero de 1922. Nacido a término, alimentado a pecho hasta los 2 años, ha tenido bronquitis, sarampión y varicela. Hace algo más de 2 meses tuvo, según la madre, una infección intestinal (?) con fiebre intensa, diarrea abundante y mucosa. Estuvo un mes enfermo. Mejoró pero no del todo, hasta que hace una semana tuvo un chucho con fiebre y diarrea.

Febrero 27 — Niño triste, febril 38° 1|2, sumamente demacrado, apecto caquético. Lengua ligeramente saburral, vientre deprimido, no doloroso. No se palpa bazo ni se observan manchas rosadas. Deposiciones diarréicas con ligeras estrías de sangre. Nada pulmonar. Tonos cardiacos buenos. Pulso pequeño pero regular. Aceite alcanforado; suero con adrenalina; sopas de malta Térrien.

Febrero 28 — 8 deposiciones en las 24 horas. Sero-reacción de Vidal negativa, dilución 1 en 10, a la hora. Hemoculturas negativas para el bacilo de Eberth. Leucocitos: 9500 por mm3. Examen de materias fecales: Amibas disentéricas en regular cantidad. Vendajes fríos. Emetina 2 cent.

Febrero 29 — Peso 10 kg. 150. Temp. 37 4|5. Las deposiciones son menos frecuentes y de mejor aspecto, pero el niño sigue en igual estado de depresión. No se palpa bazo. Nada pulmonar ni cardiaco. Emetina 2 centígramos. Pequeños enemas de agua oxigenada al 10 o|o.

Marzo 2 — Segundo examen de materias (Dr. Bonaba). Se observan amibas disentéricas en pequeña cantidad. Emetina dos centígramos. Suero glucosado cafeinado.

Marzo 4 — Sigue mal. Se denutre y caquectiza cada vez más. Hemoculturas negativas. Materias fecales: pocas amibas disentéricas. Suero fisiológico 150 gr. con XV gotas de adrenalina. Sigue en este estado grave hasta que fallece el 6 de Marzo.

Resumen: Disenteria amibiana, forma grave, probablemente con 2 meses de evolución, ignorada por el médico tra-

tante, que viene al Hospital en estado caquéctico, estado que se acentúa a pesar de los tratamientos seguidos.

Observación VIII — Caso tratado por el Dr. Bonaba, quien nos ha cedido gentilmente estos dados.

W. M., 4 años. Nacido en campaña, vive hace más de un año en la ciudad. Bronconeumonia hace un año. Enferma hace unos 15 días con diarrea sanguinolenta, tenesmo, fiebre. 10 a 15 deposiciones diarias. El médico que lo asistía anteriormente lo trataba sin resultado favorable como una enterocolite banal.

Examen de materias: Amiba tetrágena y gran cantidad de bacilos lacti-aerógenes. El Dr. Bonaba le practica una serie de 6 inyecciones de 2 centígramos de emetina cada una. Rápida modificación del estado general con disminución franca de las deposiciones que van adquiriendo aspecto normal.

A los 10 días de tratamiento, el 2° examen de materias no revela ni amibas ni quistes amibianos.

Posteriormente ha vuelto a ver varias veces al enfermito por un ligero cuadro bronquial. De la disenteria anterior no presentó ninguna manifestación.

Observación IX — Abraham P., 4 años de edad. Lo traen a la consulta el 25 de Abril 1921. Alimentado a pecho hasta los 9 meses, luego mamaderas; a los 13 meses gastro-enteritis; a los 28 meses según la madre tuvo el niño uma infección intestinal grave, con temperatura alta, diarrea con sangre. Mejoró a las 2 semanas; pero desde entonces tiene frecuentes transtornos intestinales, con diarrea a veces mucoosanguinolenta, haciendo frecuentes recaídas al menos desarreglo alimenticio. Hace unos 20 días, crisis aguda, diarrea con flemas y sangre, dolores abdominales, tenesmo, prolapso rectal. 5 ó más evacuaciones de día y dos o tres de noche; poca cantidad cada vez.

Abril 27 — Examen de materias fecales (Dr. Bonaba). Abundantes amibas disentéricas bien móviles y tricomonas intestinalis. Emetina 2 centígramos. Regimen dietético.

Abril 28 — Emetina 2 centígramos. Poca modificación del estado anterior.

Abril 29 — Ayer sólo tuvo 3 deposiciones menos diarréicas y con poco sangre. Emetina 2 centígramos.

Abril 30 — Ha mejorado visiblemente. Deposiciones blandas, pero sin sangre. Purgante: sulfato de sodio 8 grs. Emetina 2 centígramos.

Mayo 2, 3 *y* 4 — Sigue mejorando — 2 centígramos de emetina diarios.

Mayo 5 — Ayer volvió a tener algunas deposiciones sanguinolentas que la madre atribuye a un desarreglo alimenticio.

Mayo 6 — 2° Análisis de materias: hay amibas y tricomonas.

Mayo 8 — Ayer 3 deposiciones. Materias con flemas. Se ordena lavaje de ipeca 2 grs. en 300 gr. de agua.

Mayo 10 — Ha mejorado bastante; está alegre, tiene apetito.

Mayo 12 — Tercier examen de materias: no se observan amibas ni quistes amibianos. Purgante salino.

Mayo 17 — Hace 2 días vuelve a tener 5 evacuaciones diarias con mucosidades, poca sangre, prolapso rectal.

Mayo 18 — Se reinicia una 2ª serie de inyecciones de emetina 2 centig.

Nayo 19, 20 *y* 21 — Emetina, 3 centígramos diarios.

Mayo 22 *y* 23 — Mejora, aunque con alternativas. Emetina 3 centígramos diarios. Tanígeno y guarana a.a. diez centígramos; 3 dosis por día.

Mayo 26 — 4° examen de materias. No se observan amibas disentéricas, pero hay tricomonas. Desde el 24 se suspendió la emetina.

Mayo 27 — Se ordena una limonada láctica (10 grs. de lact. en 1 litro de agua).

Junio 5 — Está mejorando — Una o 2 deposiciones diarias normales. Aspecto general bueno. Se alimenta más: harinas, verduras, compotas de frutas.

Junio 1 8— Está bien — 5° examen de materias: negativo.

Julio 1° — Lo damos de alta. Seguimos viendo este niño periódicamente, la ultima vez en Junio de 1922, no habiendo vuelto a presentar ningún nuevo trastorno intestinal.

En resumen: disenteria amibiana sub-aguda, con empujes agudos, persistente y rebelde, lo que obliga a repetir 2 series de inyecciones de emetina. El tratamiento prolongado llevó a la curación que se mantiene un año después.

Observación X — Miguel di C., 4 años, domiciliado en la calle Patria — Viene a Policlínica el 13 Marzo 1922. Hace unos 2 años sufre frecuentes crises de diarrea sanguinolenta, que se repiten a veces sin causa alimenticia alguna. Hace 1 mes tuvo una agudisación dentro de ese estodo y aún persiste a pesar del regimen farináceo y los remedios.

Marzo 14 — Análisis de materias fecales: no se observan amibas. A pesar de eso, inyectamos 2 centigramos de emetina.

Marzo 15 — Ayer 8 evacuaciones con sangre — Emetina 2 centígramos.

Marzo 16 — Analisis de materias: Se encuentran amibas (2º análisis). 2 centígramos de emetina.

Marzo 17 — La diarrea va cediendo; 3 evacuaciones. Emetina 2 centígramos.

Marzo 18 *y* 19 — No lo traen a la consulta.

Marzo 20 — Emetina 2 centígramos.

Marzo 21, 22, 23 — Vá mejorando, aunque persiste alguna que otra evacuación con sangre y mucosidades Emetina 2 centígramos diarios.

Marzo 24 — Tercer examen de materias: aún persisten las amibas, a pesar de la serie de 8 inyecciones de 2 cent. c|una. Purgante de sulfato de sodio 8 grs. Suspender emetina.

Marzo 26 — Alguna que otra evacuación con un poco de sangre. Lavaje con agua oxigenada a 30 grs. en 300 de agua tibia.

Marzo 31 — Se reinicia el tratamiento emetínico 2 centíg.

Abril 1º *y* 3 — Emetina 2 centig.

Abril 4 — Parece que mejora Emetina 2 centg.

Abril 5 — 4º examen de materias: no se observan amibas. Emetina 2 centg.

Abril 8 — Se acentúa la mejoría — Suspendemos la emetina.

Mayo 15 — Sigue perfectamente bien.

En resumen: disenteria amibiana al parecer 2 años de evolución, a marcha crónica con empujes agudos.

La amiba *se pone de manifesto al 2º examen, persiste después de la 1ª serie de 8 inyecciones de emetina,* lo que obliga a insistir en el tratamiento. Curación que se mantiene después de un mes de suspendido el tratamiento.

Observación XI — Vicente P., 5 años. Le vemos por 1ª vez el 20 Abril 1922. Hacía 8 dias diarrea sin sangre, desde

ayer con flemas y alguna estría de sangre. 5 a 6 evacuaciones diarias. Los primeros días tuvo fiebre. Lo traen porque a pesar del purgante y dieta persiste la diarrea que ahora es sanguinolenta.

Abril 21 — Examen de materias: No se halla la amiba. Prescribimos dermatol y fosfato de cal en una poción; agua de arroz, harinas.

Abril 22 — Ayer 6 evacuaciones, algunas con un poco de sangre.

Abril 23 — Examen de materias: Se observan amibas disentéricas. Inyección de emetina 2 centígramos.

Abril 24 — Ayer 3 evacuaciones. Emetina 2 centígramos.

Abril 27 — Está mejor. Emetina 2 centígramos.

Abril 28 — Emetina 2 centígramos.

Mayo 5 — Vuelve recién hoy a la Consulta. No lo traían porque estaba bien.

Mayo 7 — Examen de materias: No se observan amibas; algunos huevos de tricocéfalo.

Junio 5 — Persiste la mejoría.

Observación XII — Eugenio A., de cinco años de edad, domiciliado en 14 de Julio. Nacido a término, alimentado exclusivamente a pecho hasta el año; luego alimentación mixta, siguiendo el pecho hasta los 22 meses. Hace un mes comenzó la enfermidad actual, con pérdida del apetite y vómitos. La madre lo purgó; desde entonces siguió con diarrea que se fué acentuando y se hizo mucosanguinolenta. Tenía 6 o más deposiciones durante el día y otras tantas de noche con dolores abdominales y tenesmo. El estado general fué decayendo; ahora está pálido, triste, demacrado, sin apetito. Temperatura 37° un quinto.

Marzo 30-1921 — Examen de materias fecales: amibas en regular cantidad (Dr. Bonaba).

Marzo 31 — Se inyectan dos centígramos de emetina. Ayer tuvo cinco evacuaciones de día y dos de noche, con sangre.

Abril 1° — El niño ha mejorado claramente. Ayer tuvo una sola evacuación de día y otra de noche, con menos sangre. Dos centígramos de emetina.

Abril 2 — Ayer tuvo tres deposiciones con poca sangre. La madre advierte que el niño comió en un momento de descuido unas masas, por lo que estuvo algo más molestado que el día anterior. Dos centígramos de emetina.

Abril 3 — Ayer tuvo dos deposiciones sin sangre.

Abril 4 — Las evacuaciones se normalizan. Ayer una sola evacuación. Dos centigramos de emetina.

Abril 5 — Dos deposiciones normales. Dos centigramos de emetina.

Abril 6 — Una sola deposición normal. Dos centigramos de emetina. Examen de materias fecales. No se observan amibas. El niño está más alegre. Se aumenta con prudencia la alimentación.

Abril 7 — Una sola evacuación normal. Dos centigramos de emetina. Se da de alta. Vuelve el 12 de Mayo, porque hace tres días tiene un poco de diarrea. Se ordena un purgante, dieta y volver.

Mayo 18 — Ha mejorado.

Resumen: Disenteria amibiana sub-aguda que cede a la segunda semana de tratamiento, con 7 inyecciones de dos centigramos cada una de emetina.

Observación XIII — Ofelio C., 5 años y 1|2 lo traen del pueblo de S. Jacinto el 25 Octubre 1921. Hace un mes próximamente tiene unas 6 o 8 deposiciones diarias, mucosas, poco abundante, sin sangre. El estado general es bueno; apetito conservado.

Octubre 27 — Amibas en las materias fecales. Emetina 3 centigramos. Regimen farinaceo y verduras.

Octubre 28 *y* 29 — Emetina 2 centigramos diarios.

Octubre 30 — Sulfato de sodio 10 grs. Emetina 2 centigramos.

Octubre 31 *y Noviembre* 1º — Está mucho mejor. Se reinicia la alimentación con prudencia. Emetina 2 centigramos diarios.

Noviembre 4 — 2º examen de materias fecales: negativo.

Noviembre 15 — Lo llevan a campaña restablecido.

Observación XIV — Catalina Ch., de seis años de edad, domiciliada en la calle Uruguay, viene a la Policlínica por primera vez, el 7 Abril 1921. Antecedentes sin relación importante con la enfermidad actual. Hace más de un año padece de transtornos intestinales. Parece no haber habido ningún episodio agudo al comienzo. Se suceden crisis de diarrea y períodos de mejoría. Hace unos veinte días, deposiciones li-

quidas muy frecuentes (15 a 20 diarias) con sangre y pujos. Se injectan dos centígramos de emetina y se ordena examen de materias fecales: dieta láctea, harinas.

Abril 8 — Examen de materias positivo (Dr. Bonaba). Ayer tuvo una sola deposición, con sangre. (El día anterior había tenido ocho deposiciones con sangre). Injección de dos centígramos de emetina.

Abril 9 — Ayer tuvo una sola evacuación. Se siente mejor. No tiene tenesmo. Dos centígramos de emetina.

Abril 10 — No vino a la Policlínica.

Abril 11 — Anteyer una deposición. Ayer dos evacuaciones sin sangre, con menos mucosidades. Materias mejor formadas. Dos centígramos de emetina. Examen de materias negativo.

Abril 12 — Ayer no tuvo ninguna evacuación. Dos centígramos de emetina.

Abril 13 — Ayer una sola evacuación. Se suspende la emetina.

Abril 15 — Tercer análisis de materias fecales: No se observan ni amibas ni quistes. (Dr. Bonaba).

Abril 20 — Curada. De alta.

Junio 25 — Vuelva hoy la madre, con otra niña enferma de bronquitis y nos dice que nuestra enfermita no ha vuelto a sentir la menor molestia. Se alimenta bien y ha aumentado de peso.

Resumen: Enferma con colitis disentérica a marcha crónica, de un año de evolución, *curada con diez* centígramos de emetina.

Observación XV — Isidora M., de ocho años de edad, domiciliada en el pueblo de San Ramón (Departamento de Canelones) viene a la Policlínica el 18 de Marzo de 1921.

Antecedentes personales: criada a pecho hasta los tres años (?). Tuvo sarampión y escarlatina hace unos cuatro años. Grippe en la primera epidemia. Hace unos tres anos que sufre de dolores intestinales y diarrea. Pasa periodos de un mes y hasta de varios meses enferma con alternativas de mejoría. La diarrea es mucosanguinolenta, a veces solo mucosa, poco abundante pero tan frecuente que según la madre de la niña, se pasaba alguns días sobre el servicio. A veces le notaron prolapso rectal. Hace unos 15 días tuvo una crisis aguda con diarrea abundante; muchas mucosidades, 10 a 15 deposiciones diarias con sangre. Con ese cuadro viene a la Policlínica.

Mayo 18 — Examen de amibas negativa. Como se sospecha una enterocolitis amibiana se inyectan dos centígramos de emetina.

Mayo 21 — Sigue con deposiciones poco abundantes y líquidas. Dos centígramos de emetina.

Mayo 22 — No mejora francamente. Ayer tuvo 4 deposiciones con sangre. Segundo análisis de materias fecales: Amibas disentéricas (Dr. Bonaba).

Mayo 23 — Ha mejorado; las deposiciones menos frecuentes, ayer sin sangre. Dos centígramos de emetina.

Marzo 25 — Tercer análisis de materias: Hay amibas en regular cantidad (Dr. Bonaba). Dos centígramos de emetina.

Marzo 26 *a* 29 — Dos centígramos de emetina diarios. Materias normales, sin sangre.

Mayo 31 — Cuarto examen de materias: No se encuentran amibas ni quistes amibianos (Dr. Bonaba). Se suspende el tratamiento.

Resumen: Disenteria amibiana a forma crónica, de tres años de evolución, con una crisis aguda, que motiva el ingreso a la Policlínica y que cura con viente y dos centígramos de emetina.

Observación XVI — Regino C., de 10 años de edad, domiciliado en la calle Camacuá. Estado anterior de salud excelente. Se enfermó hace tres semanas, con fiebres, vómitos, diarrea abundante con mucosidades, pero sin sangre. Lo purgaron y lo mantuvieron a dieta, sin medicamentos. Mejoró un poco pero siguieron los dolores abdominales, y las evacuaciones frecuentes. Al intentar reiniciar la alimentación, volvieron los vómitos, diarrea con sangre ocho o diez veces en el día. En la casa no hay otra persona con trastornos intestinales. Viene a la Policlínica el 14 de Abril. Se mandan analizar las materias y se inyectan dos centígramos de emetina. Régimen dietetico apropriado.

Abril 15 — Examen de materias: Se encuentran amibas. (Dr. Bonaba). El enfermito no vino a la consulta.

Abril 18 — Recién vuelve hoy, dice haber mejorado después de la única inyección recibida, estos días tuvo cuatro o cinco evacuaciones mucosanguinolentas. Dos centígramos de emetina.

Abril 19 — Ha mejorado claramente; ayer tuvo una sola evacuación sin sangre; materias mejor formadas. No siente dolores abdominales. Dos centígramos de emetina.

Abril 21 — Ayer de tarde tuvo una sola evacuación sin sangre. Emetina dos centígramos.

Abril 22 — Una sola evacuación normal, emetina dos centígramos.

Abril 23 — Una sola deposición. Emetina dos centígramos.

Abril 25 *y* 26 — No vino a la consulta.

Abril 27 — Ayer una sola evacuación. Purgante de sulfato de sodio. Análisis de materias: negativo. Se le suspende el tratamiento.

Resumen: Disenteria amibiana a debut brusco, que dura un mes y cede a 7 inyecciones de dos centígramos de emetina.

Observación XVII — Aurora B., de 10 años de edad, domiciliada calle Yi. Antecedentes sin importancia. Desde hace dos años tiene frecuentes trastornos intestinales que le duran varios dias, diarrea sin sangre tenesmo. Le dieron varios remedios sin resultado.

Abril 8 — Estado general bueno. En estos últimos dias tuvo más diez evacuaciones diarias. Emetina, dos centígramos.

Abril 9 — Examen de materias fecales: Se observan amibas en pequeña cantidad (Dr .Bonaba). Emetina, dos centígramos. Regimen lacteo y harina de arroz.

Abril 10 — Ayer tuvo una sola evacuación líquida. Emetina dos centígramos.

Abril 11 — Ayer una solo evacuación sin dolores abdominales ni tenesmo. Emetina 2 centígramos. Segundo examen de materias: no se encuentran amibas (Dr. Bonaba).

Abril 13 — Ayer tuvo dos deposiciones líquidas. Emetina: dos centígramos.

Abril 12 — Ayer tuvo una sola evacuación todavía líquida, sin mucosidades. Emetina, dos centígramos. Segundo examen de materias: no se encuentran amibas (Dr. Bonaba).

Abril 13 — Ayer tuvo dos deposiciones líquidas: Emetina dos centígramos. Se inicia con prudencia la alimentación.

Abril 14 — Ayer dos deposiciones líquidas. Se suspende la Emetina.

Abril 15 — Ayer una sola evacuación. Se alimenta bien, se siente mejor.

No volvió más a la Policlínica.

Observación XIX — Cristina M., de 10 años de edad, domiciliada en la Avenida General Flores. Hace unos cuatro meses diarreas muy frecuentes (10 y más evacuaciones diarias) mucosanguinolentas con dolores abdominales y tenismo. Tomó una poción con benzonaftol y otros remedios sin resultados, siguió siempre molestada con alternativas de mejoría y agravación, siempre con diarrea sanguinolenta. Viene a la Policlínica el 5 de Mayo. Está pálida y se fatiga, no tiene apetito; en la casa no hay ningún otro enfermo del intestino.

Mayo 5 — Análisis de materias fecales: Amibas en regular cantidad (Dr. Bonaba).

Mayo 7 — Se inyectan dos centígramos de emetina subcutáneos.

Mayo 8 — Ayer tuvo tres deposiciones mucosanguinolentas. Emetina, dos centígramos.

Mayo 9 — Ayer una sola deposición sin sangre. No siente dolores ni tenesmo. Emetina, dos centígramos.

Mayo 1 0— Una sola evacuación. Emetina dos centígramos.

Mayo 11 — Ayer no tuvo ninguna deposición. Hoy de mañana una sola evacuación, pero sin sangre.

Mayo 12 — Segundo análisis de materias: no se encuentran amibas. (Dr. Bonaba). Se suspende la emetina.

Mayo 15 — Siguie bien.

Mayo 20 — Tercer análisis de materias: no se encuentran amibas. De alta.

Julio 10-922 — Vuelve a Policlínica con un ligero cuadro disenteriforme que le apareció hace unos 8 dias. Hasta ahora no había vuelto a sentir molestia. Emetina 3 centígramos.

Julio 12 — Examen de materias: no se observan amibas. Emetina 3 centígramos.

Junio 13 — Examen de materias: hay amibas. Emetina 2 centígramos.

Junio 16 — Está mejor. Suspender emetina. En observación.

Resumen: Disenteria amibiana modificada rapidamente por el tratamiento emetínico. Después de más de un año, hace una pequeña recidiva, que cede rápidamente.

Observación XVIII — Lydia P., 10 años; viene a Policlínica Médica el 26 Mayo 1922. Diarrea poco abundante pero persistente hace unos 3 meses. Dolores y tenesmo acentuado. Pocas flemas. Nada de sangre. El mismo dia inyectamos 0gr.03 de emetina.

Mayo 27 — Emetina 0gr.03.

Mayo 28 — Se observan amibas disentéricas en las materias fecales. Emetina 0gr.02. Está mejor.

Mayo 29 — Ayer una sola evacuación. Emetina 2 centígramos. Purgante.

Junio 1° — Ayer tomó purgante, tuvo varias deposiciones pero sin dolores. Emetina 0 gr. 02.

Junio 2 — Suspendemos la emetina. Análisis de materias.

Junio 5 — El examen de materias fecales ha dado resultado negativo. La niña está mejor.

Junio 10 — Se mantiene la mejoría.

Observación XX (*Ver nota*) — Disenteria amibiana crónica. Colapso cardiaco. Niño de 10 años, muy pálido, con mucosas decoloradas y edema de los miembros inferiores. A pesar de este aspecto anémico, las cifras de los glóbulos rojos y la de la hemoglobina son relativamente elevadas (4 millones por mm3 y 80 o|o respectivamente). Después de 3 series de inyecciónes de clorhidrato de emetina de 0 gr. 17, 0 gr. 26 y 0 gr. 20 respectivamente, y a los siete días de la última inyección, sobrevieen un colapso cardiaco gravisimo, que ocasiona la muerte. Pueden plantearse 3 interpretaciones para explicar esa muerte. Intoxicación producida por la emetina, o colapso cardíaco banal, sobreviniendo en un niño discrásico con probables alteraciones de su miocardio,

---

Nota: Resumen de la comunicación leída por el profesor Bonaba a la Sociedad de Pediatría de Montevideo, sesión del 17 Noviembre de 1921.

o neuritis del pneumogástrico, siendo esta última la que más satisface al Dr. Bonaba.

Observación XXI — Luis B., 11 años, domiciliado en 2 Mayo s|n. Antecedentes personales y hereditarios sin importancia. Comezó la enfermedad actual en los primeros días de febrero, de un modo insidioso, diarrea amarillenta, aumentando la frecuencia de las deposiciones; a los 10 o 12 días la diarrea se hizo francamente mucosanguinolenta, mucho más frecuente y con marcado tenesmo. La madre le hizo tomar agua de arroz y le practicó lavaje con agua y almidón. El 15 de Mayo lo trae a la Policlínica. Se piensa en una enterocolitis, se prescribe un purgante de sulfato de sodio y una poción con dermatol y fosfato de cal. Pareció mejorar algo, pero a los 6 días vuelve nuevamente con 6 o 7 deposiciones diarreicas mucosanguinolentas, dolores abdominales, cansancio. No tenía vómitos ni fiebre. Se investiga la amiba con resultado negativo. Se repite la misma medicación y como el cuadro continúa, se repite la investigación de la amiba en Abril 2, esta vez con resultado positivo.

Abril 4 — Emetina, 3 centig. En las últimas 24 horas, ocho deposiciones mucosanguinolentas.

Abril 5 — Ayer solo tuvo dos deposiciones, de tarde. Anoche tuvo un marco (?) que le duró pocos momentos. Hoy de mañana tres deposiciones escasas con sangre.

Abril 6 — El niño mejora claramente; tiene 2 deposiciones diarias, diarreicas pero ja sin sangre ni tenesmo. Se alimenta mejor. Dos centig. de emetina.

Abril 8 — 2° análisis de materia: se encuentran amibas disentéricas en pequeña cantidad. Emetina 2 centig. Purgante de sulfato de sodio.

Abril 11 — Ayer tuvo 2 deposiciones sin sangre. Emetina 2 centigramos.

Abril 13 — Materias formadas, sin sangre. Emetina 2 centígramos.

Abril 14 — Ayer tuvo una sola deposición normal. Desde ayer notó la rodilla izquierda hinchada. Ja anteriormente a su enfermedad sentia dolores pasageros en esa articulación. Temperatura 36° 4|5. Extremidades óseas poco dolorosas. Hidartrosis regularmente acentuada. Ninguna otra sensación anormal. Cuti-reacción e intradermo-reacción positivas a las 24 horas. Radiografía de la articulación sensiblemente

normal. Reposo; fricciones de salicilato de metilla y vendaje compresivo.

Abril 20 — No siente más dolores en la rodilla. La hidartrosis ha disminuido. De la diarrea ha también mejorado: una sola deposición normal.

Abril 23 — Siguie bien. Tercer examen: No se observan amibas en las materias (Dr. Bonaba).

Resumen: Disinteria a marcha sub-aguda, tratada al principio como enterocolitis banal; al 2° examen aparecen amibas. Se modifica rápidamente con la Emetina. Hace una artritis de rodilla derecha de interpretación dudosa, apirética, que cede rápidamente. Hasta hoy (Mayo 20) no ha vuelto a la Policlínica.

VII

Los Sindromes Anafilacticos en la Infancia

POR

FLORENCIO BAZÁN

Jefe de Clinica de la Catedra de Pediatria. Médico del Hospital de Niños (Buenos Aires)

Introducción: — Reseña histórica. — Choque anafiláctico y choques peptónicos, proteicos o antigénicos. Estigmas que caracterizan los fenómenos anafilácticos: crisis hemoclasica de Widal; pruebas de la hipersensibilidad cutanea (cuti y dermo reacciones a las proteinas), anafilásia pasiva; pruebas terapéuticas. — *Conceptos actuales sobre la anafilaxia*. — Teoria de la intoxicación de Richet. Teoria fisica: Besredka, Doerr. La floculacion de los coloides: Kopaczeroski, Lumiére. Coloidoclasia de Widal, diatesis coloidoclasica.

Anafilaxia alimenticia — Su reproducción experimental en el animal y en el hombre. — Frecuencia de los accidentes anafilácticos en clinica; causas de que ellos sean mas comunes en el niño. Condiciones que favorecen la aparición de la anafilaxia alimenticia: insuficiencia o alteración de jugos digestivos; existencia de lesiones a nivel de las paredes intestinales; insuficiencia proteopexica del higado. — Grande y pequeña anafilaxia: sintomatologia. — *Asma*: Asma esencial y anafiláctica. — Estigmas anafilácticos. — Trabajos de la escuela Americana sobre la sensibilidad a las proteinas. — *Dermatosis*: Origen anafiláctica de algumas dermatosis. Auto-seroterapia, de Spiethoff y auto-hematoterapia de Ravaut. Pruebas cutáneas.

I

LOS SINDROMES ANAFILACTICOS EN LA INFANCIA

Introducción — Antes de entrar á estudiar los diversos sindromes de origen anfilactico en la infancia, haremos un rápido resumen sobre nuestros conocimientos actuales de la anafilaxia y sus relaciones con la clinica.

Richet y Portier en 1902 descubrieron la anafilaxia y gracias á sus trabajos y á los subsiguientes de Arthus 1903, Von Pirquet y Schick 1903, Otto, Rosenau y Anderson 1906, y Besredka 1907, para no citar más que los principales tenemos hoy un conocimiento bastante exacto sobre éste interesante fenómeno.

No tardaron los médicos en aplicar éste descubrimiento á la práctica diaria y como sucede muy á menudo se llegó á la exageración. Un trabajo de revisión se hizo más tarde por los mismos descubridores de la anafilaxia que trataron de encerrar en límites más ó menos estrechos y caracterisar por estigmas propios los fenómenos que realmente reconocen aquel origen.

Richet estableció dos nociones fundamentales en cuestión de anafilaxia: la necesidad de una hipersensibilidad hacia una substancia, creada por la inyección anterior de ésta misma substancia y la necesidad de un período de incubación para que este estado de hipersensibilidad aparesca.

Actualmente poseemos algunas nociones nuevas sobre éstos fenómenos que es importante considerar. La propiedad de producir un choque anafilactico le pertenece á una gran cantidad de substancias caracterizadas por su naturaleza coloidal (Nolf, Biedl, Kraus).

Se pueden obtener choques idénticos á los anafilacticos sin previa hipersensibilidad del organismo,; por la inyeción de ciertas substancias en pleno torrente circulatorio (choques peptonicos, proteicos ó antigenicos).

Los mismos cristaloides colos arsenos-benzoles, el cloruro de sodio, el bicarbonato de sodio en inyecciones endovenosas producen también estos choques, que sin ser exatamente iguales á los anafilacticos, son muy semejantes y de igual naturaleza (Ravaut Weisembach, Widal, Joltrain Benard).

Ellos tienen la misma sintomatología y la misma crisis vasculo-sanguinea caracteritica de los choques anafilacticos.

En 1914 Widal y sus alumnos encontraron esta misma crisis vasculo-sanguinea á la que llamaron crisis hemoclasica, precediendo los síntomas visibles en la hemoglobinuria paroxistica. Este heco motivó una serie de estudios en este sentido; se ha buscado la crisis hemoclasica en una cantidad de enfermedades ó sindromes, en los que desde antiguo se sospechaba una etiología anafilactica. Ella ha sido encontrada en el asma, ciertas dermatosis, la anafilaxia alimenticia,

algunas jaquecas y crisis comiciales, en los choques producidos por los coloides y cristaloides, en los fenómenos de Chock de los grandes heridos, relacionados por Quenu y Delbet á la absorción de productos albuminoideos ó microbianos, en ciertos estados de Chock del postpartun estudiado por Wallich: en los de oclusión intestinal asimilados por Whippie y Cooke a un choque proteico producido por la reacción masiva de la proteosas contenidas en el ansa estrangulada. Si en los hechos experimentales es ya difícil interpretar los resultados, mucho más ardúa será la tarea cuando se estudian los fenómenos de anafilaxia expontanea ó médica, como la anafilaxia alimenticia, el asma, las idiosincracias medicamentosas, las enfermedades crónicas ect. en las que el organismo puede ser sencibilizado por una gran cantidad de substancias que pueden penetrar por las más diversas vias, nasal, digestivas, mucosa, ect. Es así que el campo de la anafilaxia se ha extendido considerablemente, existiendo un real interés en poder caracterizar con síntomas propicios aquellos fenómenos que realmente sean originados por ella. En la actualidad contamos para ésta caracterización además de la crisis hemoclasica á que nos hemos referido, con las pruebas de la hipersencibilidad local, la de anafilaxia pasiva y las pruebas teraupeticas.

La hipersencibilidad local ha sido sobre todo aprovechada por los médicos americanos (Walker, Frost, Rackelmann, Cooke etc.) habiéndoles permitido por la práctica de las cuti ó dermoreacciones con proteínas diversas, relacionar con la anafilaxia una gran cantidad de casos de asma, fiebre de heno y dermatosis diversas como véremos luego. La prueba de la anafilaxia pasiva consiste en la transmición del estado anafilactico á un sujeto normal: si tomamos suero de un animal en estado de hipersencibilidad y lo invectamos á un animal normal, éste queda de inmediato en estado de anafilaxia y la inyección de una nueva dosis de la substancia sencibilizanta le producirá un choque. Esta prueba es de gran valor, pero desgraciadamente no es constante. El tratamiento de una afección por la anti-anafilaxia, método de Besredka puede tmbién sernos de utilidad. Si sospchamos la substancia nociva administraremos una pequeña cantidad de ella antes de las comidas ó más simplesmente un sello de peptona del comercio como lo han propuesto Pagniez y Pasteru Vallery-Radot.

Por último podemos servinos del tratamiento por el antígeno sospechado á dosis crecientes para reconocer el origen

anafilactico de una afección. Este método ha dado buenos resultados en el tratamiento de ciertos asmas. Las adquisiciones modernas sobre la anafilaxia han modificado un tanto los conceptos que sobre éste fenómeno teniamos. Richet formuló su teoría de la anafilaxia intoxicación y su veneno llamado apotoxina. Friedberger, Doerr y Russ llamaronlo anafilotoxina y Besreska lo designo sensibilisina. Sin embargo los hecho experimentales y clinicos cada dia más numerosos no se acuerdan todos com ésta teoria y Besreska el primero en 1907 formula una teoria fisica de la anafilaxia dando una importancia capitalá las acciones de precipitación y de absorción que rigen las relaciones de los coloides entre sí.

La teoria fisica gana cada día más adeptos y los trabajos de Bordet que originaron los de Kapaczewski y de Lumiere sobre la floculación de los coloides han venido ha apoyarla aun más. Para Widal y su escuela el choque anafilactico es uno de los tantos choques realizables en el organismo por múltiples causas; su origen debe buscarse en la alteración brusca del equilibrio fisico de los coloides del organismo; la crisis vasculo-sanguinea derivaria de la alteración de los coloides del suoro (crisis hemoclasica) mientras que los otros síntomas que caracterizan el choque anafilactico serian la traducción de estas mismas alteraciones á nivel de los otros coloides del organismo (coloidoclasia).

El terreno tiene una gran importancia dirigiendo ó canalizando las manifestaciones sintomáticas: cada individuo reaccionará según el estado de sus humores y de su sistema endrocrino-simpatico, y las predispociones individuales hacia determinadas reacciones serían el resultado de las miopragias de sus diversos organos ó aparatos. Es así que se consibe que la causa externa ó sencibilizante no sea todo en los fenómenos de Coloido-clasis, pudiendose aceptar la existencia de un diatesis anafilactica ó coloido-clasica como lo propone Widal, que implicaria un terreno especial de equilibrio inestable de los coloides, en el cual cualquier factor es capaz de producir accidentas ó choques.

Terminado éste capitulo de generalidades estudiaremos los sindromes más directamente relacionados con la anafilaxia en los niños: la anafilaxia alimenticia, el asma, y algunas dermatosis.

Anafilaxia alimenticia. Es este uno de los cápitulos más vastos de la anafilaxia médica y comprende además de los hechos bien conocidos y superponible exactamente á los

experimentales, una cantidad de fenómenos sospechosos de tener un origen anafilactico, como ciertas idiosincracias, la anafilaxia por primera injestión, la hereditaria y numerosos accidentes gastro-intestinales agudos ó crónicos de lo niños

La anafilaxia alimenticia ha sido demonstrada experimentalmente por Richet, Rosenau, y Anderson, Besreka, Nobecourt, Brenstein y otros, en el animal. En el hombre, Widal, Abrami, Brissaud y Joltrain (1914) demonstraron en un enfermo afecto de urticaria residivante, que éste accidente hera de naturaleza anafilactica: estaba precedido de una crisis hemoclasica y podia ser evitado por la anti-anafilaxia con las albúminas á pequeñas dosis.

Dos hechos nos parecen interesantes de considerar antes de pasar más adelante: I) porque los fenómenos de anafiiaxia alimenticia no son más comunes en clinica; 2) porque ellos son más frecuentes en los niños.

Si bien es verdad que la anafilaxia alimenticia es poco frecuente, ello es cierto si se tienen en cuenta solamente los accidents de la gran anafilaxia fenómenos brutales que terminan á veces con la muerte, pero no, si se consideran los de la pequeña anafilaxia como vómitos, diarreas, eczemas ect que pasan la mayor parte de las veces desapercividos ó confundidos.

De los experimentos realizados en los animales, podemos sacar las siguientes concluciones práctica que nos servirán para el estudio de anafilaxia humana: para producir el estado de anafilaxia es necesario hacer injerir al animal una gran cantidad de alimentos y durante mucho tiempo "no es solamente necesario la injestión, sinó que se precisa la indisgestión" han dicho con razón Lesne y Dreyfus.

Son además condiciones faborables para producir el estado de anafilaxia la disminución ó mala calidad de los jugos digestivos, asi como también la presencia de alteraciones en la pared intestinal (Richet hijo y Sain Girons).

Pero aun cuando las albúminas de la alimentación puedan merced á las condiciones antes dichas atravesar la pared intestinal sin previa elaboración, el organismo no queda sin defensa: el higado parece ser el organo encargado de fijar o transformar éstas albúminas. Esta función de la glándula hepática ha sido recientemente puesta de relieve por el Prof. Widal y su escuela que la han denominado "función proteopexica".

Asi pues para que aparezcan los fenómenos anafilacticos son condiciones faborables: 1°) la injestión repetida y de fuertes dosis del alimento; 2°), la disminución ó alteración de los jugos dijestivos normales; tercero la alteración de las paredes intestinales, y cuarto, la disminución ó alteración de la función proteoxica del higado.

Estas razones explican el porqué la anafilaxia alimenticia es más frecuente en los niños: en ellos es más común la sobre-alimentación. La pobreza de llos jugos dijestivos del niño es un hecho aceptado por todos. La permeabilidad del intestino sobre todo en el recién nacido, para las albúminas heterólogas está demostrada desde Römer, Gangohfner, Langer, Bauer Moro ect.

Todas estas condiciones se encuentran realizadas en clínica y es sobre todo en la convalescencia de las afecciones gastro-intestinales que dichos accidentes se obserban.

Sintomatología: Los autores dividen los accidentes, en grande y pequeña anafilaxia.

La sintomatologia es bien caracteristica y muy semejante para cualquier alimento, leche, huevos, pascados, moluscos, ect. La pequeña anafilaxia es en general la primera en aparecer: se trata lo más á menudo de niños sobre-alimentados con leche ó huevos, que toleran ésta dieta perfectamente los primeros tiempos; pero no tardan en aparecer pequeños signos del lado del tubo gastro-intestinal ó de la piel; ellos son, las diarreas á repitición, los vómitos, á veces dolores súbitos en el estómago á raíz de la injestión del alimento nocivo. Otras, se trata de placas de urticarias, de eczema seco ó humedo, ect. Los accidentes van en general aumentando de intensidad hasta que un buen dia aparecen los fenómenos de la gran anafilaxia.

Muy á menudo se trata de lactantes que á raíz de una dispepsia se hacen intolerantes para la leche ó los huevos.

La gran anafilaxia se manifesta en general por accidentes agudos y de gran intencidad dolor atroz en el estómago, vómitos y diarreas profusas, á veces sanguinolentas; las facies se alteran el pulso se hace rápido y el colapsus aparece. Este cuadro va atenuandose poco á poco y en uno ó dos dias las cosas entran en la normalidad. Pero si el médico ó la madre inadvertida repiten de nuevo el alimento, el cuadro se hace más grave pudiendo terminar con la muerte, como lo atestiguan las observaciones por Finkalstein, Finizio, Halberstadk y más recientemente la de Rivadeau-Duma y Prieur.

En todos éstos casos se trata de niños en los cualles el periodo de hipersencibilización ha sido más ó menos largo; pero á veces los accidentes estallan á la primera injestión del alimento en cuestión, como en las observaciones de Finizio y de Feer. En estos cassos es posible que exista una anafilaxia en grupo por otras albúminas.

Otras veces se trata de idiosincracias hereditarias y familiares que afectan á varias generaciones: el alimento no tolerado es en general la leche, los huevos, el pescado ect. La anafilaxia hereditaria ha sido demostrada experimentalmente pero su interpretación es muy dificil por hoy. En todos estos casos las condiciones en que se presentan los fenómenos y su sintomatología no permiten dudar de su origen anafilactico. En cambio existe todo un grupo de fenómenos catalogados con el nombre de intolerancia y que en general se manifestan en los lactantes para la leche y que han sido considerados por algunos como derivados de la anafilaxia.

Existen niños (muy raros en verdad) que no toleran la leche de mujer, de la madre ó de cualquier nodriza: aparecen vómitos, diarreas, insonnios ect; esta misma leche administrada á otro niño produce un crecimiento normal. Weill de Lyon supone que durante la preñez la madre readsorvería el producto de la secreción de sus pechos y produciria así anti-cuerpos anafilactizantes y los transmitiria luego á su hijo. Ray Schannon (1921) atribuye muchos de estos accidentes al pasaje en la leche de la madre de ciertas proteinas de la alimentación; ha publicado observaciones muy interesantes con experiencias que parecen demostrar lo afirmado por el autor .

Si estos accidentes de intolerancia por la leche de mujer son raros, en cambio los producidos por la leche de vaca son como sabemos muy frecuentes; de que naturaleza son ellos? no es posible por el momento responder á esta pregunta y los numenrosos estudios practicados á este respecto no han podido aún solucionar este dificil problema. Para algunos sería la diversa composición química de la leche la responsable: sus componentes, albúminas, grasas, hidrato de carbono, la composición del suero, la falta de substancias vivas del orden de los fermentos ect, ect. Pero para otros se trataría de pequeños signos de anafilaxia que curan en la mayoría de los casos sin llegar á los accidentes graves, ya sea porque se corrija á tiempo la alimentación, ó porque los jugos intestinales aumentan, ó por último porque, como los experimen-

tadores lo han demostrado, la anafilaxia no es muchas veces más que el primer grado de la inmunidad.

Weill de Lyon cree en el origen anafilactico de toda esta serie de fenómenos de intolerancia, cuando ellos no responden á una causa orgánica ó infecciosa como la hipertrofia del píloro, la entero-colitis ect. Contra ellos ha propuesto las inyecciones de leche. Este método ha dado buenos resultados en manos de otros experimentadores como Resler, Douchon ect.

Muy dificil es poder expedirse en la actualidad sobre etsos hechos pues en verdad, si estos accidentes que observamos en las dispepsias ó en la intoxicación ó cólera infantil, son algunos muy sospechosos de tener un origen anafilactico más bien que toxico, las pruevas experimentales no han sido dadas aún.

En efecto la crisis hemoclasica, uno de los estigmas anafilacticos, no es aplicable hasta el presente á la infancia, por lo menos al lactante, en el cual casi todos los autores han encontrado fisiologicamente una leucopenia alimenticia ó la llamada leucocitosis digestiva que es tardía (Bano-Dolencoure, Van Schiff, Strauski ect.)

La prueva de la anafilaxia pasiva ha sido raramente buscada en estos casos; Feer ha publicado sin embargo un caso muy provante. Por último la prueva terapeutica es la preconizada por Weill; la inyección de leche es en ciertos casos de real valor, en toda una serie de trastornos gastro-intestinales del lactante. Pero es bueno tener en cuenta, que la proteinoterapia es aún un cápitulo muy obscuro y la acción de las albúminas inyectadas al organismo es múltiple y á veces no especifica para que se puedan sacar concluciones.

Resumiendo diremos: que al lado de los accidentes de anafilaxia alimenticia indiscutibles y en todo superponibles á los experimentales, (hipesencibilidad previa, crisis hemoclasica, pruebas de la anafilaxia pasiva cutaneas, y terapeuticas) existen otros mucho más numerosos en clínica, cuya naturaleza anafilactica es sospechable, sin que tengamos hasta el presente una seguridad absoluta. En este grupo un poco vasto y de hecho mal conocidos, podemos encerrar algunas idiosincracias alimenticias, la anafilaxia de primera ingestión y múltiples accidentes gastro-intestinales, más frecuentes en la primera infancia, atribuidos muchas veces á errores de régimen, sobrepasaje de la tolerancia, diferente composición del alimento ect. No es difícil que el futuro demuestre que en algunos de ellos por lo menos, la anafilaxia

juega un rol importante. Es en este grupo disparatado de hechos en los que la proteinoterapia especifica ó no, ha dado á veces resultados faborables.

Tratamiento: Este variará como se comprende, según querramos oponernos á los fenómenos de Chock ya producidos, ó por el contrario evitar en un organismo sencibilizado para un determinado alimento, la producción de los accidentes anafilacticos.

Contra los accidentes de Chock se ha preconizado el eter, el aceite alcanforado, y sobre todo la adrenalina aconsejada por Millian contra los accidentes producidos por el arsenobenzol. La atropina ,y los extractos hipofisiarios, parecen ser de utilidad en algunos casos; ellos actuarían sobre el sistema simpatico cuyo rol en la producción de los choques coloideos-clasicos ha sido puesto de manifiesto por Drouet, Bouche y Hustin.

Lesné y Dreyfus han mostrado como la dieta hidrica evitaba ó atenuaba en los animales los accidentes de Chock. Serán pues sometidos estos enfermos á una dieta hidrica rigurosa.

Pasados los accidentes agudos, y si el alimento fuera indispensable como la leche, se recurrirá á la realimentación por pequeñas dosis crecientes (método anti-anafilactico). Finkelstein propone comenzar por dos ó tres gotas al dia y aumentar paulatinamente. Este sería el mejor tratamiento, puesto que evita los accidentes y desencibiliza al organismo; se puede también comenzar reemplasando el alimento por otro similar, leche, de mujer, de burra, cocimientos, harinas ect. Finizio preconiza el suerode la leche. Las harinas disminuyen considerablemente el poder anafilactizante de la leche y de los huevos. Este dato lo aprovecharemos para tratar nuestro enfermos. Contra los accidentes de la pequeña anafilaxia, se ha preconizado el suero bovino, (Schlossmann), las inyecciones de leche por Weill de Lyon. La leche de mujer sepuede emplear crúda ó cocida; la de vaca será siempre esterilizada. Las dosis á inyectar varian de 1 á 10 y 20 23 que se pueden repetir con intervalos de 2 á 4 dias. Se puede emplear también la peptona del comercio método de Pagniez y Pasteur Vallery-Radot: una hora antes de las comidas se dará un sello ó comprimido de 0,50 cts de esta substancia. Nos otros la hemos empleado con éxito bajo esta forma ó en la de suspención con jarabe, en ciertos casos de prúrigo-estrófulo, urticaria residivante, asma, jaquecas ect.

Recordaremos por último que las experiencias realizadas en animales (Lesne, Dreyfus y otros) y las deducciones sacadas de la clínica han demostrado, la influencia que este sentido tiene como predisponiendo á los accidentes anafilacticos, ladisminución de los jugos digestivos (Nathan).

Trataremos pues de mejorar la digestión administrando pepsina pancreatina, acido clorhidrico ect.

Asma: El asma en el niño como en el adulto, reconoce muchas veces un origen anafilactico. Este es un hecho que hoy puede darse como demostrado.

El mismo Richet en 1911 decia: El asma de heno como el asma esencial derivan seguramente de la anafilaxia.

Landouzy en el Congreso de 1912, aceptó también el origen anafilactico de la crisis de asma.

Conocida es la bellizima observación del Prof. Widal en 1914, de aquel vendedor de carneros que despues de ejercer sin inconvenientes su oficio durante mucho tiempo, se hizo hipersencible á las emanaciones de dichos animales, bastando le entrar un instante á un establo con carneros, para ver reaparecer inmediatamente su crisis. Widal pudo comprobar en este enfermo, que sus ataques eran precedidos por una crisis hemoclasica bien neta.

Esta experiencia ha podido ser realizada despues por múltiples autores.

Pasteur Vallery-Radot y Hagueneau (1921) pudieron obtener en un caso por ellos seguidos, la curación de sus crisis asmaticas por las pequeñas dosis de peptona por via bucal. Cardier de Lyon empleó esta substancia en enemas.

De otra parte, los trabajos de la escuela Americana con Walker á la cabeza y en la que figuran también Frost, Rackelmann, Cooke, así como los de Besche de Cristiania, nos han enseñado desde 1917, que la mayor parte de los asmaticos son sensibles á una determinada proteina, para la cual están sensibilizados. Practicando las cuti ó dermo-reacciones con diversas substancias llegan á determinar cual de ellas es la responsable: La reacción positiva aparece en general á la media hora, á veces á las 48, si es tardia, y se presenta como una pequeña placa urticariana.

Las substancias más comunmente causantes de la hipersensibilidad en el asma esencial, en el asma de heno y en el

horse-asthma, serían por orden de frecuencia: las proteínas de las escamas cutáneas del caballo, del estafilococo dorado, del trigo y otras harinas, pelos de gato, proteínas del huevo de la leche ect.

Sobre 400 casos seguidos por Walker, 48/00 fueron reconocidos hipersensibles á una ó varias de las proteínas anteriores. Es lógico pensar que muchos de los que dieron resultado negativo serían sin duda sensibles á alguna otra proteína desconocida.

Estos estudios han conducidos como veremos dentro de un instante, al tratamiento de dichos enfermos por un procedimiento desensibilizante.

La prueba de la anafilaxia pasiva ha sido también realizada en el asma: Besche de Cristiania ha encontrado que sobre 31 asmaticos, 11 eran sensibles á las escamas de caballo, y ha podido transmitir á los cobayos la anafilaxia pasiva con el suero de estos enfermos.

Ramirez publica la siguiente observación, por demás demostrativa: Un hombre de 35 años que jamás había sufrido de asma,, recibe para combatir un estado de anemia, una transfución de 600 cts3 de sangre. 15 días despues, toma un coche para hacer un paseo: al rato es sorprendido por un súbito acceso de asma. Al día siguiente nuevo paseo y nuevo ataque. Las cuti-reacciones dieron resultado positivo para las escamas de caballo hasta la dilución al I por 20.000. Se sabe entonces que el dador era un antiguo asmatico y en él, la cuti-reacción, á las escamas de caballo dió resultado positivo al I por 50.000.

El tratamiento curativo del asma por medio de vacunas hechas con proteínas, á pequenas dosis crecientes hasta obtener la negatividad de la cuti-reacción, ha dado buen resultado á los autores Americanos. Walker obtiene un completo éxito en un 63/00 de los casos y un 20/00 mejorías durareras.

En este mismo orden de ideas, recordaremos que Widal ha propuesto el tratamiento del asma por el auto-suero. Danysz por los entero-antígenos; Auld de Inglaterra por las inyecciones repetidas peptona y muchos otros como ya hemos dicho por esta misma substancia en lavaje y por injestión. Resumiendo diremos: que el asma es muchas veces de origen anafilactico: lo prueva, la existencia de una crisis hemoclasica precediendo el ataque; la posibilidad de transmitir la anaflaxia pasiva con el suero de dichos enfermos; la prueva

de la sensibilidad cutanea á las proteinas y por último el exito del tratamiento por las vacunas ó por la peptona.

Sin embargo no es posible generalizar: la crisis de asma, fenómeno vagotonico, puede ser despertada muchas veces por lesiones variadas, sobre todo de esclerosis á nivel del pulmon, que harían de espina irritativa, sobre cuya importancia han insistido ultimamente Bezançon y Yong.

Es aceptable, que en la generalidad de los casos, los asmáticos pertenescan á una familia especial, caracterizada por la inestabilidad en el equilibrio de sus coloides humorales. son sujetos facilmente sensibilizables por múltiples vías y por antígenos variados, incapases de sensibilizar un sujeto normal. El asma en ellos es función de una causa externa, substancia nociva, y de un terreno especial en el cual la inestabilidad en el equilibrio de sus coloides y un funcionalismo especial de su sistema endócrino-simpático justifican su reunión entre las diatesis: diatesis anafilactica ó mejor coloidoclasica (Widal).

Dermatosis: Parece ser evidente que muchas dermatosis tanto en el niño como en el adulto, responden á una etiología anafilactica.

La urticaria por ejemplo, tanto la crónica recidivante, como la idiosincrasica que aparece cada vez que un sujeto ingiere un determinado alimento, derivan de este origen como lo han demostrado los primeros, Widal, Abrami, Brissaud y Joltrain en 1914. Los elementos eruptivos aparecen á raíz de la ingestión de las albúminas de la alimentación, están precedidos por una crisis hemoclasica, y pueden ser evitados por la skeptofilaxia. A raíz de estas observaciones, numerosos autores han publicado casos semejantes, de urticarias, eczemas, prúrigos rebeldes, mejorados ó curados por la peptona (Ramond, Pagniez etc).

De otra parte Fayer y Linsser en 1911 curan una enferma afecta de herpes del embarazo por las inyecciones de suero de una embarazada normal. Spiethoff (1913) obtiene buen resultado en el tratamiento de una serie de dermatosis empleando el suero del mismo enfermo. Ravaut en Francia (1913), simplifica este procedimiento, empleando en vez del suero por vía endovenosa, la sangre total en inyecciones subcutaneas. El procedimiento de Ravaut ha sido seguido

también por Nicolas, Gate y Dupasquier. En ha sido asimilado por Widal al método de desensibilización especifica. El método de Spiethofi constituye por el contrario una modalidade del tratamiento por el choque coloidoclasico.

En otro orden de ideas, Von Pirquet en 1911 sugiere un método para determinar la sensibilidad cutanea á las proteinas. Scholss (1912) en Norte America dió á este método una aplicación práctica en los niños; Blackfan (1910) encontró que de 27 niños eczematosos, 22 reaccionaban positivamente á una ó varias proteinas conocidas. Esta reacción local á las proteinas se practica del mismo que para el asma; cuti ó dermo-reacciones.

Sidlick y Crozer de Filadelfia (1922) encuentran que el 65/00 de entre 23 niños eczematosos, reaccionaban positivamente á una ó varias proteinas. Peshkin y Rost de New York (1922) practicaron las pruevas cutáneas en los niños normales y encontraron que el 10/00 de ellos reaccionaban positivamente, lo que los autores interpretan como una manifestación de la alergia latente que iria disminuyendo con la edad.

Ray Shannon (1921) ha estudiado la influencia de la alimentación de la madre y sobre todo el abuso de ciertas substancias como el huevo etc. en la aparición de algunas dermatosis de los niños al pecho (eczemas, prurigos). Ha podido demonstrar que la leche de estas madres vehiculizaba las albúminas del alimento y era capaz de transmitir la anafilaxia al cobayo.

Resumiendo diremos: Existen ciertas dermatosis cuyo origen anafilactico está provado: urticaria crónica residivante, urticaria idiosincracica ciertos eczemas y prurigos, y talvez ciertos tipos de eczema del lactante: en ellos se ha encontrado la crisis hemoclasica precediendo la aparición de la erupción y en otras el tratamiento anti-anafilatico por las albúminas á pequenas dosis ó por la peptona ha hecho desaparecer los accidentes.

En otro grupo de hechos el tratamiento por la auto-seroterapia, método de Spiethoff ó de la auto-hematoterapia método de Ravaut ha subministrado también un argumento en favor de dicha etiologia.

Por último las pruevas cutaneas á las proteinas parecen también indicar que un buen número de estos eczemas infantiles son debidos á accidentes anafilacticos.

VIII

Sobre las relacionaes del asma com la tuberculosis y la sifilis

POR LOS DRES.

MAMERTO ACUÑA
Profesor de Clinica Pediátrica y Puericultura

Y

JUAN P. GARRAHAN
Adscripto a la Cátedra

(*Buenos Aires*)

Es indudable que se han realizado progresos en el conocimiento del asma: el vagotonismo ha explicado algunos de sus síntomas y ha dado fundamento a la terapeútica; y el fenómeno intimo de la anafilaxia — crisis hemoclásica — comprobado en ciertos asmáticos, da razón acabada de algunos casos de asma evidentemente debidos a hipersensibilidad hacia proteinas diversas, y orienta tambien la terapeútica. Con ello se ha aclarado un tanto la patogenia del asma — que en determinados enfermos es bien neta. Pero, la etiologia sigue siendo oscura; y con gran frecuencia, los asmáticos constituyen verdadero problema para el médico, dado que la rebeldia a toda terapeútica llega a desorientar.

Se habla de un desequilibrio endocrino, el cual explicaria la constitución vagotónica y el terreno que favorece la producción de la anafilaxia. En ciertos casos, tal o cual falla endocrina — evidenciada por la clinica y por el resultado favorable de la opoterapia — da razón del asma a las claras. Asi, en el interesante caso que hace poco comentaran

largamente Widal y sus colaboradores en la "Presse Médicale". Pero, la verdad es que ni la observación clínica ni los resultados opoterápicos, ni las pruebas funcionales han permitido establecer un caracter endocrinológico de los asmáticos.

Porqué en los sujetos que sufren de asma se produce con tanta facilidad el choque anafiláctico, tampoco se lo sabe con exactitud. El estado de predisposición a la anafilaxia se puede comprobar mediante la investigación de la "crisis hemoclásica" de Widal y mediante las pruebas cutáneas, "protein tests" de los americanos; y en ciertos casos se obtiene verdadero éxito recurriendo al tratamiento desensibilizante o al régimen que aleja las proteinas dañinas. Pero no se sabe cual es la causa de ese estado especial del organismo. La escuela de Widal, después de haber estudiado la anafilaxia largamente, llega a aceptar la existencia de un terreno mórbido especial que favorece la producción del "choque", y propone para denominar a tal peculiaridad orgánica, la designación de "diátesis coloidoclásica".

Se ha progresado en el conocimiento del asma, como decíamos al comenzar. Pero su etilogía continúa siendo ignorada. Las designaciones de "diátesis coloidoclásica" o de "desequilibrio endocrino", se fundan en nuevos hechos de observación e importan conceptos que orientan a la terapeútica, pero en materia de causa etiológica, ocultan nuestra ignorancia tanto como los viejos rótulos de "diátesis exudativa" o de "diátesis neuroartritica".

Los clinicos ya desde hace muchos se han empeñado en determinar si la infección tuberculosa puede ser causante del asma; y en los últimos tiempos, tambien se ha hablado de la posibilidad de que la sífilis juegue papel etiológico en tal proceso. Se sabe que ambas infecciones crónicas pueden actuar en forma solapada, y se acepta en general que la segunda — la sífilis — es una de las causas mas frecuentes de las perturbaciones endocrinas.

Recorriendo la bibliografía de los últimos años, se com-

prueba que no hay acuerdo entre los observadores respecto de la importancia que la tuberculosis y la sífilis tengan en el asma. Es por otra parte verdaderamente difícil la tarea de investigación en el sentido que nos ocupa, dada la gran difusión de la lués y de la bacilosis, y la caprichosidad evolutiva del asma, que dificulta la apreciación de los resultados terapeúticos. El asunto tiene sin duda real interés práctico.

En los últimos cinco años nos hemos preocupado de averiguar, dentro de lo posible, las relaciones del asma infantil con la tuberculosis y la sífilis. Presentamos en forma breve los resultados de nuestra investigación.

Para sostener la vinculación del asma con la tuberculosis se ha tenido en cuenta, sobre todo, los resultados de la observación clínica practicada durante muchos años en numerosos asmáticos, y la acción favorable que sobre éstos ejerce la terapeútica tuberculínica segun lo han comprobado algunos clínicos. En consecuencia, buen número de autores se declaran convencidos de la importancia de la tuberculosis en la etiología del asma. Pero en general, los pediátras no son muy entusiastas del "asma tuberculosa". De la discusión de este asunto, uno de nosotros se ha ocupado va mas detenidamente (J. P. Garrahan. *Sobre a pretendida relación entre asma y tuberculosis*. La Semana Médica. N. 1, 1922).

Fundándonos en la observación clínica y en los resultados de la terapeútica tuberculínica, nuestra experiencia no nos autorizaría a sacar conclusiones. No hemos comprobado por otra parte, éxitos reiterados y manifiestos con la tuberculinoterapia del asma.

En cambio, podemos presentar resultados interesantes, obtenidos mediante la aplicación de las pruebas tuberculínicas en los asmáticos.

Hemos practicado la intradermoreacción de Mantoux y la "Stichreaktion" de Hamburger, reiterando las pruebas y llegando en la mayoría de los casos hasta la dosis de 1 miligramo para afirmar el resultado negativo. Los resultados fueron los siguientes:

Edad.	Numero de casos *Resultado +*	*Resultado —*
2 años	1	3
3 "	3	1
4 "	1	2
5 "	—	3
6 "	1	6
7 "	1	12
8 "	4	5
9 "	1	2
10 "	1	2
11 "	1	1
12 "	—	2
13 "	2	—
14 "	—	2
15 "	1	—
16 "	—	1
	17 +	42 —

De 2 a 7 años, 34 casos: 27 — 7 + (20,5 %).
De 8 a 16 años, 25 casos: 15 — 10 + (40 %).
En el total de 59 casos, 28,8 % de resultados +.

Comparando estos resultados con los obtenidos por nosotros en niños aparentemente sanos, puede comprobarse que en estos el porcentaje de reacciones positivas es superior:

	Sanos.	*Asmáticos.*
En el total de niños (2 a 16 años)..	49,4 %	28,8 %
En niños de 2 a 7 años.....	31,2 %	20,5 %
En niños de 8 a 16 años.....	64,4 %	40 %

Nosotros aceptamos, de acuerdo con los autores que se han ocupado de la cuestión, que el resultado reiteradamente negativo de las pruebas tuberculínicas permite en general excluir la infección tuberculosa. Y en nuestros casos se han repetido las pruebas (aumentándose la dosis) y los sujetos no estaban en las condiciones, bien conocidas, que atenúan o hacen desaparecer la sensibilidad tuberculiica. De consiguiente, podemos afirmar, *que en los niños asmáticos la*

frecuencia de la infección tuberculosa no es mayor que en los aparentemente sanos. Y creemos que esta firmación se funda en datos objectivos seguros, de mas valor que los resultantes de la observación clínica mas o menos incierta (dada la real dificultad para diagnosticar la tuberculosis activa, cuando ella no es bien manifiesta) y de los éxitos de la tuberculinoterapia, siempre discutibles.

Merece consignarse, que, ajustándose estrictamente a nuestros resultados, debiera decirse que en los niños asmáticos la frecuencia de la infección tuberculosa es menor que en los niños aparentemente sanos. Esto sería una confirmación de lo que los antiguos han sostenido: antagonismo entre el asma y la tuberculosis. No nos atrevemos a sacar tal conclusión de nuestros casos.

Ya otros autores (Marfan, Comby, Rongel, Celasco) han presentado comprobaciones similares a las nuestras. Pero, no se ha insistido suficientemente sobre su importancia como argumento en contra de la etiología tuberculosa del asma.

Corresponde tambien llamar la atención al respecto, a los médicos de adultos, porque dada la gran difusión de la tuberculosis (activa o latente en la adultez, el problema de la vinculación de esta infección con el asma en tal época de la vida, es aun mas difícil.

La investigación con pruebas tuberculínicas no puede aclarar nada en los adultos, ya que la mayoría de los sujetos dan reacción positiva. En cambio, en la infancia, siendo que alrededor del 50 % de los niños de 2 a 15 años dan reacción negativa, pueden obtenerse datos de interés, como los que ofrecemos nosotros.

Sin negar en absoluto la posibilidad de que la tuberculosis desempeñe algún papel en la etiología del asma, dejamos establecido que, de acuerdo con nuestra experiencia y con los resultados de la investigación con pruebas tuberculínicas puede afirmarse que en el asma infantil la tuberculosis no tiene importancia etiológica.

Respecto a la relación de la sífilis con el asma nos hemos de referir a lo comprobado en32 observaciones.

No disponemos de datos precisos y bien puntualizados respecto de anamnesia y estigmas en nuestros enfermos. Es bien sabido cuán inseguros son, por otra parte, las referencias anamnésticas obtenidas en los Consultorios de Hospi-

tal. En cuánto a los estigmas diremos, que si bien se observan en buen número de sujetos, no autorizan segun nuestra opinión, a sacar conclusiones cuando no son múltiples y característicos. Frecuentemente observamos hábito asténico en los asmáticos. Y la mitad de ellos (por sus manifestaciones o por sus antecedentes personales o familiares) podía englobarse dentro de las diatesis de la vieja clínica.

Nos parece que tiene mas valor lo referente a los resultados de la sero-reacción de Wassermann y del tratamiento especifico.

En la gran mayoria de nuestros enfermos la sero-reacción de Wassermann en la sangre fué practicada por el Dr. Carlos A. Correas — Jefe del Laboratorio del Servicio de la Cátedra de Pediatria — quien se ha especializado en el estudio de tal reacción. Anotamos ésto, porque consideramos que tiene gran importancia la técnica en materia de reacción de Wassermann.

En 21 casos se obtuvo reacción positiva y en10 casos reacción negativa (en 3 de ellos reiteradamente negativa, aun después del tratamiento). En 3 de los 21 casos, la positividad se obtuvo después de la reacción. En otro caso — niña débil con hábito asténico — no se practicó la Wassermann, pero la heredolúes resultaba casi indudable: un hermano sufrió de artropatias crónicas que curaron rapidamente con tratamiento mercurial.

De los casos anotados, 22 recibieron tratamiento. En algunos el tratamiento fué bastante intenso, en otros solo fué breve y suave. En pocos casos mercurio por boca o por fricciones. En la mayoría, inyeciones de cianuro de mercurio (intramusculares o endovenosas) seguidas o no de una o dos series de neosalvarsan; además, tratamiento iodurado. La observación se prolongó desde varios meses hasta 2 años y medio, segun los casos. En ese plazo, los que tuvieron tratamiento mas intenso, recibieron 30 a 40 inyecciones de cianuro de mercurio (1 a 2 ctgrs.) y 5 a 10 inyecicones de neosalvarsan en dosis progresivas.

En contados casos la mejoría fué franca. En algunos el resultado fué nulo: así por ejemplo, en un niño heredoluético (Wassermann positiva en él y en la madre) con reiteradas Mantoux negativas, observamos un intenso y prolongado acceso de bronquitis asmática al terminar una serie de 15 inyecciones de bicianuro de hidrargirio y 5 de neosalvarsan; y hemos observado otros casos similares. Y en buen número

de los enfermos seguidos por nosotros, si bien el asma no desapareciera pudo comprobarse que el niño benefició del tratamiento. En 4 casos todos con Wassermann intensamente positiva), observados de 6 meses a 2 años, y tratados, 1 con mercurio por boca, otro con fricciones mercuriales y los otros con cianuro de hidrargirio y neosalvarsan, se comprobó un resultado favorable bastante evidente del tratamiento específico; en dos de esos casos la intensidad de la Wassermann llegó a reducirse mucho. Tambien hemos comprobado que los lactantes heredoluéticos con predisposición a los resfriados y bronquitis, mejoran frecuentemente de esta predisposición con el tratamiento mercurial suave (lactato de hidrargirio) por boca.

De consiguiente, los resultados obtenidos por nosotros con el tratamiento especifico, no son brillantes. Pero, nos creemos autorizados a aconsejar que se practique dicho tratamiento en los asmáticos heredoluéticos o presuntos, y en todo asmático rebelle a las terapeúticas habituales. Por otra parte, para asegurar que el tratamiento especifico es ineficaz en los asmáticos, será necesario completar nuestra experiencia intensificando el tratamiento hasta conseguir la negatividad de la Wassermann; a esta exigencia obliga el concepto que actualmente guía a los sifiligrafos en materia de tratamiento de la lúes. Nuestras observaciones por tanto, no nos autorizan a sacar conclusiones definitivas respecto de la acción de la terapeútica antisifilítica en los asmáticos heredoluéticos. Podemos decir así, que en algunos casos esa terapeútica es eficaz, pero que, frecuentemente no da por lo menos resultados inmediatos.

Ateniéndonos al resultado de la Wassermann (e incluyendo el caso citado mas arriba en el que tal reacción no fué practicada), podemos decir que de 32 de nuestros asmáticos, 22 eran heredoluéticos. Resulta con el asma lo que acontece tambien con otros padecimientos de orden diatésico: que las investigaciones de los últimos años ponen de relieve su muy probable vinculación con la sífilis hereditaria (nuestra experiencia así lo confirma tambien). Por otra parte, el fracaso del tratamiento, no es suficiente argumento en contra de tal noción: contra la heredodistrofia y los trastornos endocrinos no actúa siempre la terapeútica antiluética.

Es cierto que, el hecho de que un asmático sea heredoluético no autoriza a asegurar que el asma de tal sujeto sea causada por su sífilis: puede tratarse de una concomitancia. Y el tratamiento específico puede mejorar indirectamente

al asma al mejorar el estado general del enfermo. Pero, el alto porcentaje de heredoluéticos entre los asmáticos, obliga a pensar que la sífilis desempeñe algún papel etiológico en la asma.

Ya numerosos autores se han ocupado de a vinculación de la sífilis con el asma: Castex, Leredde, Sézary, Milian, Heckel, Bezançon, etc. Pero el asunto no se ha aclarado aún. Por eso creemos de interés aportar nuestras observaciones, que si bien hablan a favor de la etiología sifilítica del asma, no resuelven por cierto el problema.

CONCLUSIONES

1.° De 59 niños asmáticos solo 17 dieron reacción positiva a la tuberculina. Según nuestras observaciones la infección tuberculosa es menos frecuente en los niños asmáticos (28,8 %) que en los aparentemente sanos (49,4 %).

2.° De 31 niños asmáticos 21 dieron seroreacción de Wassermann positiva. El tratamiento específico fué realmente eficaz solo en pocos casos.

3.° La tuberculosis no desempeña importante papel etiológico en el asma infantil.

4.° Es muy probable que la heredolúes gobierne la constitución del terreno que determina la génesis del asma.

IX

Anomalía Constitucional Neuropatica

DIATESIS NEUROPATICA

SU IMPORTANCIA EN LOS TRASTORNOS ALIMENTICIOS DE LOS LACTANTES

POR EL DR. BENITO SORIA (CORDOBA)

La frecuencia con que se presenta esta anomalia en los niños que al servicio de la Casa de Expositos de Córdoba, que dirijo, me indujeron desde hace 7 años, a estudiarla en forma detenida y a observar minuciosamente los sintomas fundamentales que la caracterizan.

Los niños sensibles reaccionan de una manera extraordinaria en presencia de cualquer estimulo, y forman un contraste visible con los niños normales.

De acuerdo a las descripciones ya clasicas, estas niños exitables lloran y gritan immotivadamente, sin que sus padres ó quienes los observan, pueden encontrar a priori las causas que justifiquen tal situacion. Su sueño es superficial, frecuentemente interrompido por las causas mas leves, y tan pronto despiertan entran de lleno a ese estado de hiperexitabilidad, provocada la mayoria de las veces por sensaciones opticas ó acústicas. En el momento de la succion, se nota que el niño toma el pecho avida y precipitadamente, dejandolo a menudo para ponerse a llorar en forma violenta, a la vez que su excitacion se traduce por movimientos desordenados de sus miembros, y a grado tal, que todos su musculos entran en función.

Esta hiperexcitabilidad ejerce tambien su influencia sobre el aparato gastro intestinal, traducida por vómitos y diarreas.

Las diarreas se caracterizan por deposiciones pequeñas, en número de 5 a 7 diarias, abundantes en mucus, de coloracion verdosa y con gran cantidad de grumos blanco-amarillentos, formados por grasas y jabones. Los vómitos apparecen despues de las comidas, ó bien algunas horas mas tarde, haciendolo en forma de chorro, sin que ello determine una molestia especial, su expresion no se modifica y su estado general no se resiente.

A los signos mencionados se une la hipertonia de los músculos de las extremidades, las que por dicha razon adoptan posiciones especiales que dan al sujeto un aspecto caracteristico. Se observa tambien una pallidez en la cara, muy marcada, debido a un angio espasmo, una labilidad cardiaca y vascular, sensacion de comezón en la piel, placas de urticaria y fuertes oscilaciones de temperatura, con elevaciones bruscas y descensos muy rápidos.

Por lo general los neuropáticos tienen escaso desarollo corporal, y en muchos casos se parecen a niños hipotróficos.

Un signo de gran valor para diferenciarlos es el "haarwuchses' de los alemanes, bastante frecuente que consiste en un mechon de pelos parados en la region parietal, el que contrasta con el escaso desarrollo de los mismos en las regiones frontales y temporales.

Cuando los neuropáticos se nos presentan con el cortejo sintomático mencionado, se comprende que el diagnóstico está hecho por si solo; pero en muchos casos esta diatesis se presenta enmascarada ó asociada a otras anomalias de constitución, haciendose entonces mas difficil el diagnóstico diferencial.

Asi se comprende como la escuela francesa, con Comby a la cabeza, ha confundido en un mismo cuadro clínico, diferentes herencias constitucionales, que se las ha denominado con el termino generico de neuro-artritismo.

Segun el aspecto del niño, los autores franceses distinguen tres tipos. En un primer grupo, incluyen los niños de habito pastoso, tórpidos ó anémicos-linfáticos. En un segundo se agrupan aquellos de hábito eréctico, nerviosos, movedizos, impulsivos, exitables, vivaces y de humor variable. Por último al tercer grupo pertenecen los pletoricos obesos, el niño considerado florido, de proporcion superior a la normal y con tendencia a los sudores abundantes.

Como vemos por esta ligera síntesis, la escuela francesa involucra en esta clasificacion tipos diferentes de anomalias

constitucionales, lo que no debe extrañarnos, por cuanto como lo he dicho, ellas vienen muchas veces asociadas dificultando esto su diagnóstico.

Desde el año 1915 vengo observando en los lactantes asilados en la Casa de Expositos ya citada, que al ser acostado un niño neuropatico en decubito dorsal en la mesa de exámen, rompia a llorar en forma convulsiva, graduandose mas la hipertonia de los músculos de las extremidades y exajerandose principalmente, la flexion de los miembros superiores. Al ordenar que se acostara a estos niños sobre el hombro de la enfermera para auscultar la cara posterior del torax, me llamó poderosamente la atencion que tanto el llanto como la hipertonia disminuyeran repentinamente. Con esta observacion relacioné el hecho vulgar que ponen en practica las madres despues de haber agotado todos los medios para calmar a estos niñs, como pasearlos, cantarles, moverlos en la cuna y que consiste en ponerlos boca abajo, y con ello logran el objeto buscado. Al asociar estas observaciones, surgió en mi espiritu la idea de realizar la maniobra que he denominado con el nombre de "TORACO-ABDOMINAL, y que consiste en lo siguiente: Estando el niño acostado en decúbito dorsal se lo toma de la region toraco abdominal con la mano plenamente abierta, como lo demuestran las fotografías adjuntas, y lentamente, se lo hace pasar del decúbito-dorsal al toraco-abdominal. En esta posicion se lo hace descansar en la palma de la mano durante algunos segundos, y observamos entonces, que el llanto se calma y que la hipertonia hace lugar a la relajacion de los músculos. Como consecuencia, la cabeza se flexiona y las extremidades cuelgan en ligera flexión. Si se vuelve al niño a sua primitiva posicion sobre la mesa, será lo suficiente para ver aparecer de nuevo su exitacion, traducida por llanto ó gritos convulsivos y la hipertonia múscular.

En la region donde permaneció aplicada la mano, aparecen signos de vaso-dilatation.

Si en esta situacion repetimos la maniobra cuantas veces lo deseemos, otras tantas veremos desaparecer los fenómenos de exitacion.

He procurado en el transcurso de estas observaciones, constatar ó llegar a determinar si juntamente con los cambios de posicion se notaban alteraciones del pulso, y solamente puedo manifestar que el número de pulsaciones aumenta de 15 á 20 por segundo cuando el niño se encuentra mas exitado, hecho que no deve llamar la atencion teniendo

en cuenta que se trata de niños nerviosos. El ritmo no sufre modificaciones y las pupillas no se alteran. Lo que he podido constatar en estos enfermitos despues del transcurso de algunos minutos de exitacion, es la vaso-contracción, traducida por palidez de la piel de la cara y un poco menor en las mucosas.

En el deseo de contribuir a este hermoso certamen de Pediatria con el fruto de mis experiencias personales realizadas em 500 niños, someto a la consideracion de los estudiosos este nuevo signo que agregado a los muchos que se conocen como propios de esta anomalia constitucional, puede servir para despistar muchas alteraciones neuropáticas enmascaradas ó asociadas, y que en la mayoria de los casos resulta de dificil interpretacion clinica.

La explicacion del sintoma toraco-abdominal resulta muy dificil si se tiene en cuenta que la exploracion clinica del sistema de la vida organo vejetativo es complejo, tanto en el estado sano como en el curso de la enfermedad. Además, debemos recordar que el sistema organo-vejetativo y animal estan anatómica y biológicamente entrelazados. Fisiológicamente están tan intimamente unidos que basta recordar sus relaciones anatómicas y sus yusta posiciónes para ver que las funciones estan en muchos casos confundidas. Biológicamente, el medio interior está tambien influenciado por los dos sistemas, de manera que las sustancias normales ó patológicas de la sangre, se mezclan ó asocian dando una expresion clínica sitmultanea.

Una explicacion exacta es imposible dar en este momento del sintoma descripto, pero se deja suponer que la descompresion de las visceras al colocar al niño en posicion toraco-abdominal disminuye la extabilidad de los plexos y trae como consecuencia la falta de irritabilidad del sistema nervioso. Cuando se loca al niño en decúbito dorsal la ligera compresion de las visceras sobre la region dorsal, determina de nuevo la irritabilidad, factor que sumado a una exitacion ligera de origen externo y del medio ambiente es suficiente para despertar los sintomas descriptos en tales casos.

Volviendo de nuevo al cuadro clínico de esta anomalia constitucional de la que nos habiamos apartados para exponer nuestra observacion personal, debemos hacer notar que los niños neuropáticos presentan una inferioridad manifesta de su resistencia; se enferman facilmente y convalecen con mayor dificultad. Por igual razón la inmunidad esta

disminuida tambien y los gérmenes prosperan con facilidad en la piel en las mucosas ó en las visceras.

No solo son sensibles a los agentes exteriores y a los germenes, sinó que tambien estos niños reaccionan violentamente cuando una infraccion alimenticia por ligera que ella sea, ha logrado despertar irritabilidad gastro-intestinal.

El organismo de dichos niños, desde su nacimiento, trae un menor valor, una limitacion de sus defensas y un trastorno en sus funciones, heredado indiscutiblemente de uno de sus progenitores cuando menos.

Es importante el conocimiento exacto de esta diátesis por la parte activa que toma en los trastornos alimenticios de los niños de pecho. La inferioridad de resistencia que el organismo infantil presenta en el neuropático, puede verse en el niño criado a pecho, pero adquiere mayor trascendencia frente al alimentado artficialmente.

Cuando um lactante recibe una alimentacion ideal, cuantitativa y cualitativamente, como ser, el pecho, y a pesar de ello presenta trastornos diversos como vomitos, diarreas, detencion ó perdida en su curva de peso, perturbación en crescimiento, etc. podemos asegurar que nos encontramos en presencia de un niño que sufre de anomalía constitucional, bien entendido que se ha eliminado previamente toda posibilidad de un proceso infeccioso.

Estos mismos trastornos los encontramos con mayor frecuencia y con caracteres por lo general mas graves cuando esos niños se hayan sometidos al biberon.

Cual es el pediatra que en pratica no ha observado el caso singular de niños criados a pecho y que sometidos a una alimentacion perfectamente bien reglada no progresan en su curva de peso, tienen vómitos y diarrea mucosa, estan inquietos duermen mal, lloran muy frecuentemente y están siempre pálidos, etc.?

Si estos niños criados por las madres se les somete a alimentacion mercenaria, sus trastornos se modifican; hay ejemplos en que dos niños de la misma edad y en las mismas condiciones se los somete a una alimentacion de pecho por una sola ama, se observa que mientras uno progresa admirablemente, el otro se retarda en su peso y en su crecimiento. Es evidente que se trata entonces, de anomalías constitucionales y que la causa de l trastorno no está en la madre ni el ama pero si en el niño mismo.

Si consideramos a los niños criados al biberon, observamos algo mas curioso. Supongamos que alimentamos en idénticas condiciones a tres niños de la misma edad, con leche de vaca, y veremos que los tres reaccionan de diferente manera. Uno normalmente eleva su curva de peso, su desarrollo es satisfactorio y su color es normal. El segundo reacciona con diarrea, lo que obliga la mayoria de las veces a modificar el régimen de alimentacion, y el tercero se constipa, se detiene su peso, sus tejidos pierden sus caracteristicas normales, su color se vuelve pálido, su esqueleto se detiene en su evolucion, su vientre se dilata, y finalmente ese niño si continúa con la misma alimentacion se enferma de un proceso grave.

Porque estos tres niños alimentados em idénticas condiciones reaccionan de tan diversa manera? Es que se trata sencillamente de tres tipos de constitucion diferente, cuyo quimismo gastro intestinal es tambien diverso, de donde se infire la razón de su modo peculiar de comportarse frente al mismo alimento.

En mi concepto, esta es la razón principal porque en los niños criados al biberon y a pesar de redoblarse los cuidados de higiene y de dosificacion del alimento, aparecen gravas trastornos alimenticios en muchos casos cuando se ha prescindido de estado constitucional. Es que existe una trofolabilidad simple y ligera si se quiere, pero cuyo punto de residencia es el aparato digestivo. Los comunes estados dispépticos que tanto modifican la curva de peso, estacionándolo en unos y descendiéndolo en otros, no son sino la consecuencia immediata de la alteracion del intercambio y del quimismo anormal de las células gastro intestinales. Fundado en estas mismas consideraciones, observamos a menudo casos mas graduados y graves con sintomas tóxicos, con perdida considerable del agua que debe retener en sus tejidos, arrastrados a una catástrofe que solo es posible explicar por una heredo-labilidad constitucional.

Dada la extraordinaria importancia que representan los trastornos alimenticios del lactante, no solo por su frecuencia sino tambien por la gravedad que adquieren en ciertas épocas del año, he querido traer a este Congresso mi modesta contribucion que someto a vuestra consideracion, sintetizada en la siguiente conclusión, fundada especialmente en la trofolabilidad del aparato digestivo del nourrisson.

CONCLUSION

El Tercer Congreso Americano del Niño recomienda a los Pediatras prestar la mayor atencion a los niños que presenten trastornos alimenticios, procurando investigar por todos los medios a su alcance, cual es la herencia constitucional del mismo, a fin de orientar la diétetica no solo en el sentido de curar el trastorno, sino tambien de corregir la anomalia constitucional si existiera.

B. Soria.

X

Las glandulas a secrecion interna en Patologia Infantil

CONSIDERACIONES CLINICAS

POR EL

DR. MAMERTO ACUÑA

Profesor de Clinica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires

RELACION OFICIAL

Las glandulas endócrinas juegan un rol tan importante, tan primordial, tan complejo, en el crecimiento y desarrollo del niño, que, seria pueril pretender abarcar su estudio en toda su amplitud. Solo nos proponemos destacar, de la multiplicidad de hechos, los puntos fundamentales adquiridos por la clínica y la experimentación que puedan permitir al pediatra, por lo menos, una orientación dentro del campo lleno de hipótesis de la endocrinologia infantil.

Ciñendonos al tiempo de que disponemos nos será imposible abordar las alteraciones de cada glándula en sus relaciones con la patologia del niño; por eso después de una breve reseña de algunos puntos de su fisiologia, pasamos a poner de relieve las nociones mas importantes de su historia clínica, estudiando luego los sindromes pluriglandulares mas frecuentes en la infancia, refiriendonos particularmente a aquellos, que por ser frustros y atenuados, son de dificil interpretación clínica cuando no se piensa en ellos y qué, los conocimientos modernos, destacan como muy frecuentes, sir-

viendo así para poner de manifiesto las estrechas relaciones de las glándulas endócrinas con la patología infantil.

Esta vinculación es tan amplia a la vez que tan estrecha, que no es exagerado decir que gran parte de la patología del crecimiento y desarrollo, de la morfogénesis, de la nutrición, es en una buena medida la patología de las glándulas a secreción interna.

Se comprende cuan útil puede ser al pediatra su conocimiento y, tambien, cuan arduo hace resultar la exposición ordenada de hechos que no siempre resisten al análisis clínico.

Las glándulas vasculares sanguineas intervienen por medio de sus productos de secreción (hormonas y hormozonas) en los grandes procesos de la vida infantil.

El conocimiento del papel que aquellas juegan en el desarrollo normal del niño, es necesario para interpretar las relaciones cada vez mas complejas y numerosas que se descubran entre la endocrinología y la patología infantil.

Para que la evolución del niño se haga dentro de normas fisionógicas es menester una armónica influencia de las glándulas a secreción interna.

El equilibrio, que constituye la salud, se rompe si una de aquellas se encontrara perturbada en su acción; una sola glándula alterada funcionalmente, perturba la influencia reguladora que ejercen sobre los grandes procesos de la vida orgánica; paralelamente se modifican tambien las relaciones que entre si mantienen funcionalmente las diversas glándulas del sistema endócrino.

Si las glándulas endócrinas juegan un rol tan importante en el desarrollo y mantenimiento de la vida fisiológica del niño, se comprende cual puede ser su intervención en los procesos patológicos de esa edad, tan mútiples como variados.

En este periodo de la vida son frecuentes las enfermedades por trastornos metabólicos, infecciones é intoxicaciones endógenas como exógenas, repercutiendo todas ellas sobre el crecimiento, ponderal o estatural, sobre el desarrollo, morfogénesis etc.; y bien, hechos experimentales, como clínicos, demuestran que infinidad de estos trastornos y desordenes se producen por intermedio de las glándulas endócrinas; que estas enferman con frecuencia creando cuadros típicos pero que tambien dan origen a tipos clínicos frustros, mal definidos cuyo conocimiento recien empiezan a revelarsemos y que

ponen de evidencia la frecuencia intervención de las glándulas a secreción interna con la patologia infantil.

El crecimiento y la morfogénesis, la nutrición en sus múltiples fases, los fenómenos de la sexualidad, la defensa humoral del organismo estan en gran parte subordinados a la acción de las glándulas endócrinas.

Lo mas importante pués, de la vida fisiológica del niño está regulado por el sistema endócrino.

Pero, para que este mecanismo de regulación sea posible, es necesario la integridad anatómica y funcional de las glándulas endócrinas.

CRECIMIENTO Y MORFOGÉNESIS

No conocemos bien el proceso intimo mediante el cual el complejo endócrino actua para reglar el crecimiento y la morfogénesis en la infancia; algunos aspectos pueden sin embargo destacarse como hechos positivos.

Asi se tiende a aceptar que *tiroides, hipófisis, timo*, actuarian indirectamente estimulando desde temprano las demas glándulas; ellas constituirian el grupo llamado *tónico-estimulante del crecimiento*.

Las glándulas genitales tendrian acción *frenadora* e intervendrian en la época prepuberal; por su glándula diastemática tendria bajo su dependencia la soldadura de las epifisis y regiria la detención definitiva del desarrollo normal; en cambio la aparición de los núcleos de osificación y crecimiento en largo del hueso — talla — estaria influenciado directamente por tiroides é hipófisis (Falta).

Parece exacto suponer que tiroides y timo intervendrian desde los primeros momentos del desarrollo, mas tarde, al acelerarse el ritmo del crecimiento, se supone la entrada en acción de la hipófisis.

En la época puberal la supresión de la acción frenadora del timo é hipófisis permite la entrada en escena de las glándulas genitales, cuya acción antagónica con la hipófisis esta bien demostrada clinica y experimentalmente.

Estas diversas glándulas mantienen estrechas relaciones entre si; de la armonia de ellas, de su ordenada función, resulta el tipo normal de desarrollo; pero cualquier perturbación funcional ó orgánica trae el desequilibrio y la desarmonia en el crecimiento pudiendo dar lugar a uno cualquiera de

los múltiples transtornos distróficos que estudiamos en otro lugar.

Resumiendo diremos, pués, que: *tiroides, timo, hipófisis, genitales* son las glándulas endocrinas que mas activa participación tienen en el modelado del cuerpo, en el crecimiento del esqueleto, en la constitución de los tejidos, en la estructura osea.

NUTRICION Y METABOLISMO

Las glándulas vasculares sanguineas rigen y presiden en gran parte el complejo proceso de nutrición, interviniendo en sus múltiples fases: digestion, absorción, asimilación, desintegración, sintesis.

La utilización y fijación de los *hidratos de carbono* está regida, por el grupo insular del pancreas, por el tejido cromáfino de la surrenal; en el metabolismo de las *grasas*, intervienen pancreas, tiroides, hipofisis; en el de las *albuminas* la tiroides principalmente; la regulación de las *sales* y del *agua* estan tambien subordinadas a las glándulas de secreción interna; en el del *calcio* interviene la paratiroides.

Una perturbación en esta acción reguladora acarrea trastornos múltiples que se ponen de manifiesto en la obesidad, en los diversos tipos de glucosuria, de poliurias, de caquexias, atrofias, etc.

La *sexualidad* le está directamente subordinada. Los caracteres masculinos y femeninos que se diseñan gradualmente, hacen en la época de la pubertad verdadera eclosión, con la instalación de los caracteres sexuales secundarios y la aparición del instinto genésico. Pero, para que la crisis de la pubertad se realice en condiciones fisiologicas, es indispensable que las otras glándulas intervengan armónicamente.

Una perturbación del tiroides, hipófisis o surrenal por ejemplo, repercute sobre la glándula genital perturbando en grado diverso la crisis puberal.

En este período de la vida infantil se ponen de manifiesto las sinergias funccionales tan estrechas que las diversas glándulas mantienen entre si, una perturbación cualquiera de una de ellas tiene inmediata repercución sobre las genitales y vice versa una alteración de ésta modifica la intervención de las demás, dando lugar a los diversos trastornos de la sexualidad conocidas en clínica.

Las glándulas vasculares sanguineas ejercen tambien función *antitóxica* y de *defensa* del organismo. Ellas estimulan los fenómenos de inmunidad teniendo por consiguiente un rol importante y util frente a infecciones e intoxicaciones diversas.

Intervienen en este rol de defensa sobre todo las cápsulas suprarrenales, la tiroides y paratiroides, etc.

Por este rápido esbozo que acabamos de hacer, vemos la importancia que tienen las glándulas a secreción interna en la regulación del crecimiento y desarrollo del niño.

Podemos decir que el crecimiento y la morfogénesis, los procesos de la nutrición, los fenómenos de la sexualidad, la defensa del organismo, están directamente gobernadas por las glándulas vasculares sanguineas, actuando por intermedio de su complejo sistema de hormonas, parahormonas y hormozonas.

Pero esto no es todo, pues en gran parte, otros procesos no menos importantes como la respiración, la circulación, la calorificación ect., le están igualmente subordinados. Ademas, mantiene estrechas y recíprocas relaciones con el sistema nervioso de la vida vegetativa y de relación.

Las glándula endócrinas estimularian el gran simpático y éste a su vez interviene para mantener el armónico funcionamiento de aquellas.

El sistema endócrino: timo, tiroides, hipófisis, genitales, suprarrenales, paratiroides ect., mantiene estrecha relación entre cada uno de sus componentes, asi como con los diversos tejidos y aparatos del organismo.

Existe en efecto, al estado normal entre las diversas glándulas, una estrecha solidariedad funcional, la que puede ser sinérgica o antagónica.

Los procesos vinculados al crecimiento, a la nutrición, tan activos é intensos en la vida infantil no pueden ser mantenidos dentro de una pauta normal sino a condición de la integridad funcional de las glándulas que gobiernan y regulan dichos procesos.

Una perturbación cualquiera de ellas determina modificaciones en la acción fisiológica de las demas, las que tienden a suprimir o moderar la acción mórbida de la glándula enferma.

Esta estrecha solidaridad se manifiesta tambien al estado patológico, agrupandose las diversas manifestaciones clínicas,

expresión del sufrimiento de varias glándulas, en "sindromes", variables en grados e intensidad.

En estos "síndromes" no siempre es posible apreciar en que grado y medida interviene cada glándula ni destacar cual ha sido la originariamente lesionada.

En la infancia estos síndromes son la resultante habitual del padecimiento de varias glándulas, excepcionalmente de una sola.

Los sindromes son generalmente *pluriglandulares*, excepcionalmente *uniglándulares:* hay que habituarse pues a considerar las disendocríneas como el resultado del padecimiento de varios glándulas y no de una aislada.

Estos síndromes en la infancia, son así, el resultado de asociaciones y combinaciones de síntomas múltiples, de acuerdo con la rica patologia infantil, en cuyos grandes procesos, las glángulas vasculares sanguineas, tienen como hemos visto, una intervención predominante.

En la infancia, numerosas son las causas que perturban el normal funcionamiento de las glándulas endócrinas.

De una manera general todas las infecciones agudas y crónicas, las intoxicaciones endógenas como exógenas, pueden lesionarlas.

Pero la que con mayor frecuencia interviene, y que debemos destacar desde un principio como factor etiopatogénico precoz, es la *sífilis hereditaria*.

Este factor interviene desde la vida intrauterina pudiendo continuar durante todo el periodo infantil; no es exagerado decir que en la infancia la mayoria de las *distrófias de crecimiento*, de las *distrófias de origen nutritivo*, de las múltiples desarmonias que se observan en esa época de la vida estan directa o indirectamente vinculadas a la lúes hereditaria. La sífilis actua menos como causa especifica que como factor precoz en la época de formación y desarrollo del niño y como agente dañoso de acción duradera.

Cualquier otra causa interviniendo en idénticas condiciones y circunstancias, puede acarrear los mismos trastornos (alcoholismo e intoxicaciones crónicas de los padres, paludismo crónico, avitaminosis ect).

No es menos cierto, que el hecho práctico a retener, es que, en la infancia, la sífilis hereditaria manifiesta por las glándulas endócrinas una verdadera *predilección*. Otras causas intervienen todavia: los venenos de orden metabólico que

se producen en las perturbaciones digestivas del lactante y que tienen en la patologia endocrina un rol importante, pues intervienen en la mayoria de los estados de denutrición y de caquexia. Estas sustancias tóxicas juegan seguramente un papel destacado en la patogenia endócrina de ciertas *distrofias infantiles*.

Las glándulas endócrinas pueden perturbar su función por exceso o por deficiencia: *hiperfunción e hipofunción*, pero sus hormonas, que son múltiples y de acción compleja, pueden alterarse tambien *cualitativamente*, de donde resulta una *disfunción*. Junto aparte lo que parece predominar en cada caso, dice Harvier, es más bien una *viciación funcional* en la secrecion endócrina, que sea ella exagerada o disminuida, siendo modificada en sus caracteres habituales como en su acción fisiológica y esta viciación funcional repercute sobre el funcionamiento de otras glándulas de modo que los síndromas clinicos observados aparecen como la expresión de perturbaciones poliglandulares, bien que originariamente una sola glándula sea en causa.

Esto hace sumamente compleja y dificil la interpretación de los síndromes endocrinológicos no pudiendose decir, en la mayoria de las veces, cuales manifestaciones corresponden a la alteración *cuantitativa* de sus hormonas, cuales a las *cualitativas*.

Se comprende que una clasificación con conocimientos fisiopátológicos deficientes debe ser necesariamente incompleta, artificial, poco adaptable a la clínica. En lo que nuestran, de otro lado, las múltiples clasificaciones propuestas, teniendo unas como base, la fisiologia, otras, las alteraciones anatómicas, otras, las manifestaciones clínicas, no satisfaciendo en verdad ninguna de ellas. Podriamos transcribir el esquema que presenta Marañon de los trastornos funcionales típicos de las glándulas endócrinas mejor conocidas, pero la brevedad de esta relación me excusará de hacerlo.

No es posible, como digo, sin caer en lo artificial, querer agrupar los variados síndromes pluriglandulares que la clínica proporciona. En efecto, al lado de los cuadros clásicos de hiper o hipofunción glandular, raros al estado de pureza en el niño, se describen cada dia nuevos tipos atenuados, frustros, que traducen la perturbación de diversas glándulas y que escapan agrupamiento.

Estos tipos, incompletos, imprecisos, vagos si se quiere, pero reales, son muy frecuentes en la infancia e interesan vivamente su conocimiento al pediatra; ellos quedan fuera de los cuadros habituales. Por eso, manteniéndonos en el terreno clínico en que desde el principio nos hemos colocado, nos separamos de las clasificaciones corrientes, prefiriendo reunir los síndromes pluriglandulares más frecuentes en el niño, en grandes grupos que indiscutiblemente predominan en la infancia, que reunen una buena mayoria de tales síndromes y en torno de los cuales giran y se disponen los demás.

Cuatro son las glándulas vasculares sanguineas que con mayor frecuencia ven perturbadas sus funciones en la infancia y que la clínica pone de manifiesto: son por orden de frecuencia la *tiroides*, la *hipofisis*, las *surrenales;* todas ellas determinan modificaciones funcionales en la esfera *genital*.

En torno a estas glándulas, agrupamos los síndromes de la siguiente manera: 1° *Síndrome* a *predominancia tiroidea*. 2° *Síndrome* a *predominancia hipofisaria*. 3° *Síndrome* a *predominancia surrenal*.

Las tres estarian unidas y articuladas por perturbaciones secundarias de las glándulas genitales; particularmente los dos primeros.

El síndrome tiroideo es con mucho el más frecuente y de él nos ocuparemos preferentemente.

Es menester de nuevo puntualizar que estos síndromes son la expresión del padecimiento de varias glándulas y no de una sola y que, si bien el término de "síndrome pluriglandular", universalmente adoptado, es vago e impreciso, es no obstante útil conservarlo, dándole un significado amplio y colectivo, tanto más cuanto que en el estado actual de nuestros conocimientos no podemos referir, en materia de síndromes glándulares, "un síntoma dado a una lesión dada de una glándula dada" (Berthel).

Al decir pues síndrome tiroideo, e síndrome hipofisario, etc., no queremos significar que tal glándula exclusivamente es la lesionada, sinó que, dentro, del cuadro, ella presenta manifestaciones clínicas predominantes, pudiendo una o más glándulas endócrinas estar tambien perturbadas.

SINDROME A PREDOMINANCIA TIROIDEA — Es el más frecuente en la infancia, aquel que el clínico encuentra casi a diario.

Las alteraciones en la secreción de la glándula tiroide da lugar a cuadros clínicos bien conocidos; sea, que se trate de verdadera insuficiencia tiroidea creando el cuadro del *mixedema* en sus diversos grados, sea, dando lugar por exceso de función, al *hipertiroidismo*, raro este en el niño, sea á simples alteraciones cuantitativas o ligeras modificaciones cualitativas en la naturaleza de las hormonas, tipos de *hipo* y *distiroidismo*.

Nos ocuparemos especialmente de estos últimos; los primeros siendo tipos clínicos bien conocidos.

Cuando la glándula tiroides está simplesmente perturbada en su función aparecen signos que traducen disminución de las hormonas o sean cuadros de *hipotiroidismo*. Entre el clásico mixedema y lo que Levi y Rothschild llaman el temperamento hipotiroideo existen todas las gradaciones y el ojo ejercitado podrá reconocer estos cuadros borrados de *pequeña insuficiencia tiroidea*, caracterizados por ligero retardo en el desarrollo físico y mental, trastornos de la calorificación, piel seca y áspera, cabellos ralos y sin brillo, retardo dentario, desgaste precoz del esmalte y dentina en los niños pequeños; en los de la segunda infancia, por retardo y pereza intelectual, ideación lenta, palabra tarda, cierta tendencia al embonpoint; las niñas presentan una obesidad desarmónica, con senos grandes, flácidos, invadidos por la grasa, con abdomen saliente; además, retardo en los fenómenos de pubertad. La radiografía muestra en todos estos casos la persistencia de los cartílagos de conjunción más allá de los límites correspondientes a la edad. Al lado de estos cuadros de hipotiroidismo frustros y atenuados pero aún bien reconocibles hay otros que talvez podríamos llamarlo de *distiroidismo;* cuadros menos precisos, menos evidentes pero que, no obstante, el análisis clínico minucioso, puede referir a su verdadera causa.

A esta categoría pertenecen esos niños inapetentes rebeldes a todo tratamiento dietético, tónico u otro, donde se estrellan todas las terapeuticas, donde la opoterapia hace maravillas.

Su cuadro clínico es vago y esfumado, escapando a toda descripción de conjunto. El pediatra sospecha la disfunción glandular en presencia de esos niños constipados, mitad obesos, mitad pastosos, con piel áspera de facil reacción pruriginasa o de esos anorexicos pertináces, apáticos, blanduscos, demasiado quietos, demasiado tranquilos o de esos retardados

en la marcha, en la dentición, de palabra poco clara y no explicable por las causas habituales.

En la primera infancia, ciertos trastornos circulatorios con enfriamiento persistente de pies y manos, ciertos eczemas rebeldes, ciertos grados de embon point fofos en sujetos apáticos; en las niñas mas grandes, ciertas cefaleas llamadas de crecimiento, ciertas inaptitudes al trabajo mental, ciertos estados de apatia mal definidos; ciertas reglas irregulares y escasas con retardo de alguno de los caracteres sexuales secundarios deben hacer sospechar una disendocrinea a predominancia tiroidea.

Sin embargo hay que defenderse de no caer en el abuso de querer ensanchar demasiado el cuadro de hipotiroirismo y de lo que Levi y Hothschild han llamado el temperamento hipotiroideo.

No es menos cierto, sin embargo, que muchos de estos trastornos sin explicación clara, que sobrevienen despues de infecciones agudas o quedan como sequelas de estados crónicos, pueden reconocer, en parte sino en totalidad, una causa tiroidea.

Enl a mayoria de estos estados mal definidos en que toda la terapéutica fracasa, la prueba opoterápica podrá ser decisiva para el diagnostico. Que estas manifestaciones de hipotiroidismo se presenten aisladamente (tipo monosintomatico) o agrupadas, las hemos visto amenudo coexistir con lesiones y estigmas de heredo lúes revelando entre ambos estados una estrecha vinculación; vinculación real en la mayoria de los casos puesto que la sífilis, como está ya demostrado, es la causa primera en las alteraciones de las glándulas endócrinas.

Repetimos una vez mas, que estos estados por disfunción, por distiroidismo e hipotiroidismo, son en la clinica infantil de gran frecuencia, pero que, dado su polimorfismo e imprecisión sintomática, es amenudo dificil, imposible, poner a dichas manifestaciones una etiqueta al abrigo de toda duda.

En otros casos no menos numerosos son las perturbaciones del crecimiento del esqueleto, las más importantes manifestaciones de distiroidismo. La talla está retardada, el esque-

leto oseo no se desarrolla en longitud alterándose la estructura del hueso; la osificación está retardada con persistencia de los cartilagos de conjunción; existe al mismo tiempo modificaciones somáticas, síquicas, puberales; síntomas que se agrupan dando lugar a los estados de *enanismo*, de *infantilismo* en sus variadas manifestaciones; otras veces, son alteraciones del esqueleto con deformaciones óseas y articulares (reumatismo crónico infantil) el resultado de esta perturbación glandular.

Estos estados, cuya descripción clinica no intentaremos ahora, obedece a transtornos pluriglandulares la mayor de las veces, bien que el origen tiroideo parece predominar.

En la infancia, el síndrome de insuficiencia tiroidea es pues muy frecuente mostrándose en todo el periodo infantil y pudiendo presentarse bajo múltiples manifestaciones, a veces frustras y atenueadas, que solo un examen clinico sagaz y muy minucioso podrá permitir una justa interpretación.

La opoterapia tiroidea será la piedra de toque en los casos de interpretación dudosa.

Sindrome a predominancia hipofisaria — La hipófisis es una glándula a secreción interna que interviene en el desarrollo del niño así como en su nutrición. Con la tiroides y timo son estimulantes del crecimiento; su influencia sobre este se manifiesta más tarde que aquellas, al final de la segunda infancia.

Esto nos dá la explicación porqué este síndrome no se encuentra en el niño pequeño y porqué el aumento de frecuencia al aproximarse a la pubertad y la adolescencia.

Este síndrome puede manifestarse por hiperfunción e hipofunción de la hipófisis. El primero sería el síndrome de *hiperpituitarismo*, el segundo el de *hipopituitarismo*, ambas traducen alteraciones del lóbulo anterior de dicha glándula.

Los síndromes de hiperpituitarismo serian la acromegalia y el gigantismo; ambas excepcionales en la infancia antes de la pubertad.

La *acromegalia* se caracteriza por hipertrofia de la extremidad cefálica, de las manos y de los pies; habria además alteraciones del esqueleto oseo en el sentido de aumento en espesor y en longitud.

En el *gigantismo* habria desarrollo exagerado de la talla desproporción entre las diversas partes del cuerpo; gran talla a expensas sobre todo de los miembros inferiores.

Tanto gigantismo como acromegalia en sus formas completas son enfermedades de la adolescencia; más bien que de la infancia propiamente.

En ambos estados hay alteraciones oseas, trastornos genitales, perturbaciones siquicas.

Como manifestaciones de hipotuitarismo se conocen el *síndrome adiposo genital de Fröhlich*, el *nanismo* e *infantilismo hipofisario;* mencionemos todavía la *glucosuria* y ciertas *poliurias* que a veces son el resultado de alteraciones de la hipofisis. Todos estos son cuadros típicos poco frecuentes en la infancia a los que haremos referencia al ocuparmos de las distrofias oseas y nutritivas; agreguemos sin embargo que los primeros se caracterizan por detención del desarrollo, talla pequeña con cierto grado de adiposidad, órganos genitales rudimentarios, pubertad nula, amenudo cefaleas y perturbaciones visuales.

Al lado de estos grandes síndromes clínicos a manifestaciones bien caracterizadas, existen otros, muchos mas frecuentes en la infancia y que se traducen por una serie de trastornos ligeros, que pueden relacionarse a alteraciones por lo menos funcionales de la secretación interna de esta glándula, que traducirá así su predominio dentro de la vaguedad de tales síndromes; tales, por ejemplo, los aumentos rápidos de talla que sobrevienen en la convalescencia de estados infecciosos agudos (fiebre tifoidea, escarlatina, ect.) o en la proximidad de la pubertad que se acompañan de fatiga fácil, trastornos nerviosos, aumento de tamaño de pies y manos y que forman el grupo denominado de acromegalia transitoria y de distrofia de los adolescentes. (Hutinel).

Otras veces se trata de niños proximos a la pubertad que experimentan un aumento rápido de talla y que tienen, con una marcada palidez, cefaleas, palpitaciones, miembros inferiores desmesuradamente largos con torax estrecho y deformaciones de esqueleto; en otros, al aumento rápido de talla, se agregan dolores yuxta epifisarios de los miembros, del tipo del llamado: dolores de crecimiento.

En todas estas manifestaciones un tanto imprecisas, no deja sin enbargo, de apreciarse la predominancia del *hiperpituitarismo* en el cual se asocian en grados variables múltiples signos de acromegalia y de gigantismo.

En otros casos la talla está mas bien en retardo, agregandose cefaleas unas veces, obesidad con tendencia a la distribución femenina de la grasa, otras, con retardo de los caracteres sexuales secundarios; son cuadros frustros, atenuados de hipofunción hipofisaria; en ellos, se entremezclan y se asocian caracteres de la distrofia adiposo genital, del manismo, del infantilismo, ect.

En ambos grupos pueden asociarse trastornos urinarios, como albuminurias, poliurias, diabetis insipida glucosuria etc.

Podriamos multiplicar estos cuadros pero no vemos ventaja en ello; repetimos si que ellos son el resultado de *alteraciones pluriglandulares* a predominancia hipofisaria o sean síndrome *uniglandulares* a manifestaciones *pluriglandulares*.

Agreguemos que se encuentran como causa, frecuentemente lesiones tumorales o esclerosas, de la hipofisis y que aún en las formas frustras el examen radiográfico muestra que la silla turca es mas ancha y mas profunda que la de sugetos normales (Hutinel).

Repitamos que la sifilis es un factor que interviene frecuentemente en las formas frustras y bizarras del síndrome hipofisário.

Tales son los dos grandes síndromes mas frecuentes en la infancia y alrededor de los que se agrupan los demás.

El *síndrome tiroideo* mas común, proteiforme y múltiple, abunda en primera y segunda infancia; el *hipofisario* se encuentra particularmente en el niño grande en el periodo puberal o prepuberal.

Estos dos síndromes parecen independientes uno de otro al menos en sus grandes tipos clínicos (es frecuente sin embargo su coexistencia) pero las formas frustras, atenuadas, asi como los numerosos tipos bizarros resultan de la intervención y asociación de ambos agrupamientos que con frecuencia no es posible decir cual predomina ni en que grado y medida cada uno crea la perturbación.

El hecho es explicable, pues tanto tiroides como hipofisis, tienen activa participación en el crecimiento y desarrollo oseo, morfogénesis, nutrición del niño; su perturbación puede manifestarse sobre los mismos procesos evolutivos creando trastornos mixtos que amenudo coexisten en el mismo sugeto dando lugar a cuadros de una interpretación clínica suma-

mente difícil para poder atribuir a cada glándula su exacta participación.

Estos dos síndromes pueden pues manifestarse por trastornos en el desarrollo, en el modelado del cuerpo, en el metabolismo, ect.; perturbaciones que no son amenudo sino desviaciones del crecimiento y la nutrición normal y que se designan bajo el nombre un tanto vago de *distrofias infantiles*.

Estas distrofias son caracterizadas por alteraciones del desarrollo y la nutrición sobrevenidas en las épocas de mayor actividad evolutiva del niño; son el resultado de perturbaciones de las glándulas endócrinas que regulan y estimulan dichos procesos; para facilidad de la exposición, podemos dividirlas en *distrofias* de *crecimiento* y *distrofias* de *origen metabólico*, entendiendose que ambas coexisten en planos diversos en tales distrofias.

Estas varian en su expresión sintomática segun los periodos de la edad infantil en que los trastornos sobrevienen; son así intensos y totales en los primeros años, en los que se presentan como trastornos generales de la nutrición, mientras que, en la época de la pubertad, son mas bien perturbaciones del desarrollo los que predominan.

Muchas veces en estas distrofias, es difícil sino imposible, encontrar el lazo de unión que la vincula con tal o cual síndrome glandular, debido, de una parte, a que la mayoria de estas distrofias son complejas en su etiología y patogenia y de otra, porqué causas de otro orden que la alteración endócrina, pueden concurrir para crear directa o indirectamente tales trastornos disendocrínicos; pero, en el conjunto de los hechos, las perturbaciones glandulares serán predominantes.

Anotemos todavia, que en la base de estas distrofias de la infancia que aparecen en la proximidad de la pubertad, se encuentran comunmente perturbaciones de la esfera genital, las que pueden ser bastante predominante como para merecer la designación de *distrofia genital*.

Hay en éllas, falta de desarrollo o desarrollo insuficiente de los órganos genitales en grado variable, imprimiendo, según los casos, caracteristicos propias a los síndromes en acción. Por esta razón no hacemos capítulo aparte prefiriendo describirlas conjuntamente con los síndromes señalados.

DISTROFIAS INFANTILES — Se manifiestan sobre todo por trastornos en la nutrición, por perturbaciones en el ritmo

del crecimiento, por alteraciones del esqueleto oseo, sometido en esta época de la vida a un activo trabajo de edificación celular; osteogénesis y crecimiento, que necesitan para su normal evolución, del consorcio armónico de las glándulas endócrinas, principales reguladoras de estos procesos.

Se comprende porqué en el niño las perturbaciones de crecimiento serán debidas en gran parte a la intervención del complejo endócrino, y tambien, porqué ellas predominan en las dos épocas de mayor actividad funcional: la primera infancia (participación predominante de timo y tiroides) y la pubertad (participación de tiroides, hipófisis genitales) dando origen a tipos diferentes en una y otra, sean ellas distrófias oseas o distrófias donde predominan las desviaciones de las nutrición; ambas pudiendo coexistir en el mismo sujeto pero pudiendo también por su predominancia dar origen a sindromes diferentes donde dominará unas veces la alteración esquelética, otras veces los trastornos del metabolismo.

Entre las alteraciones y desviaciones del esqueleto que pueden agruparse bajo la designación vaga de *distrófias oseas* figuran, por su frecuencia e importancia, en primer lugar el *raquitismo*.

Figuran tambien en esta común designación de distrófias, alteraciones congénitas y precoses del esqueleto como la *osteogénesis imperfecta, osteosatirosis, raquitismo congénito,* la *acondroplasia,* etc., estados en los que ha querido encontrarse un origen endócrino. La prueba no ha sido dada aún no obstante los múltiples trabajos realizados en este sentido; la discusión queda en pié a la espera de nuevas experiencias y nuevas pruebas.

Nos ocuparemos como dijimos del *raquitismo* en relación con la *teoria endócrina* que pretende hacer de esta distrófia una afección pluriglandular.

El *raquitismo* es una enfermedad en que toda la nutrición sufre y en la que son predominantes las lesiones del esqueleto pero sin que estas manifestaciones oseas costituya otra cosa que una parte de la afección. Todo el mundo está de acuerdo en que intervienen como factores frecuentes del raquitismo, entre otros: la alimentación artificial inadecuada, las perturbaciones digestivas, las intoxicaciones de origen alimenticio, las toxinas microbianas ect.; vendrian después las infecciones crónicas, entre ellas la sifilis hereditaria, cuyo papel parece ser predominante. La acción de la luz, del aire

de los medios higiénicos son igualmente bien conocidos; lo mesmo que ha tan importante del sol.

Pero no se conoce como actuarian estos múltiples factores para crear la enfermedad raquitica.

Multiples teorias se sustentan sin que ninguna satisfaga completamente; entre últimos venidas, anotemos las que hacen del raquitismo una *enfermedad* por *carencia* y aquella que la vincula a una *perturbación* de las *glándulas vasculares sanguineas*.

Analizaremos los fundamentos de esta última.

Como causa del raquitismo se han invocado alteraciones de casi todas las glándulas endócrinas; sobre todo aquella que interviene en el desarrollo oseo del niño.

El *timo* fué de los primeros incriminados y la teoria timica sostenida por Mettenheimer tuvo muchos adeptos.

Esta teoria ha suscitado muchos trabajos; en la actualidad se la considera con poco entusiasmo. Las lesiones del timo, dice Hutinel, pueden contribuir a hacer aparecer el raquitismo, pero no parecen ni constantes ni necesarias.

Como el timo y mas que el timo, la glándula *tiroides* tiene participación en el crecimiento y estructura osea.

Las alteraciones del esqueleto que acompañan a la insuficiencia tiroidea se vincularon pronto al raquitismo y se pensó que la causa de esta distrofia podria ser una alteración de la tiroides.

Es indudable que hay frecuentes alteraciones del esqueleto en el hipotiroidismo; pero tampoco cabe dudar que algunos autores han confundido estas alteraciones con el verdadero raquitismo.

Sin embargo, autores muy serios (Claude, 1914) han llegado a obtener, experimentando en animales, verdaderas alteraciones raquiticas de los huesos en los descendientes de conejos previamente tiroidectomisados.

La observación clínica por su parte anota esta coexistencia de deformaciones raquíticas en los mixedematosos e hipotiroideos y aún en casos de enfermedad de Basedow.

Fuera de la simple coincidencia de manifestaciones raquíticas en los hipotiroideos, algunos autores, Garbier, Herthogue y otros, ven una relación de causa a efecto. Este último dice que todos los raquíticos son hipotiroides y que el raquitismo es consecuencia de la insuficiencia tiroidea.

Algunos invocan en pro de esta patogenea la mejoria que se obtiene bajo la influencia del tratamiento por la tiroidina.

La mayoría niega una relación directa entre raquitismo y glándula tiroides; dicen que la lesión osea raquítica es una cosa y la lesión atiroidea otra.

Otros autores, los menos, incriminan las cápsulas suprarrenales pero sin pruebas de valer.

Algunos dicen hacer obtenido con la opoterapia hipofisaria resultados favorables, viendo en este hecho una posible intervención de la hipofisis; otros, por la perturbaciones del metabolismo del calcio suponen la alteración de las glándulas paratiroideas y tiroideas.

Finalmente a la autopsia de niños raquíticos se han encontrado lesiones glandulares diversas: tiroides, surrenales, timo, hipófisis, genitales. La perturbación que parece predominar es la de la *pequeña insuficiencia tiroidea*, cuya asociación con el raquitismo la clinica habia mostrado ya.

No hay, pués, duda de que en el curso del raquitismo existen alteraciones orgánicas y funcionales de las glándulas a secreción interna; pero en que medida y grado interviene esta perturbación para producir las manifestaciones específicas del raquitismo? Esto es lo que hasta ahora no ha podido precisarse.

Puede suponerse que los venenos de orden digestivo, metabólico, así como las intoxicaciones e infecciones crónicas actuan precozmente alterando los diversos tejidos del organismo así como las glándulas endócrinas, perturbando por consiguiente su acción reguladora sobre el crecimiento y estructura osea y dando lugar a las múltiples manifestaciones de esta distrófia.

Entre las infecciones crónicas se sabe positivamente que la sífilis en su calidad de enfermedad distrofiante, favorece el desarrollo del raquitismo y que el *raquitismo precoz*, de los primeros meses obedece casi siempre a su intervención.

Las *glándulas endócrinas* parecem, pues, jugar *un rol* en la etiopátogenia del *raquitismo;* pero, es él primordial? o no es sino uno de los tantos factores etiológicos en el complejo problema del raquitismo? En que grado y que medida intervienen dichas perturbaciones en las deformaciones del esqueleto? Las lesiones glandulares, que indiscutiblemente existen, seriam causa de raquitismo o no serian mas bien un efecto?

Para terminar, diremos, que se *tiende a aceptar que las glándulas endócrinas desempeñam un papel no desdeñable*

en la etiopátogenia del raquitismo, pero, parece tambien probado que este rol no es predominante ni exclusivo.

En el *raquitismo tardio* que aparece en niños mas grandes, próximos a la pubertad, la intervención endócrina parece mas evidente.

Este raquitismo tardio se manifesta sobre todo por alteraciones mas bien localizadas: columna vertebral (escoliosis, lordosis), desviaciones de los miembros (genu valgu, coxa-vara, etc.), que generalizadas y sobrevienen hacia la época de gran actividade de desarrollo: la pubertad; mostrándose en los puntos del esqueleto donde el trabajo de la osificación no está concluido.

Las deformaciones del esqueleto no son pues completamente identicas en el raquitismo del niño pequeño y en el raquitismo tardio. Sus causas son tambien particularmente diferentes; así, no predominan en este las alteraciones de orden dietético ni las perturbaciones gastro-intestinales, ni las intoxicaciones crónicas. Estas causas se las ve faltar y cuando intervienen no parecen predominantes como en el raquitismo del lactante.

Lo que parece dominar la etiología del raquitismo tardio, dice Hutinel, es la asociación de un debiltamiento general, de perturbaciones circulatorias, respiratorias, digestivas con un crecimiento irregular y con alteraciones oseas al nivel de la columna vertebral o de los miembros inferiores, etc.

Lo que domina en este cuadro, sobre todo en sus formas severas, agrega dicho autor, en una perturbación general de la nutrición en la que se adivina la influencia de las glandulas endócrinas. En efecto, en los niños con raquitismo tardio se encuentra con preferencia manifestaciones sea de hipotiroidismo sea de hiperpituitarismo, sea de alteraciones de las suprarrenales, sea sobre todo, a veces de manera predominante, manifestaciones en la esfera genital.

Aveces es posible en esta distrófia, poner de manifesto la predominancia tiroidea, ótras el sindrome hipofisario.

A las deformaciones oseas en la pubertad se asocian pues con extrema frecuencia manifestaciones pluriglandulares para que se vea en ello no una simple coincidencia sino una estrecha vinculación de causa e afecto, sobre todo en el llamado raquitismo grave.

La intervención de la *sifilis* en estas formas severas es cada dia de observación mas frecuente; su papel es predominante en esta etiologia sensibilizando de una parte los

huesos y lesionando de otra las glándulas endócrinas; las alteraciones del esqueleto se producirán en una buena medida por la perturbación funcional del aparato que regula y dirige su crecimiento.

En el raquitismo tardio, más que en el de la primera infancia, hay que atribuir una parte importante a la intervención de las glándulas a secreción interna, *tiroides, hipofisis, surrenales, genitales,* en la patologia de las alteraciones oseas.

Esta noción es de suma utilidad para establecer conjuntamente con el tratamiento general el de la opoterapia pluriglandular.

Cualquiera que sea el concepto que prime en la etiopatogenia del raquitismo, no debe desconocerse que las glándulas vasculares sanguineas, el aparato regulador de la nutrición y el crecimiento, estan perturbados en su normal funcionamiento y que esta perturbación debe intervenir y hacerse sentir en el desarrollo del raquitismo, mas tarde o mas temprano.

Será esta intervención predominante y exclusiva?

Seguramente no! Pero ello no quita que pueda ser importante y que, en todo caso, deba el clinico tenerla en cuenta para instituir el tratamiento.

Otra teoria interpreta el raquitismo como una enfermedad por carencia, como una hipoativaminosis. La vieja teoria alimenticia como causa del raquitismo tendia asi su explicación puesto que lo que predomina en la alimentación artiifcial que conduce a aquel estado* es el alimento manipulado o conservado o alterado, disecado, etc., vale decir donde las vitaminas han experimentado serias alteraciones.

Creemos que estas dos teorias pueden complementarse y que no se opone la una a la otra.

Se sabe que las vitaminas intervienen activamente en el crecimiento y desarrollo del niño; que además ellas actuan estimulando las glándulas endócrinas particularmente al timo, tiroides genitales, etc. Si estas vitaminas escasean, las endócrinas pueden, por falta de estímulo normal, perturbarse repercutiendo tempranamente sobre el desarrollo

esquelético y la nutrición general, dando origen al raquitismo.

Asi creemos podrian engazarse estas dos teorias, pues, aisladamente, ninguna de ellas parece explicar satisfactoriamente la patogenia del raquitismo.

Al lado del raquitismo se describen otras distrofias oseas atribuidas a alteraciones de las glándulas endócrinas; tales como ciertas formas de *reumatismo crónico, la distrofia de los adolescentes* (Hutinel), los estados frustros y combinados de *acromegalia y de gigantismo*, etc.; en estas distrofias unas veces puede destacar-se la predominancia tiroidea, otras el sindrome hipofisario, a veces la genital; pero según todas las probabilidades estas son distrofias de origen pluriglandular.

Por no alargar demasiado esta relacion nos vemos obligado a suprimir la consideracion de estos estados.

Otro tanto diremos de las distrofias donde predominan los trastornos de orden nutritivo. Solo que aqui los hechos positivos son menos numerosos frente a la complejidad del problema. Se sabe que las glándulas endócrinas intervienen y en parte gobiernan el proceso de la nutrición en sus diversas fases. Toda falta de sinergia endócrina puede modificar la nutrición del niño y según sean las hormonas anabólicas o catabolicas las perturbadas en su funcionamiento tendremos estados clinicos distintos, la *obesidad*, la *emaciación*, la *atrepsia* y *atrofia*, la *diabetis*, etc.

Por su especial vinculación con la infancia nos ocuparemos de establecer que relación tienen las glándulas a secreción interna con las caquexias especiales del lactante.

Atrofia y atrepsia — Algunos autores han creido ver una relación entre los estados de atrofia, de caquexia del niño pequeño y una perturbación de las glándulas endócrinas.

Se ha sostenido la patogenia *timica* de la atrepsia nutritiva. Se han encontrado, en efecto, alteraciones de atrofia y esclerosis del timo en la autopsia de niños fallecidos de aquella afección. Hoy se consideran estas lesiones como secundarias y no se dá importancia a la perturbación del timo en la atrepsia.

Otras endócrinas han sido tambien incriminadas habiéndo-se encontrado atrofia de la tiroides, paratiroides, suprarrenales e hipertrofia de la hipofisis.

Estas lesiones de las glándulas endócrinas son constantes, multiples y en ocasiones intensas, pero se consideran estas alteraciones no como primitivas capaces de dar lugar al cuadro de la atrepsia sinó más bien como un efecto de las profundas alteraciones de órganos y tejidos que en esta afección existe. Se cree, sin embargo, que ellas puedan intervenir en una fase avanzada de la afección sin que sea posible dar a su intervención una justa interpretación.

De acuerdo con esta perturbación de las glándulas endócrinas se constatan ateraciones del esqueleto; los huesos son secos, duros, difíciles de cortar (Tixier).

Esta *atrepsia de origen alimenticio* no tiene pues, como causas directa una perturbación glandular, no obstante sus múltiples lesiones. Ellas serían mas bien el *efecto* que la *causa* de la afección.

Al lado de esta distrofia nutritiva de origen alimenticio puro, hay otras menos frecuentes, caracterizadas clínicamente por estancamiento y disminución de peso; estados independientes de la alimentación, pues, pueden verse en niños a pecho abundante, indepedientes de los cuidados higiénicos y de las infecciones de medio.

Y bien, estas distrofias totales, estas caquexias de los primeros meses en los que ningun estigma traduce su origen. estarian vinculados, segun algunos autores (Barbier, Hutinel) a alteraciones de las glándulas endócrinas. Estos niños serian heredos luéticos y la infección, lesionando tempranamente las glándulas vasculares crearia perturbaciones funcionales que desviaría el proceso normal de la nutrición; asi se producirían estos estados caquécticos que apesar del mejor regimen alimenticio, del pecho mismo, terminan por fallecer.

Esta *atrofia congénita hereditaria* (Barbier) sería el resultado de alteraciones endócrinas de origen luético. Las autopsias no dejan lugar a duda en este sentido.

Al lado pues, de la *atrofia de origen alimenticio puro,* con lesiones *secundarias* de las glándulas endócrinas, pero en la que éstas, solo *indirectamente* tienen que ver en la patogenia de este estado, debemos considerar aquellas *caquexias de origen casi siempre heredo luético,* en que una *alteración, precoz del complejo endócrino* hace asignar a este un papel *preponderante* en su patologia.

Solo estas atrofias serian atribuidas a un *trastorno endócrino predominante;* las anteriores serian de origen *alimenticio puro con secundarias lesiones glandulares;* éstas in-

tervendrian agravando el proceso en el período final de la afección.

Lo mismo que en el raquitismo, un factor nuevo tiende a invocarse en la patogenia de estas distrofias nutritivas del lactante: la *alimentación hipocarenciada;* a ella nos referiremos brevemente en algunas ligeras consideraciones.

GLANDULAS ENDÓCRINAS Y ENFERMEDADES POR CARENCIA. — Algunos autores colocan el *raquitismo* entre las enfermedades por carencia.

El regimen dietético que produce el raquitismo seria un regimen pobre en vitaminas o en que la acción de estas estaria disminuida.

Hess y Unger aceptan que la vitamina liposoluble puede ser un factor en la etiologia del raquitismo pero sin ser dominante en su patologia.

Por otra parte, Mellamby y Drumont, han podido producir el raquitismo experimental en perros alimentados con leche, pan blando y aceite de lino.

La falta de vitaminas A en los alimentos, ocasionaria, primero, los transtornos clásicos del raquitismo y luego, perturbaría el estado general.

Pero, ¿ como actua la hipoavitaminosis para producir las alteraciones raquíticas?

Creemos que en su explicación pueden intervir las dos teorias a que hemos hecho mención: la teoria de la hipoavitaminosis y la glandular.

Se sabe la importancia que las vitaminas tienen en el crecimiento y desarrollo del niño y conocemos tambien la serie de trastornos que su falta o simple disminución acarrea. Estas *"sustancias fermentos"* que, a dosis minimales producen efectos sorprehendentes, han sido denominadas con justa razón factores *esenciales de la alimentación* y son indispensables al crecimiento y aún al manutenimiento de la vida.

Sabemos que las vitaminas, activan y estimulan las glándulas endócrinas, qué; como tiroides, timo e hipofisis, tomam participación en el crecimiento. Serían ellas tambien estimulantes de las glándulas a secreción externa (saliva, glándulas del aparato digestivo, pancreas, etc.) interrviendo en el mecanismo intimo de la nutrición. Esta acción *exito-secretora* sobre el complejo endócrino seria muy importante.

Según Mac Carrison "cada glándula endócrina extrae de los alimentos alguna sustancia especifica necessaria para la síntesis normal de su secreción".

Las experiencias de Ullmann parecen demostrar que las vitaminas actuan como reguladoras respecto al organismo, estimulando las glándulas de secreción externa, al parecer por intermedio de las terminaciones del simpático.

Es, además, bien conocida la acción del alimento carenciado sobre las funciones de reproducción. Los animales avitaminados e hipoavitaminados tienen una actividade sexual muy disminuida y aún nula de acuerdo con manifestas lesiones de testículos y ovarios.

Por otra parte, es de tener en cuenta la *esterilidad* en los sujetos atacados de beri-beri y el gran número de *amenorreas* que la alimentación hipocarenciada ha producido durante la guerra.

Es, pués, un hecho evidente, al punto de vista experimental y clínico, la influencia que la *alimentación carenciada* tiene sobre las *glándulas genitales*.

A juzgar por los hechos expuestos, nos parece, que debemos entrever una estrecha relación entre las sustancias vitamínicas y el funcionamento de las glándulas endócrinas y tambien de las glándulas a secrécion externa; dichas *"sustancias fermentos" tedrian por rol estimular y regir el funcionamiento* armónico del complejo endócrino. Nada extraño que un regimen carenciado altere el normal funcionamiento de dichas glándulas y contribuya según los casos, a crear estados mórbidos con repercusión sobre el esqueleto y la nutrición.

En el caso particular del raquitismo, el regimen carenciado podría ser un factor, que, conjuntamente con otros, podría dar lugar a manifestaciones raquíticas por intermedio del complejo endócrino perturbado.

En las distrofias de alimentación: *hipotrofias, atrofia, distrofia farinacea, anemia alimenticia,* etc. se adivina esta misma vinculación entre endócrinas y vitaminas las que actuan tambien como excitantes de la hematopoiesis y exitosecretoras de las glándulas a secreción externa.

Las enfermedades por avitaminosis, como beri-beri, escorbuto infantil, pueden presentar a la autopsia lesiones de las glándulas endócrnias; particularmente frecuentes son las lesiones en *tiroides, suprarrenales* y *testiculos*.

De otro lado, ciertas alteraciones glandulares parece que favorecen la aparición de enfermedad de carencia; el escorbuto aparece mas facilmente en animales sometidos a una hipertiroidisación.

Experimentando en palomas, Mac Carrison ha encontrado que con regimen avitaminado se encuentra hiperadrenalinemia y a la autopsia ha constatado hipertrofia de las cápsulas suprarrenales y atrofia marcada de timo, tiroides, testículos, ovarios, pancreas.

Otros observadores han visto igualmente que con *regimen hipocarenciado hay perturbaciones precoces de timo, bazo, genitales.*

Hemos señalado ya que en algunas autopsias de beriberi y escorbuto infantil se ha encontrado alteraciones glandulares de alguna importancia; en un caso de escorbuto autopsiado y estudiado por nosotros, no habia sin embargo alteraciones orgánicas dignas de mención ni en tiroides ni en capsulas suprarenales.

La *experimentación en animales* pone pues de manifesto una *evidente relación* entre las *glándulas a secreción interna y los factores accesorios de la alimentación.*

Las enfermedades por carencia, estarian, en su patogenia íntima, relacionadas a pertubaciones de las secreciones internas, asi lo prneba la experimentación en animales y asi lo habia supuesto la clinica.

En suma, hay que aceptar al estado normal una cierta *coordinación* de *acción* entre las glándulas a secreción interna y las *sustancias-fermentos* llamadas *vitaminas.*

Al estado patológico, la perturbación del complejo endocrino, hipertiroidismo, por ejemplo, parece determinar um agotamiento más rápido de las reservas orgánicas en vitaminas y vice versa, un regimen hipercarenciado determina perturbaciones de las glándulas a secreción interna.

Es de esperar, que en un futuro próximo, sobre bases experimentales y clínicas, ha de precisarse el *grado* y *medida de esta correlación funccional, que la entreveemos tan importante,* entre los dos sistemas que gobiernan y rigen los procesos de la nutrición y el crecimiento en la infancia.

Se vé por la rápida recapitulación que venimos de hacer, cuanta importancia tiene en patologia infantil el conocimiente y estudio de las glándulas a secreción interna.

Y no obstante, ser nuestro trabajo necessariamente somero e incompleto, ya que hemos debido omittir referirnos a importantes capitulos relacionados a la patologia del niño, entre otros, el *infantilismo* y dejado tambien de lado la con-

sideración de glandulas endócrinas como las *suprarrenales, cuya patologia* está tan vinculada a las toxinfecciones de esa edad, a pesar de ser, repetimos, incompleta nuestra relación, pone sin embargo en evidencia, la importancia cada vez mayor que hay que dar al estudio de las secreciones internas en su relación con las afecciones de la infancia, y como el pediatra, no puede ya desinteresarse del conocimiento complejo endócrino que tan estrecha relación tiene con el crecimiento y el desarrollo del niño.

Según hemos visto, las infecciones e intoxicaciones crónicas: lues tuberculosis, alcoholismo, etc. las intoxicaciones endogénas, las de orden metabólico, particularmente, repercuten sobre el sistema de las glándulas endócrinas creando sindrome variados en grado e intensidad, que solo el conocimiento meditado de tales trastornos, puede permittir al clínico ponerlo en evidencia a la vez que darle su justa interpretación.

En toda esta etiologia, la *sifilis* se destaca como la causa má frecuentemente encontrada; es ne ella que primeramente hay que pensar cuando un niño presenta un sîndrome disendocrinico cualquera; es la sífilis todavia la que encontramos en la mayoria de las *distrofias infantiles,* cuyos aspectos más importantes hemos bosquejado en otro lugar.

Estos síndromes y estas distrofias, tan frecuentes en la infancia, traducen por lo general el sufrimiento, no de una, sinó de varias glándulas; son sindromes pluriglandulares generalmente, por más que, aveces, parece predominar la lesión de una glándula: la *tiroides* particularmente.

El síndrome a *predominancia tiroideo* es el más frecuente, el más útil a conocer, el primero en que hay que pensar en el niño; es tambien el que más facilmente obedece a un buen tratamiento opoterápico.

La patologia infantil se enriquece, dia a dia, con el conocimiento más completo de la intervención de las glándulas endócrimas en los grupos mórbidos, cuya relación ayer apenas sospechábamos.

El pediatra no puede desinteresarse ya del conocimiento a fondo y de las relaciones cada vez mayores entre la endocrinologia y la patologia infantil.

XI

Concepto Fisiopatogénico de la Córea de Sydenham

SEGUNDA COMUNICACIÓN

POR EL

DOCTOR CAMILO MUNIAGURRIA

Profesor de Clínica Pediátrica y Puericultura en la Facultad de Medicina de Rosario

En el mes de Agosto de 1919, presenté a la Sociedad Argentina de Pediatría de Buenos Aires una comunicación sobre este mismo tema que fué publicada ulteriormente en la Prensa Médica Argentina y en un folleto *ex-profeso*. Dicha comunicación estaba destinada a estudiar la patogenia de la córea encarandola en su doble aspecto:

Mecanismo de la perturbación motora.

Causa directa de la enfermedad.

En relación al primer punto he propuesto la siguiente explicación:

Los movimientos coreicos son el resultado de una deficiencia patológica de las acciones inhibitorias destinadas normalmente a neutralizar la actividad ininterrumpida de los centros motores.

Segun mi punto de vista, *al estado normal* los centros kinetógenos voluntarios emiten continuadamente exitaciones las cuales, transmitidas por los conductores nerviosos llegan hasta los músculos y producen contracciones siempre que acciones inhibitorias no se opongan a ello. Estas corrientes son interrumpidas como la corriente farádica y de intensidad escasa pero suficiente para provocar en el músculo una verdadera explosión de energia la cual depende, como lo indica Luciani, de la inestabilidad de la constitución química de la misma fibra.

La acción inhibitoria está representada por las corrientes continuas que llegan al músculo provenientes de otros centros, corrientes en todo semejantes a las galvánicas cuya acción polarizante y anuladora sobre las farádicas está desde mucho tiempo atras reconocida por los fisiólogos en las esperiencias de exitación muscular.

Al estado patológico una disminución de las acciones inhibitorias produciria una verdadera *liberación* de las corrientes kinetógenas y la locura muscular de la Córea estallaria.

Posteriormente a mi comunicación cuya idea básica queda en esta forma expresada, la importancia del deficit de la inhibición en la patologia nerviosa ha sido actualizada en forma decisiva. La idea pertence en realidad a Jackson quien la ha expuesto hace ya mas de 50 años, pero ha sido Henry Head, el gran neurólogo londines quien la ha concretado en un trabajo publicado en los "Proceedigns of the Royal Society el 5 de Mayo de 1921, esto es, dos años despues de mi comunicación; deben mencionarse tambien las publicaciónes de Lehermitte en los Annales de Medicine (1920-1921).

El fisiólogo italiano Botazzi habia sugerido el año 1896 la intervención del sarcoplasma en el fenomeno complejo de la contracicon muscular. La idea fué despues desarrollada ampliamente por Mlle. Joteyko en su importante obra sobre "La función muscular", publicada en 1909. Desde entonces ha quedado establecido en forma más o menos definitiva, la intervención en el fenómeno fisiológico, de dos clases de elementos anatómicos: *la fibrilla estriada* propriamente dicha a cuyo cargo está la contracción muscular rápida, producida por una o varias exitaciones intermitentes; y *el sarcoplasma* a cuyo cargo está la contracción muscular lenta, gracias a las exitaciones continuas.

Para Ramsay Hunt (46° Congreso de Neurologistas reunido en New York en Junio de 1920) cada una de estas dos clases de elementos contráctiles que representan estados de evolución filogenética del musculo, estaria servida por un sistema nervioso distinto en su caracterización anatómica y fisiológica, a saber:

El sistema neo cinético, el mas nuevo en la evolución exigido por el perfeccionamiento de la especie, cuyos centros estan localizados en la zona rolándica y que sirve a las fibrillas estriadas.

El sistema paleo cinético, el mas antiguo en la evolución, cuyo centro está en el cuerpo estriado y que sirve al sarcoplasma.

La clásica experiencia de Sherrigton demuestra que:

La sección del neuro-eje efectuada *en el punto cualquierá por debajo del bulbo*, produce en los miembros correspondientes, parálisis con relajación.

Si la sección experimental se lleva *por la estremidad oral de los pedñnculos cerebrales*, en forma de separar el cerebro del mesencéfalo, se produce una rigidez generalizada en el cuerpo del animal en esperiencia.

Como que la función del mesencéfalo que esta esperiencia evidencia no puede ser atribuida a la acción delimitada de uno solo de s .s núcleos grises, por su complexidad, su interrelación anatómica y funcional, para simplificar nuestra exposición, hablaremos solo del *núcleo rojo* cuyo papel preponderante ha quadodo establecido por los esperimentadores. (Fig. 2).

Puede postularse de la primera de la experiencia de Sherrington, que el músculo recibe normalmente estímulos continuos de los centros superiores, que mantienen su tonicidad. De la segunda parte de la experiencia, que estos estímulos provienen del núcleo rojo por intermedio del haz *rubro-espinal* y que tales estimulos aumentan hasta producir la rigidez, cuando el núcleo rojo es separado de los centros situados más arriba, centros por consecuencia, frenadores, inhibidores de su actividad.

Puedo ahora exponer claramente mi concepto actual sobre la patogenia de la perturbación motora de la Córea.

Cualquiera que sea la causa primera de la enfermidad — perturbación endocrinica, agente toxi-infeccioso — su acción se manifiesta directamente sobre el cuerpo estriado estimulando su acción inhibitoria sobre el núcleo rojo; como consecuencia, la actividad de este núcleo disminuye y con ella su acción tónica sobre el sarcoplasma.

El sarcoplasma tiene, como se ha dicho una acción importante en la contracción muscular. Reservando para otra oportunidad la discussión sobre su papel como substancia contractil (lo que no ha sido aun demostrado segun mi opinión) y teniendo en cuenta su distribución en la fibra, su

relación con las terminaciones nerviosas recientemete establecida por Perroncito y Boeke y su manera de reaccionar con los estimulos eléctricos, puede atribuirse bien el rol de coordinar, medir y aun suprimir las exitaciones interrumpidas que partiendo de la zona rolándica, pasan a su travez para llegar a la fibrilla estriada. En la Córea, una deficiencia de esta acción controladora es suficiente para que la locura muscular caracterisada se produzca.

En resumen:

Estado normal: Sistema de contralor formado por el cuerpo estriado; el ansa leticular que lo une al núcleo rojo; haz rubro espinal; nervio y sarcoplasma. Desde un punto de vista funccional, acción directa del núcleo rojo sobre el sarcoplasma, para mantener el tonismo; acción inhibitoria del cuerpo estriado sobre el núcleo rojo para disminuir el tonismo. Todo este sistema corresponde al llamado por Ransay Hunt paleo cinético.

Por otra parte, las exitaciones normales de la zona rolándica siguen la via piramidal comun llegan a la fibrilla estriada siendo contraladas por la acción anterior.

Esperiencia de Sherrington sección por debajo del bulbo: supresión de todo estímulo tónico; relajación de los músculos.

Esperiencia de Sherrington, sección por encima del núcleo rojo; aumento de la actividad de este centro por falta de inhibición del núcleo estriado; acción sobre el sarcoplasma em forma de corriente contínua; hipertonismo de los músculos.

Córea de Sydenham: estímulos patológicos sobre el cuerpo estriado; estímulo inhibitorio sobre el núcleo rojo; disminución del tonismo y con el del control sobre las corrientes que vienen a la fibrilla estriada desde la zona rolandica; contractura desordenada de los músculos.

Estados patológicos diversos. Mi concepto puede ser básico y extendido a la patogenia del grupo de enfermedades recientemente estudiado y que tienen su tipo en la *dejeneración Hepato lenticular o enfermedad de Wilson* (destrucción del núcleo estriado, rigidez).

El concepto asi expresado se funda para el caso particular de la Córea de Sidenham en hechos de orden fisiológico y clínico.

De órden fisiológicos:

1° — Los centros nerviosos producen incesantemente corrientes de intercambio y de acción directa; los centros de actividad voluntaria reposan solo durante el sueño (Pi Suñer, La Unidad Funcional).

2° — La contracción de la fibra muscular estriada se hace bajo la influencia de corrientes interrumpidas; si las exitaciones son poco numerosas (ocho a diez por segundo) se producen movimientos rápidos, fugaces, aislados, como son los de la córea, y diferentes de los movimientos producidos por la repeticion rápida de las exitaciones (tétano fisiologico); estas ecitaciones no necesitan tener intensidad y obran mas bien como una chispa insignificante, pero suficiente para provocar una verdadera explosión de energia (Luciani).

3° — Una corriente galvánica, obrando por intermedio del nervio sobre em músculo, puede anular las exitaciones farádicas (clásica experiencia de Schiff (1885) verificada por Von Helmoholtz, Pfluger, Waller, Du Bois Reymond y todo slos fisiólogos modernos.

De órden clinico:

Mi concepto patogénico ha sido sugerido por la observación directa de los fenómenos clinicos; estos encuadran, segun mi opinion, dentro de las interpretaciones fisio clínicas que han sido dadas posteriormente a mi trabajo por distintos observadores, confirmando de una manera irrefragable la verdad de mi hipótesis.

Pueden ser anotados los siguientes hechos:

1° — Hiperexitabilidad farádica del músculo y del nervio en los coreicos, estudiada por Larat y Ariboulet, lo que implica disminución de la corriente inhibtoria.

2° — Acortamiento de la curba de contracción en los miogramas de los coreicos, estudiada por Mendelssohn. Es producida por acortamiento del periodo de exitación latente y de ascenso; la misma explicación anterior.

3° — La hipotonia, síntoma constante el la córea, encuentra su explicación clarisima dentro de mi hipótesis. El tonus es mantenido por la acción del núcleo rojo, inhibido en la Córea, segun el mecanismo estudiado y como lo demuestra la clásica experiencia del Sherrington.

4° — La escasa energia desarollada por los movimientos de los coreicos. He expresado en otra oportunidad esta caracteristica diciendo que el niño coreico se lo mantiene con

las cobijas de la cama. Fick ha demostrado esperimentalmente que esta es tambien una caracteristica de las exitaciones farádicas poco numerosas. Es sabido que el esfuerzo activo es producido normalmente por la repetición de las exitaciones interumpidas, bajo la forma de tétano fisiológico. Haciendo abstracción de la astenia que existe en los coreicos y que puede ser relacionada con la lesión del cuerpo estriado segun ha quedado demostrado en los estudios de la enfermedad de Wilson o a una insuficiencia endocrínica, la falta de energia de los movimientos que acabo de señalar, no implica siempre la falta de fuerza voluntaria que puede no estar modificada en estos enfermos como es demostrable por el dinamómetro. Si la energia voluntaria falta puede bien ser atribuida a la intervención de contracciones estemporáneas.

5° — La ausencia de fatiga muscular y nerviosa en los coreicos, lo que se explica aceptando que no hay una sobre produccion de estímulos nerviosos, sino la actuación de estímulos normales no inhibidos, segun le hemos establecido ya; para lo que se refiere al músculo, por la ausencia de energia, la fugacidad y la rapidez de la contracción.

6° — La voluntad, lejos de dominar el desórden, lo exagera, por cuanto al movimiento voluntario se suma el patológico, por una parte y por cuanto las estimulaciones voluntarias sobre los centros no hace sino disminuir aun la acción inhibidora, lo que permite mejor la liberación de los estímulos.

7° — La desaparición de los movimientos durante el sueño, por cuanto los centros de la zona rolándica emisores de las corrientes interrumpidas, entran en reposo.

8° — Las emociones (exámen médico, temor, el simple hecho de ser observado, etc.) aumentan la locura muscular. Este síntoma que es clasico de la enfermedad, encuentra asi una explicación clarisima en la disminución bien conocida de la inhibición por las exitaciones psiquicas. Una emoción intensa, puede aun ser el punto de partida de una córea, (caso del Profesor Moussons, caso personal, etc.) por sobrepasaje repentino del umbral de la inhibición.

9° — Predominancia de la córea en el sexo femenino en relación a s umenor energia inhibitoria.

10° — La influencia decisiva de la edad. Rara antes de los seis años y despues de los quince, el periodo comprendido entre estos limites es aquel en el cual los centros inhibitorios son menos activos. El niño es un coreico en potencia, casi un coreico, normalmente y bastará en el una mínima

causa para determinar el sobrepasaje del umbral de inhibición.

11° — La ausencia total de fenómenos que puedan revelar alteraciones del haz piramidal (síntomas buscados inutilmente por muchos observadores).

12° — Ausencia total de alteraciones sensitivas.

No puedo hacer sino breves consideraciones sobre la causa primera de la enfermedad, pero pienso que con mi interpretación, las suposiciones toman mucha verosimilitud.

1° — Debe rechasarse definitivamente la intervención de la sífilis como factor etiológico. La reacción de Wassermann no es mas frecuente en los coreicos que en los no coreicos; lo mismo puede decirse de los estigmas distróficos o infecciosos de la sífilis. El tratamiento específico, no modifica el curso de la enfermedad aun cuando sea realizado con los arsenobenzoles que pueden ser considerados como la piedra de toque en la solución diagnóstica. No existen signos de sífilis nerviosa en el exámen del líquido céfalo raquídeo.

2° — La intervención del reumatismo, es naturalmente mas complicado por la frecuencia con que esta enfermedad precede, acompaña o sigue a la córea. Todos los observadores estan de acuerdo con tales hechos y no vale la pena entrar a discutirlos. Pero el problema debe ser encarado en otra forma: tal coexistencia, implica necesariamente una relación causal? Creemos que no. Siendo dos afecciones distintas en si, pueden obedecer en su aparición a una causa comum. Todo coreico no es necesariamente un reumático ni todo reumático es necesariamente un coreico, lo que permite establecer esta relativa independencia. El salicilato de sodio podria ser una piedra de toque, pero su acción en la Córea es tan inconstante como es constante en el reumátismo.

3° — Debe ser descartada la existencia de una encefalitis, ya sea en su forma localizada como se ha creido hace mucho tiempo, ya en su forma difusa, supuesta por Pierre Loubet, y ello por una razon suficiente: que no hay signos de encefalitis ni en los síntomas físicos, ni el las reacciones del líquido céfalo raquídeo.

4° — He propuesto en el trabajo indicado, la perturbación de orígen endocrínico. No puedo deteneme a estudiarla en esto momento por la limitación necesaria en la extensión

d mi trabajo, pero quiero dejar anotados en forma subsinta los indicios de órden clínico y deductivos en que se funda:

a) — La perturbación motora, siendo la mas importante en la enfermidad, no es, con todo, la única, ni determina su gravedad. Hay coreas leves con mucho movimiento, y córeas graves con poco movimiento; se conocen, aun, la córea paralítica casi siempre gravísima. Una perturbación de orígen endocrínico es asimilable a tales circumstancias y a ella pueden ser referidos alguns síntomas estudiados en mi trabajo anterior, que ahora enumero simplemente: astenia, hipotonia, descenso de la presión arterial, pigmentación cutánea; el conjunto de fenómenos nerviosos de hiposurrenalismo agudo estudiado por Pende, la presencia de enfermedades intercurrentes, tales como el mismo reumatismo, que puede desarrolarse como ha sido demostrado por as investigaciónes de Rotschild, sobre el terreno de una perturbación endocrínica.

b) — Simonini ha propuesto la intervención de las paratiróideas, que tienen bajo su dependencia segun todas las probabilidades sugeridas por la experimentación, el metabosimo de las sales de calcio (moderadoras de la exitabilidad, y de magnesio, activadoras de la misma).

Una perturbación en el metabolismo de estas sales, podria determinar el deficit de la inhibicon señalada.

XII

Hemoterapia Materna en Ciertas Hemorrajias del Recien Nacido

POR EL

DR. OSCAR MUÑOZ GARRIGA

Profesor de Puericultura — Santiago de Chile

En casi todos los testos de pediatria se adopta para el estudio de las hemorrajias del recien nacido, la classificacion en hemorrajias umbilicales, gastro-intestnales, cutáneas, bronco-pulmonares y encéfalo-raquídeas, segun sea el punto del organismo en que se orijinan.

Esta classificacion, que se adapta por entero a las necesidades de la enseñanza, no corresponde exactamente a la verdad clínica; pero presenta evidentes ventajas para facilitar la esposicion de hechos patológicos como los que se esponen en este trabajo.

Es preciso agregar que para algunas de estas formas cabe la subdivision en hemorrajias verdadeiras y hemorrajias espúreas, reservado la última denominacion para aquellas en que la sangre ha sido deglutida o aspirada por el niño en la cavidad uterina, o simplesmente tragada en la vida extra-uterina a traves de grietas o fisuras del mamelon. Los datos anamnesticos y la simple observacion nos daran, en uno y otro caso, la clave del diagnóstico diferencial entre las espúreas y las verdaderas hemorrajias.

La indole de este trabajo no nos permite estendernos en consideraciones acerca de la classificacion de estos estados ni mucho ménos en la esposicion de los diversos tratamientos, ya sean quirúrjicos o farmacolójicos, que se les pueda oponer. Solo nos será permitido agregar que una clasificacion basada en la etiolojía de estos trastornos se acercará notablemente a verdad científica. Así permiten suponerlo las modernas investigaciones de P. Emile Weil en lo que se relaciona con la hemofilia y otros estados que se le asemejan,

y las de Nolf, Bordet y otros, en lo que se refiere al tan debatido e interesante problema de la coagulacion de la sangre

Bajo el punto de vista del tratamiento, que es aquel que mas nos interesa, o mejor dicho, que constituye la base de este trabajo, solo nos ocuparemos de las hemorrajias umbilicales secundarias y de las gastro-intestinales, pues, en una y otras, pueden invocarse como causas provocadoras una hemofilia verdadeira o bien lo que P. Emile Weil ha llamado estados hemofilicos.

Es cierto que este autor clasifica como tales aquellos casos en que las hemorrajias se producen consecutivamente a operaciones o traumatismos considerables, en oposicion a la verdadera hemofilia en la que las hemorrajias son aparentemente espontáneas ya que la causa provocadora para este último caso es sumamente leve y jeneralmente pasa desapercibido. Por otra parte sabemos que la hemofilia es una afeccion hereditária y familiar que afecta esclusivamente a los varones de cepa hemofílica, respetando a las mujeres, que sin embargo puedan trasmitir la herencia a sus hijos hombres. (Enfermedades de herencia matriarcal). En cambio los stados hemofílicos son la consecuencia de infecciones o intoxicaciones.

Para Nolf, que se ha ocupado mucho de esta misma materia, ambos estados deben reunirse en un mismo cuadro, pues no encuentra suficientes los límites que les fija Weil.

Siguiendo ahora el curso de nuestra esposicion diremos que se considera como hemorrajias secundarias del ombligo aquellas que se presentan junto con la caida del cordon, o poco despues, y son temibles, no tanto por su abundancia como por su repeticion. Suelen ir acompañadas de otras hemorrajias como petequias, melena, etc.

Las hemorrajias gastro intestinales se traducen clinicamente por dos síntomas que mui frecuentemente se associan: hematemésis y melena. Son mui abundantes y en jeneral se repiten despues de cierto tiempo.

De lo dicho se desprende que ambas formas pueden ser imputadas, segun los casos, a una verdadera hemofilia o a los llamados estados hemofilicos.

Pero desde luego debemos tomar debida nota que para algunos autores y especimentadores Nofte-Americanos, la hemofilia no existiría en el recien nacido, sino que su aparicion se efectuaria en la segunda infancia. En cambio, Weil, en la minuciosa esposicion que hace de esta materia, sostiene que sus primeras manifestaciones pueden coincidir con la

caida del cordon o con la circunscision (Journal Medical Français — Enero 1922 — Paj. 15).

Una de nuestras observaciones (la N. 1) parece confirmar ampliamente lo espuesto por Weil.

Por otra parte, como lo deciamos antes, hai que anotar como factores etiolójicos frecuentes a las infecciones, ya sean localizadas o jeneralizadas, y mui especialmente a la sífilis conjénita que dan lugar a los estados hemofílicos de Weil.

Las demas observaciones que se estractan en el cuadro adjuncto corresponden a casos de una etiolojía claramente infecciosa, especifica o nó.

El cuadro anterior encierra las observaciones de niños nacidos en el servicio de partos de la Escuela durante los meses de Mayo y Junio del presente año. Hemos elejido cuidadosamente los casos espuestos de entre muchos mas en que como factor o causa de las hemorrajias se pudieron invocar traumatismos o toda clase de causas mecánicas (operaciones obstétricas, arrancamiento del cordon, insuficiencia de la respiracion, cardiopatías conjénitas, defectuosa ligadura del cordon, etc.).

Para conbatir estos estados se han puesto en practica hasta ahora diversos métodos terapéuticos, especialmente aquellos que tienen como base una medicacion hemostática. Así, son de uso corriente: la ergotina, el cloruro de calcio, la adrenalina, el percloruro de fierro y otros medicamentos.

Ciertamente que el uso de ellos se restrinje cada dia mas, unos, por ser peligrosa su administracion al recien nacido, y otros, porque su eficacia es mui relativa.

Desde algun tiempo a esta parte se ha preconizado en casos como los descritos el uso del suero de caballo reactivado que se vende en las farmacias con el nombre de Hemostyl. Por nuestra parte, podemos declarar que con el uso de este medicamento se ha conseguido disminuir en forma apreciable la mortalidad por esta causa en nuestro servicio de recien nacidos de la Maternidad de la Escuela; pero, sin embargo casos ha habido en que sua accion ha dejado mucho que desear. Ademas, su precio un tanto elevado, hace de él un elemento de lujo que solo está al alcance de unos pocos, y difi-

cilmente lo está, en los servicios de beneficencia de nuestro pais que cuentan con un presupuesto restrinjido en cuanto al uso de medicamentos importados. Por estas razones su empleo no se ha estendido, por lo ménos en nuestro medio hospitalario.

Tambien se ha recomendado en este último tiempo el empleo del suero humano, obtenido, centrifugando en condiciones de rigorosa asepsia, la sangre total de la madre en cuyo hijo ha aparecido la hemorrajia. Este procedimiento exije naturalmente el concurso de un laboratorio convenientemente montado y el de um laboratorista de reconocida preparacion.

Por último, hemos visto emplear con relativo éxito la inyecciones de sangue materna citratada.

Por nuestra parte, no recurrimos a estos dos últimos métodos por no permitirlo las condiciones en que se halla estabelecido nuestro servicio de partos, que no cuenta, por ahora, con un personal preparado en esta clase de trabajos de laboratorio.

En cuanto a los otros medios terapéuticos, que antes pasamos en revista, han dado en nuestro servicio un resultado que se traduce en un cincuenta a sesenta por ciento de mortalidad debida al factor hemorrajias.

En cambio con el método de la hemoterápia materna hemos tenido un solo caso fatal en ocho, o sea, un doce y medio por ciento de mortalidad; y como se desprende de la observacion a que dió lugar ese caso, se trataba ahi de una hemofilia verdadeira, afeccion cuya gravedad nadie podria desconocer. (1).

Antes de esponer este nuevo método en todos sus detalles debemos relatar los fundamentos que tuvimos presente para ponerlo en practica.

Mas o ménos a fines del mes de Abril del presente año nuestro colega, doctor Scroggie Vergara, sabedor de nuestro interes por esta clase de estudios, nos dió a conocer verbalmente que con motivo de haber visitado y permanecido en alguns clínicas Norte-Americanas, pudo observar y seguir de cerca la curacion de algunos casos de hemorrajias en recien nacidos, a los cuales se les inyectaba la sangre total de la madre sin agregarle ningun elemento anticoagulante.

Despues de una breve esplicacion acerca de la tecnica seguida por los médicos Norte-americanos, que nos dió a conocer el doctor Scroggie, procedimos a ensayar el método

Observaciones	Edad del embarazo	Condiciones del parto	Longitud i peso del niño		Sexo	Forma de la hemorrajia	Sintomas concomitantes	Dia en que aparece la hemorrajia	R. W. de la madre	Etiolojia probable	Tratamiento	Marcha de la enfermedad
1.ª	9 meses..	Nalgas completas.....	48 cm.	2.800 grs	M.	Umbelical secundgria..	Anemia aguda.....	5.º	(—)	Hemofilia .	7 cm3 sangue materna, a las 36 horas 1 cm3 intra-muscular. Injeccion suero cada 6 horas.	La hemorrajia se repetió incesante. Murió al 8º dia en estado de anemia aguda
2.ª	9 meses..	Placenta previa.....	49 cm.	3 300 grs.	F.	Melena	Esplenomegalia.....	3.º	(+ + +)	Especifica..	7 cm3 sangue materna, a los 48 horas 1 cm3. intra-muscular.	La hemorrajia asó poso despues de la 1ª inlec. — Alta 15ª dia en perfectas condiciones.
3.ª	9 meses..	Retencion de membranas....	48 cm.	2.420 grs.	F.	Melena	Debilidade conjénita...	2.º	(+)	Especifica..	7 cm3 sangue materna, a las 48 horas 1 cm3 intra-muscular.	Igual a la anterior.
4.ª	8 meses..	Aplicacion de forceps...	48 cm.	3.400 grs.	M.	Melena.....	Anemia aguda.....	4.º	(—)	Infecciosa..	Igual al anterior e se le agregó ademe suero fisiolójico.	Alta a los 15 dias.
5.a	9 meses..	Nalgas incompletas	49 cm.	2.900 grs.	M.	Hematemésis I melena.	Coriza	6.º	(+)	Especifica..	El mismo de los casos 2 e 3.	Alta a los 10 dias.
6.ª	9 meses .	Annios rotos prematuramonte	48 cm.	2.850 grs.	F.	Hematemesis	Ictericia e Hipotermia.	1.º	(—)	Infecciosa..	Igual a los anteriores.....	Alta a los 9 dias.
7.ª	9 meses..	Normales	49 cm.	3.500 grs.	F.	Hematemosis melena.	——	2.º	(—)	Infecciosa..	Igual al de los casos anteriores.	Alta a los 15 dias.
8.ª	9 meses.	Annios rotos prematuramente	47 cm.	3.200 grs.	F.	Melena.....	Ictericia. .... ,.....	4.º	(—)	Infecciosa..	Igual al de los casos anteriores,	Al 8º dia está todavia hospitalisado en prefectas condiciones.

Nota — La injeccion de sangra se praticó siempre mui pocó tiempo despues de aparecida la hemorrhajia, la cual cesó jeneralmente a las pocas horas de practicada la injeccion. En los casos que reconocian una orijen luético se hizo conjuntamente tratamiento especifico.

en nuestro servicio con los resultados de que dá cuenta el cuadro que se acompaña en pájinas anteriores.

La técnica seguida por los médicos Norte-Americanos en la época de la visita del doctor Scroggie, era, mas o ménos, la que sigue: inmediatamente que aparecia una hemorrajia en un recien nacido se le inyectaban 40 cc. cúbicos de sangre materna estraidos de una vena accesible a la puncion. La inyeccion se practicaba en el niño usando de la via intramuscular o intravenosa. Se elejia la rejion glútea o el seno lonjitudinal segun la via empleada. las cuarenta y ocho horas o antes, se repetía la inyeccion, esta vez en cantidad de 1 cc cúbico y usando siempre la via intramuscular. Se evitaba los inconvenientes de la coagulacion rápida de la sangre procediendo en la siguiente forma: mientras uno de los operadores practicaba la puncion venosa, otro procedia a efectuar la inyeccion en el niño y un tercero enjuagaba las jeringas en uso, que eran tres, en una solucion esterilizada de citrato de sodio.

Como puede verse por la relacion que se ha hecho este nuevo método presenta grandes ventajas sobre los que hasta ahora se conocian. Desde luego no se necesita para su ejecucion el auxilio de un laboratorio, ni el empleo de medicamentos de subido precio. En segundo término es un procedimiento sencillo que se practica con la misma rapidez con que se vierte el contenido de una ampolleta en el cuerpo d una jeringa.

Por nuestra parte creimos conveniente introducir una innovacion de cierta importancia al método Norte-Americano, simplificándolo en forma apreciable. En vez de colocar la primeira dósis en inyeccion intramuscular o intravenosa, la praticamos subcutánea y en dósis no superior a 10 cc. cúbicos de sangre, lo que tiene la gran ventaja de restrinjir el material con que se opera a una sola jeringa hipodermica de la capacidad suficiente, eso sí, que provista de dos agujas que le calcen perfectamente.

Es conveniente practicar la inyeccion en uno de los flancos y aconsejamos proceder en la siguinte forma:

Se clava primeiro una de las agulas en la rejion elejïda en el niño y se practica enseguida la puncion venosa en la madre. Llena la jeringa de sangre se desune de la aguja que sirvió para la uncion y se articula sápidamente en la que de antemano se clavó en uno de los flancos del niño, procediendo a inyectar su contenido.

La sangre que sigue saliendo por la aguja que se deja colocada en la vena de la madre, se recoje en un tubo esterilizado y se envia al laboratorio para praticar en ella los exámenes que el caso requiera (R. W., etc.).

En los demas detalles del tratamiento seguimos exactamente el método ideado por los esperimentadores Norte-Americanos: a las cuarenta y ocho horas o antes praticamos una segunda inyeccion intramuscular en cantidad de un centímtro cúbico.

Espuesto por nos otros el hecho clinico de que ciertas formas de hemorrajias del recien nacido se cohiben cuando se procede a inyectar oportunamente sangre total de la madre, debemos ahora dar una esplicacion de los fenómenos que se operan en el organismo del pequeño ser; fenómenos que indudablemente tienden a correjir un defecto conjénito que radica de seguro en alteraciones funcionales de los elementos constitutivos de sua sangre.

Para ello es indispensable que espongamos someramente alguns de las teorias mas aceptadas que tratan de esplicar el fenómeno fisico-químico conocido con el nombre de coagulacion de la sangre.

Tomemos como ejemplo la teoria de Bordet. Ella sostiene que la sangre en el momento en que se la estrae de los vasos contiene en su plasma una sustancia llamada proserozimo y sus elementos figurados especialmente los hematoblastos contienen un fermento que se llama citozimo. Una vez que la sangre ha sido estraida, el contacto de un cuerpo estraño determina en los hematoblastos un fenómeno de adhesion que les hace perder su citozimo, el cual desde ese momento, comienza a pasar al plasma sanguíneo. Conjuntamente, y debido a la presencia en el mismo plasma de iones de sales de calcio, el proserozimo queda transformado en serozimo (fermento activo). Enseguida, ambos fermentos (citozimo y serozimo) se unen, siempre en presencia de las sales de calcio, y forman un nuevo fermento, la trombina o fibrino-fermento. Por último, la trombina transforma el fibrinójeno de la sangre en fibrina, que dando con esto terminada la coagulacion de la sangre.

Partiendo de este teoria resulta fácil dar una esplicacion de los fenómenos que despierta la introduccion de sangue materna total en el organismo del recien nacido afectado de hemorrajias diatésicas o infecciosas.

Segun todas las probabilidades el plasma sanguíneo de estos niños se encuentra privado del proserozimo y sus hematoblastos estan gravemente alterados en su constitucion íntima; por lo tanto existe la imposibilidad de que en su sangre estravasada se formen el serozimo y el cito-zimo, de cuya union, en presencia de las sales de calcio, resulta la trombina, elemento activamente coaguador de la sangre.

Se comprehende entonces que la sangre de la madre suministra estos principios fundamentales, que obran desde luego por sí mismos, y en segundo término despertando en el organismo del hijo la actividad de los endotelios vasculares, por una parte, y la actividad tromboplástica de los jugos de sus tejidos por otra.

Para terminar, diremos que aunque nuestra esperimentacion es aun escassa si se quiere en esta materia, nos atrevemos, sin embargo, a recommendar como el método moderno de eleccion en el tratamiento de las hemorrajias de orijen diatésico o infeccioso que arrebatan tantos seres en los primeros albores de su existencia al método que hemos llmado HEMOTERAPIA MATERNA TOTAL.

CONCLUSIONES

1ª — Las hemorrajias del recien nacido que reconocen un orijen diatésico o infeccioso, le ponen en peligro de muerte debido a sua abundancia o a su repeticion, y necesitan, por lo tanto, una pronta y eficaz intervencion de parte del médico;

2ª — Ninguno de los métodos usados hasta la fecha en el tratamiento de estas hemorrajias deja de presentar inconvenientes serios;

3ª — El método de la hemoterapia materna ideado por la Escuela Norte-Americana es de fácil applicacion y de resultados seguros;

4ª — Con el objecto de simplificar mas la técnica norteamericana aconsejamos recurrir sistemáticamente para la primeira inyeccion a la via subcutánea, porque esta manera de proceder está exenta de manipulaciones complicadas;

5ª — Nuestra esperimentacion en esta materia ha demostrado claramente que no es necessario emplear cantidades de sangre superiores a diez centímetros cúbicos para la primeira inyeccion;

6ª — La innovacion que hemos introducido al método

norte-americano tiene la enorme ventaja de reducir al mini mun el personal y el material operatorios; y

7ª — La gran eficacia del método de la hemoterapia materna queda esplicada de sobra al tomar en cuenta que ella descansa en los mismos cimientos en que se apoyan las mas modernas teorias que esplican satisfactoriamente el interesantisimo fenómeno de la coagulacion de la sangre.

XIII

Tuberculosis del lactante

POR EL

DR. ARTURO SEROGGIE VERGARA

Jefe de la Clinica Pediatrica de Chile

CONCLUSIONES

1.ª La tuberculósis en el lactante es mucho mas frecuente de lo que se cree, y su diagnóstico es difícil sobre todo en el momento de iniciarse la enfermedad.

2.ª El contagio es casi siempre directo, inter-humano, de consiguiente debe separarse al lactante de las personas tuberculosas, o del medio tuberculoso.

3.ª La tuberculósis debe sospecharse en cualquier lactante que aunque presente una afeccion mui benigna principalmente bronquial haya estado en contacto con personas tuberculosas.

4.ª La tuberculósis del lactante se decia que tenia casi siempre una marcha aguda y rapidamente fatal. Es cierto que puede manifestarse en forma aguda como una bronconeumonia tuberculosa, una granulia o una meningitis tuberculosa de marcha aguda; pero se hace el diagnóstico cuando ha mediado un tiempo mas o ménos largo entre la primoinfeccion, o inoculacion primaria con su respectiva adenopatía y la generalizacion de la enfermedad que reviste caractéres alarmantes y graves. Este período de tiempo ántes de que aparezcan las manifestaciones agudas varía entre 1 a 2 a 3 a 4 meses y es este período de incubacion de la generalizacion mas largo cuanto mas edad tenga el niño.

5.ª Basándome en algunos de los casos observados puedo adelantar que no siempre la tuberculósis en el lactante es fatal. (Dario Sierra, Margarita Flores que se encuentran en perfecto estado de salud, hasta el momento que escribo el presente trabajo).

6.ª La tuberculósis en el lactante se inicia en la mayoria de los casos en forma sórdida por una simple *bronquitis* persistente apirética, rebelde a todo tratamiento. (Inflamacion de la mucosa bronquial i formacion de úlcera tuberculosa); luego despues esta iritacion bronquial que contrasta por los pocos síntomas que se presenta a la auscultacion determina una adenopatia traque-obrónquica.

7.ª El infarto-ganglionar consecutivo a la ulceracion tuberculosa bronquial es mayor o menor segun la edad del lactante y la cantidad y calidad de los gérmenes; mientras mayor es el lactante encontramos mayor defensa y por ende los ganglios ofrecen mayor resistencia a la diseminacion del virus.

8.ª Los Rayos X, es el método mas seguro para hacer el diagnóstico de Adenopatía tráqueo-brónquica sea o no tuberculosa; se puede asi asegurar el diagnostico de adenopatia tráqueo-brónquica tuberculosa, en un lactante bien desarrollado, que no ha tenido una afeccion bronco-pulmonar reciente, y que secundario a una inflamacion bronquial de apariencia benigna, persistente y apirética tiene una adenopatía constatable a la pantalla.

9.ª Las reacciones de Von Pirequet y Mantou son de gran ayuda para asegurar el diagnóstico de tuberculósis en los lactantes menores de un año.

10. Los síntomas subjetivos mas importantes son:

Tos persistente con lijera secrecion bronquial al comienzo, despues con timbre metálico y aun coqueluchoidea; otras veces hai tos solo al iniciarse la enfermedad.

Estacionamiento de la curva de peso o disminucion de peso.

Dispepsia caracterizada por fenómenos de distension del abdómen despues de las comidas, flatulencias, estitiquez y diarrea.

Anorexia lijera al iniciarse la enfermedad y que poco a poco se acentúa.

Sueño intranquilo.

Traspiración abundante.

Síntomas objectivos. El signo que me ha parecido mas precoz en las observaciones presentadas y casos en estudio,

es la aparición en el espacio interscapulo-vertebral, de una respiración soplante que luego despues se convierte en soplo inspiratorio y espiración prolongada.

A la percusión lijera sub-matidez en el mismo espacio interscapulo-vertebral y en determinados casos en el 2º espacio intercostal dercho en región para-esternal.

11. Al lactante al cual se ha diagnosticado una tuberculósis en comienzo debe aislársele para evitar sobre infecciones ya sea de la misma naturaleza tuberculosa o cualquiera infección aguda que disminuye su resistencia y generaliza la enfermedad.

BIBLIOGRAPHIA

L. Bernard y R. Debré — *El modo de infección y prevención de la tuberculósis en niños menores de* 1 *año*

Full de l'Acad. de Med.
Paris 84: 86 (Oct. 5 — 1920.)

Q. Guthrie — *Thirteen cases of aural tuberculosis in infants.*

J. Laringal. Rhinol & Otol.
35: 99 (Abril 1920.)

Nobecourt — *Adenopatia traqueo-brónquica.*
Progrés med. 35: 216
(Mayo 15-1920.)

Von Ohlen — *Early diagnosis of Hilus Gland. Tuberculosis.*

Beitr. Z. Klin de Tuberk.
45: 343 (Nov. 20-1920.)

Doebré y P. Jacquet — *Aparición de la Infección tuberculosa.*

Ann. de med. 7: 122, 1920.

M. M. Ribadeau, Dumas y H. Béclere — *La evolución de la lesion inicial de la tuberculósis pulmonar en un lactante.*

Abstr. Arch. de medecine d'infants.
23: 728 (Dèc. 1920.)

V. Cooke & Hmpleman.
Masked Juvenile Tuberculosis.
Am. Rev. Tuber| 4: 660 (Nov. 1920.)

Simonini R. — *A report of a large Tubercle of the Heart in an 18 month old. infant.*

Abstr Jahrb. E. Kinderh.
94: 67 — 1921.

J. H. M. Knox — *Lesions in the midbrain.*
Am. Journ. Diseases of Children.
20: 436 (Nov. 1920.)

Schmincke — *A case of solitary tubercle in the cervical cord.*

Jahrb. F. Kinderh.
92: 407 — 1920.

Eichelberg — *Prognosis of tuberculosis in childhood.*

Monatsch für Kinderh.
18: 123 (May 1920.)

Becker — *El curso de la tuberculósis en la ninñez seguido por la radiografia.*

Beitr. Z. Klin de
45: 391 (Nov. 25-1920.)

Grosser — *Diagnóstico de la tuberculósis en los niños.*

Deutsch. med. Wchnschr. 46. 369.
(Abril 8-1920.)

O. K. Klecker — *La prueba de la tuberculosis local en el diagnóstico de la tuberculósis en la niñez.*

Abstr. Zentralbl. f. de ges. Kinderh.
15: 253 — 1920.

Novick, Park Kumviede y Rosenan — *Incidence of Bovine Infectión in Tuberculósis Meningitis.*

J. M. Research. 41: 329.

S. W. Allan.
Prenatal Tuberculósis.
Glasgow M. 90: 1.
(January 1922.)

Dubois M. — *Intranterine Tuberculons infection.*

Schweiz, med. Wchnschr. 50: 772.
(Agosto, 26-1920.)

Much — *Tuberculósis infantil.*
Leon Bernard — *La Tuberculose pulmonaire.*

OBSERVACIONES

Margarida Flores, de 10 meses de edad.

Antedecentes hereditarios:
Sin importancia.
Antecedentes personales:
En poder de extraños, por tener su madre que ganarn la vida com sirviente, este niño es alimentado artificialmente desde la edad de 3 meses. Se la da leche de vaca y otras mamaderas cuya composición exacta es imposible de determinar.

A la edad de 7 meses tiene una afección del aparato respiratorio y consecutivo a este uma atitis media suppurada

Enfermedad actual.
Ingresa al servicio per una parálisis fascial periférica del lado derecho, que ha aparecido hacvia una semana y per una tos persistente.

Al exámen físico se constata un niño enflaquecido con manifestaciones raquíticas no mui prenunciadas. Hipertricósis.

Parálisis de ambas ramas del facial del lado derecho. — Otitis media supurada.

Apirexia.
Apetite regular
Sueño tranquilo.
Exámen del torax:
Soplo inspiratorio y espiratorio vértice pulmon izquierdo. Sub-matidez y broncofonia en el mismo punto. Sub-matidez 2° espacio intercostal derecho, (pra esternal.

Izquierdo. — Respiración soplante en el vértice y disminución de la sonoridad.

Radiografía y radioscopia:

Condensación del lobule superior pulmonar izquierdo. Adenopatía traqueo-brónquica en ambos pulmones.

El exámen del oido practicado por el especialista Dr. don Alfredo Alcaine dió una otitis tuberculosa y parálisis facial periferica.

Reacción Von Pircquet positiva.

Liquido cefalo-raquideo normal.

Reacción Wassermann negativa.

Hospitalizado 10 dias y persistiendo las mismas lesiones pulmonares es dado de alta por las exijencias de la madre casi en las mismas condiciones que al ingreso.

Reingresa despues de 20 dias y el estado general ha mejorado visiblemente i solo persiste su otitis media tuberculosa con su parálisis fascial periférica.

Dario Sierra,

De 20 mezes de edad.

Antedecentes hereditarios:

Padres tuberculosos. Madre ha tenido dos abortos, uno de 2 y el otro de 3 meses.

Antecedentes personales:

Nascido a termino y pesó al nacer 4.000 grs.

Fué alimentado al pecho hasta la edad de 11 meses y despues con alimentación mixta.

Contrajo la coqueluche a la edad de 10 meses y pasa esta enfermedad sin complicaciones aparente del aparato respiratorio; pero si comienzan fenómenos dispepticos consistentes en gran distensión del abdómen despues de las comidas, flatulencias y periodos de constipación y diarrea, en que botaba los alimentos principalmente los de orígen vejetal tal como los ingeria. Conjunto con esto el abdómen se ponia globuloso.

Siempre persistió despues de la coqueluche una lijera tos.

Enfermedad actual:

El niño debido a los frequentes trastornos gastro — intestinales de los cuales se ha hecho mención se va enflaqueciendo i tiene ultimamente una tos persistnte que se ha

hecho mención se va enflaqueciendo y tiene ultimamente una tos persistente que se hace coqueluchoide y a veces lijeras alzas de temperatura.

El exámen del niño nos revela:
Peso 9.120 grs.
Estatura 75 cm.
Circunferencia de la *cabeza* 46 cm.
Circunferencia del torax 48 cm.
Circunferencia del abdómen 52 cm.
Estado general *bueno*.
Llama tan solo la atención al exámen físico, el abdomen globuloso.

En el torax se encuentra un soplo en la regin interscapulo vertebral derecha y en region por debajo del ángulo inferior de la scapula. Sonoridad lijeramente disminuida, lo que contrasta con el hallazgo auscultatorio.

Lado izquierdo. — Respiración soplante y lijera submatidez espacio interscapulo vertebral.
Reacción Von Pirequet positiva, y *Manton* intensamente positiva.

Durante el curso de la hospitalización se observaron lijeras alzas de temperatura que concordaba con congestiones pulmonares generalmente localizadas en la base del pulmon derecho y trastornos gastre-intestinales como distension del vientre, gran timpanismo seguidos de diarrea con la consecuente disminución de la circunferencia del vientre (de 52 centimetros a 47). Esta diarrea era profusa con lijeras mucosidades del intestino delgado.

El peso diminuyó al principio para luogo despues se estacionó siendo dado de alta con un peso de 9.080 grs.

Con la reglamentación de la dieta, la esposición continua alsol, el niño mejora de su estado general y es dado de alta para sea llevado al campo a reponerse.

La radiografia demuestra hasta el grado que estas lesiones probablemente tuberculosas alcanzaron.

Gran adenopatia traqueo-bróniquica lado izquierdo.

Opacidad que se continúa con la sombra de la amienda izquierda havia arriba (Adenopatia marcada).

Opacidad parte inferior del hilio pulmonar derecho.

De vuelta del campo este niño ha mejorado visiblemente encontrándose ahora e nperfecto estado de salud.

Luis Correa, de 7 meses de edad.

Antedecentes hereditarios:
Sin importancia.

Antecedentes personales:

Alimentado a pecho solo hasta da edad de 1 mes. Debido a que la madre tiene que trabajar envía a este niño a casa de unos parientes en donde se le comienza a alimentar con mamaderas de leche de vaca y agua azucarada; en esta misma casa residia un enfermo con tuberculósis pulmonar.

Sufrió de frecuentes trastornos gastro-intestinales por la alimentación mal reglada a que se le sometió.

Estos trastornos consistian en distension exajerada del abdómen ,flatulencias y períodos de diarrea y de estitiquez algunas veces acompañados de vómitos.

Enfermedad actual:

Durante el período de estado dispéptico y a los tres meses de edad comienza una tos persistente y frecuente. Conjunto con esto el estado general del niño empora; se enflaquece, hai insomnio y lijera anorexia.

A la edad de 5 meses comenzó a aparecer unas maculo-pápulas diseminadas discretamente en la reijion glutea, génito crural y parte interna y superior de los musclos; sobre algunas de estas pápulas apareció una vesícula que luego despues se umbilicaba. Desaparecia estas maniefstaciones cutaneas dejando una cicatriz indurada de calor salmon violacea; no toda stenian la misma evolución sino que en algunas se formaron abscesos sub-cutaneos cuyo pus era estéril.

En este estado ingresa al servicio de Cunas de Belen del guiente:

Niño de estado general *regular*.
Edad 6 meses. *Peso* 5.150.
Estatura 62 cm. Circunferencia de la *cabeza* 41 cm.
Circunferencia del *torax* 39 cm.
Circunferencia del *abdómen* 40 cm.
Mentalidad normal.
Fontanela normal.
Ojos normales.
Lengua normal.
Faringe normal.
Poliadenitis generalizada.
Torax forma normal.
Respiración soplante. Soplo respiratorio y broncofonia y sub-matidez vértice derecho.

Respiración soplante, estertores húmedos 1' burbuja vertice izquierdo.

Radiografia n. I — Condensasion pulmonar hileo pulmonar derecho derecho e infiltnación interlobar. Opacidad vértice derecho. Vértice izquierdo lijera opacidad jaspeada.

Abdómen distendido, timpánico.

Higado normal. Bazo no se palpa.

Musculos hipotonicida d.

Aparato oseo normal.

Piel. Abcesos sub-cutaneos en número de 8 repartidos en region glutea, abdómen y genito crural.

Cicatrices profundas de color salmon violaceas.

Vesiculo-pápulas en reducido número y diseminadas tipicas.

Tuberculides:

Reacción de Pircquet — Debilmente positiva.

Reacción intradermica — Positiva.

Durante el curso de la hospitalización que duró un mes se observó:

En el curso de la primera semana con la alimentación apropriada que se le sometió aumentó de peso 100 grs.

Se constató la gran distension del abdómen despues de las comidas y una lijera tos seca y frecuente que molestaba al enfermito principalmente durante la noche. Apirexia. Peso 5.180 grs.

Durante la segunda semana disminuye de peso y tiene temperaturas vespertinas de 37.2 a 37.4 (inguinal) Respiración se acelera en la tarde Peso 5.090.

En la tercera semana, marcada depresion, anorexia, baja de p;so y tiene vómitos Peso 5.060 grs.

Cuarta semana Tempenaturas vespertinas mas altas, alcanzan a 38,6 y concuerda con los fenómenos pulmonares que clínica y radiográficamente son mas intensos.

A principios de la quinta semana la temperatura se hace continua y fallece despues de un mes seis dias de hospitalización. El mismo dia del fallecimento se tomó una radiografia del pulmon.

Autopsia:

Lepto-meningitis tuberculosa principalmente de la base del cerebro. Ganglios linfáticos cervicales aumentado de volumen.

Pulmones. Ganglios traqueales caseificados.

Pulmon izquierdo. Tubérculos caseosos principalmente en el cértice. Adenepatia traqueo-brónquica y fócos diseminados de broconeumonia.

Pulmon derecho. Gran tuberculoma del porte de una mandarina en el lebulo superior unido a ganglios del hilio. Tubercules miliares.

Hígado y bazo. Tuberculosis miliar.

Ganglios mesentéricos aumentados de volúmen.

MARIA OYARZUN, de 9 mezes de edad.

Antedecentes hereditarios:

Padre aparentemente sano. Madre francamente tuberculosa. Dos hermanos muertos en la primera infancia segun dice la madre de ataque convulsivo.

Antecedentes personales:

Criado al pecho per su madre hasta la edad de 6 meses despues con alimentación mixta de mamaderas de leche de vaca.

El niño habia nacido normal despues de un parto normal y no habia tenido ninguna perturbación que fuera percebido por la madre en su desarrolo.

Enfermedad actual:

Se inicia bruscamente, procedida tan solo per una lijera tos i ascenciones febriles, con un ataque convulsivo tónico clónico generalizado que dura una hora; despues de este ataque queda el niño en un estado de semi-sopor, apatía somnolencia, vómitos i fiebre.

En este estado llega al hospital Roberto del Rio donde se constata:

Niño lijeramente enflaquecido.

Peso 6.625 grs.

Estatura 59 cm.

Circunferencia del *craneo* 39 cm.

Circunferencia del *torax* 38 cm.

Circunferencia del abdómen 37 cm.

Linfocites 94 %.

Polinucleares 6 %.

Reacción Wassermann negativa.

Se encontraron *Bacilos de Koch* en el centrifugado.

Radiografía. — Sombra jaspeada en los dos pulmones, mas notable en el pulmon derecho.

Condensación pulmonar parte media pulmon izquierdo y base de este pulmon.

Condensación en ambos hilios y adenopatía traqueo-brónquica.

Diagnóstico radiográfico. — Bronconeumonia tuberculosa.

Este enfermito fué rapidamente cayendo en estado comatoso y el dia ántes de morir tuve convulsiones tónico-clónica generalizada.

Duración total de la enfermidad: 8 dias.

Autopsia:

Qulmon derecho. Tuberculoma del porte de una castaña 1|3 superior del lóbulo inferior. Ganglios traqueo-bronquicos enormes Tuberculos caseosos vértice del pulmon derecho. Tuberculos miliares.

Pulmon izquierdo. Bronconeumonia tuberculosa generalizada. Ganglis traqueo-brónquicos grandes y rodeados de tejido fibroso por cuya masa atraviesan los bronquios.

Tuberculosis miliar generalizada

Cabeza. Fontanela abierta y tensa. Suturas cerradas. Seborrea cuero cabelludo.

Ojos normales. Pupilas reaccionan torpemente a la luz.

Faringe y amigdalas normal.

Cuello. Lijera adenitis. Lijera rigidez.

Torax. Forma normal. Lijero rosario.

Estertores crepitantes y sub-crepitantes en toda la estasión de los pulmones.

Soplo inspiratorio y espiratorio y broncofonia y submatidez espacio intercapulo vertebral izquierdo.

Abdómen. Lijero aumento de volúmen del hígado 3 1|2 a 4 cm. por debajo del rebordo costal de la línea maxilar.

Musculos. Laxos y lijera espasticidad en los miembros inferiores.

Huesos. Lijero aumento de volúmen en las epifisis.

Kerig positivo.

Brudezinski, positivo.

Reflejos normales.

Raya meningea positiva.

Em vista de este cuadro se hace una Puncion lumbar saliendo un líquido con presion y lijeramente epalescente

cuyo exámen practicado por el Dr. O. Letelier da el siguiente resultado:

Albúmina 0.20 %.

Clorures 7 %.

25 Leucocitos por mm³.

GRACIELA PEREZ de 4 meses de edad, ingresa al servicio de Cunais de Belén del Hospital Roberto del Rio.

Antecedentes hereditarios:

Padre sano. Madre con tuberculósis pulmonar. Cinco hermanos muertos en la primera infancia.

Reacción Wassermann en la madre negativa.

Antecedentes personales:

Nació normal despues de un parto normal.

Alimentado a pecho por su madre c|d. 3 horas y 7 veces en las 24 horas.

No ha suffrido de ninguna enfermedad y el lactante era un niño mui bien desarrollado.

Enfermedad actual:

Ingrrsa al servicio de Cunas del Hospital Roberto del Rio a la edad de 4 meses. Es traido por su madre quién dice el niño tiene un coriza y unalijera bronquitis que persistía desde hacia una semana.

El niño estaba en perfectas condiciones.

Peso 5.020 grs.

Apiroxia.

Apetite conservado.

Sueño tranquilo.

Tonicida muscular normal.

Unico *sintoma subjetivo tos persistente y lijeramente* coqueluchoide. Coriza catarral *simple.*

Como se vê el cuadro no era absoluto alarmente y se hubiera pensado en una afección catarral vanal si no hubiera mediado la circunstancia de que la madre era frnacamente tuberculosa (habia tenido hermoptísis una semana ántes de ingresar al servicio).

El exámen del torax nos reveló: Estertores húmedos gruoses localizados en el espacio interscapulo-vertebral lado izquierdo. Lijera sub-natidez, y respiración soplante y lijera broncofonia.

A los 4 e 5 dias de permanencia en el servicio los estertores húmedos desaparecieron quedando una sub-matidez y broncofonia y respiración soplante en el mismo lado izquierdo y mas pronunciadas. En este estado de hizo una radiografia que desgraciadamente se quebró quedando solo el

infermo del Dr. don Tomas Quevedo que dice: Condensacion 1|3 superior pulmon izquierdo y adenopatía del mismo lado.

Reacción de Von Pircquet, negativa.

Evidentemente a la entrada del servicio y despues de constatar la lesion tuberculosa en al madre se le quité el poche y se lo instituyó una alimentación artificial de 350 grs. de leche y 150 grs. de agua y 20 grs. de azúcar la cual toleró en perfectas condiciones.

Se siguió observando a este niño durante 36 dias y se notó la persistencia de las lesiones anteriormente dichas y ademas una disminución de peso de 200 grs.

Dado de alta por exigencia de la madre vuelve despues de 22 dias y contando con 6 meses de edad.

El estado era mui diferente: el niño se habia enflaquecido; pesaba 4.650 grs., tenia anorexia, sueño intranquilo y desde el dia anterior del reingreso al Hospital tenia fiebre y disnea.

El exámen del enfermito nos reveló:
Peso 4.650 grs.
Estatura 54 cm.
Circunferencia de la *cabeza* 37 cm.
Circunferencia del *torax* 36 cm.
Circunferencia del *abdómen* 37 cm
Estado general *regular*.
Cabeza normal.
Cuello lijera adenitis cervicales.
Torax: Persitencia de la broncofonia sub-matidez. Soplo region interscapulo vertebral izquierda. Ademas estortores húmedos diseminados en ambos pulmones.
Abdómen normal.
Higado lijeramente abultado.
Baze ne se palpa.
Extremidades normales.
Reacción Von Pircquet positiva y *Manton* negativa.
Radiografía. N. I (Dia siguiente del ingreso).
Condensación hilio pulmonar izquierdo y inter lobar y adenopatia traqueo-bronquica. Lijera jaspeadura pulmon derecho.

A los dos dias de hospitalización, fiebre alta empeoramiento del estado general, disnea, cansancio y vómitos. El torax nos revela:

Congestion activa base del pulmon izquierdo. Soplo mnumónico-matidez. Broncofonia.

Radiografia n. II.

Opacidad completa base pulmon izquierdo y capacidad radiada hilio pulmon derecho.

Al 5° dia de iniciada esta condensación de la base del pulmon izquierdo hai una crisis. Cae la temperatura, transpiración abundante y mejoramento del setado general, tos con bastante secrecion. Al exámen del torax hai estertores de vueta y no persiste el soplo sino en la región interscapulovertebral izquierda y la matidez desaparece solo quedando la lijera su-matidez en la misma región interscapulo certebral izquierda.

Llamo si la atención la persistencia de la disnea que era de 60 por minuto, como se vê bastante intensa.

Al 7° dia de hospitalización nueva sintomatologia subjetiva igual a la anterior; pero esta vez se reconoce una pleuro-pneumonia en la base del pulmon derecho. El estado general decae al máximo entrando a un periodo comatoso, y despues de 12 dias de permanencia en el Hospital fallece. Pesaba 4.000 grs.

La radiografia n. III tomada de los dias ántes de morir nos revela:

Opacidad completa base del pulmon derecho. Condensación del hilio y jaspeadura del pulmon izquierdo.

Autopsia:

Tuberculos miliares en número pequeño en la base del cerebro y siguiendo la arteria silviana. Edena cerebral.

Pulmones: Pleuro-penumonia fibrinosa lóbulo inferior pulmon derecho. Adenopatia traqueo-brónquica y tuberculos miliares en lóbulo medio y superior.

Pulmon izquierdo. Ganglios enormemente abultados y casoificados y reacción fibrosa perifierica. Tuberculos miliares en los lóbulos.

Higado y bazo: Tuberculos miliares en escaso número. Ganglios mesentéricos aumentados de volúmen. Placas de Payer y feliculos linfáticos en el intestino congestionados e inflamados.

JORGE CONTRERAS, de 1 año de edad.

Antecedentes hereditarios:

Padre sufre de una epilepsia esencial y ultimamente ha mejorado, pues los ataques se ha hecho ménos frecuentes.

Wassermann negativo.

Madre sana.

Un hermano muerto a la aedad de 10 meses de Coqueluche y bronconeumonia y convulsiones generalizadas.

Antecedentes personales:

Pesó al nacer 3.055 grs. Ha sido mui sano y bien desarrollado. Alimentado a pecho hasta la edad de 8 1|2 meses y despues con alimentación mixta.

Enfermedad actual:

Se inicia con tos persistente y lijera anorexia; luego despuer enflaquecimiento y parece una lijera somnolencia apatía, terrores nocturnos y por fin un ataque convulsivo tónico-clónice generalizado con pérdida de conocimiento que dura 5 1|2 hora, no en forma continua sino que por paroxismos. Recupera el conocimiento y queda lijeramente aletargado.

Todo este cuadro se ha presentado en el curso de 14 dias hasta que ingresa al servicio de Cunas del Hospital Roberto del Rio.

Durante el término del ataque convulsivo, despues del cual como he dicho, quedo en estado de semi-sepor.

El exámen del enfermito dió:

Niño con regular estado general, enflaquecido i en semisopor.

Peso 6400 grs.

Altura 63 cm.

Circunferencia del la *cabeza*, 45 cm.

Circunferencia del *torax* 40 cm..

Circunferencia del *abdómen* 35 cm.

Hacía contraste el tamaño grande de la cabeza en comparación con el abdómen i torax.

Fontanela anterior abierta y tensa.

Suturas craneanas cerradas.

Ojos normales.

Pupilas desiguales y reaccionan torpemente a la luz.

Cuello no se palpan ganglios ni hai rigideses musculares.

Torax forma normal.

A la auscultacion y percusion no se percibe nada anormal salvo una lijera respiración soplante en la base del pulmon derecho.

Radiografía: — Adenopatía tráqueo-brónquica marcada lado derecho con lijera infiltración pulmonar que parte de los hilos.

Lado izquierdo. — Adenopatía traqueo-brónquica.

Abdómen: — Higado normal. Bazo no se palpa.

Extremidades: — Hemi-paresia izquierda con aumento de los reflejos. Asinergia en el miembro superior derecho, notable cuando el niño se lleva el chupete a la boca.

Raya meningea positiva.
Kornig negativo.
Bruzinski negativo.
Reacción intradermica a la tuberculina intensamente positiva.
Orina normal.
Liquido céfalo-raquideo:
Reacción Wassermann negativa.
Fórmula química y microscópica.

1er. Exámen:
Albúmina 0.10 grs. o|oo.
Cloruros 6 grs. o|oo.
70 Leucocitos por mm3.
Linfocitós 96 %.
Polinucleares 4 %.

2° Exámen:
Linfocitósis 119 por mm3.
Albúmina 0.20 grs. o|oo.
Cloruros 6 grs. o|oo.
Glucosa 0.05 o|oo.
No se encontró *Bacilo de Koch.*

Apesar de la *Reaccion de Wassermann* negativa, y de no haber antecedente alguno, se instituyó tratamiento mercurial intenso sin éxito, pues el niño falleció despues de doce dias de hospitalización.

Desgraciadamente los padres impidieron se efectuara la autopsia que tan interessante hubiera sido.

OLGA AVILA de 5 meses de edad.
Antecedentes hereditarios.

Padres sanos. Tia tuberculosa que muere en la misma casa y cuando el lactante contaba con 4 meses de edad.
Antecedentes personales.

Criado al pecho, no habia sufrido ningún transtorno solo de una tos seca y poco frecuente.
Enfermedad actual.

Se inició por vómitos y diarrea sin feebre; al dia siguiente nota la madre un estrabismo marcado continuando los vómitos; al dia sub-siguiente ingresa al Hospital Roberto del Rio donde se constata:

Niño con *buen* estado general.
Peso 6280 grs.
Hipertonia muscular.
Tension y abultamiento de la fontanela anterior.

Estrabismo marcado.
Rigidez de la nuca.
Kernig positivo.
Brudzinski positivo.
Temperatura 38°.
Pulso mui acelerado.
Respiracion irregular y suspirona.

El exámen del torax nos reveló. — Respiracion soplante. Sub-matidez y estertores húmedos finos, en rejion interscapulo vertebral derecho.

La puncion lumbar hecha el mismo dia del ingreso dió:
Líquido claro que salta en chorro.
Albumina 0.60 o|oo.
Cloruros 6 grs. o|oo.
65 Leucocitos por mm3.
Linfocitos 94 %.
Polinocleares 6 %.
No no encontró Bacilo de Koch.

A los dos dias de hospitalizado tuvo un ataque convulsivo tónico clónico generalizado y fallece luego despues.

Autopsia:

Leptomeningitis tuberculosa principalmente en la base del cerebro.

Pulmon derecho: — Gran adenopatia en region de los hilios y ruptura de un ganglio en un bronquiolo del pulmon derecho y bronconeumonia tuberculosa en parte postero-superior lobulo inferior, correspondiente al bronquielo.

Pulmon izquierdo: — Tuberculos miliares en pequeño número sub-pleurales.

Higado y bazo: — Tuberculos miliares.

Intestino y ganglios mesentéricos indemnes.

XIV

Dysenterias parasitarias

(*Além da amebica*)

PELOS DRS.

ARISTIDES MARQUES DA CUNHA E GENESIO PACHECO

Rio de Janeiro

DO INSTITUTO OSWALDO CRUZ

INTRODUCÇÃO

Além das dysenterias produzidas pela *Entameba histolytica*, cujo papel pathogenico é hoje fóra de duvida, muitos outros parasitos tem sido incriminados como agentes dessa doença.

A maior parte desses parasitos pertencem aos protozoarios sendo que á alguns vermes se tem tambem attribuido papel na etiologia dessa affecção.

Embora não tenha até agora demonstrado cabalmente o papel pathogenico desses parasitos e, pelo contrario, grande numero de pesquizadores que se tem occupado do assumpto põem em duvida a acção como agente etiologico da maior parte delles, passaremos em revista, ainda que rapidamente os protozoarios até hoje assignalados no intestino do homem com especialidade aquelles que são encontrados entre nós.

PROTOZOARIOS INTESTINAES

Foi Leuwenhoek, em 1681, que pela primeira vez assignalou a presença, em suas proprias fezes de um animalculo, movel, pouco maior que um globulo de sangue e que

provavelmente não era outor senão o flagellado hoje conhecido sobre o nome de *Giardia intestinalis*.

Só em 1854, quasi dous seculos depois, foi que Davaine, observou, em fezes de cholericos e de typhosos, a existencia de um flagellado que elle denominou *Cercomonas hominis*.

O estudo dos protozoarios intestinaes até então completamente esquecido, devia depois do descobrimento de Davaine Lambl em 1859, observou novo flagellado que denominou *Cercomonas intestinalis* e no anno seguinte Kjellberg verifica em dejecções humanas a existencia de parasitos hoje conhecidos como *Coccidios*.

Depois dessa epoca foram os protozoarios intestinaes objecto de estudos por parte de Marchand, Ekeckrantz, Tham e Zunker.

Leuckart, em sua obra *Die Parasiten des Menschen* apparecida no anno de 1879 admitte a existencia de duas especies de flagellados parasitos do intestino do homem, incluindo uma no genero *Cercomonas* outra no genero *Trichomonas* creado em 1837 por Donné para um protozoario encontrado no muco vaginal.

Occuparam-se ainda nessa epoca com os protozoarios intestinaes do homem Cunningham, Grassi e Kunstler.

Em 1887, Perroncito descobriu o processo de enkystamento da *Giardia intestinalis* e no anno seguinte cria Blanchard para esse protozoario o genero *Lamblia*.

Estudam ainda o assumpto Ernst Ross, Moritz e Holtz em 1893, Ucke e Marchand em 1894.

Com o apparecimento dos trabalhos de Schaudinn que tão grande impulso vieram dar ao estudo dos protozoarios, foram os flagellados intestinaes objecto de pesquizas no que diz respeito á morphologia e biologia. Ao proprio Schaudinn se deve a descripção de dois novos ciliados parasitos do intestino do homem, o *Balantidium minutum* e *Nyctotherus faba*.

Dentre os trabalhos apparecidos nessa epoca destacam-se os de Prowazek sobre *Trichomonas hominis*, o de Metzner sobre *Giardia intestinalis* e o de Bensen sobre os flagelados pertencentes a este ultimo genero no qual estabelece distincção especifica baseada em caracteres morphologicos.

Em 1900. Wenyon descreve um novo flagellado que denominou *Macrostoma mesnili* para o qual Alexeief cria mais tarde o genero *Chilomastix*.

Depois dessa data alguns flagellados têm sido descriptos, cuja morphologia muito se approxima da forma descripta por Weynon e cuja existencia como especies autonomas é negada

por grande numero de autores que se tem occupado do assumpto e são: *Fanapepéa intestinalis* descripta por Prowazek na ilha de Samoa, *Diffamus tunensis* encontrada por Gobel em Tunis e o genero Cyathomastix creado por Prowazek para uma forma representada por Rodenwaldt.

Em 1915, Olympio da Fonseca descreveu sob o nome de *Enteromonas hominis* um novo flagellado encontrado em um doente do Hospital Nacional de Alienados no Rio de Janeiro.

Esse parasita cuja presença no intestino do homem parece ser muito mais commum do que a principio se pensava, foi posteriormente assignalado por Chalmers e Pekkola no Sudão, por Leger na Guyana, por Smithies na America do Norte e por Noller na Allemanha.

Derrieu e Raynaud, no anno de 1914, descrevem sob o nome de *Hexamastix andindelleili*, um flagellado identico ao *Trichomonas hominis* mas com 5 flagellos anteriores. provavelmente, a mesma forma que Chattergee observou e descreveu sob o nome de *Pentatrichomonas bengalensis*.

Chattergee descreveu ainda no homem uma nova especie de *Trichomastix* e uma nova especie de *Enteromonas* que denominou *Enteromonas bengalensis* .

Wenyon e O'Connor que se occuparam do assumpto no periodo da guerra, publicam em 1917 importante trabalho no qual descrevem duas novas especies de flagellados intestinaes, *Waskia intestinalis* e *Tricercomonas intestinalis*.

Chalmers e Pekkola tem tambem trazido diversas contribuições para o conhecimento dos flagellados intestinaes nas quaes vêm descriptas duas novas especies *Diplocercomonas soudanensis* e *Octomitus hominis*.

Sob o ponto de vista do conhecimento da cytologia e biologia occupam logar saliente os trabalhos de Kuczynski sobre o genero *Trichomonas* e de Kofoid e Swazy que descreveram nesse genero, no genero *Giardia* e outros, processos de multiplicações por divisão multipla.

Como vista de conjuncto sobre o assumpto merecem menção especial os trabalhos de Dobbel sobre os protozoarios intestinaes e de Rodenwaldt sobre flagellados no *Handbuch der Pathogenen Protozoen*.

Quanto aos ciliados pouco ha a mencionar a não ser os trabalhos de Brumpt sobre enkystamento e papel pathogenico do *Balantidium coli* de Prowazek que estuda em detalhes a morphologia desse ciliado e de Walker que demonstra ser o *Balantidium* encontrado no homem identico á forma analoga existente no porco. Ao contrario se dá com os coccidios

cujo conhecimento muito se tem aperfeiçoado nos ultimos tempos principalmente devido aos trabalhos de Wenyon Woodcock e sobretudo de Dobbel a quem se deve magnifico trabalho de conjuncto sobre o assumpto.

Entre nós, a primeira publicação em que vêm assignalados protozoarios intestinaes a não ser amebas, se deve ao Prof. Olinto de Oliveira que em 1904 observou em Porto Alegre, *Trichomonas hominis, Giardia intestinalis* e *Balantidium coli.*

Em 1912, Mello Leitão estudou 32 casos de infecção por *Trichomonas* e *Giardia.* Em 1913 Brumpt assignala a presença em S. Paulo de *Giardia intestinalis* e no anno seguinte, Magarinos Torres e um dos autores (Cunha) verificaram a presença em Lassance, Estado de Minas Geraes, de *Chilomastix mesnili.*

Em 1915, Olympio da Fonseca, descreve um novo flagellado parasita do homem e ainda no mesmo anno esse autor publica os seus *Estudos sobre os Flagellados mammiferos do Brasil* no qual assignala e estuda quatro especies de parasitos do homem: *Trichomonas hominis, Cholomastix mesnili, Enteromonas hominis* e *Giardia intestinalis.*

Sobre ciliados poucas observações existem entre nós, merecendo menção o trabalho de Cesar Pinto que encontrou no Estado do Paraná além do *Balanditidum coli*, o *Balantidium minutum* e *Nyctotherus faba.*

Coccidios ao que sabemos não foram até agora assignalados no Brasil.

MATERIAL E METHODO DE PESQUIZA

A maior parte do material por nós utilisado para esse trabalho foi obtida na Polyclinica de Crianças do Rio de Janeiro. Alguns casos foram encontrados em pesquizas de laboratorio praticadas com fim de auxiliar o diagnostico clinico.

Nos casos do primeiro grupo que são a quasi totalidade dos aqui assignalados, a retirada do material era feita com uma sonda de vidro esterilisada, tendo uma pera de borracha aspiradora numa das extremidades.

Desse modo ficam excluidos os protozoarios coprozoicos tantas vezes descriptos como verdadeiros parasitos e outras formas provenientes dos vazos em que as fezes são commumente recolhidas.

Além disso asseguravamos deste modo melhor conservação da morphologia dos parasitos.

A pesquiza era feita pelo exame microscopico das fezes.

Esse exame era praticado collocando uma particula das fezes, principalmente fragmento de mucco quando este existia, entre lamina e laminula. Quando as fezes não eram bastante fluidas eram diluidas em agua physiologica ou liquido de Ringer.

O primeiro exame deve ser feito em preparado espesso e com pequeno augmento com fim de ter em campo do microscopip maior quantidade de material.

Destina-se esse tempo da pesquiza a verificar a presença de parasitos o que se consegue facilmente quando se trata de flagellados ou ciliados devido aos movimentos destes.

Uma vez constatada a presença de parasitos pratica-se então o exame com grande augmento em preparados delgados com o fim de estudar a morphologia do parasito e identifical-os.

A principio os movimentos vivos, principalmente nos flagellados difficultam sobremaneira a observação; com o tempo porém os movimentos se tornam mais lentos e é então possivel observar claramente muitos detalhes da morphologia dos parasitos como forma do corpo, movimentos metamorphicos do plasma, numero, dimensões e ponto de inserção dos flagellos, etc.

A observação dos flagellos, principalmente a determinação exacta dos numeros deste não é facil, e a juncção de lugol que dá bons resultados nos protozoarios de vida livre não dá aqui resultados satisfactorios.

Essa difficuldade explica as divergencias existentes nas descripções do mesmo parasita considerados muitas vezes por pesquizadores diversos como especies ou mesmo genero differentes.

Procediamos tambem e logo que a presença de parasitas era assignalada, a confecção de preparados fixados e corados.

Os preparados eram feitos em laminulas e fixados no sublimado-alcool segundo Schaudinn.

Como methodo de coloração empregamos a hematoxylina-ferrea segundo Heidenheim.

A differenciação era quasi sempre feita ao microscopio.

Empregamos algumas vezes o methodo proposto por Noller (Heidenheim Zeitfarbung), isto é, mordente por uma hora a 37°, coloração em egual praso tambem a 37° e differenciação em alumem ferrico a 2 % por 1 1/2 a 2 1/2 minutos conforme a espessura do preparado.

Devemos asisgnalar a grande difficuldade em obter bons preparados corados com certos flagellados humanos, principalmente *Trichomonas* ao passo que alguns como *Chilomastix* e *Giardia* coram-se com relativa facilidade.

O exame das culturas em certos pontos facilita o estudo da morphologia dos parasitos, principalmente no que diz respeito ao numero e dimensão dos flagellos. Aqui ao contrario do que se dá com as fezes, a addicção de lugol ao preparado permitte observar nitidamente os flagellos e determinar com segurança o seu numero.

Parece que esse resultado depende da relativa pobresa das culturas em bacterias e outras impuresas.

CULTURAS

Já em 1913, Escomel pretende ter cultivado *Trichomonas hominis* em caldo de alface e dous annos depois Lynch diz ter obtido resultado — identico com caldo acidulado pelo acido acetico. Como pensa Dobbel é provavel que no primeiro caso se trate de confusão com protozoarios de vida livre que tenham contaminado a cultura.

Quanto a Lynch embora as *Trichomonas* de ordinario não proliferem em meio acido é possivel que tenha obtido culturas desse flagellado, a quantidade de acido empregada (0,05 °/° de acido acetico) sendo muito pequena para dar ao meio uma acidez capaz de impedir a proliferação dos protozoarios.

Em 1917, Noguchi e Ohyra, conseguiram cultivar *Trichomonas* da bocca do homem.

Empregaram diversos meios, todos elles com um fragmento de orgão fresco colhido assepticamente, tendo obtido melhor resultado com mistura de liquido de ascite e liquido de Ringer em partes iguaes.

Boyd em 1918 e 1919, obteve proliferação de *Trichomonas* em suspensão de fezes em agua physiologica.

Pringault obteve resultado positivo no meio de Noguchi e Ohyra.

Reuling tentou cultivar *Trichomonas vaginalis* em diversos meios só obtendo resultados positivos com o meio de Noguchi e Ohyra.

Hogue cultivou *Trichomonas hominis* em meios compostos de ovo e liquido de Ringer Locke, e outro de clara de

ovo e agua physiologica a 7 o/oo. Com esses meios obteve a autora culturas com resultados favoraveis obtendo mesmo culturas partindo de um só individuo.

Além das Trichomonas alguns autores pretendem ter cultivado outros flagellados como *Chilomastix* e *Embademonas*. (*Waskia*).

Giardia até agora não foi cultivada.

Em diversos meios tentamos obter culturas.

Com fezes contendo kystos de Giardia e proveniente do caso I procuramos obter a evolução de kysto no exterior pelo methodo empregado para os ovos de ankylostomos, isto é, conservando as fezes com carvão animal, sem resultado satisfactorio.

Empregamos depois o meio aconselhado por Noguchi e Ohyra constituido por partes iguaes de ascite e liquido de Ringer com fragmentos de rim de coelho colhidos asseptícamente, e por elles utilizados para cultura de *Trichomonas* encontradas na bocca, e que um de nós já havia usado com resultado para uma *Trichomonas* encontrada no gatto.

O primeiro caso em que empregamos esse methodo foi o caso III e em cujas fezes existiam numerosos *Trichomonas*.

No fim de 48 horas o exame das culturas mostrava ainda formas vivas de flagellados, não mais encontrados no dia seguinte.

Outra tentativa com o mesmo meio e com fezes do caso sete, contendo *Giardias* (formas vegetativas e kystos) tivemos resultado negativo. Identico resultado tivemos com as fezes do caso 65, contendo *Trichomonas* e *Giardia*.

Com fezes docazo 68 com *Chilomastix*, *Enteromonas*, foram semeadas em meio de Noguchi e Ohyra. No fim de 24 horas o exame das culturas mostrava a presença de *Trichomonas* e *Chilomastix*, as *Enteromonas* haviam desapparecido. No fim de 48 horas os *Chilomastix* tinham desapparecido sobrevivendo apenas as *Trichomonas*. Com essa culturas conseguimos uma primeira passagem no mesmo meio.

Começamos então a empregar o meio usado para cultura de *Leptospira* e constituido por sôro de coelho diluido a 1:4 em agua physiologica sob camada de oleo de vaselina.

Assim com as fezes do caso 36 que continha *Trichomonas* foram feitas culturas nesse meio e no de Noguchi com resultado negativo.

Nessa época, obtivemos culturas de uma *Trichomonas* poveniente de um gatto não só em meio de Noguchi como no meio para *Leptospira*, agora usado na diluição de 1:9.

Com essas culturas conseguimos numerosas passagens.

Experimentamos tambem cultivar as *Trichomonas* em liquido cephalo-rachiano, diluido a 1:9 em liquido de Ringer-Lock, com bom resultado.

Foi com fezes do caso 34 que conseguimos os primeiros resultados positivos com a *Trichomonas hominis*.

Com esse caso obtivemos culturas abundantes não só no meio de Noguchi e Ohyra como no meio com com sôro de coelho a 1|10 que conseguimos manter por passagens successivas. Empregtamos tambem para as passagens o meio de liquor acima citado com resultado muito satisfactorio.

Depois disso obtivemos resultados positivos com esses meios nos casos 60, 64, 71 e 73.

As culturas feitas com meio de Noguchi, embora abundantes a principio conservam-se mal devido a intensa proliferação de bacterias. Nos outros meios, as *Trichomonas* conservam-se vivas por mais tempo.

Parece que esse resultado é devido a pobreza do meio o que diminue em alto gráo a proliferação das bacterias.

Em vista disto empregamos como meio de cultura liquido de ascite em diluições diversas em liquido de Ringer-Lock. As diluições eram 1:10, 1:20, 1:50, 1:100, 1:500. Essas diluições feitas assepticamente eram colocadas em tubos de ensaio com uma camada de oleo de vaselina. Esses tubos eram semeados com 0,5 c.c. de uma mesma cultura de *Trichomonas*.

Só nos dous primeiros tubos, isto é, nas diluições de 1:10, de 1:20 é que se deu proliferação intensa dos flagellados; nos demais tubos sómente se encontraram raros flagellados que acabaram por desapparecer.

As *Trichomonas* em cultura apresentam dimensões extremamente variaveis sem soffrerem comtudo variações morphologicas.

Chatton diz ter verificado a regressão da membrana ondulante nas *Trichomonas* em cultura, o que falaria em favor da opinião de Dofflein que considera *Trichomonas* e *Trichomastix* como um genero unico.

Em nossas culturas de *Trichomonas hominis* do mesmo modo que aconteceu nas *Trichomonas* do gatto nunca verificamos o desapparecimento da membrana ondulante nem signal algum da regressão desta.

Provavelmente, Chatton trabalhando com *Trichomonas caviae* encontrada quasi sempre juntamente com o *Trichomastix* cultivou os dous flagellados e vindo este ultimo a

predominar nas culturas foi elle considerado como *Trichomonas* cuja membrana ondulante havia desapparecido.

As culturas facilitam a observação e contagem dos flagellos difficil de executar nas fezes.

INFECÇÃO EXPERIMENTAL

Encontram-se na litteratura numerosas referencias á infecção de animaes de laboratorio pelos flagellados intestinaes do homem.

Grande parte dessas pesquizas tem o erro fundamental de empregar como animal de experiencia, roedores commummente infectados com flagellados, senão identicos, pelo menos de difficil differenciação dos parasitos humanos.

Outros autores utilizaram cães e gattos que embora mais raramente podem-se mostrar infectados por flagellados do genero *Trichomonas*.

As experiencias em que os resultados foram até certo ponto livres de objecção, foram feitas com genero Giardia como no strabalhos de Fantham e Porter e Deschiens.

Estes autores conseguiram infectar gattos novos cujas fezes examinadas durante um periodo de 15 dias (Deschiens) a um mez (Fantham e Porter) antes da inoculaçao, não haviam mostrado a presença de flagelldos.

Esss autores obtiveram a infecção quer por via boccal com kystos quer por via rectal com formas vegetativas.

Tentamos por diversas vezes infectar cães e gattos novos om fezes contendo flagellados, com resultado negativo. Sómente em um caso em que o exame prévio das fezes do animal havia sido negativo, após a inoculação foram encontrados no intestino, quando se procedia a autopsia do animal numerosas formas de *Trichomonas*.

Esta experiencia porém não tem valor de uma prova positiva, pois os exames praticados nas fezes do animal, isto é, por processo identico ao empregado para verificar se o animal estava infectado antes da inoculação, mesmo na vespera da morte não havia demonstrado a existencia de flagellados.

Esta verificação mostra que póde haver infecção sem que os parasitos sejam encontrados nas fezes, o que torna ainda mais difficil qualquer pesquiza nesse sentido.

PAPEL PATHOGENICO

Muitos autores têm attribuido aos protozoarios intestinaes papel de agentes na etiologia de certas formas de dysenteria ou de outras perturbações intestinaes.

A questão deve ser encarada de modo diverso conforme se trate de flagellados, ciliados ou coccidios.

O maior argumento que se tem invocado em favor da acção pathogenica dos flagellados é a sua presença em casos de dysenteria ou de simples diarrhéa. A existencia de flagellados nos fluxos intestinaes não prova porém que sejam responsaveis pelos symptomas observados e é tambem possivel que o desenvolvimento desses parasitas seja favorecido pelas condições especiaes do meio intestino em estados morbidos dependentes de outras causas.

De todos os flagellados é a *Giardia* que reune maior probabildade de representar um papel na etiologia de ecrtas affecções intestinaes.

Em fezes contendo mucco esse flagellado é encontrado em grande numero no mucco como observa Wenyon.

Em um dos nossos casos, constatamos abundancia de flagellados do mucco. Tratava-se de uma criança com diarrhéa verde com mucco datando de um mez. Convém assignalar que nas fezes desse doente foi encontrado um bacillo paratyphico B.

Tambem se tem trazido como argumento em favor da acção pathogenica desses flagellados as experiencias de infecção experimental por Fantam e Porter e Deschiens. Além de não serem inteiramente livres de objecção as experiencias desses autores como vimos quando nos occupamos com a infecção experimental, ha ainda a objectar que os autores inocularam fezes com *Giardia* nas quaes poderiam se encontrar outros agentes responsaveis pela acção observada.

Ainda que ficasse cabalmente demonstrada a acção pathogenica desses flagellados para os animaes, não se poderia dahi concluir que fossem elles causadores de perturbações identicas no homem. Quanto aos demais flagellados, *Trichomonas*, *Chilomastix*, etc., são ainda mais fracos os argumentos em favor da acção pathogenica em relação ao homem.

Esses flagellados não pódem ser comtudo considerados como agentes de dysenteria, pois em todos os casos com symptomas dessa doença em que elles foram encontrados existia uma outra causa responsavel por ella. Esse facto já constatado por Wenyon e O' Connor, é bem evidente na

maioria dos nossos casos. As *Trichomonas* pódem ás vezes apresentar hematias no interior e esse facto é considerado por alguns autores como uma prova de sua acção pathogenica.

Esse phenomeno que tivemos occasião de observar e que foi recentemente assignalado por Woodock em 1917 e Haughwout e Léon em 1919, já havia sido observado desde 1904 por Olinto de Oliveira em Porto Alegre.

A ingestão de hematias não prova que esses flagellados possuam acção pathogenica, pois elles apenas utilizam os globulos de sangue para sua alimentação quando outra cousa qualquer determina a sua presença no intestino. Além disso esse phenomeno é raramente observado.

O argumento mais forte em favor da acção pathogenica da *Trichomonas* é a constatação feita por Wenyon em 1920, desse protozoario nas paredes do intestino humano. Essa verificação foi feita em um unico de cinco casos observados por elle, e a presença do parasito não era acompanhada de lesões que justificassem a sua acção pathogenica.

Contra a acção pathogenica das *Trichomonas* falla ainda o facto de se encontrarem esses flagellados na ausencia de qualquer perturbação intestinal como acontece no caso 64.

Além disso, pelo emprego de purgativos salinos, se póde provocar o apparecimento dos flagellados em muitos individuos que não os apresentavam antes e que não mostravam nenhuma perturbação intestinal.

Quanto ao *Balantidium coli*, não é possivel negar o papel pathogenico que elle desempenha. Elle produz uma irritação da mucosa do intestino e nos casos mais graves ulcerações semelhantes ás encontradas na dysenteria amebica. A acção pathogenica do *Balantidium* foi bem estudada Strong (1904), Bowman (1909-1911), Walker (1913), Brumpt (1913), Manloce (1917).

Os Coccidios embora produzam a lesão da mucosa não dão lugar a symptomas que carcterizam uma doença definida.

CONCLUSÕES

1.ª Diversos protozoarios encontrados em fezes humanas têm sido apontados como agentes de dysenteria.

2.ª Destes, uns vivem e se multiplicam no interior do intestino, outros são protozoarios de vida livre que se desen-

volvem nas materias fecaes depois de expellidas. Os primeiros são verdadeiros parasitos ou *protozoarios entosoicos*, aos ultimos chamou Dobbel *protozoaris coprosoicos*.

3.ª Os protozoarios intestinaes do homem, excluindo as amebas, pertencem aos flagellados coccidios e ciliados.

4.ª Tudo leva a crer que os flagellados intestinaes do homem sejam destituidos de acção pathogenica com exclusão talvez do genero *Giardia*. Elles poderão quando muito concorrer para manter perturbações cuja causa primitiva é de outra origem.

5.ª Dos ciliados o *Balantidium coli* é o unico cuja acção pathogenica está bem determinada.

6.ª No Brasil foram encontrados até agora os seguintes flagellados pela ordem de frequencia: *Trichomonas hominis*, *Chilomastix mesnili*, *Giardia intestinalis*, *Enteromonas hominis* e *Tricercomonas intestinalis*.

Dos ciliados foram até agora assignaladas 3 especies: *Balantidium coli*, *Balantidium minutum* e *Nyctotherus faba*.

Em nossa pesquizas sómente encontramos o *Balantidium coli* uma unica vez.

Coccidios não foram ainda encontrados entre nós.

XV

El Paludismo en el niño

POR EL

DR. RICARDO ODRIOSOLA

Asunción — Paraguay

Los antiguos, conforme afirman algunos autores, creian que la preñéz confería cierto estado de inmunidad con respecto á las enfermedades infecciosas; pero las investigaciones modernas no solamente han demostrado que esa creencia no constituye una verdad científica en ningún caso, sino que, la mayor parte de las infecciones presentan en la mujer embarazada una gravedad particular.

En efecto, las modificaciones que experimentan durante este periodo los órganos adaptados a la función genital así como el conjunto del organismo, explican de una manera acabada ese carácter de gravedad.

En primer término el sistema nervioso excesivamente impressionable en ese estado parece jugar un rol importante en el defecto de resistencia á los elementos patógenos — Agréguese á ello las modificaciones aportadas por la preñéz en el estado de los emontorios, de los órganos de defensa, los cuales deben influir eficazmente en la marcha más grave y la duración más larga que podrán revestir las diversas infecciones que sobrevienen durante el embarazo. — Y por último, la presencia del feto cuya fisiologia normal y patológica es aún mal conocida pero que sabemos se encuentra en intercambio con el organismo materno sumando los restos de sua vida orgánica á los que provienen de la infección misma.

Y si el estado de preñéz tiene indiscutible influencia sobre la evolución de las enfermedades infecciosas estas ejercen á sua vez sobre la marcha de la preñéz una repercusión que puede ser más ó menos manifesta según su naturaleza é intensidad, como así mismo en relación con las complicaciones que pueden sobrevenir durante su duración.

Ante todo, la interrupción de la preñéz, es decir, el aborto ó el parto prematuro. — El cólera, la viruela, la neumonia y con mayor frecuencia la fiebre tifoidea y el sarampión han sido citados como causas. — Ygualmente se han incriminado las infecciones crónicas, como la sifilis ó la tuberculosis y hoy tambien el paludismo.

Como factores que suspenden el curso de la preñéz obrando unas veces aisladamente y otras de consuno con otras causas, se ha mencionado la elevación térmica. — Es observación corriente que la expulsión del feto tiene lugar en momentos en que la pirexia es más intensa y a estar con algunos autores seria debido á las contracciones uterinas que monia y con mayor frecuencia la fiebre tifoidea y el sarammuere y luego es expulsado. — Pero la elevación de la temperatura nopuede explicar la interrupción de la preñéz, pues el cólera apesar de la hipotermia que es su caracteristica produce frecuentemente el aborto y el parto prematuro. — Es más natural referirse á las turbaciones circulatorias á las lesiones deciduales que acompañan tan amenudo los estados infecciosos y que obrarian directamente sobre el órgano uterino.

Las toxinas elaboradas por los microbios infecciosos pueden igualmente tener una acción muy manifesta sobre la contractilidad uterina, obrando directamente sea sobre la fibra muscular misma sea sobre sus elementos nerviosos.

La repercusión de la enfermedad materna sobre el feto está sugeta á leyes de Patologia General que es indispensable precisar.

Se sabe que las enfermedades infecciosas son debidas al desenvolvimento en el organismo de elementos figurados. — Unos son solamente supuestos otros en cambio son bien conocidos. — Los elementos figurados desarrollados en la madre pueden atacar al feto? La placenta constituye una barrera infraqueable ó no á las particulas sólidas?

Esta cuestión de indiscutible importancia no ha dejado de ser estudiada despues de las experiencias de Brauel (1857) sobre la sangre carbunculosa. — En 1865 Davaine llega al mismo resultado negativo que Brauel sin tener conocimiento

de las experiencias de éste. — A ambas experiencias, aprobadas por la Academia de Ciencias, se les acordó el valor de una ley fisiológica. — En 1880 Arloing Cornevin y Thomas constatan que el feto de animales muertos de carbunclo sintomático presentan los mismos agentes patógenos. — Posteriormente en 1889 Straus y Chambreland retomando las experiencias de Davaine demuestran que en ciertos casos las mismas bacterias carbunculosas pueden atravessar la placenta. — El mismo año Chambreland en colaboración con Roux llega á igual resultado respecto al cólera de los pollos.

De manera que la placenta no era como se había creído hasta entonces una barrera infranqueable para el pasage de los microbios que accidentalmente podrían encontrarse en la sangre de la madre.

En 1886 abandonan estos estudios la vía púramente experimental para entrar en el dominio clínico. — Los primeros estudios se llevan á cabo sobre la neumonia, la tuberculosis y la fiebre tifoidea.

Admitida la tésis de que todo microorganismo desarollado en la mujer embarazada puede atacar al feto sobre todo si la infección materna afecta un carácter general, queda á estudiar cual es el mecanismo por el cual se produce este pasage.

Unos creen necessario una lesión placentaria, pero hoy se tiende á aceptar el pasage sin este requisito. — Apoya esta opinión las experiencias de Labrazes y Chambreland sobre el estreptococco.

Y si no tuviera lugar el pasage de los microorganismos, sabemos que estos elaboran toxinas que mezcladas con la sangre pueden pasar de la madre al feto produciendo según Charrin en el caso de la tuberculosis alteraciones manifiestas. Según el citado, autor el pasage de las toxinas facilitaría en cierto modo el de los microorganismos.

Este es en resúmen el resultado de los estudios de Chambreland que he creído conveniente exponer, antes de entrar en materia, por considerarlo el mejor fundamento de una de las conclusiones del presente trabajo.

TRANSMISIÓN DEL PALUDISMO DE LA MADRE AL FETO

La mujer en cinta toma el paludismo como cualquier otro y según opinión de varios autores, su estado, como se desprende de los estudios de Chambrelent, despierta al paludismo larvado. — Se cita un caso que diez años antes residiendo en una comarca en que el paludismo era endémico

tomó la enfermedad, volviendole los accesos con motivo de encontrarse en estado interesante. — En los casos de caquexia palúdica la infección adquiere forma grave con motivo de la gestación.

El paludismo en su manifestación más grave produce la interrupción della preñéz como todas las inferciones, es decir, el aborto ó parto prematuro.

Pasquali dice que sobre 34 observaciones de mujeres embarazadas palúdicas solamente en seis casos el parto de ha producido á término. — La estadistica de Bonfils habla de un 30 % de fetos expulsados muertos y más ó menos parecida es la de Goth en Alemania.

Los hechos clinicos, dice Chambrelent, parece haber establecido desde mucho tiempo á esta parte que la toxina del paludismo puede atacar al feto "in útero". — Cita un caso de Jacquimier. — La madre presa de un fuerte accesso de fiebre palúdica dió á luz un niño que en el mismo momento presenta accesos febriles que duraron siete semanas.

Bouzian habla de haber encontrado en un recién nacido de doce dias el plasmodio de Laveran.

Hitte constató en la sangre del cordón umbilical. — Concetti cita á los siguientes autores para apoyar su opinión en contra de la trasmisión del parásito del paludismo de la madre al niño. — A Peter, quien dice haber observado el año 1902 un niño en que la fiebre habia comenzado en la segunda semana despues del nacimiento. — La madre dió plasmodium positivo, el niño negativo. — A Bein, quien asegura haber encontrado en la sangre de un niño parásitos de paludismo; pero la observación ha sido hecha varios dias despues del nacimiento lo que no permite excluir la posibilidad de una infección adquirida y no congénita. — A Bignami y Guarnieri, quienes examinaron con resultado negativo la sangre del feto de una mujer afecta de caquexia palustre y que tuvo fiebre pocos dias antes del aborto.

Bignami examinó la sangre de una mujer que falleció de paludismo al 6° mes del embarazo. Mientras en la madre el exámen fué positivo, en el feto fué negativo.

A Caccini, quien en dos fetos nacidos de madres afectadas de malaria en actividad no encontraron ni hematozoarios ni formas pigmentarias ni ninguna lesión de naturaleza malárica.

A raíz de estas opiniones, á mas de la de Sereni Valagussa Tornin Penato Ferroni y otros, Concetti cree que el parásito del paludismo no se transmite de la madre al niño.

Di Pace y Facciola hablan de la posible transmisión de la malaria al traves de la leche de la madre fundandose en el hecho de que los accesos febriles de la madre coincidian con los del niño y en este no se presentaban cuando desaparecian en aquella; pero Sereni no ha encontrado nunca los parásitos en la leche.

Cozzolino cita un caso ilustrado por Manca de un niño de 27 dias que considera congénito.

Con motivo de acontecimientos políticos que tuvieron lugar el año 1912 una familia conocida de Asunción tuvo que trasladarse á la vecina población del Chaco Argentino, Clorinda, donde el paludismo es endémico. La señora quien iba en estado interante se enferma y tras un tratamiento á base de quinina curó aparentemente. — De regresso á esta ciudad dió á luz presentando al tercer dia del puerperio una alta fiebre precedida de fuerte escalofrio. — La Partera afirmó que no se trataba de infección puerperal y para convencer á la familia pedió la presencia de un Médico. — Elegido al efecto, concurrí al domicilio de la enferma y despues de un riguroso exámen apoyé, con las consiguientaes reservas, la opinión de la Partera. Tomé muestra de sangue é inyecté una primera dosis de quinina (1 gm.). El exámen microscópico constató la presencia de abundante plasmodios de malaria. — Continuado el tratamiento la enferma sanó, pero á loz diez ó doce dias fuí nuevamente llamado para examinar la nenita por habersele notado una intensa palidéz. — No se trataba de una ictericia, las orinas eran claras, las conjuntivas no estaban coloreadas por el pigmento biliar. — Presentaba un color pálido tendente al terroso. — Examinado el vientre observé que el bazo era hipertrófico rebasando de tres dedos la arcada costal. — Pensé en una posible transmisión del paludismo de la madre al niño y tomé muestra de sangue siendo el exámen positivo. — Prescribí unos papeles de aristoquina y prontamente se notó mejoria tanto en el tinte de la piel, en el volúmen del bazo, como en el estado general. — Se completó la cura con unos papeles de protoxalato de hierro y glicerofosfato de cal. — Actualmente el niño tiene diez años y goza de perfecta salud.

Si bien este caso constituye una verdadera novedad clinica en primer término por la transmisión del paludismo, punto muy controvertido y resuelto hasta entonces por la negativa, y en segundo por la forma especial en que se presentaba la enfermedad, una caquexia palúdica, no prosegui

las investigaciones ni lo dí á publicidad á causa de los quehaceres profesionales; la lucha por la vida, mejor dicho, hizo que conservara como una simple nota de mi libro de apuntes clínicos.

Cuando retomé el año veinte mis tareas hospitalarias suspendidas el 17 tuve en mi Consultorio de Niños un caso parecido al anterior. — Zara Bogado, de un mes y medio de edad, presentabe la misma sintomatología, el mismo cuadro del anterior. — Color pálido tendiente al terroso, vientre abultado por hipertrofia del bazo y del higado, estado de postración profunda.

Averiguado los antecedentes la madre me refirió que ella en el 6° mes del embarazo habia sufrido un fuerte ataque de paludismo forma terzana que curó con unas píldoras de quinina.

Referia que la criatura habia nacido más ó menos en iguales condiciones que en ese momento, y que, si, no la hizo tratar fués porque no tenia quien la coadujese al Consultorio.

Tomé muestra de sangre que resultó positiva é intitui la cura quínica y ferruginosa con éxito admirable. — La sangre de la madre analizada acusó tambien presencia de plasmodium malárico.

La epidemia de paludismo que tuvimos en casi toda la República el año pasado me proporcionó los elementos de experimentación necesarios para poner los resultados de estos dos casos á cubierto de toda duda. — En la sección Maternidad del Hospital Nacional hacía tomar sistemáticamente muestras de sangue de todas las embarazadas que durante su embarazo ó anteriormente habían sufrido paludismo.

Como que generalmente todas as fiebres de alguna intensidad comienzan con cierto escalofrío, muchas enfermas decian haber sufrido paludismo cuando en realidad se trataba de otras fiebres, especialmente de gripe. — De allí que cinco casos fueron negativos en la madre y por lo tanto no fueron examinadas la sangre del feto.

Otros cuatro casos fueron positivos en la madre y en el niño y uno de ellos tambien la sangre de la placenta y del cordón umbilical tomadas en el acto del alumbramiento.

He aquí las respectivas historias Clínicas.

Isabel D'Smia, paraguaya de 20 años de edad, de profesión mucama. — Sus padres fallecieron de enfermedad, que ella ignora; tuvieron tres hijos de los cuales uno murió de sarampión. — Ella menstruó á los 14 años durando cuatro

dias con pérdidas normal y sin dolor. — No recuerda haber sufrido, fuera de la gripe á los quince años, ninguna otra enfermedad. — Es secundipara; el primer embarazo tuvo á los 17 años desarrollándose normalmente y teniendo un parto tambien normal; el segundo se desarrolló á los 20 años y tuvo un parto expontáneo, siendo un niño. — Ambos del mismo padre. — El último embarazo databa del 1° de Marzo de 1921 fecha de la última menstruación, apareciendo los movimientos activos al 4° mes. — Cuando ingresó en la Maternidad estaba al 9° mes encontrandose á término en el momento del parto.

Del exámen obstétrico resulta tener seños bien desarrollados, vientre voluminoso, útero ovoide, tensión de las paredes muy resistente, presentación de vértice, encaje profundo. — Posición y variedad occípito iliaca izquierda anterior, pelvis normal, auscultación Y. H. — El parto tuvo su comienzo de trabajo el 5 de Diciembre 1921 á las 6 y 1|2 p.m. — Estado de dilatación á la entrada completa, bolsa rota, variedad de posición O. I. D. P. — Liquido amniotico normal.

La expulsión del feto tuvo lugar á las 8 y 1|2, durando el parto expulsivo dos horas. — El niño pesaba 3.800 gramos, longitud total 55 centimetros. — Diámetros de la cabeza O. M. 13 centímetros, O. F. 11 centímetros, S. O. 9 centímetros, S. O. F. 11 centímetros, B. Y. P. 9 y 1|2 centímetros, B. L. T. 8 centímetros, S. M. B. 9 centímetros.

Annexos: — Placenta forma circular, pesa 500 gramos. — Membrana completa. — Cordón inserción marginal 50 centimetros, volúmen 2 centímetros.

Alumbramiento presentación cara fetal.

Tuvo paludismo hasta dos meses ántes de la gestación y durante todo un año.

El 8 de Diciembre de 1921 se le analiza la sangre y se encuentra plasmodium vivax. En el momento del parto se toma muestra de sangre del feto y el examen dá tambien plasmodium vivax.

Silvia Samudio, paraguaya de 19 años de edad, de profesión costurera. — Sus padres viven y gozan de buena salud; tuvieron cinco hijos de los cuales uno murió, no sabe precisar de qué enfermedad. — Reglada á los 14 años con pérdida regular durante tres. Dice no haber sufrido ninguna otra enfermedad fuera del paludismo sino la gripe hace 2 años y en forma benigna. — Es primípara. — Desde 3° al noveno mes de embarazo se enfermó de paludismo. — Tuvo

un parto expontáneo. — Ingresó en trabajo el 30 de Octubre del año 1921. — Fecha de la última menstruación 15 de Marzo; aparición de los movimientos activos á los 4 meses. — Dió á luz un niño aparentemente sano de 3.800 gramos. — Analizada la sangre de la madre y del niño resultaron positivos (plasmodium vivax y plasmodium falsiparum, respectivamente). — Ambas muestras fueron tomadas en el mismo acto, es decir, en momento del parto.

Petrona Jara, es una enferma que concurrió en el mes de Noviembre del año próximo pasado al Consultorio Externo, inmediatamente que naciese; se encontraba al 8° mes. — con paludismo grave, forma continua. — Hize tomar muestra de sangre que resultó positiva y le rogué me enviara el niño Tuvo un parto gemelar, una nena y un varón, Evangelista y Martín Agüero. — El varoncito presentaba en la sangre parásitos de paludismo y el análisis de la nenita era negativo.

Concepción Fariña, paraguaya de 30 años de edade, de profesión planchadora. — Los padres han fallecido, la madre de viruela, el padre no sabe decir de qué enfermedad. — Reglada á los 15 años durandole de 3 á 5 dias en escasa cantidad. — Es multípara, el actual es el 6°. — Tuvo la última menstruación el 21 de Febrero, apareciendo los movimientos activos á los seis meses. — Preguntada sobre sus antecedentes patológicos decía nó haber sufrido ninguna enfermedad digna de mención. — Ingresó en la Maternidad el 17 de Agosto del mismo año tomándosele muestra de sangre el 8 de Octubre. — El resultado fué positivo, plasmodium vivax. — Antes de esto el análisis de las heces acusó abundante presencia de huevos de anquilostomas. — Seguimos la práctica de buscar sistemáticamente la verminosis en todos los enfermos que ingresan en nuestro Hospital.

Por lo demás esta enferma presentaba en fórma clásica el cuadro de la anemia por anquilostomiasis.

Se le instituyó el tratamiento antiverminoso. — El dia 30 de Noviembre á las 8 a.m. entra en la sala de trabajo dando á luz despues de 8 horas un niño aparentemente sano de 2.900 gramos de peso. Placenta forma circular de 600 gramos de peso. — Se tomó muestra de la sangre de la pla-

centa, del hilo umbilical y del niño, siendo los tres positivos (plasmodium vivax). — Esta mujer estuvo enferma de paludismo según refieres seis meses antes de la gestación, se enfermó nuevamente al 5° mes del embarazo. — Acusaba en el análisis de orina 40 centigramos de albúmina que desapareció en el momento del parto.

Tomasa Villagra, paraguaya, solteira de 30 años. — Maternidad cama n. 18. — Tuvo paludismo según refiere al ser interrogada sobre sus antecedentes patológicos antes de la gestación; el exámen de la sangre el 18 Noviembre de 1921 acusa plasmodium vivax; el exámen de la sangre del niño resulta negativo.

Remigia Vera, paraguaya de 25 años de edad, tuvo tambien paludismo antes de la gestación, se le analizó la sangre al 9° mes del embarazo encontrandose plasmodium vivax y el exámen de la sangre del niño fué negativo como el anterior.

De un exámen de estas historias Clinicas podemos deducir que el paludismo se transmite de la madre al niño especialmente cuando la infección se ha manifestado durante la gestación en sus comienzos ó reavivado por el estado mismo, según se desprende de observaciones ya citadas con anterioridad. — Que la gravedad de la infección tiene influencia para la transmisión, pues, los casos de la Vera y Villagra se trataba, según referìn las enfermas, de formas benignas.

Cuando la acción tóxica que obra sobre el feto "in útero" es muy intensa produce la interrupción de la preñéz conforme se ha demostrado para todas las infecciones, es decir, el aborto ó el parto prematuro con feto muerto. Vendría despues la caquexia palúdica, manifestación de las más graves de esta enfermedad y por último las otras formas, entre ellas, la meningítica de que hablaremos en las formas clinicas.

Demostrada la transmisión del plasmodio de la malaria de la madre al niño, se ha estabelecido la prueba experi-

mental de la transmisión del paludismo admitida clínicamente por algunos autores.

Su corolario obligado debe ser la profilaxia de la enfermedad en el niño mediante un tratamiento enérgico en la madre. Con ello se evitará la interrupción del embarazo con el aborto ó el parto prematuro con niño nacido muerto en primer término y en segundo el niño nacerá sano, libre de las formas graves palúdicas como la caquexia ya señalada, la meningitis etc.

Sabemos que la quinina provoca las contracciones uterinas tanto menos enérgicas cuanto más vacio esté el órgano; es por tanto más frecuente el parto prematuro que el aborto á consecuencia de sua administración; pero los tocólogos cada dia mas se afirman en admitir la exactitud de las palabras de Torti quien decía: Cuando la quinina es indicada no determina sino puede prevenir el aborto.

Esa es mi profunda convicción y en apoyo de ella citaré los siguientes casos clinicos.

La señora Rosa de Castillo al séptimo mes de embarazo es presa de fiebre altisima que clinicamente hace suponer sea de naturaleza palúdica. El análisis de la sangre acusa presencia de laverania precóz, la forma parasitaria que geralmente se observa en las fiebres continuas graves. Se le administra dos inyecciones diarias de quinina de 50 centigramos cada una en consideración á su estado, pero en vista de que no se observaba ninguna mejoria al tercer dia se duplica la dosis. El efecto no se hizo esperar; la enferma á la quinta inyección estaba apirética. Se le continuó el tratamiento agregando los preparados arsenicales y ferruginosos que obran como ayuvantes y reparadores muy apreciables en estos casos. Llegado á término la señora Castilho dió á luz una nena sana la que no solamente no ha tenido hasta ahora, que cuenta diez años, paludismo sino que no ha contraido ninguna otra enfermedad.

El año 19 soy llamado para visitar una ama de llaves de una casa de familia de mi vecindad, atacada de fiebre palúdica al octavo mes de embarazo. Habia sido visitada por un colega, quien en la suposición de que se tratara de gripe ordenó un purgante el dia anterior. No encontrandose dicho Médico en la ciudad recurrieron á mis servicios. La encontré en pleno acceso palúdico. Tomé muestra de sangre y alen-

tado por el caso enterior apliqué inmediatamente un gramo de quinina repitiendo la dosis á la noche. Al tercer dia de tratamiento le encontraba apirética. Se continuó la cura administrando por boca un gramo de poliquinina de noche al acostarse y otro en ayunas de cuatro en cuatro dias dos veces. Llegado á término dió á luz un niño perfectamente sano.

Desde entonces he aplicado á las palúdicas embarazadas quinina á manos llenas y no he tenido sido que felicitar-me de sus buenos resultados.

En el curso de este año appliqué á una señora 21 inyecciones de quinina 3 gramos diarios y ya despues de su curación en una consulta sobre otra enfermedad me refirió que durante su curación habia estado embarazada de un mes y medio.

El paludismo al impregnar al través de la placenta al feto afecta profundamente los centros productores de la sangre y de ahi la caquexia palúdica que se observa en algunos heredo-palúdicos, forma que hasta ahora no se ha descrito en el recien nacido á juzgar por las obras y revistas á mi alcance; — pero al mismo tiempo ataca los centros nerviosos lugares de almacenamiento en estado larvado.

He aqui un caso en que, ademas de haberse observado la caquexia palúdica, se ha observado una forma meningítica grave.

M. E. R. de padres sanos al punto de vista luético. La madre enfermó de paludismo al 2° mes de embarazo y curó aparentemente tras un tratamiento quínico. Al 9° mes es nuevamente atacada y se produce el parto quince dias antes del término, según el Obstétrico que le asistió. La nenita presenta ictericia febril, conforme opinión del mismo. La madre refiere que la enfermita tenia en efecto las orinas intensamente coloreadas que manchaba el pañal y despues de una semana prévia administración de calomel á dosis "filés" y algunos otros colagogos curó.

La nenita nació el 7 de Febrero de 1r22; á los un mes y 23 dias, es decir, el 1° de Abril, primer dia en que la visité, se encontraba con fiebre alta y llevaba ya seis dias de enfermedad.

Noche de por medio se presentaba una alta fiebre que comenzaba al anochecer y terminaba á la madrugada en medio de profusos sudores. La enfermita presentaba un color

pálido terroso, vientre abultado por hígado hipertrófico é hiperiplenia que llegaba casi á la ingle. Supuse por el cuadro clínico y los antecedentes de la madre que se trataba de un caso de paludismo congénito forma caquéctica y sin prescribir ningún medicamento manifesté á la familia la necesidad de proceder á un análisis de la sangre. El distinguido Bacteriológico Doctor Migone constató abundante presencia de plasmodium vivax en las muestras que le fueron remitidas. Como la familia se opusiera al tratamiento por inyecciones de quinina pretextando la tierna edad de la enfermita tuve que administrar aristoquina en papeles de 20 centigramos dos veces al dia. Despues de tres dias de cura, es decir, el 2, 3 y 4 de Abril, el dia 3 la fiebre habia cesado y continuó apirético hasta el 7. El dia 8 en que retomaba su tratamiento es victima de un fuerte ataque eclámptico. Se observa rigidéz de la nuca, convulsiones localizadas especialmente en la cara, movimientos desordenados de los ojos. Empleados los medios usuales, fricciones mercuriales á lo largo de la columna vertebral, enema de cloral, baños sinapisados, hielo en la cabeza, se calmó á las 11 p.m. habiendose iniciado las convulsiones á las 6 y 1|2 de la tarde. Al dia siguiente todo habia entrado en órden. Durante el acceso presentaba 37 y 4 de temperatura exterior y 39 y 8 interna. En vista de este accidente convencí á la familia de la necesdad de administrar la quinina en inyecciones y apliqué dos inyecciones de quinina clorhidrato de 50 centígramos cada una al dia durante tres dias, es decir, los dias 9, 10 y 11. Como se encontra apirética se suspendió nuevamente el tratamiento para recomenzar el dia 15 y casualmente ese dia presentó el mismo acceso convulsivo pero con menor intensidad. Resolví entonces ponerle una sola inyección de un gramo diario; pero el 17, contra un nuevo accesso eclámptico, fueron inútiles todos los esfuerzos. No se hizo la punción lumbar porque la familia se oponia tenazmente.

Ante la evidencia de que la quinina es perfectamente tolerada por la mujer embarazada enferma de paludismo y ante el peligro de que el producto de la concepción pueda morir ó nacer con una enfermedad grave, no debemos vacilar un solo instante en instituir un tratamiento intensivo quínico y en las comarcas en que el paludismo es endémico se impone el exámen sistemático de la sangre para descubrir

el mal y proceder como en el caso de la avariosis á la cura del niño antes del nacimiento, así evitaremos la despoblación ya señalada por alguns autores en regiones infectadas.

En efecto, se ha visto que los casos de la Castillo y el siguiente tratados con dosis suficientes por la vía intramuscular cuando la enfermedad estaba en actividad y continuado el tratamiento por boca en combinación con inyecciones arsenicales no solamente han curado la enferma y cortado el parto prematuro sino que los niños han nacido perfectamente sanos y observados durante años no han sufrido de paludismo.

En cambio la nena M. E. R. cuya madre sufrió de paludismo en dos periodos de su embarazo, insuficientemente tratada, dió á luz una criatura gravemente enferma, profundamente impregnada de la infección palúdica y donde todo tratamiento falló.

FORMAS CLINICAS

La terzana es la forma más frecuente entre los casos de paludismo infantil en Asunción y un hecho observado en los accesos febriles es la frecuencia con que las convulsiones sustituye el primer periodo, es decir, el del escalofrío, y que a estar por la opinión de los autores que describen la fiebre palúdica en el niño se reduce habitualmente á un enfriamiento de las extremidades ó cianosis de los dedos, los labios, la narîz, las orejas, la lengua. El año veint, Juno cuando se desarrolló el paludismo con una intensidad y generalización en el pais, como no lo hiciera del 70 á esta parte, casi diariamente concurría en nuestros Consultorios de Niños del Hospital Nacional las madres azoradas con sus hijos en plena eclampsia y generalmente referían que estos ataques se sucedían dia de por medio acompañados de fiebre alta, que terminaban con profusos sudores y siempre á la misma hora, de ordinario al medio dia. Nos bastaban estos datos para diagnosticar un caso de paludismo que el análisis de la sangre y el éxito terapéutico lo comprobaban enseguida. Se sabe que el frío de la fiebre palúdica es debido á una irritación de la médula espinal. En tratándose de um niño, dado el incompleto desarrollo de su sistema nervioso puede presentarse tanto en el paludismo como en cualquier otra infección un cuadro eclámptico, en vez del escalofrío, índice del rápido ascenso de la temperatura. La fiebre ti-

foidea es una de las fiebres especificas que no raramente comienzan con convulsiones.

Pero siendo aquí los casos de convulsiones más frecuentes, como periodo inicial del accesso palúdico, de lo que se observa en otras partes, sería el caso de buscarle una explicación, y ésta, á mi modo de pensar, es debida á la frecuente asociación del paludismo y la anquilostomiasis. En efecto, los anquilostomiáticos están en un estado de intoxicación crónica y si se le agrega una infección, uma causa irritante como el paludismo, estallan los fenómenos convulsivos en vez del enfriamiento ó la cianosis que se nota en los niños de buena salud anterior.

En nuestro medio asi como en otras partes donde reinan ambas enfermedades, es de rigor pensar en el paludismo ante un cuadro convulsivo febril y proceder de inmediato á sua constatación microscópica.

Esta asociación es tambien la causa porque se nota la frecuencia de las formas caquécticas; la profunda alteración de la crasis sanguinea ocasionada por la anquilostomiasis prepara el terreno para que el paludismo complete la obra. Esto en los casos abandonados á sua propria suerte, pues en los enfermos tratados pensamos al reves de Concetti que las recidivas no son frecuentes y me atreveria á afirmar que el paludismo es mucho más facilmente curable en el niño que en el adulto siendo los casos rebeldes, casos que reciben dosis insignificantes de medicamente, pues, la repetición de los accessos es la causa que conduce á la caquèxia.

Las enterocolitis disenteriformes citadas en los libros clásicos como simple modalidad por cierto no rara de las formas gastro intestinales merecen especial mención en los paises cálidos por la importancia que en estos climas denotan los trastornos gastro intestinales y á mi juicio puede considerarse como una verdadera forma clínica del paludismo.

He aquí uno de tantos casos. El 14 de Marzo del corriente año concurre al Consultorio Externo del Hospital Nacional el niño Santiago Barboza de un año y cuatro meses de edad con fiebre alta y desarreglo intestinal exteriorizados en una forma de enterocolitis disenteriforme. Examinado se le observa vientre grande por hipertrofia del higado y del bazo, lengua más bien limpia, vías respiratorias normal, otros sistemas sin novedad. La madre refiere que de quince dias á la fecha mencionada el niño venía sufriendo de diarrea sanguinolenta y fiebre, que á medio dia se hacía la temperatura

más intensa y á las tres horas más ó menos era seguida de profusos sudores. Se le prescribe quinina prévia toma de muestra de sangre cuyo análisis dá resultado positivo. El dia 16 vuelve ya sin diarrea pero aún con temperatura. Se sigue el tratamiento y al dia subsiguiente el enfermito se encontraba sin fiebre.

Estas formas tienen en los paises cálidos una importancia clinica al punto de vista de una confusión en la enterocolitis disenteriforme de causa gripal, tanto más cuanto estos casos se presentan con fiebre continua, vómitos, y que en la forma palúdica se puede observar tambien el catarro bronquial que completa el cuadro sintomatológico de la otra.

En nuestro clima seria de considerar tambien la forma tífica. He observado que el algunos niños el paludismo grave, la forma de fiebre continua ó perniciosa, tiene en sus comienzos mucha semejanza con la fiebre tifoidea que comienza en el niño con fiebre alta y estado tífico de repente.

Así como en este se observa tambien en aquel síntomas de meningismo bien manifiesto.

RECRUDECENCIA DEL PALUDISMO CRÓNICO CON MOTIVO DE INFECCIONES SOBREAGREGADAS

En la pandemia gripal del año 1918 que invadió el Paraguay en el mes de Noviembre tuvimos ocasión de registrar algunos casos que en plena convalecencia presentaban fiebre de carácter palúdico que muchas veces eran tomadas por recaidas, mejor dicho, complicaciones, dado lo peculiar de esta enfermedad, su tendencia á recidivar en la convalecencia localizándose generalmente en las vías aereas ó en el tubo gastro intestinal con más intensidad que primitivamente.

Pero donde hemos podido darnos exacta cuenta de la importancia del paludismo crónico manifestado en forma aguda en la convalecencia de una enfermedad infecciosa que se le agrega es en la pandemia de sarampión que al mismo tiempo de la coqueluche hizo su aparición en nuestro pais en el invierno del año veinte. Muchos niños en el periodo de efervecencia acusaban un escalofrio, alta fiebre que hacia pensar en una neumonia. El exámen del tórax daba en ese sentido resultado negativo y como en los niños de corta edad

los signos fisicos no deben ser la guía más segura para el diagnóstico de una localización pulmonar, vacilámos y en la duda instituímos el tratamiento de dicha complicación, pero la repetición de la fiebre en dias seguidos ó como terzana nos encaminó al análisis de la sangre que dió la clave de la question. Al ocuparnos del primer caso de caquexia palúdica por transmisión del plasmodio de Laverán al traves de la placenta hemos mencionado que la madre tuvo una recrudecencia de paludismo en los primeros dias del puerperio. Debemos agregar que estos casos son frecuentes en nuestro pais y son de explicarse por la disminución de resistencia organica ocasionada por el parto.

El movimiento de palúdicos en el Hospital Nacional de Asunción durante los años 21 y 22 hasta fines de Junio ha sido:

1921:

Hospitalizados de 2 á 12 años, 16; adultos, 48; total, 64.

Consultorio externo, de 0 á 2 años, 104 — 2 á 12, 616 — adultos, 391 — total, 1.651 — total general, 1.715.

1922:

Hospitalizados, de 2 á 12 años, 5; adultos, 26; total, 31.

Consultorio externo, de 0 á 2 años, 43 — 2 á 12, 138 — adultos, 207 — total, 388; total general, 419.

CONCLUSIONES

1° Que el paludismo se transmite de la madre al niño, especialmente si la infección se ha producido durante la gestacion.

2° En consecuencia conviene analisar sistemáticamente la sangre en las Maternidades de los paises donde el paludismo es endémico para proceder á la cura de la madre y del producto de la concepción como en la sífilis.

3° El paludismo transmitido al travez de la placenta puede producir en el recien nacido la forma caquéctica.

4° La coexistencia del paludismo y la verminosis predispone á la formas convulsivas y caquécticas.

5° Siendo el paludismo larvado una enfermedad que recrudece en la convalencencia de las infecciones sobreagregadas, conviene tenerla presente en esas circunstancias.

XVI

La vision en los menores delincuentes

POR EL

DR. CARLOS DE ARENAZA

Buenos Aires

PROLOGO

En mi vida profesional, orientada desde un principio hacia la medicina legal, y en especial a la psicopatología de la infancia abandonada y delincuente, he podido apreciar lo que importa el contralor de las impresiones personales, siempre subjectivas, conlas de carácter objetivo.

De ahí el propósito, desde mi ingreso a la Oficina Médico Legal de la Prisión Nacional — que contribui a fundar — de buscar en los gráficos del campo visual de los menores detenidos, un elemento objetivo más, que permitiera confirmar o rectificar las impresiones personales recogidas en el exámen médico-psicológico del pequeño delincuente; el exceso de labor desbarató muy pronto mis planes de trabajo y hube de renunciar a esa investigación, que en ese momento no era sino una especulación científica, que sin aportar hechos prácticos, de utilización immediata, exigia disponer de un tiempo que no teniamos.

Son esas observaciones personales — que han dormitado algunos años en mi archivo — las que doy a conocer en este trabajo; ellas fueron completadas luogo con el exámen de la visión de varios cientos de menores estudiados en la Alcaidía de Menores en estos dos últimos años. Considerando que los estudiosos podrán obtener algun beneficio de su co-

nocimiento, me he decidido a publicarlas y si asi fuera, mis propósitos se habran cumplido.

CAPITULO I

LA VISIÓN DE LOS MENORES DELINCUENTES

El exámen del aparato visual, lo he pratcicado en todos los menores examinados en la Prision Nacional y luego en la Alcaidia de Menores de la Policia de la Capital.

En la Prisión Nacional, a más de las constataciones generales me particularicé con las referentes al campo visual y a sus modificaciones como consecuencia del trabajo mental previo.

No siempre mis conclusiones estan de acuerdo con las que formularon experimentadores europeus; pero en general; ellas han sido confirmadas y si es cierto que he hallado no pocos estrábicos y solo por excepcion constaté blefaritis, conjuntivitis o otras afecciones banales del aparato visual, halladas con excesiva frecuencia en las prisiones europeas, y muchas de las cuales deben atribuirse a alimentaciones insuficientes y a higiene defectuosa, ello es una consecuencia de la admirable higiene y reparadora alimentacion suministrada a nuestros pequeños detenidos.

Es en efecto interesante dejar constancia al pasar, que solo he notado un caso de blefaritis, dos o tres conjuntivitis catarrales y tres tracomas, entre trescientas criaturas reclutadas en las bajas y miserables esferas sociales, pero que una vez internadas en la Alcaidia, se les alimenta y se les mantien en el mas rigoroso ambiente de higiene fisica.

Estas conclusiones tan favorables deben tambien atribuirse a que el exámen psicológico, no lo expido sinó despues de dos meses de observación, tiempo más que suficiente para curar muchas pequeñas dolencias al aparato visual.

He notado por el contrario un elevadisimo porcentaje de anisocorias, particularidad no mencionada por Ottolenghi, ni por ninguno de los observadores que le han seguido en sus investigaciones sobre el aparato visual, y entre estos últimos, merecen mención especial Goschneider y Cochy de

Moncan, que han escrito sobre los estigmas visuales en los criminales, entre los cuales corresponde catalogarla.

Es cierto que siempre se le buscó cuidadosamente, tomando precauciones que han permittido señalar pequenas diferencias que en otra forma habrían pasado desapercibidas. (Questions Neurologiques D'actualité. — Vingt Conferences Faites a la Faculté de Medicine de Paris. — Poulard "Les Modificationes de la Pupille-Masson Editeurs. — Paris, 1922).

I

AGUDEZA VISUAL

De todas las investigaciones a que ha dado lugar el aparato visual de los criminales, corresponde a la agudeza visual el primer rango, por cuanto es la expresion de esta agudeza, la que mejor indica el valor funcional del ojo. Por mi parte, inicié mis observaciones y las particularicé en el estudio del campo visual, dado que mis investigaciones se orientaron desde el primer momento al mejor conocimiento de la psicología del delincuente y sin duda, era este último, el que habia de suministrarme mayor suma de elementos utilizables al fin propuesto.

Es Bono, uno de los primeros autores que bublicó en los Archivos de Psicologia en el año de 1883, un interesante estudio sobre la agudeza visual, coloracion del iris, etc., en los criminales; sus observaciones se refieren a 380 ojos de criminales menores de edad, que compara a 222 pertenecientes a menores honestos y que vivían en condiciones semejantes de higiene y libertad.

Essas observaciones, le permitieron constatar que la agudeza visual superior a la unidad, se encontraba en el 84 % de lo jóvenes criminales y solamente en el 70 % de los menores honestos.

Recordando la notable agudeza visual de los semi-salvajes habitantes del Caúcaso, hacía Bono de esta particularidad, un fenómeno de atavismo. Cochy de Moncan, de quien tomo estos dados, hace notar que los antepassados salvajes dotados de agudezas visuales excepcionales, son comunes también a los menores honestos, lo que desvirtuaria el carácter atávico del fenómeno.

Ottholenghi llega, investigando la agudeza visual de los delincuentes a conclusiones aun más terminantes y afirma haber encontrado en cien criminales examinados, 82 ojos de ladrones con una visión de 1.8; diez y ocho de homicidas con una visión de 2.2 y cien de criminales con una visión de 2. En cambio en quince guardianes, de la misma edad, la agudeza visual era solo 1|5 de la normal.

Biliakow, ha constatado en 100 homiicdas, que una tercera parte por lo menos tenia agudeza visual superior a la normal, y cinco veces más visiones normales, que la habitual en sujetos honestos de la misma edad.

Cochy de Moncan señala, que las investigaciones realizadas en la clinica del Dr. Truc por sus alumnos, evidencian la superior agudeza visual de los criminales adultos y transcribe las conclusiones estadisticas referentes a 566 prisioneros o sea de los 1.132 ojos que a aquelles pertenecian, de lo que resulta que habia:

72 ojos con una visión superior a la unidad
638 ojos con una visión igual a 1. o sea normal
422 ojos con una visión inferior a 1.

Las investigaciones que en la cárcel de Monpellier realizó Mlle. Goschneider (Des Stigmates Oculares et Visuels Chez les Femmes Criminelles. Ahese. Mlle. Vera Goschneider-Monpellier 1903) dieron resultados negativos con respecto a la mayor agudeza visual en las mujeres delincuentes; pero en cambio, las investigaciones de Gaudibert en la Prisión de Aniana sobre 362 menores son conclueyntes pués constata; que un 49 % de los pupilos, tinen agudezas visuales superioers a la normal.

Esta superioridad se observa sobre todo entre los mas jóvenes y en general en los ladrones o vagabundos pertenecientes a las clases rurales.

Buscando una explicacion a esta super-agudeza visual en criminales y menores vagabundos o delincuentes se ha hecho notar, que tratándose de ordinario de analfabetos, holgazanes o personas que no han exigido al aparato de la visión esfuerzos de ningún género, han podido conservar el órgano en perfectas condiciones de funcionamiento; veremos luego que esta explicación resulta insufficiente.

En los casos estudiados por mi en la Prisión Nacional, y luego en la Alcaidia de Menores, no busqué visiones superiores a la normal, concretándome a constatar la normalidad

o anormalidad de las mismas, según podian o no ler la última linea de la Escala de Wekler a cinco metros de distancia; pero ultimamente examiné especialmente bajo este punto de vista, a cien criaturas asiladas en la Alcaidia de Menores, de seis a los 18 años de edad y los resultados obtenidos superan a toda previsión, veamos:

	Criaturas
Con agudeza visual normal o superior.....	74
Con agudeza visual insuficiente.....	26

Entre los setenta y cuatro chiquillos con agudeza visual normal o superior existian:

	Criaturas
Con vision normal en ambos ojos.....	7
Con vision superior a 1. en los 2 ojos.....	60

Con vision igual a 1. en un ojo y superior en el outro 7 criaturas.

Y aún entre los 26 que figuran en la primera clasificación como con visión insuficiente, existen siete criaturas, que si bien en uno de los ojos la vision era inferior a la normal, en el otro existía una agudeza visual superior a y de ahí que si adoptamos los procedimientos de Cochy y de Moncan y nos referimos no a los sujetos, sinó al total de ojos examinados tendremos que conluir: que sobre doscientos ojos examinados, ciento treinta y cuatro tenian agudeza visual superior a la unidad y esa superioridad llegaba en un caso a una visión de 2 y 1 1|5 en ambos ojos. Otras dos criaturas o lo que es lo mismo — cuatro ojos — tenian visiones equivalentes al doble de la normal, por cuanto alcanzaban a leér la ultima linea de la Escala de Wekler a 10 metros de distancia; ambos eran herdo-alcoholicos, uno de ellos analfabeto, retardado mental el otro, lo que no le impidió cursar hasta el 4° grado elemental de las Escuelas del Estado.

Con una visión de 1 y 3/5 había diez y ocho criaturas; catorce tenían una agudeza visual en sus dos ojos de 1 y 2/5 y veinte la poseían de 1 y 1/5.

Existian además otros niños con agudezas visuales superiores a la unidad pero en un solo ojo.

En los caso que estudiara en la Prisión Nacional y aún en la Alcaidía ya he tenido oportunidad de decirlo — no busqué agudezas visuales superiores a la unidad sinó en la serie ya mencianada de ahí, que es indubable hayan existido en las mismas proporciones o otras criaturas con agudezas superiores que figuraran ahora solo como con una visión normal.

Entre los tresientos menores que fueron estudiados en el primer momento y en forma completa es decir con estudio médico-psicológico — he hallado sesenta y tres criaturas, es decir un 21 % con vision inferior a la normal y no se diga, que pueda ello imputarse al exceso de trabajo que les haya impuesto la concurrencia a la escuela, pues si hay algo que caracteriza nuestra infancia dēlincuente, es el analfabetismo y la instruccion insuficiente y una rápida ojeada al grado de instrucción alcanzado por nuestros asilados eliminará nuestras dudas.

De esos sesenta y tres chiquillos con visión incompleta, 17 eran analfabetos, 25 poseían una instrucción rudimentaria, pues habian concurrido a la escuela casi por accidente, solopor el término de uno o dos años y siempre en una forma de todo punto irregular; tenemos entonces que e 166 % de los afectados por insuficiencia visual o eran analfabetos o habian recebido una instrucción tan rudimentaria, que no podía ser inculpada aquella insuficiencia visual por exceso de labor.

La reducción de la agudeza visual en los menores examinados alcanzaba a proporciones elevadas, desde aquellos que solo poseian dos tercios de la visión normal, hasta aquellos cuya ceguera podía ser considerada poco menos que total, anotada en una criatura de nueve años, explotado por sus propios padres para implorar la caridad en la via publica. (Observación n. 131 de la Alcaidía de Menores).

La reducción afectaba ambos ojos en cuarenta y cinco niños estaba localizada en el ojo derecho en siete casos y en once en el ojo izquierdo.

II

VISIÓN CROMATICA

La distinta percepción de los colores, puede dar lugar a anomalíasque constituyen el daltonismo, cuya significación adquirió despues de los estudios de Schmitz una importancia

real, al demostrar aquel, que el 55 % de los daltonianos eran neurópatas.

En pocas estadisticas como en las que se refieren a esta particularidad de la visión, se anotan mayores contradicciones, ya se refieran a investigaciones realizadas entre las personas honestas ya a las realizadas en los medios criminales. quizás, está fundada esta disparidad, en el distinto criterio con que son apreciadas las imperfectas visiones de los colores, haciendo figurar como daltonianos completos a sujetos con dificultad para la percepcion de tonos o matices, de otro modo, no se explica, que Ottolenghi entre otros, no lo encuentre una vez en forma completa en trescientos y tantos criminales, mientras Biliakow le señala hasta en un 28 % entre los criminales rusos, aceptando es cierto la calificación de incompletos.

No hay siquiera acuerdo entre los autores, para fijar su mayor o menor frecuencia entre los honestos o entre los criminales, pues, si Bono por la estadistica que acompaño lo encuentra entre una porcion de 6.60 por ciento entre los criminales, Ottolenghi, Gaudibert, y Mlle. Vera Gofcheneideer no le encuentran una sola vez en los cientos de criminals por ellos examinados.

Si nos atenemos a las conclusiones que Bono publicara en los Archivos de Psycologie (vol. 5°) referentes a observaciones realizadas sobre 2.435 personas de distintas esferas sociales tenemos que el encontró:

En los estudiantes en una proporcion de	3.09 %
En los empleados, medicos y abogados	2.85 %
En los agricultores	3.93 %
En los obreros	3.89 %
En los criminales	6.60 %

Tendriamos entonces, que el daltonismo es dos veces mas frecuente en los crimnales que entre las personas honestas, proporción no aceptada por Baer que hace constar la rareza del daltonismo entre los presos sometidos a sua estudio, haciendo notar por otra parte, el rol capital que en su concepto jugaria el alcoholismo en la imperfecta vición de los colores.

Cochy de Mancon no encuentra nada de particular en la visión de los colores en los delincuentes, señala solamente un caso de achomatópsia total, pero agrega luego, que sospe-

cha se trata de una simulación. Fija una proporcion de 1.31 %.

Encontro que la discromatópsia era rara en las mujeres criminales, pués de ordinario percibian bien colores y tonos: señala, lo que he hallado frecuentemente en mis observaciones personales — casos de ignorancia, es decir mujeres que no sabian el nombre que correspondia a un color, pero que agrupaban correctamente las lanas de la colección de Holgron.

La proporcion en que lo halla en las mujeres es de un 4.70 % y en cuanto a la discrematopsia para el verde; dos para el violeta, una para el azul y otra para el verde y violeta.

Sobre 263 niños solamente en cinco encontró trastornos en su sensibilidad cromática.

Hace constar como Baer que se trataba de criaturas de cargadas taras hereditarias y con signos inequívocos de degeneración.

La alteracion de la sensibilidad cromática en los idiotas é imbecilos, ha sido cuidadosamente estudiada por Mario y Bonnot; como la imbecilidad y la degeneración estan intimamente vinculadas a la delincuencia infantil, es de interes detenermos algunos instantes a considerar cuales son sus principales caracteres.

La acromatópsia total o fué hallada en ningun imbécil. Ella pareció existir dos veces sobre veintitres idiotas capaces de suministrar siquiera fuera elementales referencias sobre ese punto.

La ceguera para el violeta e scasi de regla. El es constantemente confundido con el azul.

Dos idiotas sobre 23 y nueve imbéciles sobre cuarenta y cuatro lo han reconocido.

El azul es el color mejor percibido despues del rojo.

El verde y el amarillo son bastante mal percibidos por los imbéciles o idiotas.

El rojo conjuntamente con el negro son los colores mas constantemente conocidos. Los idiotas que no reconocen sinó dos colores, lo hacen siempre con el rojo y el negro.

Todos los imbéciles reconocieron y clasificaron al rojo, vointiune sobre veintitres idiotas le reconocieron, otro no le pude lembrar pero supo clasificarle.

Idiotas é imbéciles, dice Mario, eran unánimes en exteriorizar su preferencia per el rojo. Solo un imbécil dijo

preferir el azul. Toda la simpatia que tienon por el rojo se convierte en antipatia al verde.

En las observaciones personales realizadas en la Alcaidia de Menores y en la Prisión Nacional, he hallado en la visión cromática casi siempre normal en los trescientos y tantos menores examinados. Solo en dos casos constató confusión en la percepcion cromática, una vez entre el verde y el amarillo, otra entre el verde y el celeste, que eran vistos como grises, el primer caso se referia a una criatura de 14 años de edad, degenerado, con crisis de excitación psico-motriz de origen francamente comicial, hijo a su vez de un alcoholista consuetudinario y de una madre histérica (observación n. 89 de la Alcaidida de Menores) en el segundo, era un heredo-alcohólico bien determinado.

Doce menores mas, confundian no los colores sino el nombre aplicable a ellos; eran casos de ignorancia y no de daltonismo, pués colocados ante las lanas de Holgren sabian desenvolverse correctamente.

Esta ignorancia y confusion consecutiva se observo especialmente en menores de muy corta edad, de ahí que en doce casos, cinco no habian cumplido más de ocho años, cuatro solo tenian doce y si esa confusión se encontró también en menores de mayor edad, cuando no se trataba de pillos y desvergonzados que simularan confusiones que no existian, se trataba de retardados mentales e individuos con una mentalidad inferior a la normal.

III

ESTRABISMO

Considerado el estrabismo congénito como estigma físico de degeneración por Laurent, confirmada esta opinión por Marie y Bonnet al hallarle entre los imbéciles é idiotas, era lógico encontrarle con frecuencia relativa entre nuestros pensionistas reclutados en su gran mayoria entre los retardados y degenerados mentales. Elle fué anotado tambien en las investigaciones de Arno, Colombatti y Ponta, que le encuentran en uno 5 % entre los criminales.

Fournier señaló también el estrabismo, como una lesión distrófica en los heredo-especificos y uno se sentiria inclinado a aceptar la perfecta coincidencia de los autores, sino

fuera por Otholonghi que asegura no haberlo encontrado entre los casos a que se refieron sus observaciones sobre el campo visual, y sinó fuera por Gaudibert que tampoco lo encuentra en los 362 menores pensionistas de la Colonia Penitenciaria de Aniana ni aún Vera Gofschneider que no lo halla entre las mujeres detenidas en la Cárcel de Montpellier.

En las observaciones personales realizadas en la Alcaidía de Menores, lo he encontrado en trece niños, lo que equivale a un porcentage de 4.33 por ciento, proporcion que se aproxima a la señalada por Arno y Colombatti. (Observaciones ns. 10, 29, 54, 77, 87, 98, 133, 178. 183. 214. 239. 252 y 291.)

Aparece muy ligero en cuatro casos; en dos aparece liga a una tósis del párpado superior, que reconoce el mismo origen.

Vinculado a la anisocoria se le anota en seis observaciones y trece veces, es decir en todos los casos existe al mismo tiempo insuficiencia de la visión.

IV

PUPILAS

Las modificaciones de las pupilas sobre las que diera el año pasado en la Faculdad de Medicina de Paris, una muy interesante conferencia el Profesor Poulard — ha sido constatada con tan inusitada frecuencia entre los menores delincuentes, qu ha llegado a constituir un hecho poco menos que habitual.

Es cierto que se le buscó cuidadosamente, que se tomaron precauciones y se sigueron procedimientos, que habian d permitirnos descubrir diferencias minimas y por la frecuencia con que se lo ha encontrado y por las caracteristicas de los menores estudiados considero que debe señalarsele como uno do los tantos estigmas fisicos de degeneración, pués, o se trataba de menores más o menos degenerados o estos procedian de familias taradas por el alcoholismo o la neurósis.

Si la anisecoria fué frecuente, solo por excepcion hallé pupilas irregulares o deformadas, se le señaló en una ocasión, pero se trataba de un especifico con iritis y adheren-

cias a la cara posterior de la cornea le que explicaba el hecho. (Observación n. 61 de la Alcaidia de Menores).

La anisocoria simple figuraba e nsesenta y siete niños sobre trescientos, es decir, en una proporcion de 22.33 °|°.

En nueve casos no quedó constancia en el estudio respectivo, en beneficio del cual ojo debia anotarse la mayor o menor dimensión pupilar; en treinta y dos menores era mayor en el ojo izquierdo y solo en veintiseis predominaba en el ojo derecho.

En muchos casos la desigualdad pupilar era la única anormalidad, en otros aparecia ligada a otras anomalias o afecciones. Así se le anota vinculada a insuficiencia visual, en treinta y nueve chicos, mientras en el resto, es decir, en veintiocho menores, coincidia con una agudeza visual en un todo normal.

No he investigado si existian vinculaciones particulares, entre la desigualdad pupilar y las caarcteristicas psiquicas de los menores que padecian de ella, pero surge del elevado porcentage en que fue hallada y las caraterísticas de los menores examinados, que está intimamente relacionada con la degeneracion y el alcoholismo, bastando recordar, que en las Conferencias que sobre Delincuencia Infantil diera el año pasado en el Palacio de los Tribunales, hice constar, que sobre doscientos menores recluidos en la Alcaidia, ciento seis, es decir el 53 o|o eran hijos de un padre o una madre alcoholista.

Le he hallado tambien vinculado al estrabismo, coincidiendo en otros casos con asimetrias craneanas o faciales, con pabellones auriculares deformes, etc.; en una palabra: con otros estigmas fisicos de degeneración.

Marie y Bonnet que le hallaron tambien en gran número en los idiotas y en los imbéciles — (La Vision Chez Les Idiots et Les Imbeciles A. Marie et Bonnet —. — Paris — Octave Doin) confirman mi medo de pensar, que cuando no responde a lesiones particulares, constituye un estigma de degeneración.

Esta circunstancia me ha hecho llamar la atencion, que Gaudibert y Cochy de Moncan, que escriben especialmente sobre estigmas visuales de degeneración y Mll. Vera Gofscheneider, que hace investigaciones particulares sobre la distancia pupilar en las mujeres honestas en comparación con lo observado entre las criminales, no hace tampoco mención de la anisecoria, limitándose a concluir como resultado de sus investigaciones particulares, que la distancia interpupilar es mayor en las mujeres criminales que en las honestas.

V

PÁRPADOS Y CONJUNTIVAS

Las anomalias de forma, constitucion, abertura y ángulos palpebrales, es habitual en los menores delincuentes, muchas veces como una consecuencia inmediata de asimetrías faciales, otras de carácter local, frecuentes en individuos tarados como fueron la gran mayoria de niños estudiados.

Con relativa frecuencia se anotó tambien la desigualdad de la inclinacion de los planos que pasaban por los angulos palpebrales de las que resultaba mayor o menor oblicuidad de un ojo con respecto a su congénere.

En cincuenta y dos casos sobre trescientos, las aberturas palpebrales aparecian distintas en ambos ojos, algunas de las cuales respondian a tósis ligeras de los párpados superiores (doce casos).

En catorce niños, los ángulos palpebrales aparecian situados en planos horizontales distintos. En seis, se constató un ligero edema palpebral sin lesión de las conjuntivas.

Nada de particular en las conjuntivas oculares o palpebrales, cuatro niños ingresaron a la Alcaidia afectados de tracoma y otros cuatro padecieron durante su permanencia en el Establecimiento de conjuntivitis catarrales sin mayor importancia; en cuanto a los tracomatosos se les internó de inmediato en el Hospital Muñiz.

En muy pocos casos se anotaron ligeras blefaritis, (tres menores) y en algunas circunstancias contusiones y traumatismos consecutivos a caidas o accidentes.

VI

CÓRNEA, EXOFTÁLMIA, ETC.

Solo en un menor semi-imbécil, ingresado a la Alcaidia en la mayor miseria y falta de higiene, se constató una ulceración de la córnea consecutiva a una crisis sub-aguda, era un tracomatoso, que solo permaneció muy pocos dias en la cas fué traslado a un hospital apropriado.

En cuatro asilados constaté cicatrices. en la córnea consecutivas en unos casos a procesos ulcerosos, en otros a traumatismos diversos.

Una exoftálmia ligera con anisocoria, fué observada en un menor de 17 años, sin manifestaciones de otra índole

que permitieran sospechar la existencia de un bocio. Era una exoftálmia congénita y de caracter hereditario, en cuanto habia sido observada en otros miembros de la misma familia, segun me lo informara el padre del niño.

CAPITULO II

I

CAMPO VISUAL

El exámen del campo visual es un procedimiento corriente de investigacin en Oftalmologia y constituye un elemento de diagnóstico, en ocasiones insustituible; se le emplea tambien en psicologia experimental, sin darle la importancia que tiene en realidad, y sin llegar a afirmar con Otholenghi que el campímetro para el psiquiatra debe representar lo que el termometro para el clinico, considero que su importancia es tal como procedimiento de esploración en las alteraciones del sistema nervioso periférico y central que su conocimiento debe interesar no solo al neurólogo y al psiquiatra. sinó tambien al médico forense.

Otholonghi le ha dedicado un minucioso trabajo, que podemos calificar como de obra clásica en cuanto a la medicina legal se refiere: (Anomalie del campo Visivo nei Psicopatici e nei criminali. Aplicazione alla Medicina legale e alla Clinica Psichiatrica. Torino-1891). Gaudibert, Gofcheneider, Gochy de Moncan, Marie et Bonnet, etc., han escrito tambien monografias interesantes sobre el mismo tema.

Charcot fué el primero que señaló la reduccion del campo visual en los histéricos, luego se le encontró en otras neurósis y en no pocas alteraciones psiquicas.

D'Abundo encontró constantemente la limitacion del campo visual despu-s de los accesos de epilépsia y aún en los intervalos de los mismos. Thompson y Oppenhein, señalaron tambien la limitación concéntrica del mismo, después de los accesos, en los intervalos de los ataques de epilepsia y *acompañando a todos los estados de la limitacion de la conciencia, señalando el paralelismo entre la extensión del campo visual y la sensibilidad psiquica.*

Moravick demonstró luego, la influencia de las emociones sobre el campo visual y puedo señalar su mayor amplitud bajo la acción del sueño hipnotico y su modificacion en más o menos segun se sugeriera al sujeto, el placer e el dolor.

Los estudios de Willbrand en los neurasténicos, los de Schiele en todos los casos de lesiones funcionales y orgánicas del sistema nervioso central, las investigaciones de Treitel, Finkelsteins son otros tantos motivos de interes para prestar un poco mas de atencion a un estudio por demás abandonado.

Las investigaciones de Ottolenghi realizadas sobre 110 individuos en los que figuran en elevadas proporciones "de-de los menores que padecian de ella, pero surge del elevado prostitutas, menores y mujeres delincuentes, lo llevan a formular una serie de conclusiones que pueden concretarse asi:

1° Que el campo visual aparece notablemente limitado en los epilépticos fuera de los paroxismos y en los delincuentes natos — más en estos últimos.

2° Que existe una limitacion caractéristica que es debida a una hemiopia parcial vertical homónima o eterómina.

3° Que el limite externo del campo visual, no constituye una linea regular, sinó que aparece sinuosa con entradas y salidas que en ciertos casos constituyen verdaderos escotomas. Que para constatar estos escotomas hay que hacel el estudio individual de los campos visuales respectivos, por cuanto no coinciden las entradas o saliencias de una con los otros, se produce una verdadera compensacion, de la que resulta que el trazado que representa la media de los trazados individuales aprece regular y sin escotomas.

4.° Que cuando se trata de campos visuales muy retraidos, suele faltar la irregularidad del perimetro, evidenciando, que es una caracteristica de la porcion periférica de la retina. Que la agudeza visual es independiente de la extension del campo visual.

5.° Que el campo visual de los colores aparece limitado en todos; siempre en mayores proporciones para el blanco que para el resto de los colores.

6.° Que la forma del campo visual de los colores, se adapta a la del blanco aún en sus irregularidades y en la hemiopia parcial vertical.

7.° Los campos visuales del rojo y del azul se entrecruzan en diferentes puntos periféricos.

8.° Que la porción central del campo visual es normal en los epilepticos y en los delincuentes natos, sea para el blanco como para los colores.

Estas conclusiones tan terminantes del sabio italiano, no han sido aceptadas sinó en parte y no por todos los investigadores que le siguieron en sus estudios; entre otras Mme. Tarnovsky, que al examinar a ciento cincuenta mujeres cri-

minales detenidas en las cárceles de Rusia y comparar sus campos visuales con el de cincuenta mujeres honestas, solo encuentra una menor amplitud para el de las primeras, cuyos diametros horizontales y verticales median cinco a siete milimetros menos que en las mujeres honestas.

Gaudibert que estudia minuciosamente a los 362 detenidos en la Colonie Penitenciaire de Anniane (Conbribuition a l'etude de L'Oeil et la vision chez les criminels. Tesis presentada a la Universidad de Montpellier) no encuentra particularidad alguna en en campo visual de estos detenidos que pueda distinguirles de los correspondientes a sujetos honestos. En ojos normalmente conformados y sin lesiones aprentes, no constata ningun retraimiento.

Para él, los contornos del campo visual son nitidamente señalados, no hay sinuosidades, no hay escotomas en la periferia, aún los encuentra en los hemeneralopos.

Debo dejar constancia que Gaudibert, solo examina el limite del campo visual sobre los diámetros horizontales y vertical, de modo que pueden haber pasado desapercibidas las irregularidades de los sectores intermedios.

Mlle. Vera Gofschneider tambien en una tésis presentada a la Universidad de Montpellier siete años después de la de Gaubert. — (Des Stigmates Oculaires et Visuals chez les femmes Criminelles) fundándose en el exámen metódico y completo de cien mujeres detenidas en la Cárcel de Montpellier, llega a conclusiones por cierto en armonia con la de Ottolenghi y pasando por alto las refeerntes a la agudeza visual, a la cromatópsio y al estrabismo, encuentra que el campo visual es:

a) Retraido
b) Con colores invertidos y entrecruzados
c) Con hemiopia relativa.

Con respecto a la retraccion, sus cifras serian inferiores a las señaladas por Ottolenghi.

No ha encontrado el perimetro irregular, sinuoso ni con escotomas pero incurre en el mismo error que Gaudibert, se limita a tomar el limite del campo visual sobre los dos diámetros principales.

Constata en casi todos los casos inversión mas o menos pronunciada de los colores.

Con referencia a la hemiopia, la constata con mas frecuencia, superior a la derecha é inferior a la izquierda, en forma inversa a la señalada por el autor italiano.

Mario et Bonnet, en una memoria que fué coronada por la Sociedad Psychológique de Paris, (La vision Chez Les Idiots et Les Imbeciles-Paris O. Doin) encuentra que nueve veces sobre veintisiete, sin que el exámen del fondo del ojo explicara el hecho, hallaron campos visuales muy retraidos concéntricamente.

En otros casos, a causa de la excavacion frecuente de la órbita, encontraron limitado el campo visual hacia arriba hasta los 30°.

Han notado tambien casi constantemente en las hemiatrefias faciales e en las hemiplegias infantiles, un retraimiento hemi-óptico del costado paralizado.

Insinúan, que asi como los tarstornos semejantes encontrados en los campos visuales de los histéricos, aparecen vinculados a transtornos de la sensibilidad general, podia elle aplicarse a los imbéciles y recuerdan con ese motivo, el torpe funcionamiento de los sentidos del gusto y del ofato, asi como la resistencia al dolor, frecuentes en los imbéciles, es decir, coinciden con aquelles que quieren comparar la sensibilidad de la retina a la sensibilidad general.

Pero es sin duda en el campo visual para los colores, donde los estudios de Marie y Bonnet resultan mas interesantes; no era dudoso que dada la muy iregular visión de los colores en esta clase de sujetos sus campo visual presentara particularidades del mayor interés.

Con respecto a la extension, constataran que sobre veintisiete imbéciles, habia diez y nueve en que la extension del rojo pasaba a igualar a la del azul, cinco veces igualaba al blanco, ocho veces solamente era al rojo inferior al azul.

Notaron al mismo tiempo la pronunciadisima limitacion para el verde, que solo pudo ser trazado en 13 casos sobre un total de ochenta en que no existia discrematopsia para ese color.

He instido en transcribir las conclusiones de Marie y Bennet por que cuando me refiera a las observaciones personales recogidas en la Oficina Médico-legal de la Prisión Nacional, vamos a constatar hechos semejantes, y es en los imbéciles y en los retardados mentales, asi como en los con antecedentes de histerismo, donde el campo del rojo alcanza y sobrepasa al del azul o se le aproxima en proporciones muy distintas a lo que acontece con los parentes normales.

I para terminar con las investigaciones de autores extranjeros, voy a citar el trabajo de Gochy de Moncan, otra tésis presentada a la Facultad de Medicina de Paris titula-

·da: "Des Stigmtes de la Criminalité, de L'Oeil et la vision ·chez les criminels (Henri Jouve Paris).

Cochy de Moncan reune en su trabajo las investigaciones realizadas por diversos profesionales en la Clinica oftalmológica de Montpllier dirigida por el célebre oftalmólogo ·profesor Truc.

Al ocuparse del campo visual, hace notar que si bien encontró en las observaciones de adultos recidivistas, algunos gráficos algo retraidos y otros con los colores invertidos, asi como un pequeño número ligeramente iregular, "En realidad no tenian nada de bien notable".

Con respecto a las mujeres criminales llega a las mismas conclusiones de Mlle. Vera Gofacneider, por lo que considero ocioso transcribirlas una vez mas, y sobre los niños se limita a repetir las conclusiones a que llegara algunos años ante de Gudibert en uts trabajos e investigaciones en la Colonia Penitenciaria de Anniana.

Hasta aqui lo que me ha sido dado encontrar en la abundante bibliografia europea, voy a ocuparme ahora de las investigaciones realizadas particularmente en la Oficina de Estudios Médico-Legales de la Prisión Nacional; ellas confirman en no minima parte las conclusiones transcriptas.

II

CAMPO VISUAL — OBSERVACIONES PERSONALES

Mis investigaciones sobre el campo visual en los menores delincuentes, fueron realizadas hace algunos años en la Oficina de Estudios Medico-Legales de la Prision Nacional. Hasta este momento no les habia dado a la publicidad, en la esperanza de aumentar su número y dar asi mayor autoridad a las conclusiones que de ellas surgen; pero la tarea resultaba por demas laboriosa, los jueces nos reclamaban a diario informaciones personales sobre menores determinados, las exigian concretas y en plazos relativamente cortos, no habia tiempo para dedicar a especulaciones cientificas, sin valor inmediato, elle explica el porque del limitado número de casos examinados, no obstante llo qual, he creido conveniente hacerlas conocer. Provocarán nuevas investigaciones y considerando su coincidencia con lo que hallaron otros investigadores, reforzaran las conclusiones de aquellos, excepcion hecha de las relativas a las modificaciones consecutivas al trabajo mental, en mi concepto muy interesante y sobre las que nada he hallado en autor alguno.

Creo inútil insistir, en la importancia que para la psicología experimental y para la medicina legal tiene el conocimiento del campo de la visión; esta circunstancia se me hizo aún mas evidente, cuando pudo constatar el estrecho paralelismo de la sensibilidad psíquica y la amplitud del campo visual, que anunciara hace ya algunos años Oppenheim y Thompson.

Cuando hace algunos meses agrupó mis observaciones, no ya en el órden en que fueron recogidas, sinó en el de la mayor amplitud del campo visual, cuando ví encabezar la serie con un semi-imbécil, cuando lo ví seguir de inmediato, por los únicos retardados mentales que existian en el grupo, cuando constaté, que el último rango correspondia a un menor despejado y único calificado como de afectividad y emotividad exagerada... apareció el error cometido al no haberlas publicado hasta ahora... de haberlo hecho cuando fueron realizadas, posiblemente el número de observaciones reunidas hoy fuera mucho mayor y sus conclusiones tendrian la autoridad y eficacia que les acuerda el número de hechos concretos en que se fundan.

El exámen del campo visual fué practicado siempre en las mismas condiciones de luz y sitio, utilizándose un perimetro de Landolt, aparato suficientemente conocido para que me detenga en su descripcion. Las observaciones se realizaron sobre menores tomados al acaso y nunca se practicó más de un exámen en un mismo dia. Quando se hicieron los estudios comparativos sobre el campo visual normal y el consecutivo a un esfuerzo mental más o menos prolongado, utilicé los servicios de un profesor normal adscripto al Establecimiento el que sometia al examinando a una activa gimnasia intelectual, haciéndole efectuar cálculos mentales, interrogándole sobre temos de enseñanza escolar, leyéndole pasages e frases que aquel debia repetir e interprtar, todo elle por un lapso d tiempo determinado — media e una hora — al cabo de la cual pasaba a mi oficina a fin de trazar el gráfico correspondiente a su campo visual. A cada uno de los menores examinados se le tomó en tres ocasiones su campo visual siempre en dias distintos; el primero, el campo visual normal, es decir sin trabajo mental previo; el segundo, algunos dias mas tarde, despues de media hora de trabajo mental; y el tercero despues de un trabajo mental previo de una hora.

Realicé algunos ensayos después de sesiones mas prolongadas de trabajo intelectual, pero no dieron resultados alguno, eran fatigantes para el niño y para el profesor, las

reducciones eran inepreciables, como si después de una hora se hubiera llegado a un maximo de reduccion no superable y en realidad, porque era imposible hacer fijar la atencion a esas criaturas que llegaban al perimetro agotadas por un esfuerzo demasiado prolongado.

En las veitiuna observaciones que transcribo luego, el primer grafico corresponde al campo visual tomado sin trabajo mental previo, el segundo, es consecutivo a un trabajo mental de media hora y el tercero, despues de una hora. En todos, he investigado sucesivamente los cuatro colores habituales, iniciando la operacion con el blanco y terminándola con el verde, primero, para el ojo derecho y luego para el izquierdo. Conviene anotar al pasar, que son investigaciones laboriosas, que exigen tiempo y mucha paciencia, ya sea cuando uno debe realizarlas en menores torpes, retardados o imbéciles, ya cuando el examinando es un pillastro, desvergonzado y simulador que afirma o niega ver un color determinado, cuando están aun por fuera de su campo visual. Bajo este ponto de vista, el exámen del campo visual resulta tambien instructivo, en cuanto permite ir conociendo las características personales de los examinandos.

En todos los casos se tomó al campo e el limite del mismo, sobre los dos extremos de los cuatro diámetros principales, de donde corresponde para cada ojo, ocho anotaciones, cuatro para el hemisferio superior y cuatro para el inferior, para cada uno de los cuatro colores investigados.

Para facilitar la comparacion de los campos respectivos a mas del gráfico trazado en todos los casos, anoté las cifras que corresponden a cada diametro, lo que facilitar la publiccion y permite el estudio comparativo.

La numeracion especial adoptada para establecer los limites del campo visual, es la misma aceptada en sus obras por Gaudibert, Mlle. Gofschneider, Cochy de Moncan, etc., con una pequeña modificacion en el sentido de que esos observadores solo anotan las cifras de las decenas, es decir si expresan el campo visual por cuatro cifras. por ejemplo — siete, tres, cinco, y seis Z 7356 — quieren decir que el limite del campo visual alcanza a setenta, treinta, cincuenta y sessenta grados — 70, 30, 50 y 60° — y limitan la anotacion a cuatro cifras, porqué todos ellos en sus investigaciones no señalaron sinó los limites del campo visual sobre los dos diámetros principales, horizontal y vertical, es decir hacia afuera, abajo, arriba y adentro. Por mi parte, siguiendo en esto a Ottolonghe, anoto la cifra completa, es decir sin limitarla a la decena y como tomo al mismo tiempo el limite del

campo sobre los meridianos oblicuos la anotacion correspondiente a cada ojo comprendo doble número de cantidades que las anatadas por los autores antes mencionados.

En cuanto al órden en que se anotan los distintos diámetros e mejor dicho al campo visual limito sobre cada diámetro, adopte tambien el procedimiento de Gaudibert que consiste en que las anataciones para el ojo derecho siguen el órden e la direccion de la agujas e minuteros del reloj y el orden inverso, para el ojo izquierdo, pues en todos los casos la primer cifra corresponde al limite del campo visual sobre la extremidad externa del diámetro horizontal, luego la segunda corresponde a la extremidad superior del diámetro oblicuo externo, la tercera el limite superior del campo visual, la cuarta al limite supero-interno, la quinta al limite interno del campo y asi sucesivamente.

La inscripcion en cifras del campo visual consta entonces de ocho cantidades para cada ojo y por cada color.

Para poder hacer estudios comparativos y de conjunto, buscando reducir la expresion del campo visual a una sola cifra. que al sintetizar la mayor o menor amplitud del mismo facilite su comparacion al de los otros menores, he imaginado sumar las cifras parciales que corresponden a cada meridiano y tomando luego las medias correspondientes a los dos ojos de un menor, se obtiene una cifra que expresa en sintesis el campo visual de cada niño.

Ejemplo: El menor X ha presentado un campo visual expresado por las seguientes cifras:

O. D = 45—42—45—43—45—45—45—45=344
C. V. T.M.=347
O. I = 50—44—38—41—44—45—43—45=350

Es decir el campo visual del ojo derecho lo represento por la cifra 344 que corresponde a la suma de las ocho cantidades correspondientes al limite externo de los diámetros; para el ojo izquierdo esa suma me representa 350, el término medio de ambos ojos es 347, luego esta última cifra, representa el campo visual del menor X y ella será tanto mayor cuanto mas elevadas sean las cantidades adicionadas y de ahi, la posibilidad de hacer comparaciones y señalar diferencias mínimas que de otro modo habrian escapado a la simple observacion del gráfico.

Si aún hubiera alguna duda acompaño en este trabajo los gráficos individuales de los menores examinados.

Es tomando el término medio de los campos visuales de los veintiun menores examinados, antes y despues de todo trabajo intelectual, que se ha podido formular el cuadro que expresa en forma clara y comprensiva la influencia del trabajo mental sobre la amplitud del campo visual y es señalando con una cifra cada campo personal y agrupando a estos de menos a más, que he podido constatar la exactitud de la afirmacion de Thompson y Oppenhain, cuando señalan la existencia de un paralelismo entre la extension del campo visual y la sensibilidad psiquica. (*)

ANALISIS DE LAS OBSERVACIONES Y GRAFICOS TRANSCRIPTOS

Transcriptas en detalle las observaciones particulares é incluidos los gráficos respectivos para mayor claridad, corresponde analizarlas y constatar hasta que punto estan de acuerdo con las realizadas por Ottolenghi y demás observadores ya mencionados, aún cuando me he de particularizar con el primero, por cuanto los demás no han echo sinó seguirle y discutir la mayor o menor coincidencia de sus conclusiones personales.

Perimetro externo del campo visual irregular

He dicho ya, que Ottolenghi encontró que el perímetro externo del campo visual en los epilépticos, criminales natos y criminales en general era irregular, con entradas o salienciás que en ocasiones constituyen verdaderos escotomas, lo que estaria en desacuerdo con lo habitual en los campos visuales de los sujetos normales, en que el perímetro externo del mismo está señalado por una linea sensiblemente regular.

Ottolenghi le atribuye la mayor importancia, llegando a afirmar (pag. 123 de la obra citada) "Es entonces uno de los caracteres mas constantes del campo visual de los delincuentes natos de los epilépticos, *aquel que mejor lo distingue de los normales y de otros neurópatas hasta ahora estudiados.*"

(*) Por muito extensas e pela impossibilidade de reproduzir-lhes os respectivos graphicos, foram supprimidas nesta publicação as observações em numero de 21, que acompanham este trabalho. — (*Commissão Executiva*).

Es quizás la conclusión menos aceptada por los demás autores europeos como hemos tenido opportunidad de verlo.

Recordaré también que esta irregularidad del contorno solo puede observarse en los campos individuales de cada sujeito, pués si se traza un gráfico que represente el término medio del campo de los menores examinados, el perimetro aparece regular, porque no coincidiendo todas las saliencias ni los escotomas se produce una verdadera compensación.

En los casos estudiados en la Prisión Nacional, constaté perimetros irregulares once veces sobre 21, no presentan quizás los escotomas a que se refiere Ottolenghi, pero las diferencias al pasar de un meridiano a otro son sensibles. Posiblemente Gaudibert y Gofschneider, etc., han puesto en duda las conclusiones de Ottolenghi porque no habiendo tomado el campo visual sinó sobre dos diámetros y anotando solo las cifras de las decenas, tenia necesariamente que resultar regular.

En la Prisión, se tomaron cuatro diámetros, de ahí que puedan constatarse irregularidades que sin alcanzar los caracteres de las señaladas por Ottolenghi no pueden pasar desapercebidas; se ha constatado también que se observa con mas frecuencia en los campos visuales tomados sin trabajo mental y que tienen a desaparecer a medida que la amplitud del campo se reduce, de donde la irregularidad, estaria vinculada a la visión periférica.

Esta misma circunstancia la anota Ottolenghi al decir pag. 135 "En los casos de los cuales el campo visual es extremamente limitado, no se constata esas saliencias ni las grandes depresiones; lo que quiere decir que ellas son esencialmente propias a la porcion periférica."

Si observamos los gráficos obtenidos en la Prisión Nacional, constataremos que los campos reducidos, salvo algunas excepciones son regulares en su perímetro, y si del exámen del campo visual ordinario pasaramos al de los gráficos consecutivos a trabajos intelectuales anotaremos la perfecta regularidad del contorno perimétrico y al recorrer als anotaciones correspondientes a todas las observaciones realizadas, comprobareis que la anotacion inevitable en todas ellas es "que el trabajo mental, reduce y regulariza la amplitud del perimetro del campo visual" lo que confirma las conclusiones de Ottolenghi.

Son independeientes estos escotomas de la mayor o menor inteligencia del menor? Ottelenghi, asi lo sostiene, por mi parte no he hallado nada definitivo y he encontrado pe-

rimetros irregulares en menores que teniam buena inteligencia, como los he hallado regulares en menores que tenian buena inteligencia, como los he hallado regulares en retardados mentales y aun en semi-imbéciles, conste si que estos últimos teniendo un campo muy reducido en amplitud, la visión periférica era pequeña y estando vinculadas a ellas la irregularidad del perimetro como hemos tenido oportunidad de señalarle, es lógico que en esos campos fueran siempre menores las irregularidades.

Retracciones parciales del perimetro

Ottolenghi señaló también la retraccion parcial, especialmente limitada a algunos de los sectores y como consecuencia hemiopias generalmente verticales, homónimas e heterónimas, lo que le permitia hacer l diagnóstico diferencial con las que suelen hallarse en los histéricos.

He observado en alguno de los casos reducciones pequeñas en sectores determinados, pero dado sus exiguas proporciones, las consecutivas hemiopias eran de todo punto relativas.

Tomando las medias correspondientes a los campos visuales de los 21 menores examinados, se nota una muy ligera reducción algo más pronunciada en el cuadrante supero externo para el ojo derecho y para el sector supero interno en el ojo izquierdo, lo que no está de acuerdo con lo señalado por Ottolenghi.

CAMPO VISUAL DE LOS COLORES

La distinta visibilidad de los colores, hace que cada uno se señale en el gráfico por una linea distinta, línea generalmente paralela pero de un diámetro muy distinto.

En los casos normales es extraordinario un entrecruzamiento de dichas lineas, las que conservan su paralelismo y su equidistancia con respecto a las demás guardando siempre un órden regular que de afuera adentro ocupan sucesivamente: el blanco, el azul y en proporciones mucho mas reducidas el rojo y el verde.

Este campo para los colores aparece en general reducido en las observaciones que realizó Ottolenghi en los criminales, epilépticos, etc., y sigue por conseguiente la reduccion sufrida por el blanco.

Ottolenghi halló que aún llegaban a entrecuzarse unas con otras, especialmente las correspondientes al azul y al rojo.

En el mismo sentido se expresan, Gofschneider, Gechi de Moncan, etc., y ellas fueron halladas también en la Prisión Nacional como es posible apreciarle al examinar los gráficos respectivos.

Es el rojo el que con mas frecuencia se entrecruza al azul y le sobrepasa, esta especial visibilidad del rojo, fué señalada por Marie y Bonnet como una de las características de los idiotas y semi-imbéciles y ello se observa también en los menores A. C. y J. C. retardados mentales e con una intelectualidad deficiente.

El contorno de los gráficos correspondientes a los distintos colores según Ottolenghi, serian también irregulares en los delincuentes, se trata aqui de un hecho que no he comprobado sinó por excepción pués en general y excepción hecha de la linea que corresponde al azul que de ordinario es paralela ala del blanco, tanto la que representa el rojo como la que representa el verde, han aparecido regulares, y ello se explica, se trata de colores solo visibles a las porciones centrales de lo retina y hemos visto que la irregularidad, las saliencias y escotomas están vinculadas a la visión periférica. Ello no quier decir que no halla encontrado campos visuales de los colores con contornos irregulares y no sé si responde a una coincidencia o a otra cosa, el hecho es, que existen gráficos rojo y del verde en un todo irregulares, con la coincidencia de corresponder tambien a los retardados o de inteligencia limitada.

Solo excepcionalmente encontré entrecruzamiento con el blanco, hallé por el contrario con relativa frecuencia los del verde con el rojo y en especial este último con el azul, circumstancia vinculada a la imbecilidad y al histerismo.

He hallado frecuentemente en campos visuales de los colores un verdadero apartamiento del blanco y del azul por una parte y del verde y del rojo por la otra, separados ambos pares por distancias superiores a las habituales en los campos visuales de las personas normales.

CAMPO VISUAL Y AGUDEZA VISUAL

La extensión del campo visual resulta independiente de la mayor agudeza visual, estas conclusiones de Ottolenghi resultan confirmadas en los casos personales y, una mirada

al cuadro respectivo permitirá señalar que no son los menores con deficiencias en su agudeza visual los que presentan campos visuales mas estrechos, que por el contrario, parece fueran los menores que se encuentran en esas condiciones los que disfrutan de una mayor exténsion de campo visivo. En efecto, todas las agudezas visuales insuficientes, excepción hecha de la referente a la observación 14, con una visión en el ojo derecho de solo un cuarto de la normal y con un campo visual representando la cifra 405, presentan campos visuales superiores a 452 anotándose el correspondiente a la Observación n. 17, con una agudeza visual en el ojo izquierdo de solo un tercio, posée un campo de 529, es decir uno de los mas extensos hallados dentro de los niños examinados (vease cuadro respectivo).

Cuando la falta de visión afecta ambos ojos, la situación se mantiene en la misma forma, así Hipolito V. (Observación n. 12) con una agudeza visual de solo dos tercios de la normal en ambos ojos, posée un campo visual de 452, parecería que existiera una especie de compensación y que a maior agudeza correspondiera menor amplitud de campo visual, posiblemente se trata de una simple coincidencia, y con respecto a su primer punto podemos concluir entonces con Ottolonghi que la mayor o menor amplitud del campo visual es independiente a la agudeza visual.

CAMPO VISUAL Y CARACTERISTICA PSIQUICAS

El campo visual está intimamente vinculado en cuanto a su amplitud con las caracteristicas de los menores, ello se deduce de la simple observación del cuadro respectivo, donde he agrupado las observaciones según la mayor o menor amplitud de su campo visual.

Surge de immediato que los menores de una mentalidad, insuficiente ocupan los primeros rangos del cuadro, que iniciando-se con Carlos C. (Observación n. 11) un completo degenerado con una mentalidad de semi-imbécil, falto de sentimientos afectivos y emotivos presenta un campo visual infimo representado por 352.

Le sigue de immediato, el menor Adolfo C. con un conjunto de facultades deficientes y catalogado entre los retardados mentales en el informe respectivo; su campo visual es casi de la misma extensión que el de Carlos C. 356 contra 352, corresponde hacer notar que en los dos casos la co-

lumna donde consta la efectividad y emotividad estan marcadas en el primero con dos M. M. o sean malas, en el segundo con dos D. o sean deficientes.

El tercer rango corresponde a la observación n. 21, es decir, a un calabrés torpe, falto en absoluto de sentimientos afectivos y emotivos con todos los prejuicios de sua raza, desconfiado ignorante y clasificado también en el informe médico-legal como un retardado mental.

Asi sucesivamente; si pesamos ahora al otro extremo del cuadro, es decir, a los menores con un amplio C. V. hallaremos que el último rango pertenece a la observación n. 6, que correspondia a um menor de 17 años con instrucion deficiente, pero con una inteligencia normal, con una afectividad y emotividad exgerada, que le llevaron a cometer casi por accidente, un homicidio — acompañando a sus hermanos menores es golpeado uno de ellos por un individuo algoébrio — A. C., empleado en una carniceria, llevaba al brazo una canasta donde estaba un cuchillo que utilizaba en el corte de la carne que debia entregar a gusto del cliente, cuando ve a su hermano golpeado por el individuo, se toma en lucha con él y mata de uma puñalada.

Sus antecedentes personales anteriores al crimen le son en un todo favorables, durante todo el año que lleva en la prisión su conducta es muy buena; exterioriza de acuerdo con los informes que se suministran, afectos intensos por sus hermanos huerfanos de padre que era un alcoholista consuetudinario.

Si pasamos al antepenúltimos (Observación n. 16) corresponde a un menor con una instruccion deficiente; pero inteligente con buena afectividad y asi sucesivamente.

Si para simplificar el estudio del cuadro trazamos una linea imaginaria en su parte media, es decir, dividiendo los menores observados en dos grupos, por una parte aquellos con un campo visual que no alcanza a 450 y por la otra los que sobrepasan esas cifras, linea que corresponde casi exactamente a la mitad tenemos:

Que en los 11 primeros cuyo C. V. no llega a 462, se encuentra en la columna que expresa la calidad de las facultades intectuales, es decir, los menores tienen una inteletualidad insuficiente. En cambio los diez menores que tienon un campo visual superior a 450, figuran ocho B. y solo tres D., lo que equivale a decir que casi las tres cuartas partes de los menores tenian un conjunto de facultades inte-

lectuales de buena calidad y uno de ellos se califica como mui inteligente.

Con respecto a la instrucción los grupos se caracterizan en la siguiente forma: entre los diez primeros hay cuatro analfabetos, cuatro con instrucción deficiente y solo dos han recibido buena instruccion. En el segundo grupo hay un analfabetos, cuatro con instrucción deficiente y solo dos han recibido buena instrucción. Los tres últimos del cuadro que tenian sus campos visuales mas amplios, no tenian sino una deficiente instrucción.

Si hacemos esa misma investigacion observando lo que ocurre con las columnas donde consta la afectividad y la emotividad, el hecho se va a repetir.

En los diez menores del primer grupo solo hay dos que tienen buena afectividad, otros dos catalogados con una M es decir, nada afectivos, y el resto o sea seis con una afectividad deficiente.

Veamos en cambio lo que ocurre con los menores del segundo grupo, hay uno que tiene mala afectividad, tres que la tienen deficiente, seis la tienen buena y uno exagerada, pasemos mientras tanto a la ultima columna a las que nos expresa la emotividad, corresponden al primer grupo dos menores nada emotivos, impasibles é indiferentes; cinco tienen una emotividad deficiente inferior a la norma y solo tres poseen una emotividad buena o moral. En el segundo grupo tenemos, un solo menor indiferente, impasible, nada emotivo, es el mismo que hemos visto figurar en el párrafo anterior sin afectividad, um menor degenerado, hijo de padre y madre alcoholistas y con un C. V. de solo 452, es decir, el primero del segundo grupo, hay después otro menor con una emitividad deficiente pero los otros tienen todos una emotividad normal, y completa el grupo el menor Adolfo C. que ocupa el último rango, el que poseé una emotividad exagerada. Creo que el cuadro es bastante expresivo y podemos concluir que en tesis general a mayor amplitud del campo visual corresponde mayor inteligencia, una afectividad normal y sobre todo una buena emotividad; *en una palabra que existe un paralelismo entre el campo visual y la sensibilidad psiquica como lo anunciara Thompson y Oppenheim, sin que su conclusión fuera aceptada por otra escuela que la italiana.*

CAPITULO III

I

CAMPO VISUAL Y TRABAJO INTELECTUAL

Si existe paralelismo entre la sensibilidad psíquica y el campo visual, si todos lo estados que perturban, transtornam la psiquis, modifican al mismo tiempo el campo visual, si este se modifica por un simple cambio en el estado de ánimo del sujeto, si como dice Ottolenghi, el campímetro es para el psicólogo, lo que el termómetro para el clínico, era lógico esperar, que el trabajo intelectual y que la fatiga mental, independientemente de la fatiga retiniana serian registradas por el gráfico correspondiente al campo visual del sujeto en experiencia.

En que forma actuaría el trabajo mental sobre el campo visual?

Reacionarian todos los sujetos en el mismo sentido? La mayor o menor intensidad de la labor psiquica, seria registrada por el campímetro?

El torpe, el retardado, el semi-imbécil, se conducirian ante la experiencia de manera distinta al afectivo, inteligente y emotivo?

Esos y otros interrogantes, me llevaron a realizar las experiencias de que doy cuenta en este trabajo; lamentando no haber podido extenderla a mayor número de casos, dado que la no existencia en la literatura científica de investigaciones similares, reduce el valor de las conclusiones por la falta de contralor que ellas importan.

En un párrafo anterior me he referido a la tecnica de la operacion cuidando que el ejercicio o actividad mental previa a las experiencias y a cargo de un profesor normal no implicara una fatiga de la vision insisento en la forma en que debia provocarse la actividad mental, con interrogatorios rapidos y frecuentes, con el planteo de problemas mentales a resolver por simples raciocinios y la presencia de un corto numero de analfabetos en el grupo de menores a examinar aseguraba en cierto modo el proposito de evitar en la experiencia causas de error.

Considero interessantes las conclusiones deducidas de mis experiencias, ellas confirman las íntimas relaciones que vinculan al proceso de la actividad cerebral con la mayor o menor amplitud del campo visual, ellas nos revelan la acción particular y distinta que el trabajo, intelectual ejerce en los menores, según sus caracteristicas psiquicas, ellas nos mue-

stran que pasado un periodo de tiempo determinado durante el cual se ha exigido al cerebro un trabajo activo, sobreviene la fatiga, y el campo visual que ha ido reduciendo su amplitud a medida que el esfuerzo se prolongaba, alcanza límites extremos, en los que permanece estacionario. Ellas nos muestran también que las reducciones del campo visual no son proporcionales al tiempo que dura la experiencia y que si es cierto que el campo visual es mas reducido despues de una hora de trabajo mental, que despues de media hora, estas reducciones no son en manera alguna proporcionales a la duracion de la experiencia y que esas proporciones varian con respecto a las condiciones de los menores y permiten clasificarlos o reunirlos por grupos más o menos homogéneos.

Vamos a estudiar succesivamente las modificaciones generales a todos los menores, para particularizarmos luego con los grupos a que he hecho referencia y las que presentan caracteres proprios. Veremos primero las correspondientes al campo del blanco y del azul para pasar luego a los del rojo y verde, a las vinculaciones entre uno y otros, y para deducir luego las conclusiones a que hemos llegado.

Los caracteres del campo visual sin trabajo mental previo, han sido tratados extensamente en el párrafo anterior, y solo voy a referirme a ellos para anotar las modificaciones que sufren por acción del trabajo mental previo.

Todos, absolutamente todos, los campos visuales normales — me refiero a los tomados sin trabajo mental previo del sujeto — sufren con una consecuencia immediata de ese trabajo mental, la reducción de su amplitud, y la regularización de su perímetro y la aproximación de los colores periféricos (blanco y azul) a los colores centrales (rojo y verde) al punto de constituir con harta frecuencia en la última prueba casi una linea común, como una consecuencia de la distinta retracción del campo que les corresponde, que siendo muy grande para los periféricos, es nula como en el verde, o queda reducida a proporciones mínimas como es el rojo.

Estos mismos caracteres generales para todos los campos o individuos, son mas o menos frecuentes, mas o menos frecuentes, mas o menos rigurosos, tienen más o menos excepciones, y en especial la reduccion es muy distinta en intensidad, no ya solo con respecto al color de que se trate, sinó también a las características de la personalidad mental y sensitiva del menor en experiencia.

Una nueva circunstancia de diferenciacion es la oportunidad de esa reducción, con respecto al período de la experiencia; unas criaturas sufren una redución inmediata y

muy pronunciada del campo visual después de periodos muy cortos de trabajo mental, otros no las exteriorizan sinó después de periodos prolongados, esta distinta proporción en la reducción del campo visual en la primera o en la segunda media hora de la experiencia, permite distinguir dos grupos de menores de caracteres psíquicos en un todo distintos.

II

REGULARIZACIÓN DEL PERÍMETRO Y DESAPARICIÓN Y REDUCCION DE LOS ENTRECRUZAMIENTOS DE COLORES

El caracter más general, el que no permite hacer distingos de ninguna naturaleza es la regulazación de forma del perimetro externo del campo visual, todos los campos, tanto mas notable cuanto mas iregular tienden a regularizar su forma que se hace de mas en mas circular a medida que la experiencia se prolonga, y una ligera mirada a los gráficos respectivos, permitirá, mas que explicacion alguna, darse cuenta del fenómeno y sin aun en la segunda prueba la regularización no es completa ella no faltará nunca en la tercera.

Esta regularización, no se limita al perimetro externo constituido por la linea que representa al blanco, sino que extiendese a los demas colores, especialmente al azul que sigue de inmediato al primero, ella no es tan notable para el rojo y el verde porqué sus campos aún sin trabajo mental previo son ordinariamente regulares; el trabajo mental previo vuelve tambien de inmediato al paralelismo de los colores haciendo desaparecer los entrecruzamientos tan frecuentes en los campos visuales de estos menores. Hay sin duda excepciones como las referentes en los campos visuales — el rojo — en los idiotas, semi-imbéciles é histéricos, que al sobrepasar al azul con o sin trabajo mental cruzan la linea de estos últimos (Observación n. 11).

En las veintiuna observaciones solo se anotan dos excepciones con respecto a la regularización del perimetro ellos se refieren a la Observacion n. 9 y 13. En la primera el campo visual sensiblemente regular en el primer exámen, es decir, sin trabajo mental previo, se hace irregular en la segunda prueba y esa irregularidad persiste en la tercera, es decir, después de una hora de trabajo mental y para que la

excepción sea completa corresponde dejar constancia, que los colores que no se entrecruzaban en los primeros gráficos, se entrecruzan en el último, el rojo con el verde y el azul y este último sobrepasa en un punto dado al blanco. Con respecto a la Observacion 13, respecho algun error en la experiencia en el sentido de que el gráfico no haya sido tomado inmediatamente después del trabajo mental correspondiente a la segunda prueba, pués el campo visual de esta, tiene todos los caracteres de los correspondientes a campos tomados sin trabajo mental previo, quizás hubo el ejercicio mental previo en forma activa, pero se demoró el exámen y sospecho una incidencia de esta naturaleza por cuanto la tercera prueba, es decir, la que corresponde al campo visual después de una horad e trabajo, aparece perfectamente normal, y de acuerdo con lo que ocurre con los de mas menores de sus caracteristicas. Resumiendo entonces y considerando que en la observacion n. 13 la regularizacion se produjo en la última prueba puede concluir-se:

Que el trabajo mental previo, regulariza el perimetro del campo visual de los menores delincuentes en una proporción de veinte a uno.

Que el trabajo mental previo hace desaparecer, el entrecruzamiento de los colores, frecuente en el campo visual de los menores delincuentes, volviendoles a su paralelismo y orden regular, salvo cuando se trata de semi-imbéciles o retardados en los que la mayor visibilidad del rojo mantieno, el entrecruzamiento del azul aún después del trabajo mental.

IIII

REDUCCION DE LA AMPLITUD DEL CAMPO VISUAL CONSECUTIVA AL TRABAJO MENTAL

Hemos anotado ya en estas páginas, cuan intima era la vinculación entre la amplitud del campo visual y las caracteristicas personales del sujeto, he anotado también la coincidencia que a las criaturas despejadas, afectivas y emotivas corresponde un campo visual amplio y que los semi-imbéciles, los retardados, los torpes se caracterizan por campos estrechos y reducidos. En el parágrafo anterior, dejo constancia de que la regularizacion del perimetro del campo visual consecutiva al trabajo mental, era general para todos los me-

mores, fueran estos intelligentes o torpes, afectivos o desamorados, emotivos o impávidos, en lo que se refiere a la reducción de la amplitud del campo visual, no ocurre lo mismo y las reducciones seran distintas en importancia y oportunidad, según las características personales de los sujetos.

Con respecto a la importancia, es fácil ver que si bien la reducción consecutiva al trabajo mental existe en las 21 observaciones, varia la intensidad y ella es tanto mayor cuanto el campo primitivo era mas extenso, y como la extensión del campo visual está relacionada con las características personales del menor se puede concluir *que la reducción del campo visual consecutiva al trabajo mental es tanto mayor cuanto mas sensible y emotivo es el menor examinado.*

De ahi que el campo correspondiente al menor Adolfo G. Observacion n. 6, representando para el blanco por 588 unidades se reduce a 399 despues de una hora de trabajo mental, mientras que las correspondientes a los menores Carlos C. Observacion n. 11 o Adolfo C. A. con campos visuales de 352 y 356, solo llegan en igualdad de circunstancias a 383 y 291, respectivamente, ahora bien, el primero tiene una inteligencia normal y una afectividad y emotividad exageradas y de los segundos uno es un semi-imbécil y el otro es un retardado mental, ambos sin sentimientos afectivos ni morales, ambos con una mala emotividad. En el primero la reducción se aproxima a 200 unidades, en los segundos a 50 o sean 4 veces menos.

Cuando en vez de ir a los casos extremos buscamos la media hallada en las 21 observaciones realizadas, las reducciones estan lejos de marcar cantidades semejantes y puede aceptarse un término medio de 111 unidades después de una hora de trabajo mental, pero veamos mientras tanto la oportunidad de estas reducciones.

Los menores no torpes, con buena efectividad y emotividad que necesariamente prestan desde el primer momento una atención eficaz y han realizado un verdadeiro trabajo mental previo, la reduccion del campo visual es bien pronunciada alcanzan en la media correspondiente al conjunto a 74 unidad después de la primera media hora de la experiencia, cuando la experiencia se prolonga o se renueva y el campo visual no se toma ya despues de un ejercicio mental de media hora, sinó despues de una hora, *la reducción ha augmentado, pero no en las mismas proporciones,* y en vez

de hallar una reducción total de 148 unidades ellas solo alcanzan a 108, es decir, solo ha crecido la cifra correspondiente a la primera media hora en 37 unidades, luego podemos concluir dada la similitud de los demas casos;; *que las reducciones del campo visual consecutivas al trabajo mental no guardan proporciones con el tiempo que dura la experiencia y que en los menores delincuentes aparentemente normales, la reduccion obtenida durante la primera media hora de trabajo mental es tres veces mayor que la que provoca una segunda media hora de trabajo suplementario.*

Occurre lo mismo cuando se trata de menores torpes, retardados o semi-imbéciles?

Cuando la experiencia se hace con menores faltos de afectividad y emotividad, con insuficiencia intelectual, retardados o semi-imbéciles, la mayor reducción se observa en la segunda media hora de trabajo mental. Asi, el menor Carlor C. (Observación n. 11) despues de la primera media hora de trabajo mental — segundo prueba — el campo visual se reduce de 352 a 322, es decir, en 30 unidades, poco mas de una tercera parte de la media general en los menores aparentemente normales; si siguiera la regla general aplicable a esta, durante la segunda media hora — tercera prueba — la reducción seria de solo una tercera o cuarta parte de la habida en la primera media hora y vemos por el contrario que de 322 cae a 283, es decir, agrega 40 unidades mas a las 30 que se redujo en la primera media hora.

La Observación n. 15 correspondiente tambien a un retardado mental co nfalta de sentimientos afectivos y emotivos, el trabajo mental actuó en el mismo sentido — durante la segunda prueba reduce el campo en 21 unidades, durante la tercera en cuarenta y cuatro.

Podemos concluir entonces: que a diferencia de lo que acontece con los menores delincuentes aparentemente normales, *en los retardados la mayor reducción en la amplitud del campo visual consecutiva al trabajo mental, es superior despues de la segunda media hora que después de la primera.*

Debo dejar constancia que si es cierto que algunos de los casos observados hacen excepcion a la regla esta es aplicable a la casi totalidad.

IV

EL TRABAJO MENTAL IGUALA LOS CAMPOS VISUALES DISTINTOS DE AMBOS OJOS

El campo visual de los dos ojos no es siempre igual, por el contrario podria servir de regla la circumstancia contraria, es decir, la desigualdad; es también casi de regla que el campo correspondiente al ojo derecho sea mayor que el del izquierdo, en la primera prueba, es decir, sin trabajo mental previo. Esta circunstancia permitiria sospechar que pudiera responder a un principio de fatiga de la retina, puesto que tomando siempre en segundo término el campo correspondiente a ojo izquierdo, la fatiga provocada por el exámen anterior del derecho deba lugar a un campo mas reducido en el ojo izquierdo que en su congénere.

Esta sospecha puede ser desechada, pués el trabajo mental previo no solo regulariza los campos de ambos ojos, los reduce, sinó que hace desaparecer la diferencia cuando no la invierte en favor del ojo menos favorecido en la primera experiencia. En effecto, si observamos los campos visuales de esos mismos niños después de media hora de trabajo mental veremos que el campo del ojo izquierdo iguala e supera al de derecho en abierta contradicción con le ocurriera en la primera experiencia. (Vease Observaciones ns. 3, 4, 6, 12, 14 y 18.)

Luego podemos concluir: *que el trabajo mental hace desaparecer las diferencias de amplitud de los campos visuales correspondientes e los invierte.*

Hasta aqui las modificaciones del campo visual consecutivas al trabajo mental en cuanto al blanco se refiere, con respecto a los demás colores lo veremos de immediato, corresponde si, dejar constancia al pasar, que constituyendo el campo del blanco el limite externo del campo son en el donde se observan las mayores y más interessantes modificaciones.

V

CAMPO VISUAL DE LOS COLORES — SUS MODIFICACIONES POR EL TRABAJO INTELECTUAL

El campo visual de los distintos colores sufre modificaciones, pués retrayendose en proporciones distintas de la pe-

riferia al centro, es decir del blanco al verde ocurre que al terminar las pruebas, las lineas en color que marcan los gráficos respectivos se han reunido en un solo haz, circunstancia perfectamente lógica dado que si el verde o el rojo sufre reducciones minimas, su desproporcion con los del azul y blanco, es tal, que se acorta muy rapidamente la distancia que los separa a los primeros, se aproximan de inmediato al centro y sus lineas en la tercer prueba casi se confunden con las anteriores como es fácil comprobarlo examinando los gráficos correspondientes.

El campo visual del azul sigue al del blanco, más reducido que el de este pues su media que es de cuatrocientos uno, solo en muy raras circunstancias sobrepasa o entrecruza a la linea que lo representa; aquel por el contrario, es victima de los avances del rojo, especialmente en los casos de imbecilidad o retardo mental, que no son mayormente influenciados por el trabajo mental y si es cierto que en algunos casos los entrecruzamientos desaparecen, en otros persisten en la segunda prueba.

El perimetro medio de el azul es 50 unidades menor que el del blanco y su reduccion por el trabajo mental es tambien menor que en aquel, pués la media consecutiv a a media hora de trabajo mental es solo de 50 unidades, contra las 74 del blanco; después de la hora el campo azul agrega 24 unidades mas a la primera cifra, llega entonces a un total de 74 mientras tanto el blanco se ha reducido en 111 unidades, de ahí la rápida aproximación de los colores.

No se anota sinó por excepción las reducciones de cientos de unidades como tuvimos oportunidad de ver en campos visuales del blanco y hay otros distingos capitales con respecto a la oportunidad de la reduccion, no hay para el azul la uniformidad casi-absoluta, excepcion hecha a los menores retardados, que hemos visto en el blanco, las reducciones para el azul son en cierto modo indiferentes por cuanto sobre los 21 casos, 11 tuvieron la mayor reducción en la primera media hora, los 10 restantes la señalaron en la segunda media hora, es decir tal como lo hacen los retardados para el blanco, entre estos últimos figuran también los tres o cuatro menores de mentalidad insuficiente.

Podemos concluir entonces: *que el campo visual del azul sigue al blanco en su proceso de regularizacion y reducción, como una consecuencia del trabajo mental; que la reduccion es sensiblemente menor para el azul, lo que permitte la aproximación progresiva de las lineas; que en la última prue-*

ba corren aparejadas! Que a diferencia de lo que ocurre con el blanco la oportunidad de la mayor reduccion aparece indiferente, pués unas vezes produce en la primera media hora, otras veces predomina en la segunda media hora de trabajo mental.

Si las modificaciones que el trabajo mental previo provoca en el campo visual del blanco y del azul, son regulares y aparecen francamente orientadas, hasta el punto de permitir su agrupacion y aún de formular reglas más o menos generales, no ocurre lo mismo con los campos del rojo y del verde, como vamos a tener oportunidad de verlo.

Con respecto al rojo corresponde hacer un distingo, según la mayor o menor duracion del periodo del trabajo mental previo a que se haya sometido el menor a examinar; cuando se trata de solo media hora de ejercicio mental, las modificaciones consecutivas del campo visual son de todo punto irregulares, y tomados individualmente los veintiún menores observados encontraremos: Que el trabajo mental previo de media hora no reduce la amplitud del campo visual sinó en once criaturas; que en dos no provoca modificación alguna y en ocho se anota una mayor amplitud del campo como consecuencia de la media hora de trabajo mental previo.

Cuando el trabajo mental previo se prolonga hasta una hora; las reducciones consecutivas del campo visual tienden a generalizarse y ellas se constatan en diez y siete de las veintiuna criaturas sometidas a la experiencia, pero aún subsisten cuatro menores en los que el trabajo previo mantenido durante una hora no solo no ha reducido la amplitud del campo primitivo sinó que le ha aumentado.

Si se toma el campo visual de estos menores no individualmente, sino en su conjunto, es decir tomando la media de los veintiún gráficos individuales, los hechos aparecen falseados, pués como hay tres menores cuyos campos visuales sufren como consecuencia del trabajo mental reducciones muy pronunciadas aparecen anuladas, o compensadas las pequeñas diferencias en más observadas en otras criaturas y el trabajo mental previo aparece reduciendo en forma general el campo visual primitivo cuando no es exacto.

Puede concluirse entonces:

1.° Que el campo visual del rojo es irregularmente influenciado por en trabajo mental previo, segun la mayor o

menor intensidad de trabajo mental a que se someta al examinando.

a) Despues de media hora de trabajo mental, el campo visual, es aumentado en unos (ocho) disminuido en otros (once) no modificado en les demás (des).

b) Despues de una hora de trabajo mental, le reduccion se generaliza y si bien reducida en cantidad se le observa en diez y siete criaturas.

Con respecto al campo del verde, no obstante que la media general haria creer en una disminucion de la amplitud del campo como una consecuencia del trabajo mental, los gráficos individuales revelan lo contrario y para la segunda prueba — después de media hora de trabajo mental, solo reduce el campo en nueve criaturas y lo aumenta en doce y como las diferencias en general son insignificantes excepción hecha de dos casos puede concluirse que: *media hora de trabajo mental previo no modifica el campo visual para el verde.*

En la tercer prueba, es decir cuando el trabajo mental previo fué de una hora, la mayoria de los menores examinados reduce la amplitud de su campo visual, pero si comparamos da reduccion obtenida de los campos visuales con la amplitud originaria de los mismos observaremos con la consiguiente sorpresa, que ella solo se observa en doce sobre veintiuno y en proporciones tan reducidas, que puede concluirse: *Que el trabajo mental previo no modifica la amplitud del campo visual del verde.*

CONCLUSIONES GENERALES

De las observaciones realizadas en la Oficina Médico-legal de la Prisión Nacional y en la Alcaidia de Menores de la Policia de la Capital con respecto a la visión, campo visual y modificaciones de este último por el trabajo mental en los menores delincuentes puede concluirse:

Con respecto a la visión:

1.° Que los menores delincuentes poseen de ordinario una agudeza visual superior a la normal. (Sobre doscientos ojos correspondientes a 100 criaturas de 8 a 18 años de edad, se encontraron 134 ojos con una agudeza visual superior a la unidad).

2.° Que investigada la agudeza visual en trescientos menores delincuentes, se constató que 63 criaturas, 21 % po-

seian agudeza visual insuficiente y doscientas treinta y siete o sea el 70 %, de una agudeza visual normal superior. (En esta serie no se investigaron agudezas superiores a la unidad).

3.° Que la reduccion de la agudeza visual afectaba conjuntamente a los dos ojos en cuarenta y cinco criaturas; en siete al ojo derecho y en once el ojo afectado era el izquierdo.

4.° Que el daltonismo es extraordinario en los menores delincuentes, anotándose solo en dos casos é incompleto sobre trescientas veinte criaturas examinadas.

5.° Que por el contrario es muy frecuente señalar confusión en el nombre a aplicar a cada color, que esa confusión es consecuencia de la ignorancia y nunca de verdaderos defectos de la visión cromática, pués esas criaturas llevadas delante de la caja de lanas de Holgreen invariablemente se desempeñaron correctamente.

6.° Que las confusiones a que se refiere la conclusion anterior son tanto mas frecuentes, cuanto menor es la edad de los menores examinados.

7.° Que el estrabismo fué constatado en trece criaturas sobre trescientas o lo que es lo mismo en una proporción de 4.33 %.

8.° Que la anisocoria simple fué observada con inusitada frecuencia en los menores delincuentes anotándose en 67 menores sobre trescientos o lo que es lo mismo en una proporción de 22.33 %.

9.° Que la anisocoira aparece en los menores delincuentes fuertemente vinculada a la degeneracion fisica y al heredo-alcoholismo.

10.° Que solo por excepción se anotó un caso de deformación de la pupila. (Un especifico con adherencias del iris).

11.° Que los reflejos a la luz y a la acomodación fueron hallados normales en todos los menores examinados.

12.° Que solo en un menor tracomatoso se constató una ulceración de la córnea.

13.° Que en cuatro menores se anotaron cicatrices de la cornea consecutivas a procesos anteriores de cicatrización a raiz de traumatismo o ulceraciones.

14.° Que en un menor se constató una ligera exoftalmia en ausencia de lesiones en las glándulas internas.

15.° Que con inusitada frecuencia se anotaron anomalias de forma, constitución, abertura é inclinacion en los párpados de los menores delincuentes.

16.° Que la conjuntivitis catarral fué constatada en cuatro criaturas y en otras cuatro conjuntivitis granulosa crónica — tracoma.

17.° Que la blefaritis fué extraordinaria en los menores alojados en la Alcaidia, al punto de no señalarse sino en tres criaturas, después de una permanencia de varios meses, si bien fué muy frecuente al ingresar estos niños a la casa.

Con respecto al campo visual puede concluirse:

1.° Que el exámen del campo visual tiene un valor inestimable como elemento de investigación en la psicopatologia de la infancia delincuente y en la medicina legal infantil.

2.° Que la amplitud del campo visual de los menores delincuentes es inferior a la señalada como normal por los autores clásicos.

3.° Que si es cierto que he constatado una limitación parcial del campo ou sectores determinados; estas reducciones no reunen, ni la uniformidad, ni las particularidades señaladas por Ottolenghi como caracteristicas del campo visual de los delincuentes natos o de los epilepticos.

4.° Que el perimetro externo del campo visual en los menores delincuentes, sin alcanzar las proporciones ni los caracteres especificos indicaods por Ottolenghi es ordinariamente irregular.

5.° Que la irregularidad del perimetro externo del campo, solo puede constatarse en los campos visuales individuales, pués desaparece en el campo medio que resulta de los veintiun menores examinados.

6.° Que la irregularidad del perimetro depende de la visión periférica, tal cual lo sostiene Ottolenghi; pues en los campos reducidos o estrechos originariamente o como consecuencia del trabajo intelectual previo, los perimetros son habitualmente regulares.

7.° Que no he hallado relaciones particulares entre la mayor o menor irregularidad del perimetro y la mayor o menor inteligencia del menor examinado.

8.° Que la circunstancia de no haber sido constatada la irregularidad del perimetro por no pocos observadores, debe atribuirse al error de técnica, pués solo buscaron el limite del campo visual en dos meridianos.

9.° Que la mayor o menor amplitud del campo visual es independiente de la agudeza visual.

10.° Que los campos visuales correspondientes a los ojos de un mismo sujeto, con relativa frecuencia aparecen desiguales.

11.° Que existe un verdadero paralelismo entre la sensibilidad psiquica y la mayor o menor amplitud del campo visual, tal cual la señalara Thompson y Oppenhein hace algunos años.

a) Que los semi-imbéciles, retardados mentales, etc., se caracterizan por campos visuales reducidos en su amplitud.

b) Que los menores depejados, inteligentes y sobre todo, con una afectividad normal o exagerada se caracterizan por campios visuales muy amplios.

12.° Que la distinta visibilidad de los colores hace que estos se señalen en el gráfico correspondiente por circulos concéntricos, de radios distintos, pero que guardan un orden siempre igual.

13.° Que los menores delincuentes es muy frecuente hallar entrecruzamientos diversos de las líneas que señalan los campos visuales de los distintos colores.

14.° Que en los semi-imbéciles, retardados mentales, etc. se observa una visibilidad especial para el ojo, cuyo campo invade y aún sobrepasa al del azul, lo que habría sido señalado por Marie y Bennet para los idiotas.

15.° Que solo por excepción hallé irregularidades en el perimetro externo del campo de los colores.

Que con respecto a la influencia del trabajo intelectual previo sobre el campo visual de los menores delincuentes puede concluir-se:

1.° Que el trabajo mental previo regulariza el perímetro externo del campo visual en los menores delincuentes.

2.° Que reduce invariablement su amplitud.

3.° Que la reducción del campo es tanto mas pronunciada cuanto mayor es la sensibilidad psíquica del menor examinado.

4.° Que las reducciones del campo visual consecutivas al trabajo intelectual, no son proporcionales a la duración

de la experiencia (periodo de trabajo mental previo) observandose:

a) Que en los menores inteligentes, afectivos, emotivos y aparentemente normales, la reducción de la amplitud del campo visual consecutiva a la primera media hora de trabajo mental, es tres veces mayor que la que se produce en una segunda media hora de trabajo mental suplementario.

b) Que en los retardados mentales y semi-imbéciles, la mayor reducción en la amplitud del campo se observa en la segunda media hora de trabajo mental, siempre superior a la habida en la primera media hora.

5.° El trabajo mental previo hace desaparecer o invierte la diferencia de amplitud que pudieran existir en los dos ojos de un mismo sujeto.

6.° Que el trabajo mental previo hace desaparecer o reduce el entrecruzamiento de los colores, frecuente en los menores delincuentes.

7.° Que el campo visual para el azul sigue el del blanco en su proceso de regularización y reducción, como una consecuencia del trabajo mental previo, y que siendo las reducciónes del azul sensiblemente inferior a las del blanco, permite la aproximación progresiva de las lineas que marcan ambos colores, las que corren apareadas en la última prueba.

8.° Que a diferencia de lo que ocurre con el blanco, en el azul la oportunidad de la mayor reducción consecutiva al trabajo mental es indiferente, pués unas veces se le observa mayor durante la primera media hora de trabajo y otras en la segunda media hora.

9.° Que el campo visual del rojo se modifica tan irregularmente por la acción del trabajo mental previo; que a diferencia de lo que ocurre para el campo del blanco y del azul, no puede señalarse reglas de caracter general.

a) Que media hora de trabajo mental previo, no modifica, aumenta o disminuye la amplitud del campo visual.

b) Que una hora de trabajo mental previo, reduce en proporciones limitadas el campo visual normal de la mayoria de los menores examinados.

10.° Que el campo visual del verde no es modificado por el trabajo mental previo.

Caracteristicas personales de los menores delinouentes en relación con el campo visual

Nombre	Numero	Edad	Instruc	F. Intelide	Afec:	Emoti	Delito	Reici:	A. Visual O. D.	A. Visual O. I.	P. cromati	Tara Hereditaria	Carac Persol	Para el blanco STM	Para el blanco D1/2H	Para el blanco D1H	Para el a u l STM	Para el a u l D1/2H	Para el a u l D1H	Para el rojo STM	Para el rojo D1/2H	Para el rojo D1H	Para el verde STM	Para el verde D1/2H	Para el verde D1H
C.	11	15	D.	M. D.	M.	M.	hurt	No	1	1	B	Alcoholismo Historismo	Degenerado imbecil.....	352	322	283	328	310	279	344	304	268	268	278	254
A. C.	15	16	D.	D.	D.	D.	»	sí	1	1	B	padre y madre alcoholista	Ap. Normal Retardado....	356	335	291	317	314	285	327	309	302	292	285	273
J. C.	21	16	A.	D.	M.	M.	les:	nó	1	1	B	alcoholista y criminal	Retardado mental.....	358	332	355	278	320	346	247	314	341	289	287	316
J. S.	1	14	B.	B.	D.	D.	Hur	nó	1/4	1	B	Tuberculosis	Apt. normal	405	357	347	396	318	336	312	313	309	280	284	283
R. F.	5	16	D.	D.	D.	B.	»	sí	1	1	B	Epilepsia alcoholismo	Aparentemente normal...	405	350	328	372	323	322	330	315	306	262	274	269
R. P.	8	14	B.	B.	B.	D.	»	nó	1	1	B	?	Aparentemente normal.....	417	379	333	393	367	332	341	354	310	319	353	307
A. P.	9	13	A.	B,	D.	D,	»	sí	1	1	B	alcoho: prostit: historis	Pervertido sexual.....	417	332	330	390	322	314	334	298	296	306	293	293
G. B.	3	17	A.	B.	B.	B.	»	nó	1	1	B	padre alcoholistas	Estig: fisico degenerativos.	423	362	343	374	359	338	342	381	222	288	291	284
A. P.	4	16	D.	D.	D.	D.	»	sí	1	1	B	sin importancia	A. Ner: dbtl:.....	432	368	330	387	365	319	325	340	324	308	314	289
L. M. A.	10	13	A.	D.	D.	B.	»	sí	1	1	B	Violento-) ladron	Delineuente habitual	436	378	337	394	351	326	336	336	321	276	300	288
H. B.	12	16	D.	D.	M.	M.	»	nó	2/3	2/3	B	padre y madro alcohol:	Degenerado..	452	297	260	379	284	250	315	271	234	318	261	217
J. C.	7	18	D.	D.	B.	B.	«	nó	1	1	B	?	A. normal ignorante.....	456	386	344	443	366	337	299	326	312	261	280	305
M. A.	2	14 m	B.	B.	D.	D.	»	nó	1/2	1	B	alcoholismo y tubercul:	A. normal alcoholicos ...	456	381	370	418	363	366	340	326	338	294	310	304
O. D.	20	17	B.	D.	B.	B.	»	nó	1	1	B	?	A. normal	457	316	283	402	289	264	299	247	256	285	243	246
A. M.	18	13	A.	R.	B.	B.	»	nó	1	2/3	B	Sin importancia	Apt. normal.....	469	396	360	389	387	356	356	359	352	288	308	296
G. V.	19	17	B.	B.	D-	B.	»	sí	1	1	B	epilepsia	Pervertido Sexual.....	486	407	360	430	374	338	344	267	333	289	301	298
J. C.	17	11	D.	M. B.	B.	B.	«	sí	1	1	B	alcoholismo	Ap. Normal.....	490	418	367	424	386	360	320	358	320	302	298	294
J. A.	13	17	B.	B.	B.	B.	»	nó	1	2/3	Confu:	alcolismo historismo	Ap. Normal.....	523	503	391	464	461	376	346	441	331	256	376	299
M. S.	16	16	D.	B.	B.	B.	»	sí	1	1	B	histerismo y roumaticos	Ap. Normal.....	529	388	364	496	248	339	402	281	284	347	250	278
P. J.	14	16	D.	B.	B.	B.	»	sí	1	1	B	?	Ap. Normal.....	578	436	374	552	404	347	439	371	351	435	368	312
A. C.	6	17	D.	B.	Exg	Exg	homio	nó	1	1	B	alcoholismo ó histerismo	Emotivo	588	408	399	497	400	389	411	378	361	367	360	317

ABREVIATURAS— A.—Analfabeto B.—Buena D.—Deficiente M.B.—Muy buena M—Mala Exg:—Exagerada.

XVII

Sobre la forma del duodeno y sus relaciones con el mesenterio y mesocolon

POR EL

DR. ALBERTO GUTIERREZ

Docente-libre de Anatomia Topográfica en la Facultad de Buenos Aires — Adscripto a la Cátedra de Clínica Quirúrgica

Al estudiar el aparto digestivo y su peritoneo, en fetos de diferente tiempo y en recién nacidos, me llamaron la atención las relaciones que presentaba el duodeno, especialmente con el mesenterio y el mesocolon transverso u oblícuo, relaciones que no he encontrado descriptas en los trabajos que se ocupan de la topográfia abdominal en el feto. Dedican sólo unas cuantas lineas al estudio general del duodeno, relacionadas especialmente con su forma y situación.

En cuanto a forma se refiere, hemos encontrado las tres descriptas por Jonnesco, es decir: en U, en V y la anular C. Además en algunos fetos a término hemos hallado algunas disposiciones muy parecidas a la en V y que podríamos considerar como ligeras variantes de ella.

En un caso, la primera porción se continuaba en forma rectilínea con la segunda, formando un todo no divisible entre ellas. Del extremo inferior de la segunda porción partia una última oblicuamente ascendente hacia la izquierda hasta llegar al ángulo duodeno-yeyunal.

En otros fetos en que el estómago se encontraba algo más bajo, la primera porción se hacia ascendente hacia la derecha y luego se acodaba haciéndose segunda o descendente, formando entre ambas un ángulo agudo abierto hacia adentro.

En los fetos en que el estómago se encontraba situado algo más elevado hemos visto por el contrario, a la primera porción formar con la segunda un ángulo obtuso abierto hacia la linea media.

La orientación transversal de la primera porción, también la hemos observado.

En algunos fetos a término hemos observado la extremidad pilórico casi al mismo nivel que la yeyunal, pero en la mayoria hemos encontrado que la extremidad superior o pilórica se hallaba en situación más elevada que la inferior o yeyunal y desplazada también algo más hacia la derecha.

En un feto encontramos el segmento mesentero-angular descompuesto en tres partes: una primera horizontal y una segunda vertical, pero dividida en dos partes: la baja ascendente hacia la derecha y la superior ascendente hacia la izquierda, hasta llegar al ángulo duodeno yeyunal.

Entre ambas formaban un ángulo obtuso abierto hacia la izquierda.

Debido al marcado desarrollo de los riñones y a la poca saliencia de los cuerpos vertebrados, los diferentes segmentos duodenales se encuentran en un mismo plano.

No obstante, en general la primera porción con respecto a las demás, presenta una triple orientación hacia arriba, *hacia atrás* y hacia la derecha.

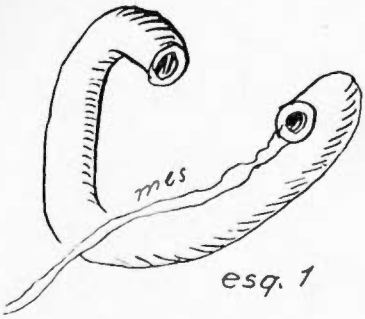
Por lo que se refiere a la division del duodeno en cuatro segmentos o porciones, nuestras observaciones nos han demostrado que ello es erróneo.

En la mayor parte de los fetos observados hemos encontrado el duodeno dividido en tres segmentos.

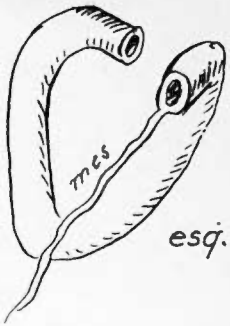
Una primera porción, con orientación variable; una segunda o descendente y por fin una última oblícua hacia arriba y a la izquierda terminando a nivel del ángulo duodeno-yeyunal. Esta última porción, la que yo denomino mesentero-angular, puede presentarse ya ascendente y rectilinea desde el extremo inferior de la segunda porción al ángulo duodeno-yeyunal; ya ligeramente arciforme, como acodada, sin alcanzar por eso a formar ángulo alguno que la pueda descomponer en dos fragmentos. (Ver esquenas 1 y 2).

En los esquemas se puede ver la disposición que presenta esta última porción.

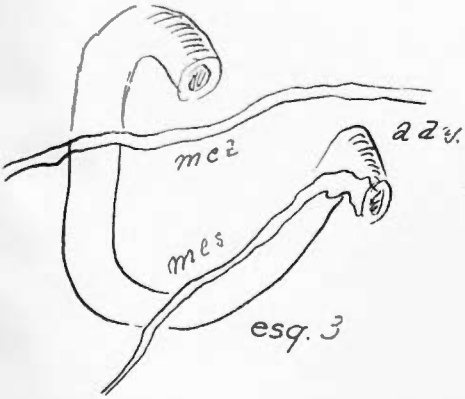
La orientación de esta última porción, es decir, su mayor o menor verticalidad, depende de dos elementos: de la orientación del mesenterico y de la situación más o menos alta del ángulo duodeno-yeyunal.



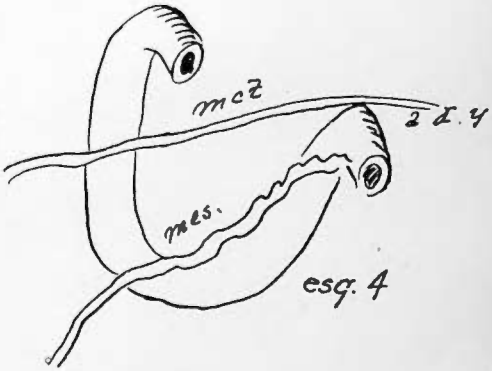
esq. 1



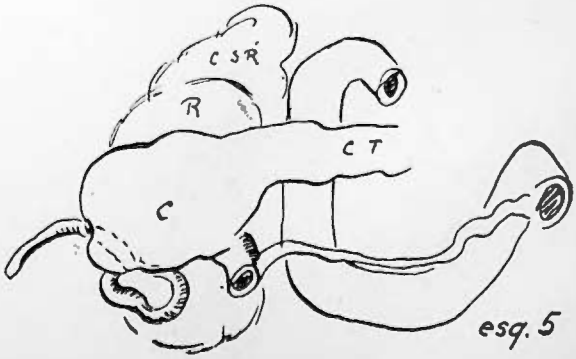
esq. 2



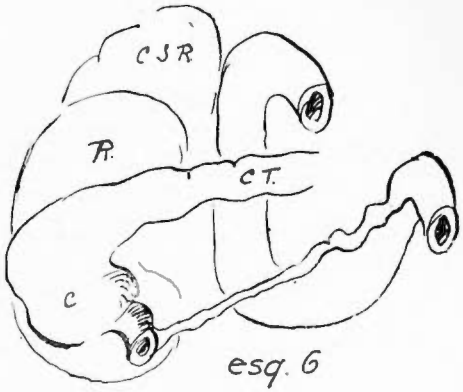
esq. 3



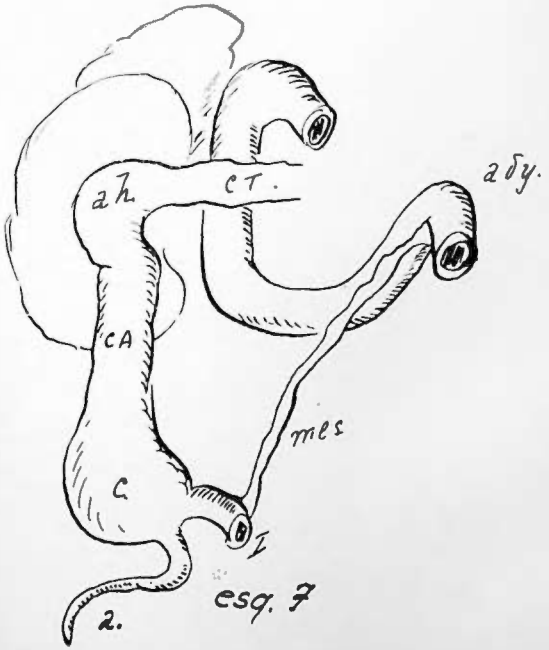
esq. 4



esq. 5



esq. 6



esq. 7

2.

Cuando el ángulo aparece inmediatamente por debajo del mesocolon y la raiz del mesenterio es más bien vertical, la porción mentero-angular tenderá a la vertical; por el contrario cuando el ángulo yeyunal no asciende tanto y además la raiz del mesenterio tiende a la horizontalidad, entonces la última porción se acerca también á dicha disposición lineal (Esq. 3 y 4).

En bastantes casos hemos encontrado esta porción mesentero-angular descompuesta por una codadura de grado variable en dos porciones, una horizontal y otra más o menos ascendente, según el largo de la primera.

Las relaciones que presenta la superficie anterior del duodeno con el colon transverso y las raices del mesenterio y mesecolon al final de la vida embrionaria, (fin del 9° mes) son muy interesantes. Las relaciones que voy a describir las he encontrado con tanta constancia, que creo deben ser tomadas como las normales en ese período.

El mesenterio, comunmente presenta una dirección oblicua de izquierda a derecha y de arriba hacia abajo; tendiendo más hacia la horizontal que hacia la vertical.

Se origina a nivel del ángulo duodeno-yeyunal y luego pasa por encima de la última porción del duodeno, con la cual presenta relaciones variadas, y que vamos a describir. Su terminación en el fin del ileon no ofrece mayores variedades. Al corte se puede ver que el espesor del mesenterio es mucho mayor a nivel de la parte vecina al ángulo duodeno-yeyunal, donde también se dispone en festón. En su porción terminal es laxo, delgado y sus dos hojas estan como adosadas entre sí, sin que exista un tejido intersticial que los separe.

La dirección general del mesenterio está regida por la situación del segmento ileo-cecal.

Cuando el ciego se encuentra en situación baja, es decir, en la parte media de la fosa iliaca derecha o más por debajo aún, entonces el repliegue mesenterial tiende a ser más vertical.

Por el contrario, cuando el ciego se encuentra aún en situación alta el yeyuno va a terminar en él, a un nivel que está más vecino a la situatión del ángulo duodeno-yeynal, que cuando está en la fosa iliaca, lo que da lugar a que el mentado repligue se disponga más o menos horizontal (Ver esquema 5, 6 y 7).

En cuanto a las situaciones altas, debemos de considerar la sub-hépática y la pre-renal, esta última más vecina a la iliaca.

Podemos decir que cuanto más vecino está el ciego a la cara inferior del hígado, más horizontal será la disposición del mesenterio.

En nuestras observaciones hemos visto con mucha frecuencia el ciego en situación sub-hepática, y con su fondo ya dirigido hacia la derecha o hacia abajo.

La última porción del ileon tenia que hacerse en la mayoria de los casos ascendente hacia la derecha, desembocado por abajo o por dentro, según fuese la disposición cecal, vertical o transversal. (Ver esquema 8 y 9).

Cuando el ciego presentaba su fondo de saco dirigido hacia la pared abdominal derecha, el mesenterio una vez que dejaba al duodeno, se acodaba y se dirigía oblicuamente de izquierda a derecha más o menos ascendente (Esq. 10).

Las relaciones que presenta con el duodeno, pueden ser variables.

Comunmente cruza la parte inicial de la porción última, la que yo denominaria mesentero-angular.

Este cruce se hace a nivel del extremo inferior de la 2ª porción o descendente, a veces algo hacia la izquierda del ángulo existente entre esta 2ª porción y la 3ª (ángulo inferior del duodeno) y en otras oportunidades, puede cruzar la parte media de la 2ª porción.

Que el cruce se haga más alto o más bajo, ello está en relación con la situación del segmento ileo-cecal. (Esquema 11).

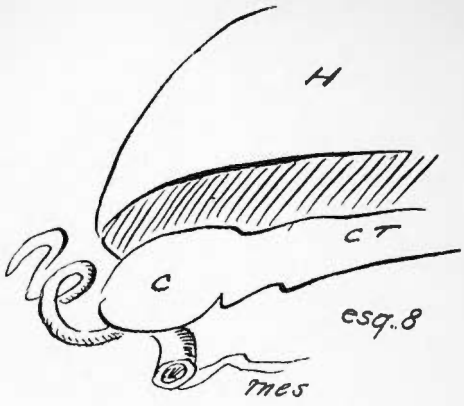
Cuando hemos encontrado fija la última porción del ileon (2 cms.), el mesenterio en su parte terminal desaparecia sobre la superficie serosa prerenal. (Esquema 11).

En tres fetos hemos observado fijaciones secundarias anómalas del mesenterio, muy interesantes y que no cito aqui porque no se relacionan directamente con el duodeno.

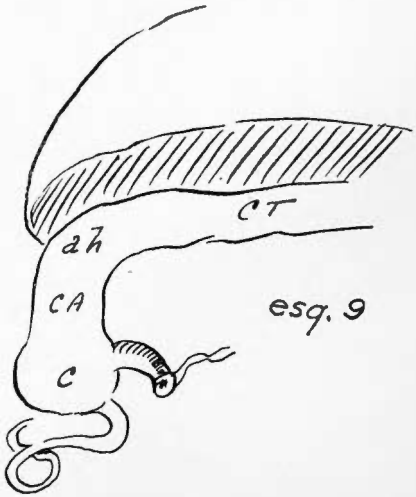
La ausencia de colon ascendente en los fetos a término, es muy frecuente; lo que explica las situaciones altas o subhepáticas del ciego en ese tiempo.

Este se continúa directamente con el colon oblicuo o mejor dicho, con el colon transverso, dispuesto en la mayoria de los casos más o menos transversalmente, con ó sin angulaciones en su trayecto.

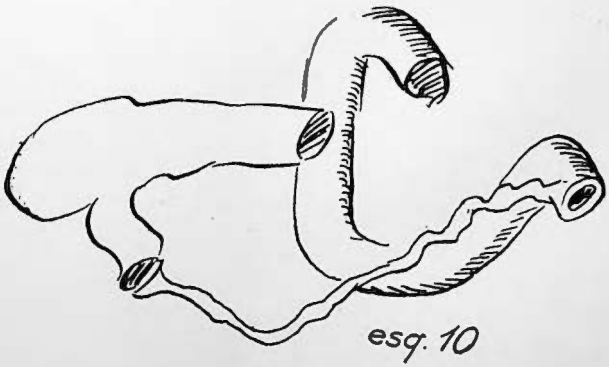
Cuando el ciego está en situación ilíaca alta o pre-renal, ya hay un esbozo de colon ascendente, que se hace más manifiesto cuando el ciego está ya descansando sobre el platillo ilíaco.



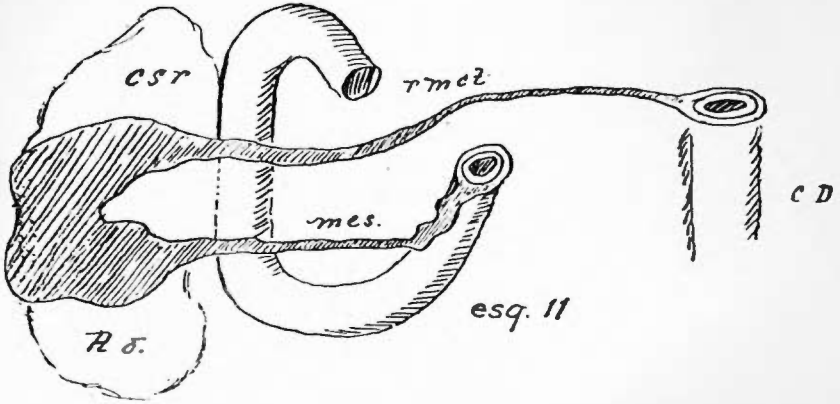
esq. 8



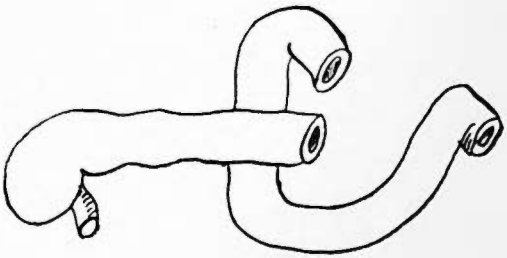
esq. 9



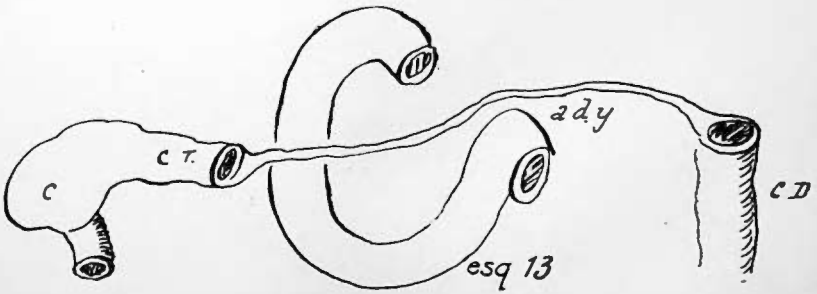
esq. 10



esq. 11



esq 12



esq 13

El colon transverso y su meso, presentan relaciones también interesantes, con el duodeno las que podemos dividir en cólicas y del meso.

Generalmente el colon transverso, una vez que hace continuación al ciego, se dirige más o menos transversalmente, hasta alcanzar la 2ª porción de duodeno. Las relaciones del colon con la superficie anterior del duodeno pueden ser mediatas o inmediatas.

En muchos casos hemos observado que mediante su superficie posterior, el colon reposaba directamente sobre el duodeno, cubriendolo desde su borde derecho al izquierdo. Una vez que dejaba este borde, alcanzando el píloro, presentaba ya un meso, que se iba haciendo más amplio a medida que el colon avanzaba, paralelo a la gran corvadura del estómago. (Esq. 12).

Esta primera porción del colon, desde su continuación del ciego hasta la cara anterior o borde interno de la 2ª porción del duodeno, se la puede considerar normalmente, como la parte fija, ó sesil.

Su fijación se hace yendo de derecha a izquierda sobre la superficie anterior del riñón, de la cápsula renal derecha y del duodeno.

Otras veces la parte fijada del colon es menor y entonces la fijación no alcanza hasta la superficie anterior del duodeno, a cuyo nivel el colon transverso posee ya un pequeño meso. (Esquema 13).

La orientación general del mesocolon transverso, por lo regular, es transversal, si bien algo más elevada hacia la izquierda que a la derecha.

Las relaciones del ángulo duodeno-yeyunal con la superficie inferior del mesocolon transverso no ofrecen mayores variedades; o bien el ángulo rasa la superficie o queda distante. un centímetro más menos por debajo.

Otro punto importante a considerar, son las relaciones que guardan entre sí el mesocolon transverso y el mesenterio.

Cuando el ciego se encuentra en situación alta, *sub-hepática*, el mesenterio dispuesto más o menos transversalmente, corre bastante paralelo al mesocolon y no muy distanciado de él.

Cuando el segmento íleo-cecal está fijado a la pared posterior, ambos repliegues se unen entre sí anivel de la superficie anterior del riñón. (Ver esquema 11).

Estas relaciones especiales que presentan el mesocolon transverso y el mesenterio, hacen que la división segmentaria del duodeno en el feto no sea semejante a la tiel adulto.

Creo que en el duodeno del feto debemos de considérar solamente tres partes, la primera ascendente o cística, la segunda descendente o renal y la tercera ascendente también, por mí llamada *mesentero-angular*, la que algunas veces se suele descomponer y entonces presenta una primera parte horizontal y otra ascendente hacia la izquierda, sin que elemento alguno anatómico las separe, como acontece en el duodeno del adulto, en el cual la raiz mesentérica separa la tercera porción o pre-cava-aorta, de la cuarta ascendente o terminal.

El mesocolon transverso al cruzar la 2ª porción del duodeno, la divide como en el adulto en dos partes, una superior supra-mesocólica y otra inferior o infra-mesocólica.

Cuando es el colon transverso el que se pone en contacto con la superficie anterior, del duodeno, lo fracciona en tres partes; una superior o *supra-cólica*, una media o retro-cólica y otra inferior, o infra-cólica. (Esq. 14).

La porción infra-mesocólica o infra-cólica de la 2ª porción duodenal, está limitada hacia abajo por la raiz del mesenterio, que la separa de la porción mesentero-angular. (Ver esq. 14 y 15).

Hacia arriba, cuando existe colon, es su borde inferior que la limita, cuando hay mesocolon, es este el que constituye el límite.

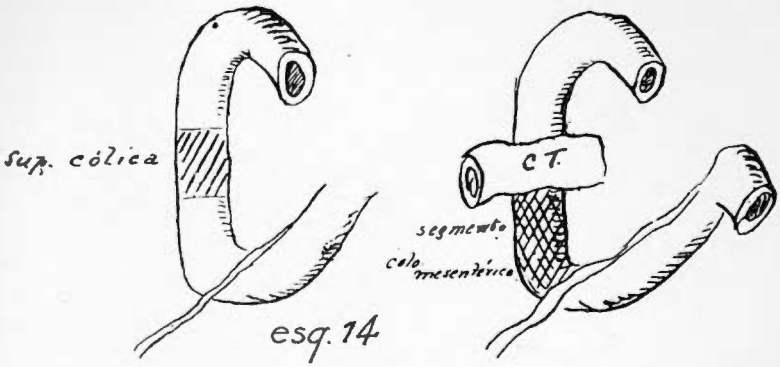
Se comprende muy bien que su extensión dependa de la separación existente ya sea entre el colon, (borde inferior) y el mesenterio, ya entre el mesocolon y el mesenterio.

La distancia que nosotros hemos encontrado comunmente, es de 1 cms. a 1 1|2 cms.

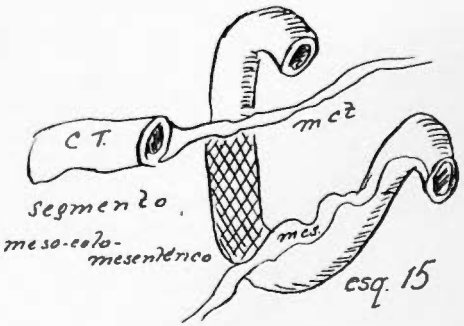
En algunas oportunidades la hemos visto faltar por completo, debido a que el mesenterio, dispuesto horizontalmente, cruzaba la 2ª porción, inmediatamente por debajo del borde inferior del colon, que la cubria. (Esq. 16).

CONCLUSIONES

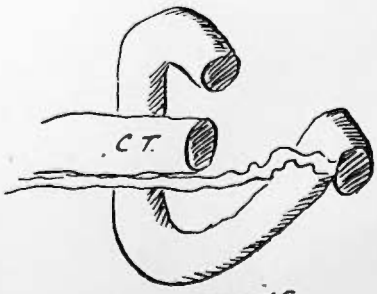
1.° Por lo que a la forma del duodeno se refiere, he encontrado las tres descriptas por Jonesco, es decir, en U, en V, y la anular.



esq. 14



esq. 15



esq. 16

2.° En general la orientación de la primera porción duodenal es la siguiente: de izquierda a derecha, de ariba abajo y de adelante atrás.

3.° Debido al excesivo desarrollo de los riñones y a la poca saliencia de los cuerpos vertebrales, los diferentes segmentos duodenales se encuentran en un mismo plano.

4.° La división del duodeno en cuatro porciones no es la general. Se puede considerar una primera, más o menos variable en cuanto a su orientación; una segunda descendente y por fin, una última oblicua hacia arriba e izquierda, la que se puede llamar mesentero-angular.

5.° La orientación de la porción mesentero-angular depende de dos elementos: de la orientación del mesenterio y de la situación más o menos alta del ángulo duodeno-yeyunal.

6.° La porción mesentero-angular puede descomponerse a veces en dos fracciones o segmentos.

7.° Al fin de la vida embrionaria, el mesenterio dirigido de izquierda a derecha y de arriba abajo tiende más a la horizontal que a la vertical.

8.° Al corte se vé que el mesenterio es espeso y plegado a nivel del ángulo duodeno-yeyunal, que a nivel del ileon, donde es rectilíneo y muy tenue.

9.° La dirección general del mesenterio está regida por la situación del segmento ileo-cecal.

10.° Cuanto más escasa sea la longitud del colon ascendente, más alto estará el ciego-ileon.

11° El mesenterio cruza al duodeno, al nivel del extremo inferior de la segunda porción, a veces hacia su izquierda.

12° La ausencia del colon ascendente en los fetos a término es muy frecuente. El ciego se continúa directamente con el colon transverso.

13.° Las relaciones del colon transverso con la segunda porción del duodeno pueden ser mediatas o inmediatas. Inmediatas cuando reposa directamente y mediatas, cuando existe mesocolon transverso.

14.° Generalmente, desde el ángulo hepático (cuando existe) al borde interno de la segunda porción duodenal, el colon transverso aparece fijo, sin meso alguno. De la segunda porción al ángulo esplénico, posee un amplio meso.

15.° Las relaciones que guardan entre sí el mesocolon transverso y el mesenterio, son muy interesantes.

El mesenterio corre bastante paralelo al mesocolon y no muy distanciado de él. Su horizontalidad depende de la situación más o menos alta del ciego.

16.° Cuando el colon transverso se pone en contacto con la superficie anterior del duodeno, lo fracciona en tres partes: la superior o supra-cólica, la media o retro-cólica y la inferior o infra-cólica.

17.° El mesocolon transverso al cruzar la segunda porción, la divide como en el adulto; en supra-mesocólica e infra-mesocólica.

18.° La porción infra-mesocólica o infra-cólica de la segunda porción está limitada hacia abajo por la raiz del mesenterio.

Su extensión depende de la separación existente ya sea entre el borde inferior del colon y el mesentrio, ya entre el mesecolon y el mesenterio.

Puede a veces faltar casi por completo.

XVIII

Los tumores del encefalo en los niños

Relacion oficial

POR EL

DR. RODOLFO A. RIVAROLA

De Buenos Aires

Al concurrir al Segundo Congreso del Niño, celebrado en la ciudad de Montevideo en Mayo de 1919 y al cual llevaba la representación de la Sociedad de Beneficencia de Buenos Aires, tuve el placer de dar lectura a una breve comunicación previa que, con el título de "Tratamiento precoz de los tumores del encéfalo en los niños", me había inspirado la observación de algunos enfermitos que habíamos tenido oportunidad de intervenir en el Servicio de Cirujia con mi Maestro el Dr. Máximo Castro.

Decia en aquel trabajo que esbozadas a grandes rasgos las principales consideraciones a que podria llegar un estudio minucioso y prolijo del problema en cuestión podrian ellas enunciarse en la siguiente forma:

I — Los tumores del encéfalo en los niños son tuberculosos ó no tuberculosos. Los sifilomas son muy raros, casi excepcionales.

II — Excepción hecha de la tuberculosis granúlica y los sifilomas, el tratamiento racional es el quirúrgico.

III — Para que la intervención pueda realizarse dentro de los terminos científicos, es necesario: 1°, el diagnóstico focal. 2°, un buen estado general del enfermo.

IV — Para satisfacer estas dos condiciones es necesario hacer un diagnóstico focal precoz, lo cual solo puede conseguirse haciendo una localización *quirúrgica* del tumor.

V — Estabelecida la localización quirúrgica el cirujano debe intervenir, cualquiera sea la naturaleza del tumor.

Prestaron su colaboración a este trabajo, en la discusión que él suscitara, los Profesores Araoz Alfaro y Bosch Arana, de Buenos Aires, el Dr. Fontecilla, de Chile, el Prof. Aloysio de Castro, de Rio de Janeiro, y el Dr. J. de Salterain, de Montevideo. El Dr. Prudencio de Pena, tambien de Montevideo, hizome el honor de proponer a la sanción de la Asamblea un voto de que el tema 'Tumores del encéfalo' fuera uno de los recomendados para el Tercer Congreso, voto que fué aceptado por unanimidad.

Desde entonces hasta ahora, mucho me he ocupado de esta cuestión y en diversas oportunidades he ido expresando los resultados de mis observaciones e investigaciones, en los diversos aspectos que la cuestión presenta. Y aunque he de mantenerme dentro de los términos extrictos del título impuesto a este relato, no deseo pasar, sinembargo, en silencio, que dados nuestros conocimientos actuales, ya no podemos hablar pura y exclusivamente de tumores del encéfalo, en los niños, sino que debemos hablar de cirujia craneo-cerebral, por cuanto manifestaciones mórbidas que no responden a una causa tumoral sino a reacciones inflamatorias de naturaleza variable, — como las hidrocefalias univentriculares, por ejemplo, — presentan a nuestra observación todo un cuadro clínico suficiente para poder precisar y localizar nuestro diagnóstico de tumor y llevan prontamente a la muerte al pequeño enfermo, si no se realiza una intervención immediata que sea capaz de contrarrestar el desequilibrio general a que conducen rápidamente dichas alteraciones.

Hecha esta salvedad y como Relator oficial del tema a discutirse en este Congreso, — designación que me ha honrado grandemente y que agradezco en toda forma, — voy a presentar, lo más brevemente posible para no fatigar la atención de mi auditorio, las deducciones a que me lleva hasta este momento, el estudio prolijo y continuado durante vários años de este tan árduo problema de cirujia infantil.

Los tumores del encéfalo en los niños son frecuentes en nuestro medio y mucho más frecuentes de lo que en realidad parece por las observaciones publicadas. A muy cortos intervalos de tiempo, se ove hablar de la existencia de uno de

estos enfermitos en tal o cual servicio hospitalario o en la clientela privada de tal o cual facultativo y muy pocos, en relación al número crecido de los casos mentados, llegan a merecer los honores de la publicación.

La causa de este fenómeno podemos atribuirla al insuceso del acto operatorio algunas de las veces y al reconocimiento, muchas otras, por parte del médico tratante, del error del diagnóstico.

Los insucesos del acto operatorio responden, como podremos ver más adelante, a la espectación demasiado prolongada que, a la espera de los resultados de la medicación mercurial a que generalmente son sometidos todos estos enfermitos, hace que ellos lleguen a manos del cirujano en un estado tal de emaciación y algunas veces de caquexia, que toda probabilidad de éxito en el acto operatorio puede ser desechada de antemano.

La conducta de los espectacionistas ha respondido casi siempre a dos razones: a la inseguridad en el diagnóstico focal y a la esperanza de que el tratamiento mercurial trajera alguno alivio o beneficio al enfermo en cuestión.

Dejando para más tarde el comentario de la razon o sinrazon que puede haber para la inseguridad en el diagnóstico focal, la esperanza de que el tratamiento mercurial trajera algun alivio o beneficio al enfermo tumoral resulta una utopia por poco que se consulten estadísticas más o menos numerosas de niños portadores de tumores encefálicos. Así, por ejemplo, en la estadística de Allen Starr, en un total de 300 enfermitos, figura únicamente un solo sifiloma; en la estadística que yo he podido confeccionar, en un total de 30 observaciones extrangeras, un solo sifiloma; y en la estadística de observaciones argentinas publicadas y las habidas en nuestro Servicio de Cirujia del Hospital de Niños desde 1910 hasta la fecha, en un total de 70, figura también únicamente un solo sifiloma. Sumando todas estas cifras nos encontramos con que, en un total de 450 enfermos tumórales del encéfalo, solo han existido tres sifilomas. No alcanza, pues, el porcentage de la sifilis a intervenir ni tan siquiera en el 1 %. ¿Es que puede esperarse curar con el mercurio los quistes hidatídicos, los tuberculomas, los gliomas, etc.?

Por otra parte, las meningites especificas y los procesos encefálicos difusos de origen especifico, si bien no abundan en los niños, nos han llevado siempre al convencimiento de que reaccionan prontamente a la medicación mercurial y a los ioduros, a punto tal que las mejorias bien aparentes y

visibles no se hacen esperar más allá de la primera quincena de instituido el tratamiento. ¿ A qué pués prolongar la medicación mercurial meses y meses en un enfermito con cindrome compresivo, obstinándose en pensar que el responde a una causa sifilítica, cuando en realidad lo más común, lo más frecuente y aún lo más probable es que se trate de un quiste hidatídico, de un tuberculoma, de un tumor de naturaleza gliomática, etc. ?

La inseguridad en el diagnóstico ha respondido muchas veces a la poca importancia atribuida a los síntomas precoces y no pocas también al descuido que se ha hecho de las funciones cerebrales del niño, parangonandolas o queriéndolas parangonar a las funciones del adulto. El encéfalo del niño es un órgano en pleno desarrollo y tiene por lo tanto odalidades especials que le son caracteristicas y que obligan, por ello mismo, a meditar un poco sobre la forma en que este desarrollo se efectua y las expresiones funcionales que él es capaz de dar según la edad y según el grado de educación del niño. Educación no es otra cosa que la estimulación al despertamiento de una función y luego a la mayor perfección de la función.

Tratando de sintetizar de la mejor manera posible el desarrollo de las funciones cerebrales del niño, diriamos que el hombre, al nacer, es un animal espinal. De su sistema nervioso no existen sinó funciones rudimentarias. Tan solo los centros medulares y bulbares y aquellos de los ganglios de de la base se encuentran en acción y por ello los actos reflejos, que constituyen en su totalidad las manifestaciones del recien nacido, son intensos y desordenados.

Recién al tercer mes de la vida aparece la primera manifestación dela función cerebral: el movimiento voluntario. Es este el momento en que el desarrollo de la función de los centros sensitivo-motrices comienza a alcanzar un grado suficiente. "La percepción sensorial conduce a la ideación y la ideación a la voluntad". (Hutinel). Los actos reflejos estarán ahora bajo la subordinación del centro cerebral de la sensorio-motricidad y los primeros rudimentos de la voluntad comenzarán a perfilarse en los actos intencionales. Estos actos intencionales, como los que se presentarán en los primeros nueve meses de la vida, tienen la importante característica de ser movimientos incoordinados. La incoordinación es la manifestación más característica de los movimientos voluntarios del niño y ella nos pone en el conocimiento de la función cerebelar. Obsérvese como al tiempo

en que la incordinación va desapareciendo en los movimientos intencionales del niño, los primeros fenómenos de una rudimentaria función cerebelar aparecen en escena. El niño ha adquirido la facultad de mantener en equilibrio la cabeza, luego el cuerpo en la posición sentada. Los movimientos intencionales llevan una más marcada regulación para el acto que se desea realizar y la función del tono muscular y de los músculos antagónicos comienza a percibirse en ellos.

Así com estas dos funciones han necesitado vivir el medio ambiente para su despertamiento, todas las otras funciones irán despertando con el andar del tiempo y siempre que ellas puedan ser estimuladas. La audición, la vista y el gusto, son funciones rudimentarias en el niño. Su perfeccionamiento ha de ser paralelo al grado de estimulación y el niño aprenderá o deberá aprender a gustar, a oir, a ver. El sentido del tacto, según Hutinel, "no existe, por así decir, antes de los diez años. El tacto se desarrolla sobre todo bajo la influencia del uso, siendo más marcado en los niños ciegos'. El centro de la palabra, el de la lectura, el desarrollo del oido musical, la escritura, la función de la estación, de la marcha, del salto y la carrera, será siempre el resultado de una educación especial.

Diriamos, pués, que todos los centros encefálicos nacen anatómicamente formados pero en un verdadero estado de "inercia hereditaria". Por todo ello, las distintas modalidades de las funciones encefálicas pasarán por gradaciones diferentes según la edad y según la educación del niño. Por ello mismo, las alteraciones producidas por los procesos tumorales podrán presentarnos modalidades diferentes de acuerdo al grado de función encefálica alcanzado por el niño hasta el momento de su enfermedad y por ello también la primera acción inteligente que el médico debe realizar en presencia de un enfermito tumoral es la de estabelecer bien claramente el grado de desarrollo alcanzado por las funciones encefálicas.

* * *

La naturaleza de los tumores habidos en nuestro medio difiere, por modalidades propias, de la presentada en las estadísticas extrangeras. Sucede para con los tumores del encefálo lo que para con tantas otras afecciones: que idio-

sincracias o características especiales de nuestro clima y nuestro suelo dan a las afecciones un sello particular que pone o establece diferencias con las de otros países y sobre todo con los países europeos, diferencias muy dignas de ser tenidas en cuenta. Así, por ejemplo, la mayor abundancia de tuberculomas en las estadísticas europeas, hace que la localización más frecuente sea la cerebelosa, sabido como es que el tuberculoma tiene una marcada predisposición a hacer su desarrollo en el cerebelo. En cambio, entre nosotros, la mayor abundancia de los quistes hidatídicos da una mayor localización en la región parietal.

En efecto, en la estadística de observaciones argentinas, encontramos:

Quistes hidatídicos	28
Tuberculomas	13
Gliomas	6
Abscesos	5
Sarcomas	2
Fibrosarcomas	1
Epiteliomas	1
Quistes serosos	2
Sifilomas	1
Quistes simples	1
Psamomas	1
Naturaleza desconocida	6
Pseudo tumores	1

En la estadística de observaciones extrangeras encontramos, en cambio:

Quistes hidatídicos	0
Tuberculomas	38
Gliomas	13
Abscesos	0
Sarcomas	4
Fibrosarcomas	1
Epiteliomas	0
Quistes serosos	9
Quistes simples	0
Sifilomas	1
Psamomas	1
Naturaleza desconocida	4
Pseudo tumores	6

Ademas:

Gliosarcomas	3
Fibroendoteliomas	1
Quistes pilosos	1
Cistomixomas	1

Como se ve, aparte de la mayor variedad en la naturaleza de los tumores, existe un marcado predominio en favor de los tuberculomas. De ahí, pués, que Hutinel dijera con toda razn: "los tumores del encefálo en los niños son tuberculosos o no tuberculosos". Nosotros, en cambio, debemos decir: *en nuestro medio, los tumores del encéfalo en los niños, son hidatídicos o no hidatídicos.*

Pero la naturaleza del tumor importa poco e, para mejor expresar mi convicción, no importa nada en el problema diagnóstico y terapéutico de estos pobres enfermos. La conducta deberá ser siempre quirúrgica y la intervención, ya sea ella paliativa o curativa, dará sus mejores frutos cuanto más precozmente sea realizada.

Afanarse en diagnosticar la naturaleza del tumor es afanarse en lo imposible y es perder lastimosamente el tiempo en perjuicio del enfermo.

En efecto, las reacciones de laboratorio, la misma trépano-punción de Polak-Neisser, el examen del líquido céfalo-raquídeo, las fórmulas hematológicas, la tuberculosis en otros órganos y la herencia sifilítica, no nos pueden llevar a la resolución de esta parte de nuestro problema.

En numerosas observaciones en que la intervención o la autopsia ha revelado la existencia de un quiste hidatídico. las reacciones de Ghedini y de Bacigalupo no han orientado hacia la naturaleza hidatídica del tumor.

La trépano-punción de Polak-Neisser no ha dilucidado tampoco el problema, muchas de las vezes en que ella ha sido realizada. Se explica, por lo demás, este insuceso, si se tiene en cuenta lo difícil y trabajoso que es dar con el tumor aún cuando se haya expuesto el lóbulo donde él se ha desarrollado, toda vez que el tumor no sea de tamaño exageradamente grande y no esté en la superficie de la corteza.

El examen del líquido céfalo-raquídeo no orienta tampoco hacia la naturaleza del tumor. En cambio, la punción raquídea se haya totalmente contraindicada en los casos en que se sospecha la existencia de un tumor encefálico, por

cuanto ella puede dar lugar a accidentes graves, a veces mortales. En caso de realizarla, se aconseja poner al enfermo en posición de decúbito lateral y no extraer una cantidad de líquido mayor de dos a cuatro cc.

Las fórmulas hematológicas tampoco dicen nada. Ellas varian de un enfermo a otro sin caracteres especiales que puedan hacernos pensar que alguna modificación cualitativa o cuantitativa de sus elementos haya de servirnos para estabelecer, siquiera presuntivamente, la naturaleza del tumor.

Por último, un terreno tuberculoso, si bien puede y debe hacernos pensar en un tuberculoma, no nos asegura la no naturaleza hidatídica o gliomatica o serosa, etc. La heredolues, por su lado, no puede tener valor ninguno desde el momento que hemos dejado establecido que ella alcanza un porcentage mínimo en las estadísticas de tumores encefálicos. Muchos enfermitos dieron reacción de Wassermann positiva y leucocitosis, se comprobó por el interrogatorio y el examen de los padres la herencia sifilítica y el tumor habido fué de una naturaleza cualquiera de las anotadas, pero no un sifiloma.

La naturaleza del tumor no importa nada en la cuestión diagnóstico y terapéutica. Si se ha podido estabelecer que el enfermo que se tiene entre manos lleva consigo los elementos necesarios como para poder afirmar la existencia de un sindrome compresivo, y si se ha podido llegar a estabelecer que el tumor dá fenómenos de irritación o de déficit del lóbulo temporal, por ejemplo, la conducta a seguir no será la de preguntarse si el supuesto tumor es un tuberculoma o un quiste, si un glioma o un sarcoma. El niño deberá ser intervenido y librado cuanto antes del tumor, si el tumor es extirpable; sometido a tratamientos ulteriores, si no lo fuera.

El sindrome compresivo constituye la primera manifestación ruidosa de un tumor encefálico. No quiere esto decir que no puedan haberse producido, antes de su aparición, pequeños y aislados fenómenos de foco. Pero es lo cierto que los enfermos nos vienen la mayor parte de las veces, no acusando como primera manifestación de la enfermidad sino aquellos sintomas que constituien el sindrome compresivo.

Este sindrome aparece generalmente en época temprana. Su cortejo sintomático está representado en los niños, por cefaleas, vómitos, edema de las papilas, neuritis óptica, convulsiones, vértigos, constipación, trastornos del carácter y de la inteligencia transtornos del aparato cardio-vascular y de la respiración.

Las cefaleas, los vómitos, el edema de las papilas y la constipación son los sintomas más frecuentes. Les siguen en orden las convulsiones, los vértigos, los trastornos del caracter y de la inteligencia, los trastornos cardio-vasculares y los de la respiración.

Es sumamente raro, casi diria excepcional, que todos estos sintomas se aunen en un mismo enfermo. La común es que solo algunos de entre todos ellos esten presentes. Por eso, el sindrome compresivo presenta variaciones, que, — aparte de la clasificación que hace de ellas Duret en su libro, — podrian a mi juicio sintetizarse- clasificandolas de acuerdo al predominio de ciertos y determinados sintomas. Asi, por ejemplo, tendriamos la forma simple, representada por las cefaleas, los vómitos, el edema de las papilas y la constipación; la forma convulsiva, en la que, agregándose a aquellos sintomas o reemplezando a uno de ellos, el sindrome seria rico en convulsiones; la forma vertiginosa en que veriamos aparecer los vértigos; la forma intelectual y la forma o variedad cardio-vascular. En todas estas variaciones, dos sintomas hariam constantemente el encabezamiento del cuadro; las cefaleas y el edema de las papillas.

No puedo entrar en la descripción y el analisis de cada uno de estos sintomas así como tampoco en el estudio de la patogenia del sindrome, tarea toda esta que realizaré en mi libro. Ancio, simplesmente, las conclusiones principales a que me ha llevado el examen de las observaciones que constituyen mi estadistica.

El sindrome compresivo, facil de diagnosticar, anuncia casi siempre en los niños, la presencia de una causa tumoral, de hidrocefalia univentricular e de pseudo-tumor. Estos tres factores llevaran a la intervención quirurgica. La meningitis especifica, la uremia, los trastornos digestivos o puramente oculares, serán fácil y prontamente eliminados, la primeira con un tratamiento especifico que traerá la mejoria immediata del enfermo; las últimas, con un examen prolijo y una terapéutica eficiente.

Podria decir, sin temor de equivocarme que el 95 °|° de las veces, el sindrome compresivo y no hablo de aparentes

sindromes, indicará una causa tumoral. Pero, para no ser las veces el sindrome compresivo y no hablo de aparentes (gastrica, renal y ocular) quedaran en pié la sifilis y el tumor para ser diferenciados. Acepto, pués, que se instituya el tratamiento especifico, en todo enfermo con sindrome compresivo, pero sostengo que él no debe ser prolongado más de 15 a 20 das cuando el sindrome no se modifica lajo da sción del tratamiento.

Establecida la presencia del sindrome compresivo y puesto bien en evidencia el edema de las papilas, — que es el sintoma patognomónico, por así decir, de su causa tumoral, — la tarea del médico debe ser dirigida en una forma prolija hacia la búsqueda de los sintomas precoces de localización.

Hay que tener bien presente que la sintomatologia precoz que toda zona o centro cerebral puede dar al ser distraida de su normalidad por causa tumoral, ha de estar constituida por fenómenos de irritación seguidos o no de fenómenos de muy ligero déficit, la mayor parte de las veces completamente transitorio. Así, por ejemplo, en lo que se refiere al centro de la sensorio-motricidad, la sintomatologia precoz del desarrolllo o de la formación de un tumor, no estará nunca representada por paresias o parálisis estables, que han de ser estos fenómenos que sobrevendrán a posteriori, cuando el tumor haya producido un déficit de función por compresión o destrucción de la zona motriz. Los fenómenos precoces han de ser puramente de irritación, traducidos entonces por sensaciones especiales como el adormecimiento, el hormigueo, la neuralgia y por fenómenos motores como las contracciones fibrilares extendidas a un territorio determinado, como el de los musculos anteriores del antebrazo, o contracciones clónicas que abarcan territorios musculares más extensos, como el que comprende toda la extremidad superior de un lado, por propagación de la excitación del punto de partida a las zonas circunvecinas. Cuando este último fenómeno alcanza a producirse, vale decir, cuando las contracciones clónicas invaden un grupo muscular, dejan, al desaparecer, ligeras paresias fugaces o sensación de peso o de fatiga en todo el territorio por ellas abarcado. Y esto que sucede en la región sensorio-motriz, pasa igualmente en las otras zonas del encéfalo cuando ellas comienzan a ser asiento de un tumor. En el lóbulo temporal, los fenómenos de irri-

tación estarán representados por zumbidos, por alucinaciones auditivas, por ligeras contracturas de los músculos del pabellón de la oreja, seguidos o no de fenómenos de deficit pasageros, como las hipoacusias temporarias. Las alucinaciones visuales, las fotopsias, las zoopsias, las apariciones luminosas, serán fenómenos de iritación del lóbulo occipital y constituiran los síntomas precoces de la localización tumoral. Y así, súcesivamente, analizando cada una de las distintas localizaciones en que el tumor puede desarrollarse, encontraremos los síntomas de irritación, precursores siempre o casi siempre de los fenómenos de déficit.

Claro está que muchos de ellos constituyen síntomas o fenómenos puramente subjectivos, para enterarnos de los cuales necesitamos, indiscutiblemente, la manifestación y descripción del sujeto que los experimenta. La subjetividad en la infancia, es una propiedad (por no llamarla función) que despierta a edad muy variada porque es ella el resultado de fenómenos muy complejos. Pero no por ello podemos alejarla de nuestro examen, siempre que el enfermo en cuestión nos haga presumir que haya sido o sea capaz de darse cuenta exacta de los fenómenos subjetivos que en él se pasan o suceden. Acontece, algunas veces, que estos enfermitos, en sus conversaciones familiares, den noticia a los suyos de estos fenómenos subjetivos que, no tomados en cuenta de importancia en aquel mometno, pueden sernos de infinito valor si sabemos descubrirlos en un interrogatorio bien hecho y bien llevado.

Por poco que el tumor alcance un desarrollo de importancia, comenzaran a aparecer los fenómenos de déficit, ya sea porque el tumor altere la función comprimiendo o destruyendo el centro nervioso, ya porque destruya o comprima las vias aferentes o eferentes que a él llegan o de él salen. Un grado más y los centros o las zonas circunvecinas comenzaran también a darnos noticia de su irritación e compresión y tendremos entonces los fenómenos de vecindad.

Otra etapa más allá y los fenómenos de contralateralidad agregarán al cuadro sintomático. De la amplia llanura, bajo un cielo abierto y despejado, habremos entrado a la selva enmarañada, tal como si nos hubiéramos internado en un complicado laberinto. Para salir de él, será lo más común que tomemos por el camino más tortuoso y menos seguro. La probabilidad del diagnóstico focal exacto se habrá alejado tanto de nosotros que, irremediablemente, caeremos la mayor parte de las veces, en el error o en la duda.

Los cuadros sintomaticos precoces de las distintas zonas del encéfalo podríamos sintetizarlos en los niños, en la siguiente forma:

ZONA FRONTAL — Ligeras contracturas fugaces de los músculos del tronco, sobre todo de la espalda y del cuello. Contracturas más o menos dolorosas q mas o menos persistentes de la nuca. Tocamientos ligeros del facial, tanto en su rama superior como inferior. Estrabismo convergente o divergente del ojo del lado lesionado, por paralisis o paresia de uno de los rectos, acompañadas de nistagmus lateral que es necessario buscar a veces con cierta prolijidad porque puede presentarse únicamente durante la acomodación prolongada y extenderse luego al lado opuesto. Anisocoria. Paresias fugaces y a veces muy ligeramente esbozadas en el miembro superior del lado opuesto con hiperreflexia del radial y del carpiano. Palabra monótona y algunas veces parafasias. Marcha ligeramente espástica y titubeante que no adopta nunca el tipo de la marcha cerebelosa y que es necesario no confundir con ella; síntoma que constituye lo que Bruns ha llamado tan propiamente "ataxia frontal". Ligeras psicosis, apenas esbozadas, ya sea bajo la forma de manias o pequeños delirios, algunas veces agitados. Irritabilidad extrema del caracter. Algunas veces, pero raras, anosmia.

ZONA SENSITIVO-MOTRIZ — Convulsiones que adoptan la forma bravais-jacksoniana. Pasadas estas convulsiones generalmente limitadas o iniciadas en el lado opuesto al de la localización del tumor, queda una ligera paresia de los músculos interesados en el ataque convulsivo y en los cuales se constituirá más tarde una parálisis flácida o con contratura. Algunas veces, temblores en los movimientos intencionales del o de los miembros afectados al territorio del asiento tumoral. Algunas veces, aura motriz. Trastornos de la sensibilidad, especialmente de la profunda. Exageración de reflejos en el lado opuesto al de la lesión, signo de Babinsky, trepidación epileptoidea, etc., etc. Si el tumor gana terreno hacia la zona frontal, puede aparecer rigidez de la nuca, estrabismo convergente o divergente, dilatación pupilar y pereza en la reacción, ataques de afasia, palabra lenta y silabada, paralisis del facial superior e inferior. Sordera si hay compresión del lóbulo temporal.

ZONA PARIETAL PROPRIAMENTE DICHA — Alteraciones de la sensibilidad tactil y de la profunda, en forma de hemianeste-

sias que podran en algunos casos acentuarse más nitidamente en el miembro superior. Convulsiones y hemiparesias. Hemianopsia. Fenómenos de compresión del centro visual y del cerebelo en los casos de tumores del lóbulo cuadrilátero. Incoordinación en los movimientos intencionales. Stereognosia, parafasia y alexia.

ZONA OCCIPITAL SUPERIOR — Hemianopsia homónima cruzada. Alucinaciones visuales, fotopsias, zoopsias, visiones luminosas. Fenómenos de compresión del cerebelo. Alexia, afasia óptica, afasia sensorial cuando el tumor afecta por compresión o expansión el lóbulo temporal o el pliegue curvo.

ZONA TEMPORAL — Zumbidos y alucinaciones auditivas. Hipoacusias unilaterales. Sordera verbal. Sordera tonal (excepcional en los niños.) Afasias sensoriales. Anosmia, parosmia, hiperosmia. agnesia. Hemiparesias y hemianestesias.

ZONA OCCIPITAL INFERIOR — Vértiges, trastornos del equilibrio, ataxia cerebelosa, trastornos de la actitud, (entre ellos lordoses), trastornos de la palabra, hipotonia del mismo lado de la lesión, trastornos de la musculatura ocular, nistagmus. Látero-pulsión. Incoordinación en los movimientos intencionales. Asinergia. Hiperreflexia. Para el vermis; trastornos del equilibrio, ataxia cerebelosa y vértigos más acentuados y más precoces; opistótono, trastornos atáxicos mas o menos iguales en ambos lados. — B. Ponto cerebelosos. — Asinergia, pérdida del equilibrio, diametria, ataxia, incoordinación. Parálisis del facial. Fenómenos de irritación del haz piramidal, sordera intensa, arreflexia de la cornea.

TUMORES DEL PISO MEDIO — *a*) Pedúnculos cerebrales: Hemiparesias del lado opuesto (que pueden llegar pronto a ser hemiplegias). Cuando interesa el pedúnculo izquierdo, se agrega afasia o disartria. Parecias o parálisis alternas de dos tipos diversos tipo de Weber (parálisis del motor ocular comun de un lado y parálisis de la cara, del tronco y de las extremidades del lado opuesto, a menudo desigual en el miembro inferior y en el superior); tipo de Benedikt (ptosis del pápado, estrabismo divergente con limitación de los movimientos del ojo hacia arriba y hacia adentro diplepia cruzada; midriasis; debilitamiento de los movimientos en el miembro superior del lado opuesto y temblor en los movi-

mientos intencionales). — *b*) Tubérculos cuadrigéminos: Trastornos de la visión o de la audición o ambos a la vez; trastornos de III y IV partes, del patético; oclusiones del Aqueducto de Silvio con hidrocefalia interna precoz de los ventrículos laterales y del ventrículo medio; paralisis oculares, ordinariamente dobles, homónimas y desiguales, asociadas a trastornos atáxicos o a temblores; parálisis de los movimientos asociados de los ojos; hemiparesias y hemianestesias; disfagias; disartria; poliuria; polidipsia. — *c*) Glándula pineal y epifisis: Muy semejante a la de los tubérculos cuadrigéminos. El sintoma diferencial lo constituye la parálisis de los grandes oblicuos a la que se agrega la del motor ocular externo. Adiposis, trastornos sexuales, pubertad precoz. — *d*) Hipófisis.

Estos cuadros no pretenden dar sino una idea sintética y somera de la presentación clínica de estos enfermitos en los distintes aspectos que su afección presenta, de acuerdo a la distinta localización de las neoplasias. En realidad, en la práctica, este conjunto sintomático se acompaña de una serie de síntomas sobreagregados, que hacen una expresión más confusa de los distintos cuadros clínicos.

Conviene por eso siempre, llevar el enfermo a manos del neurólogo, aunque más no sea que para tener un control del diagnóstico de localización a que uno hubiera llegado. Pretender lo contrario seria declararse cada cual especialista, con lo que, la mayor parte de las veces, tal pretención redundará en perjuicio del enfermo.

El diagnóstico del sindrome compresivo es facil de establecer y fácil de diferenciar. La diferenciación con los otros cuadros más o menos semejantes se impondrá con el examen del aparato gastrointestinal, de las orinas, del aparato ocular. El edema bilateral de las papilas inclinará siempre hacia el diagnóstico de una causa tumoral, por cuanto este síntoma es casi patognomónico de tumor. Cuando se tuviera la sospecha de una causa sifilitica, el tratamiento específico, bien instituido, aclarará prontamente el diagnóstico diferencial.

La dificultad estriba en el diagnóstico de la localización del tumor, unas veces porque no se da toda la importancia que merecen a los síntomas precoces y el enfermo es considerado como portador de una sintomatologia especifica;

otras, porque en el momento en que lo examinamos, presenta va una serie de síntomas que no corresponden en realidad a un sitio determinado de implantación del tumor sino que son ellos fenómenos que se han asociado por efecto de la expansión y el crecimiento de la neoplasia.

La sintomatología de estos enfermos tumorales pasa, la mayor parte de las veces, por tres etapas distintas. En la primera, los síntomas de localización son perfectamente definidos pero escasos; en la segunda, esta sintomatología se enriquece y se perfila con caracteres bien netos y precisos; en la tercera, el cuadro se enmaraña, se embrolla, se confunde con el agregado de una serie de síntomas que no corresponden en realidad al sitio mismo de implantación de la neoplasia, sino a tocamientos de vecindad o de distancia. En esta tercera etapa nos llegan generalmente a nuestro examen esta clase de enfermitos.

Para dilucidar el problema de la verdadera localización de la neoplasia, no nos queda más arma que la de un examen prolijo del enfermo y el tratar de reconstruir el cuadro de iniciación de la enfermedad con un interrogatorio bien realizado. El interrogatorio, en esta clase de enfermitos, alcanza un verdadero y positivo valor. El debe ser dirigido a la persona o personas más allegadas al pequeño enfermo, *escarbando los antecedentes de la enfermidad o de la iniciación del proceso y tratando de precisar los primeros síntomas objetivos o subjetivos manifestados por el enfermo.*

Este interrogatorio debe hacerse prolijamente, reiteradamente, indagatoriamente. Las madres saben hacer muy bien el relato de los síntomas observados por ellas en sus pequeños enfermos. Hay que dejarlas hablar y hablar largamente, sin interrumpirlas para no intorpecer con las interrupciones el libre curso de su pensamiento, puesto en ese instante totalmente a servicio de la mejor memoria. El primer acto del clínico será el de escucharlas pacientemente, aún a riesgo de perder algunas horas. Mientras la madre expone todo el conjunto de su observación, el clínico deberá ir anotando por escrito todos los síntomas y todas las pequeñas circunstancias que a su juicio podrán serle útiles para el diagnóstico. Recién cuando la madre haya terminado su exposición, recién entonces comenzará la tarea del verdadero interogatorio, tratando en él, con preguntas claras, terminantes y concisas, puntualizar los fenómenos referidos por la madre y comprobar si no ha quedado olvidado o silenciado algún síntoma importante para el propósito de nuestra con-

versación y que pudiera la persona interrogada haber considerado sin interés.

Esta tarea deberá repetir-se varias veces en espacio de algunos dias, aún a riesgo de fatigar la paciencia de la persona interrogada, en cuyo caso nos quedará siempre el recurso de explicarle buenamente el porqué de nuestra insistencia.

Establecido así el cuadro de la iniciación y el desarrollo de la enfermedad, iremos a individualizar en nuestro examen clinico todos los sintomas que en realidad puedan tener una relación bien intima con los fenómenos observados durante la primera época de la enfermedad, dejando en un segundo lugar los que hemos de considerar como sobreagregados y que han de pertenecer, indiscutiblemente, a zonas próximas o alejadas a la del verdadero asiento del tumor. Algunos de estos sintomas, sobre todo los de vecindad, han de servirnos para afirmar y dar mayor confianza a nuestro diagnóstico.

Es precisamente en este momento de nuestro examen clínico en el que sonsidero absolutamente necesario recapacitar sobre el grado de función cerebral alcanzado por el niño, de acuerdo a su edad y a su educación. Nos daremos con ello cuenta exacta del grado de alteraciones que la neoplasia haya podido provocar y no buscaremos inútilmente la disfunción de centros o zonas nerviosas que no havan podido, dada la edad y la educación del enfermito, entrar en verdadera y franca función.

Establecido el cuadro clínico y el cortejo sintomático presentado por el enfermo desde la iniciación del proceso hasta el momento de nuestro examen, la localización del tumor exige al clínico el máximo de reflexión. Alteraciones del equilibrio, seguidas de alteración de la marcha, seguidas de látero-pulsión, seguida de dismetria en las extremidades de un lado y con incoordinación de los movimentos intencionales y atonia y todo esto seguido pronta y rápidamente de hemianopsia lateral homónima, no llevarán al diagnóstico de localización del lóbulo ocicpital. Será este un tumor de cerebelo que tras por efecto de su desarrolo fenómenos de repercución del lóbulo occipital. Alucinaciones auditivas, con zumbidos de oidos o ruidos de campanas, seguidas de hipoacusias y seguidas de paresias y convulsiones clónicas de las extremidades del lado opuesto, no harán pensar en una localización de zona sensitivo-motriz, sino de lóbulo temporal. Los síntomas de iniciación, los primeros en aparecer, serán siempre los que deberán orientar nuestro diagnóstico, aún cuando una sintomatologia bien aparentemente

localizadora de otra zona incline nuestro espíritu a pensar que sea esta última la verdaderamente afectada por el tumor. Tendo para mí que los grandes errores de diagnóstico y las grandes vacilaciones que demoran el diagnóstico definitivo, responden siempre a esta marcada tendencia a hacer prevalecer en el raciocinio de la interpretación del cuadro clínico los síntomas del momento del examen sobre aquellos que fueron los primeros en aparecer y en llamar la atención del enfermo y o de sus allegados.

Para favorecer el diagnóstico precoz y poder llevar prontamente al enfermo al acto operatorio hay que alejarse de toda pretención de hacer un diagnóstico de localización matemáticamente exacto. Los cirujanos no necesitamos para ir a la búsqueda del tumor sino la indicación de la gran zona donde el tumor puede o debe estar ubicado. El gran colgajo osteoplástico con que procedemos a efectuar la craniotomia, puede abarcar un ancho espacio. Por eso mismo, al clasificar los distintos cuadros tumorales, no he seguido ni sigo una clasificación anatómica ni anátomo-fisiológica sinó más bien una clasificación cantonal o lobular que bien puede llamarse como yo la llamo, *localización quirurgica*, ya que ella tiene, a mi modo de ver, la ventaja de estabelecer un vincúlo estrecho entre localización y via quirúrgica de abordamiento. Puesta la gran zona a descubierto ya no será materia de discernimiento ni de interpretación de síntomas lo que estará en prueba para beneficio o desgracia del enfermo, sino pura y exclusivamente la habilidad del cirujano para ir a la búsqueda del tumor y evacuarlo o extirparlo.

No puedo terminar esta breve disquicisión sobre el diagnóstico de localización de los tumores encefálicos sin manifestar nuestra impresión con respecto al valor de la radiografia. Consideramos que, aparte de la disyunción de las suturas, de las alteraciones de la pared ósea en los casos de tumores desarrollados en ella, como los colesteatomas, por exemplo, de los desgastes oseos en algunos casos de quistes hidatídicos muy grandes y las deformaciones de la silla turca en los tumores de la hipófisis, el valor de la radiografia es absolutamente nulo. En cambio, en estos últimos años Dandy, Nonne y algunos otros investigadores han incorporado a la semeiologia, para esta clase de enfermos, la pneumo-ventrículo-radiografia. Según los trabajos publicados, la inyección de aire dentro de los ventrículos laterales, concomitantemente evacuados, de su contenido, facilita enormemente el diagnóstico de la localización exacta y precisa del tumor, porque este deforma la linea del contorno normal que

ellos presentan en los sujetos no portadores de neoplasias. Lamento no tener ninguna experiencia personal sobre este tan interesante procedimiento, pero las primeras tentativas realizadas en Buenos Aires por otros investigadores, han sido acompañadas por accidentes muy serios yo he preferido no hacer uso de él hasta que no sea bien ratificada la inocuidad del procedimiento.

Establecido el diagnóstico de la existencia del tumor, la conducta a seguirse debe ser siempre intervencionista.

No es el caso de exponer en este relato los distintos modus operandi. Los libros de medicina operatoria y de técnica quirúrgica han agotado el tema desde hace tiempo. En realidad, todos los cirurjanos coinciden en la realización de un colgajo osteo-cutáneo más o menos amplio , ya utilizando para ello la fresa de Doyen y luego la sierra de Gigli, ya utilizando sierras craniotómicas activadas por motores eléctricos del tipo de la Albee, de la de De Martel, de la de Finochietto.

Las divergencias estriban entre los partidarios de la intervención en un solo tiempo y los que sostienen que para alcanzar el mayor éxito posible es menester operar en dos sesiones, distanciada la una de la otra por un intervalo de seis a ocho dias. Para las intervenciones de las zonas occipital superior y occipital inferior y para los abordamientos de tumores de la base, ya sea por via transfrontal para la hipofisis, como por via transcallosa para los tubérculos cuadrigéminos y la glándula pineal, como por via trans-suboccipital para los tumores pontocerebelosos y protuberanciales, conviene seguir la conducta de la intervención en dos tiempos. Para los tumores de las otras zonas, no hay inconveniente en ir directamente el tumor en una sola sesión. Para abordar el cuarto ventrículo, yo sigo el procedimiento de Dandy practicado en una sola sesión.

Mas importante que esta primera divergencia considero que lo es el problema de la conducta que debe seguirse con la duramadre. Mi Maestro, el Dr. Castro, seguia en esto a De Martel y hacia incisiones lineales o cruciales de la duramadre. Yo prefiero realizar el colgajo a la manera americana o como lo realiza Krause. El colgajo supera, a mi juicio, a las incisiones lineales o cruciales: 1°, porque dá mayor campo de acceso al cirujano y puede poner a descubierto mayor extensión de la corteza; 2°, por que al restaurar los

planos, la sutura de la dura resulta más perfecta y menos engorrosa que en las incisiones lineales o cruciales que, por su escasa luz, dan lugar a que se establezcan en este tiempo ligeras hernias de la corteza, producidas sobre todo en los casos con mucha hipertención ventricular, hernias que entorpecen la sutura y obligan a veces a producir desgarramientos o maceraciones de la corteza.

En términos generales, la técnica seguida por mí ha sido siempre la siguiente:

Hemostasia del cuero cabelludo a la Heindenhein.

Sección del colgajo cutáneo en forma de herradura a base inferior.

Serie de coronas de trépano efectuadas con la fresa de Doyen y que no excede casi nunca de cinco, dos colocados en cada una de las ramas de la herradura yuna en su cúspide.

Serraje del cráneo con la sierra de Gigli pasada con el conductor de Marion. Dos golpes de escoplo en la base del colgajo y provocamiento de la fractura de la base con la maniobra de la palanca.

Expuesta la duramadre, construyo un colgajo de la misma, tambien en herradura, la mayor parte de las veces con la base invertida o inversa a la del colgajo osteocutáneo.

Expuesta la corteza cerebral, si el tumor no está a la vista, realizo primero una muy suave palpación para informarme si la consistencia del cerebro o cerebelo es igual en toda la zona que tengo a descubierto. Si esta exploración resulta negativa, hago varias punciones en sentidos divergentes y oblicuos. Si esto resulta asimismo negativo, incindo la corteza en una extensión más o menos amplia para darme acceso a la subcorteza. En mis experiencias personales realizadas en los perros durante mi permanencia en el Laboratorio de Fisiologia de la Facultad, así como en los casos en que ha sido necessario practicar esta incisión para hacerse un abordamiento hacia el tumor o el quiste, he podido comprobar categóricamente que esta manera de proceder no deja secuelas definitivas y que todo se reduce a ligeros fenómenos de déficit rápidamente pasageros, que duran a lo sumo algunos días o semanas. En este tiempo operatorio y cuando el sujeto que se tiene entre manos presenta una gran hipertensión endocraneana, practico como medida previa para evitar la hernia del cerebro o cerebelo una punción del ventrículo lateral, punción evacuadora que permite disminuir grandemente la tensión del líquido céfalo-raqquídeo.

Tal, en términos generales, la conducta operatorio. Considero, sinembargo, que conviene puntualizar, aunque sea en forma breve, algunos detalles particulares con respecto a la conducta que se debe seguir con los abscesos, con los quistes hidatídicos, con los tumores infiltrativos o inextirpables, y con las hidrocefalias univentriculares que dan lugar a una sintomatologia tumoral y cuyo diagnóstico diferencial motiva en estos momentos un estudio detenido de parte del Dr. Obarrio, quien ha podido ya, en algunos casos, afirmar su diagnóstico y ser este corroborado durante el acto operatorio. Ello dará lugar, muy seguramente, a una publicación especial del distinguido neurólogo argentino y me excuso por ello de anticipar en este relato los fundamentos de dicho diagnostico.

Con respecto a los abscesos cerebrales, he anticipado ya, en una comunicación hecha a la Sección de Medicina de la Asociación Médica Argentina, la conducta que a mi juicio debe seguirse con ellos. Considero que el abordamiento de los abscesos debe ser hecho por medio de una craniotomia a gran colgajo que permita una amplia exploración de la localización exacta del absceso. Establecida esta, conviene hacer una pequeña incisión crucial de la duramadre en el sitio donde se ha de hacer el abordamiento del absceso a fin de llegar a él con un trócar de mediano calibre y que deberá introducirse solo después de haber reparado bien prolijamente con compresas pequeñas o con una buena cantidad de gasas todo el campo operatorio. Introducido el trócar y hecha la evacucación del absceso, se procederá a efectuar una sutura prolija de la duramadre que aprete y sostenga en el sitio de entrecruzamiento de las incisiones el trócar, que quederá inamovible hasta la completa sanación de la cavidad supurante. Acto sontinuo se perforará el colgajo craniotómico de manera que el trócar pueda hacer emergencia hasta la superficie del cuero cabelludo, atravez de dicha perforación, trócar inamovible que servirá en los dias subsiguientes para realizar soaves y lentos lavages de la cavidad del absceso con agua esterilizada a la que se le puede añadir una pequeñisina cantidad de yodo .Para realiazr diches lavages será menester introducir por la luz del trócar una delgada sonda Nelaton (n. 8) de modo de establecer una corriente continua de entrada y salida del agua yodada. La temperatura del agua deberá mantenerse entre 37° y 38°.

Los quistes hidatídicos y los quistes serosos deberán ser evacuados bruscamente y cerrada la cavidad craneana sin

dejar drenaje. Cuando el quiste hidatídico estuviere supurado se le tratará como un absceso. Con los quistes serosos puede seguirse tambien la conducta del drenaje con gasa yodoformada, como lo ha realizado Horsley.

Con los tumores infiltrativos o inextirpables será menester practicar de inmediato una craniotomia decompresiva transtemporal o trans-suboccipital. Posteriormente el tumor podra ser tratado con el radium a la manera como lo ha hecho Frazier, quien parece haber obtenido muy buenos resultados en numerosos casos.

Por último, en las hidrocefalias unilaterales podrá seguirse la conducta que yo he seguido con la enfermita de la obs. CL. Constatada la hidrocefalia unilateral, efectué una incisión de la corteza en el sentido del eje de la primera parietal, estableciendo en esta forma una comunicación permanente entre el ventrículo lateral y el espacio subaracnoideo. El postoperatorio de la enferma ha sido de lo más satisfactorio y su marcha hasta este momento (36 dias de operada) hace pensar que la enferma alcanzará en poco tiempo más una restitución ad integrum de todas sus funciones.

Los enfermos tempranamente operados, especialmente aquellos de quistes hidatídicos o serosos o aquellos con pseudo-tumores o con hidrocefalias unilaterales han hecho siempre un postoperatorio bueno y han vuelto rápidamente a la normalidad. Los enfermos operados tardiamente, con quistes grandes o tumores ya de gran desarrollo, cuando han resistido al acto operatorio, han fallecido pocas horas o pocos dias después. Hay que tender por lo tanto, en toda forma, hacia la intervención precoz y admitir plenamente las siguientes conclusiones que se derivan de las 150 historias clínicas que han formado la base fundamental del presente trabajo.

1.° Que en los enfermitos tumorales del encéfalo existen casi siempre síntomas precoces de localización que es absolutamente necesario poner de manifiesto, — cuando el enfermo nos llega un cierto tiempo después de iniciados su cuadro tumoral, — con un interrogatorio bien hecho, escarbando las primeras manifestaciones de la enfermedad en los miembros más allegados al pequeño enfermo; haciendo luego un examen bien prolijo y orientandose en el sentido de la localización *quirurgica* de la neoplasia.

2.° Que la posibilidad del diagnostico precoz de localización debe ser siempre totalmente admitida.

3.° Que hecho el diagnóstico de localización, los enfermos deben ser intervernidos immediatamente, sin mayor demora y sin perder el tiempo lastimosamente con tratamientos mercuriales que no tienen ni pueden tener otra acción que la de perjudicar al enfermo.

4.° Que toda vez que la neoplasia no fuera hallada en el supuesto sitio de implantación, o no se pudie arribar a dicho diagnóstico, la craniotomia decompresiva aliviará al enfermo y permitirá no pocas veces aclarar el cuadro sintomático y establecer la verdadera localización de la neoplasia.

5.° Que en las neoplasias no extirpables, el radium, aplicado a la manera de Frazier, promete curaciones que todavia están en vias de ser corroboradas.

OBSERVACIONES CLINICAS

ZONA FRONTAL

Obs. I. Abscesso del lóbulo frontal. Hospital de Niños.
" II. Quiste hidatídico.
" III. Absceso cerebral primitivo a pneumococos. Dr. Mario Valabrega.
" IV. Quiste hidatídico. Del Libro de los Dres. Herrera Vegas y Cranwell.
" V. Absceso. Hospital de Niños.
" VI. Quiste hidatico. Herrera Vegas y Cranwell.
" VII. Id. id.
" VIII. Id. id.
" IX. Absceso. Hospital de Niños.
" CXXXVIII. Quiste hidatídico. Obs. 3ª de la tesis del Dr. Marcelo Gamboa.

ZONA PARIETAL

" X. Quiste hidatídico. Herrera Vegas y Cranwell.
" XI. Quiste hidatídico. Hospital de Niños.
" XII. Quiste hidatídico. Hospital de Niños.
" XIII. Quiste hidatídico. Hospital de Niños.
" XIV. Tuberculoma. Hospital de Niños.

Obs. XV. Quiste seroso. Dr. C. Stajano. Revista Med. del Uruguay, Julio de 1918.
" XVI. Quiste hidatídico. Herrera Vegas y Cranwell.
" XVII. Quiste hidatídico. Herrera Vegas y Cranwell.
" XVIII. Quiste hidatídico. Herrera Vegas y Cranwell.
" XIX. Quiste hidatídico. Herrera Vegas y Cranwell.
" XX. Quiste hidatídico. Herrera Vegas y Cranwell.
" XXI. Quiste hidatídico. Herrera Vegas y Cranwell.
" XXII. Absceso. Hospital de Niños.
" XXIII. Quiste hidatídico. Dr. C. Muniagurria, Rev. Médica del Rosario, Julio de 1918.
" XXIV. Quiste hidatídico. Hospital de Niños.
" CVIII. Quiste hidatídico (ventrículo lateral) Herrera Vegas y Cranwell.
" CIX. Id., id.
" CX. Gliosarcoma (ventrículo lateral) Emmett. Holt. Am. Journal of the diseases of children, Vol. 14, 3 de Set. 1917, pag. 219.
" CXI. Epitelioma (ventrículo lateral) Hosp. de Niños.
" CXIV. Glioma. Hosp. de Niños.
" CXXXV. Tuberculoma. Hosp. de Niños.
" CXXXIX. Quiste hidatídico. Ob. IV, tesis de Gamboa.
" CXL. Quiste hidatídico. Ob. V, tesis de Gamboa.
" CXLI. Quiste hidatídico. Ob. VI, tesis de Gamboa.
" CXLII. Quiste hidatídico. Ob. VII, tesis de Gamboa.
" CL. Hidrocefalia univentricular. Hosp. de Niños.

ZONA TEMPORAL

" XXV. Quiste hidatídico. Herrera Vegas y Cranwell.
" CXXXIII. Tuberculoma. Hosp. de Niños.
" CXLIII. Quiste hidatídico. Dr. Mariano Alurralde, Semana Médica, 7 de Julio de 1921. "Sobre un caso de tumor quístico cerebral y pseudo-quiste ventricular."

ZONA OCCIPITAL SUPERIOR

" XXVI. Quiste seroso del lób. occipital. Hosp. Niños.
" CXXXVI. Quiste hidatídico. Obs. I, tesis de Gamboa.
" CXXXVII. Quiste hidatídico. Obs. II, tesis de Gamboa.

ZONA OCCIPITAL INFERIOR

A. Cerebelo

Obs. XXVII. Tumor del cerebelo. Hosp. de Niños.
" XXVIII. Tuberculoma.
" XXIX. Tumor del cerebelo. Hosp. de Niños.
" XXX. Sarcoma. Hosp. Niños.
" XXXI. Tumor del cerebelo. Dr. Deolindo Machado, Tesis, 1912, "Contribución al estudio de los tumores del cerebelo".
" XXXII. Glioma. Dr. Barlaro, Tesis, 1909.
" XXXIII. Tuberculoma. Dres. Acuña y Sánchez. Arch. latino-americanos de pediatria, Mayo y Junio de 1917.
" XXXIV. Tuberculoma. Dr. José Bonaba. Id. Julio y Agosto de 1915.
" XXXV. Tuberculoma. Dr. José Bonaba Id. Julio y Agosto 1915.
" XXXVII. Fibropsamoma. Portes Parkinson y Straud. Hossford, Procedings of the Royal Society of Méd. Abril de 1908.
" XXXVIII. Fibropsomoma. Booth. Journal of Mental and Nervous Diseases, 1890, pag. 864, citado por el anterior.
" XXXIX. Tuberculoma. F. Carles y Desqueyreux, Journal de Méd. de Bordeaux, 1909, n. 2, pag. 25.
" XL. Quiste seroso. G. Gore Gillon, The British Medical Journal, 2 de Julio de 1910.
" XLI. Tuberculoma. Chatun et Cheze. Pediatrie pratique, 1909, n. 6, pag. 73.
" XLII. Tuberculoma. J. Ninocouroff. Archiv für kinderneilkunden, 1907.
" XLIII. Tuberculoma. Oshima. En la misma revista.
" XLIV. Glioma. Judson and Camp. Archive of Pediatry Enero de 1906.
" XLV. Tuberculoma. Cruchet, Journal de Med. de Bordeaux, 26 de Junio de 1904.
" XLVI. Tuberculoma, Dr. J. Bonaba. Arch. latino americanos de pediatria, 1917, pag. 659.
" XLVII. Tuberculoma. Id. id.
" XLVIII. Tuberculoma. Id. id.
" XLIX. Tuberculoma. De la Tesis de M. Bertheux, de Paris, 1910, "Contribución al estudio de los tumores del cerebro en los niños".

Obs. L. Quiste seroso. Id. id.
" LI. Quiste seroso. Id. id.
" LII. Quiste seroso. Id. id.
" LIII. Quiste seroso. Id. id.
" LIV. Quiste seroso. Id. id.
" LV. Quiste seroso. Id. id.
" LVI. Glioma. Id. id.
" LVII. Glioma. Id. id.
" LVIII. Tuberculoma. I. I.
" LIX. Glioma. Id. id.
" LX. Sarcoma. Id. id.
" LXI. Gliosarcoma. Id. id.
" LXII. Glioma. Id. id.
" LXIII. Fibroendotelioma. Id. id.
" LXIV. Tuberculoma. Id. id.
" LXV. Tuberculoma. Id. id.
" LXVI. Quiste piloso. Id. Id.
" LXVII. Tuberculoma. Id. id.
" LXVIII. Sarcoma. Id. id.
" LXIX. Fibrosarcoma. Id. id.
" LXX. Tuberculoma. Id. id.
" LXXI. Tuberculoma. Id. id.
" LXXII. Tuberculoma. Id. id.
" LXXIII. Glioma. Id. id.
" LXXIV. Glioma. Id. id.
" LXXV. Sarcoma.
" LXXVI. Glioma. Id. id.
" LXXVII. Desconocida. Id. id.
" LXXVIII. Tuberculoma. Id. id.
" LXXIX. Glioma. Id. id.
" LXXX. Desconocida. Id. id.
" LXXXI. Desconocida. Id. id.
" CXV. Sifiloma. Id. id.
" CXXVII. Tuberculoma. Hosp. de Niños.
" CXXXII. Tuberculoma. Hosp de Niños.
" CXXXIV. Tuberculoma. Hosp. de Niños.
" CXLIX. Quiste seroso. Hosp. de Niños.
" CXLVII. Sifiloma. C. Alvarez (y E. Corbellini). Revista Médica del Rosario, 1912, pag. 3, curado.
" CXLVIII. Glioma. Velazco Blanco.
" CXVI. Hidrocefalia univentricular, cuarto ventrículo. C. Maniagurria. Rev. Méd. del Rosario, 1917.
" CXLVI. Hidrocefalia univentricular, cuarto ventrículo. Hospital de Niños.

b) Pontocerebelosos

Obs. LXXXII. Glioma. Hosp. de Niños.
" LXXXIII. Glioma. Hosp. de Niños.
" LXXXIV. Fibrosarcoma. Dr. Teodoro Fracassi. Revista Médica del Rosario, Mayo de 1915.
" LXXXV. Desconocida. Tesis de Barlaro.
" LXXXVI y LXXXVII. Babonneix y Roger Voisin, Gazette des Hospitaux, 1905, n. 122, pag. 1519.
" CXII y CXIII. Frazier. Surgery, Gin. and Obst. 1920.
" CXVIII. Tumor pontocerebelar, Tesis del Dr. D. Machado.

ZONA MEDIA INFERIOR

a) Pedúnculos cerebrales

" LXXXVIII. Abscesso. Hosp. de Niños.
" LXXXIX. Desconocida. Fernandez Sanz, Archivos Españoles de Neurologia, Julio de 1910.
" XC. Glioma. J. Genevrier, Revue pratique d'Obstetrice, pag. 26 Enero de 1910.
" XCI. Glioma. G. B. Hassin, Journal of the Am. Medic. Association, Dic. 1917, n. 26, n. 69, pagina 2.169.
" XCII. Glioma. Tesis de Barlaro.

B. TUBERCULOS CUADRIGÉNICOS Y GLÁNDULA PINEAL
B. PONTOCEREBELOSOS

" XCIII. Sarcoma de la glándula pineal. Prof. Morquio.
" XCIV. Tuberculoma. Arturo Mardones A., Tesis, Chile, 1908.
" XCV. Tuberculoma. I. Valobra, "Los tumores del mesencéfalo".
" XCVI. Tuberculoma. Id. id.
" XCVII. Tuberculoma. Id. id.
" XCVII. Tuberculoma. Id. id.
" XCIX. Cistomixoma. Id. id.
" C. Glioma. Id. Id.
" CI. Tuberculoma. Id. id.
" CII. Tuberculoma. Id. id.
" CIII. Tuberculoma. Id. id.
" CIV. Gliosarcoma. Id. id.
" CV. Tuberculoma. Id. id.
" CVI. Desconocida. Id. id.

c) Hipófisis ..

Obs. CVII. Tumor quistico. Hospital de Niños.
" CXLIV. Psamoma. Hospital de Niños.
" CXLV. Sarcoma. Hospital de Niños.

d) Quiasma óptico

" CXXV. Sarcoma del quiasma óptico y tuber cinerium. Aloysio de Castro, Primer Congr. Nac. de Méd. Tomo II.

TUMORES MULTIPLES

" CXXVI. Tuberculomas. Castex y Pradere, Primer Congr. Nacional de Medicina. Tomo II, pagina 723.
" CXXVIII. Tuberculomas. Hosp. de Niños.
" CXXIX. Tuberculomas. Hosp. de Niños.
" CXXX. Tuberculomas. Hosp. de Niños.
" CXXXI. Tuberculomas. Hosp. de Niños.

PSEUDO-TUMORES

" CXVII. Pseudo-tumor del cerebro. Hosp. de Niños.
" CXIX a CXXIV. Pseudo-tumores. Prof. Morquio, Arch. latino-americanos de Pediatria.

Desglosando de esta estadistica global las observaciones argentinas para poder deducir de ellas conclusiones que sean inherentes a nuestro medio y a las idiosincrasias especiales de nuestro suelo, tenemos que, en un total de 70 observaciones, la naturaleza de los tumores habidos ha sido la siguiente:

Quistes hidatidicos	28=40%
Tuberculoma	13=18,57%
Gliomas	6= 8,57%
Abscesos	6= 7%
Sarcomas	2= 2,85%
Fibrosarcomas	1= 1,28%
Epiteliomas	1= 1,28%

Quistes serosos	2= 2,85%
Sifilomas	1= 1,28%
Quistes simples	1= 1,28%
Psamomas	1= 1,28%
Pseudo-tumores	1= 1,28%
Hidrocefalias univentriculares	3= 4,28%
Naturaleza desconocida.....	6

Estos tumores se desarrollaron en las siguientes localizaciones:

Zona frontal	9
" parietal	24
" temporal	3
" occ. sup.	3
" occ. inf.:	
Cerebelo	14
Pontocer	5
Zona media:	
Pedunculos	2
Tub. cuadr.	1
Hipófisis	3
Múltiples.	5
Pseudo-tumores.	1

De estos 70 enfermos, 53 fallecieron, 16 curaron y uno está en observación a los veinte días de operado. El término "curado" lo empleo únicamente para expresar que ellos fueron dados de alta de los respectivos servicios donde permanecieron internados durante su enfermedad„ a un tiempo más o menos variable después de ser intervenidos y con un estado general bastante satisfactorio o con una restitución ad integrum de todas sus funciones. Considero que no nos podemos aventurar a conclusión alguna con respecto a los resultados alejados de estas intervenciones hasta tanto no podamos confecionar unan ueva estadística formada pura y exclusivamente de enfermos operarios en época precoz. Anotemos mientras tanto que con tales cifras la mortalidad ha alcanzado un porcentage de 75,7% y las curaciones el 24,28%. Considerando ahora que en el total de los 70 enfermitos, la naturaleza benigna de los tumores ha alcanzado el 48,41%, tendremos que fallecieron por causa agena a la naturaleza del tumor, 24,13% de dichos enfermitos, o sea casi la mitad. Creemos que este gran excedente de mortalidad ha

respondido pura y exclusivamente a la espectación, motivada esta, a su vez, por dos errores que es necesario tratar de corrigir: el tratamiento hidrargirico que lieva a esperar largamente sobre sus resultados y la poca importancia dada a los sintomas precoces del desarrollo tumoral.

Deseo hacer notar tambien que esta estadistica de enfermos atendidos en servicios argentinos dista mucho de ser una estadistica completa de todas las observaciones habidas en nuestro medio. De las 70 observaciones que en ella figuran, 35 pertenecen al Servicio de Cirurjia del Hospital de Niños y se han presentado todas ellas en el espacio de tiempo comprendido entre los años 1910 a 1922. Podria llamar a todas ellas observaciones personales porque en todas he tenido una actuación más o menos directa. Dejo constancia, sinembargo, con un grato placer, que, excepción hecha de siete observaciones las que he actuado como operador, la totalidad de las restantes menos dos fueron intervenidas por mi Maestro, el Dr. Maximo Castro.

Para sacar conclusiones de esta estadistica de nuestro Servicio de Cirujia he considerado indispensable que debia aunar sus observaciones a un minimo igual de enfermos atendidos en outros servicios y es por ello que ha recopilado 35 historias clinicas de las distintas revistas, tesis y libros en los cuales ellas figuraban.

Por lo tanto, de las 150 observaciones que constituyen la estadistica global, mismo menos la mitad son argentinas: de estas, la mitad son observaciones he podido seguir personalmente.

CONCLUSIONES

Desglosando de la estadistica global las observaciones argentinas para poder deducir de ellas conclusiones que sean inherentes a nuestro medio y a las idiosincrasias especiales de nuestro suelo, tenemos que, en un total de 70 observaciones, la naturaleza de los tumores habidos ha sido la siguiente:

Quistes hidatídicos	28—40%
Tuberculomas.....	13—18,57%
Gliomas	6— 8,57%
Abscesos.....	5— 7%
Sarcomas	2— 1,28%

Fibrosarcomas	1	1,28%
Epiteliomas	1	1,28%
Quistes serosos	2	2,85%
Sifilomas	1	1,28%
Quistes simples	1	1,28%
Psamomas	1	1,28%
Pseudo-tumores	1	1,28%
Hidrocefalias univentriculares	3	4,28%
Naturaleza desconocida	6	

De estos 70 enfermos, 53 fallecieron, 16 curaron y 1 está en observación a los veinte dias de operado. El término "curados" lo empleo únicamente para expresar que ellos fueron dados de alta de los respectivos servicios donde permanecieron internados durante su enfermidad, a un tiempo más o menos variable después de intervenidos y con un estado general bastante satisfactorio o con una restitución ad integrum de todas sus funciones. Considero que no nos podemos aventurar a conclusión alguna con respeto a los resultados alejados de estas intervenciones hasta tanto no podamos confeccionar una nueva estadística formada pura y exclusivamente de enfermos operados en época precoz. Anotemos mientras tanto que con tales cifras, la mortalidad ha alcanzado un porcentage de 75,7% y las curaciones el 24,28%. Considerando ahora que en el total de los 70 enfermitos, la naturaleza benigna de los tumores ha alcanzado el 48,41%, tendremos que fallecieron por causa agena a la naturaleza de los tumores, 24,13% de dichos enfermitos o sea casi la mitad. Creemos que este gran excedente de mortalidad ha respondido pura y exclusivamente a la espectación, motivada esta, a su vez, por dos errores que es necesario tratar de corregir: el tratamiento hidrargírico que lleva a esperar largamente sobre sus resultados y la poca importancia dada a los síntomas precoces del desarrollo tumoral.

Deseo hacer notar que esta estadística de enfermos atendidos en servicios argentinos dista mucho de ser una estadística completa de todas las observaciones habidas en nuestro medio. De las 70 observaciones que en ella figuran, 35 pertenecen el Servicio de Cirujia del Hospital de Niños y se han presentado todas ellas en el espacio de tiempo comprendido entre los años 1910 y 1922. Podria llamar a todas ellas observaciones personales porque en todas he tenido una actuación más o menos directa. Dejo constancia, sinembargo, con un grato placer, que, excepción hecha de siete observaciones en las que de actuado como operador, la totalidad

de las restantes menos dos fueron intevenidas por mi Maestro, el Dr. Máximo Castro.

Para sacar conclusiones de esta estadística de nuestro Servicio de Cirujia he considerado indispensable que debia aunar sus observaciones a un número igual de enfermos atendidos en otros servicios y es por ello que he recopilado 35 historias clínicas de las distintas revistas, tesis y libros en los cuales ellas figuraban.

Por lo tanto, de las 150 observaciones que constituyen la estadística global, más o menos la mitad son argentinas; de estas, la mitad son observaciones que hepodido seguir personalmente.

De lo expuesto y del contenido del trabajo han que admittir plenamente las siguientes conclusiones:

1.° Que en los enfermitos tumorales del encéfalo existen casi siempre síntomas precoces de localización que es absolutamente necesario poner de manifiesto, cuando el enfermo nos llega un cierto tiempo después de iniciado su cuadro tumoral, con un interrogatorio bien hecho, escarbando las primeras manifestaciones de la enfermedad en los miembros más allegados al pequeño enfermo, haciendo un examen bien prolijo y orientándose en el sentido de la localización quirúrgica de la neoplasia.

2.° Que la posibilidad del diagnóstico precoz de localización debe ser siempre totalmente admitida.

3.° Que hecho el diagnóstico de localización, los enfermos deban ser intervenidos inmediatamente sin mayor demora y sin perder el tiempo lastimosamente con tratamientos mercuriales que no tienen ni pueden tener otra acción que la de perjudicar al enfermo.

4.° Que toda vez que la neoplasia no fuera hallada en el supuesto sitio de implantación o no se pudiera arribar a dicho diagnóstico, la craniotomía decompresiva aliviará al enfermo y permitirá no pocas veces aclarar el cuadro sintomatico y establecer la verdadera localización de la neoplasia.

5.° Que en las neoplasias no extirpables el radium, aplicado a la manera de Frazier, promete curaciones que todavia están en vias de ser corroboradas.

XIX

Tumor cerebral del lobulo occipital izquerdo

POR EL

DR. JUAN M. OBARRIO

Director del Instituto Frenopático, Médico del Servic'o de enfermedades nerviosas del Hospital de Niños. — Médico agregado del Intituto de Fisioterapia del Hospital de Clinicas.

Fernando de la F. — de 9 años de edad, de nacionalidad argentino — domiciliado en la calle Triunvirato 3373.

Procedencia — Sala I — cama 37.

FECHA DE INGRESO — 18 de Febrero de 1922.

DIAGNOSTICO: — TUMOR CEREBRAL, LOBULO OCCIPTAL IZQUIERDO — ZONA CALCARINA — TRATAMIENTO OPERATORIO

Antecedentes hereditarios — Padres sanos tuvieron 3 hijos — y 2 abortos; Hermanos sanos.

Antecedentes personales. — Nació a término y sano, el parto fué espontáneo y muy largo, duró tres días y tres horas. Sus condiciones al nacer fueron normales.

Empezó a conocer a su madre a los dos meses; pronunció las primeras palabras a los nuevo meses, y dió sus primeros pasos a los 13 meses. Ha caminado siempre bien. Fué considerado por todos un niño sano: normal.

Antecedentes de la enfermedad actual. — A los 8 años se inician, según sus padres, los trastornos de sua afección actual: el dia 5 o 6 de marzo de 1921 tiene un ataque convulsivo, con pérdida de conocimiento, con sopor consecutivo, sin confusión mental y con amnesia del ataque al despertar. Ese ataque duró dos horas y no recuerdan los padres si hubo relajación de esfínteres. Desde ese entonces, ha presentado, en algunas oportunidades, cefalalgias intensas en ambas regiones temporales. Ha tenido también vómitos que eran fáciles: sin arcadas.

El 5 o 6 de febrero de este año, después de haber tenido dos o tres ataques convulsivos, notaron los padres que la visión estaba disminuida quedando 2 o 3 dias, "ciego", según dicen ellos, y para confirmar esto, manifestan que se llevaba los objetos por delante y se caia. En esa época, no hubo vómitos, ni cefalalgias intensas.

Alarmados los padres con esto, lo llevaron en esas condiciones a un Hospital, donde es examinado por distinguidos oculistas, los que comprueban un EDEMA DOBLE DE LA PAPILA, haciendo diagnóstico de tumor cerebral sin localización. — De ese Hospital es remitido al de Niños, donde os internado en la Sala de Clinica Médica — N. I — occupando la cama 37.

Remitido al Servicio de Nerviosas para su examen, se levantan tres estados actuales y se llevan a cabo los exámenes radiográficos y otorinolaringológicos indispnsables para completar los elementos de juicio. En los do sprimeros, no se hizo examen de ojo, pues se tenian los datos de los oculistas y me limité as resto del sistema nervioso, el que dió resultado negativo, pues no había nada de anormal, como puede verse en el estado actual siguiente:

Estado actual — Niño bien desarrollado, buen esqueleto, buen estado de nutrición. La actitud del niño de pie, sentado y acostado, no presenta nada de particular.

Reflejos. — Los reflejos olecraneanos, radial, palmar, cubital, rotuliano y aquilianos — normales en ambos los lados. — Los abdominales superior, medio e inferior de ambos lados normales. — Cresmaterianos: normales — plantar normales — Los mucosos normales.

Motilidad — Movimientos activos pasivos estado de los musculos a la palpacion, tono muscular, atrofia nada de anormal.

*
* *

La marcha se hace lentamente, pero, sin tener otros caracteres que los de la marcha de un niño, con la visión disminúida.

Contracciones musculares patologicas, temblor, atetosis, movimientos coreicos espasmos — convulsiones.

No se observan contracciones patológicas, peso si, se han comprobado convulsiones generalizadas, con pérdida de conociimiento,con incontinencia de orina, sopor y amnesia consecutiva.

Estos ataques que se han presentado durante la internación, han sido comprobados personalmente: uno de ellos, se produjo en el consultorio durante uno de los exámenes.

Sensibilidad. — Superficial, (tactil, dolorosa, térmica y eléctrica) y profunda (sentido muscular y articular, óseo, barestesia) sensibilidad visceral y sentido estereognótico. Conservadas.

Visión disminuida O D = V = 1 con esféricos + I D. Midriasis — ausencia de reflejos — O. I — V = 1 con esféricos + 1 D. Reflejo pupilar normal. Estasis pupiiar.

Oido normal.

Trastornos tropicos y vaso-motores — No hay.

Examen psiquico — No se comprueba ningún trastorno mental.

Praxia — Normal.

Lenguaje oral y escrito — No puede leer, ni escribir por la disminución de la vista.

Organos de la vida vegetativa — Nada digno de anotar.

Examen de sangre — Normal.

Examen electrico y radiografico — Radiogrfías negativas.

Examen de orina — Normal .

Examen del liquido cefalo-raquideo — No se hizo punción.

*
* *

En vista de que los exámenes radiográficos y del Servicio de oído, no aclaraban la incógnita, hice, personalmente, un nuevo examen, comprendiendo los órganos de la visión, cuyo resultado anoto:

El niño de pié, sentado y acostado no presenta nada de particular salvo lo siguiente: cuando se le habla, se observa que, al contestar, no mira directamente a su interlocutor, sino que dirije los ejes visuales a la derecha de la persona que le habla. — Se examina la musculatura extrínseca de los ojos y se comprueba que es normal, tanto en los movimientos individuales como en los asociados.

Vision central — No hay.

La periferica — Solo existe en el lado derecho de la retina: para ver, el niño dirige la mirada a la derecha del objeto o persona que mira formando el eje visual y la linea que uniria el objeto y el centro de la pupila un ángulo de 40°.

La visión de la derecha existe, hasta la mirada late ral extrema.

A la izquierda, no hay visión — Los colores no son distinguidos.

Pupilas. — Midriasis. — Anisocoria.

Cuando se le examinó a la cámara obscura, estava bajo la acción de la atropina, de manera que no se pudieron ver los reflejos a la luz.

As caminar, el niño lleva la cabeza rotada a la derecha — Los ejes visuales forman con la linea que sigue al caminar un ángulo de 40° más o menos. La marcha es lenta, como la que se observa en los ciegos o con visión muy disminuída.

Fondo de ojo. — Atrofia óptica: por edema de la papila doble. — Al examinar, en la cámara obscura, el fondo de ojo, el enfermito me manifestó que veia "UN HOMBRE QUE IBA EN UNA BICICLETA BASTANTE LIGERO Y QUE SE CAIA AL SUELO" — UN CARRO CARGADO DE MUEBLES Y QUE TENIA DOS CABALLOS, UNO BLANCO Y OTRO OSCURO Y QUE ENTRE LA CARGA IBA UN ROPERO CON ESPEJO" UN HOMBRE QUE CAMINABA LLEVANDO DE LA MANO UN NIÑO".

Preguntado sobre la dirección que llevan las imágenes que veia, manifestó QUE IBAN DE IZQUIERDA A DERECHA Y DE ARRIBA A ABAJO, y que la linea oblicua era más horizontal que vertical. NO HA VISTO LLAMARADAS DE FUEGO. Interrogado sobre el tiempo que hacia que veia esas alucinaciones, declaró que comenzó a verlas, al mes de estar internado.

Con estos elementos, se hizo el siguiente resumen clínico.

Resumen clinico. — Vómitos, cefalalgias,, y edema de la papila. — Convulsiones generalizadas. — Hipertensión craneana. — Síntomas focales: hemianopsia, homónimo lateral derecha — Alucinacione visuales cinematographicas.

Diagnostico: — Tumor occiptal, lóbulo izquierdo, zona calcarina.

Se remite a la Sala con ese diagnóstico — y de ese Servicio pasa a Cirujia, donde es operado con toda habilidad por el doctor Rivarola. La parte quirúrgica es la siguiente:

Ingresa a la Sala VII el 18 de abril de 1922.

PARTE QUIRURGICA DE SU HISTORIA CLINICA

1º *Tiempo operatorio*. — Mayo 8 de 1922. — Dr. Rivarola—Ayudante Doctor Insaurralde. Bajo anestesia clorofórmica se efectúa una craniotomia occipital, siguiendo el procedimiento de Marion y previa hemostasia del cuero cabelludo a la Heindenhaim. La dura madre aparece espesada en ambos lóbulos. Se hace una ligera exploración y se repone el colgajo osteoplástico.

2º *Tiempo operatorio*. — Mayo 17 de 1922. — Doctor Rivarola. — Ayudante doctor Insaurralde. — Con anestesia clorofórmica a la reina, se vuelcam nuevamente el colgajo, se incinde en herradura la dura madre del lóbulo derecho y se explora, no encontrando nada anormal. Igual cosa se hace en el lóbulo izquierdo y como la exploración superficial no pone sobre tumor ninguno, se hace una punción exploradora la cual lleva, a tres centímetros de profundidad, a la cavidad de un quiste seroso que se evacúa totalmente, suturando despuées la dura madre y reponiendo el colgajo.

El examen del liquido extraido da: Reacción de Rivalta positiva; Albúmina 8.50 °/°°. Liquido seroso, abundante fibrina, escasos leucocitos con predominio de linfocitos. — Los cultivos y la inoculación resultan negativos.

El examen de una pequeña cantidad de liquido céfalo-raquideo extraido del ventrículo lateral izquierdo durante el acto operatorio da: Pandy positiva franca. Regular cantidad de células y fibrina. Algunos leucocitos con predominio de linfocitos. No se observan microorganismos, ni bacilos de Koch.

3ª *Intervencion*. — Junio 2 de 7922. — Doctor Rivarola, Practicante Antorelli. — Bajo anestesia clorofórmiaca se pratica una incisión crucial del cuero cabelludo y periósteo en el cuadrante superior izquierdo del colgajo craniotómico.

— Se desperiosta y trepana el occipital con una fresa mediana de Doyen y se perfora la dura madre y la corteza cerebral con un trócar N°. 2 hasta llegar a la cavidad del quiste, el cual se vacía totalmente. Se pasa por dentro del trócar varios hilos de crin y se retira el trócar dejando la crin como drenaje que se le fija al cuero cabelludo al hacer la sutura de éste.

Epicrisis. — El dren de crin trae una reacción térmica irritativa que obliga a retirarlo al tercer dia, reemplazándolo por la porción terminal de una sonda de Nelaton N°. 2 Como la temperatura persiste se retira también este tubo dos días después, entrando entonces el niño en franca mejoria y en apirexia completa. Al hacerle las curaciones se facilita la salida de la pequeña cantidad de liquido seroso retenido en el intervalo de una curación a otra.

Julio 4|922. — Desde hace unos diez días, se ha dejado cerrar totalmente la herida, porque ya no salia más líquido seroso.

*
* *

CONSIDERACIONES

Como se ha visto, el doctor Rivarola confirmó el diagnóstico.

El presente caso, además del interés que tiene, por tratarse de un tumor poco frecuente, lo tiene, también, porque existen en el enfermo en cuestión, síntomas que es conveniente hacer resaltar, por haber sido ellos los que permitieronllegar a encontrar la localización y por ofrecer su comprobación dificultades dignas de anotar.

Cuando el enfermo me fué remitido de la Sala I, llevaba como único dato, la existencia de un edema de la papila doble, por tumor cerebral, según el diagnóstico de Oftalmólogos competentes. — Los primeros exámenes no permitteron adelantar en el diagnóstico focal, y sólo durante el último estado actual, comprobé síntomas que considero fundamentales, puesto que sobre ellos cimenté el diagnóstico focal. Los haré resaltar. El niño, cuando dirijia la vista a un punto determinado, nada distinguia. En cambio, si sus ejes visuales se separaban del objecto que antes miraba, dejándolo a la izquierda, lo veia. Cuando hablaba con una persona, le contestaba mirando a la derecha de donde ella se encontraba. El ángulo constituido por el eje visual del niño

y la linea que uniera la persona o el objeto, y el centro de la pupila del enfermo, podria apreciarse en cuarenta grados. Una vez observado ésto, traté de estudiar este síntoma y la razón de sua existencia. — La musculatura extrinseca de los ojos no ofrecía nada de particular, tanto en los movimientos uni-oculares, como en los movimientos asociados, por lo que investigué la visión.

La visión central no existía: cuando miraba directamente un objeto, dirigiendo a él sus ejes visuales, no lo véia.

Haciendo desviar la mirada a la derecha, la visión de los objetos aparecía, aunque muy disminuída; y ella persistía más allá del ángulo arriba indicado. En cambio, la visión no existia, cuando el niño miraba a izquierda del objeto que se deseaba que viera.

Con el fin de evitar un posible error, se susti tuyeron los objetos y el niño sabia distinguirlos bien — lo que demostraba que era verdad que los veía. La visión de los objetos era confusa.

Esta forma de mirar del niño fué para mí de una gran importancia, por las razones que luego daré; y fué lo que hizo llevarlo a la cámara obscura, con el fin de hacerle un examen de fondo de ojo.

Durante dicho examen en el que observé una atrofia de la papila doble, el niño manifestó la existencia de alucinaciones visuales cinematográficas. En medio del examen dijo lo siguiente:

"AHÍ VEO, DOCTOR, UN HOMBRE EN BICICLETA QUE VA LIGERO" AHI SE CAYÓ!! Luego manifestó ver "un carro con un caballo blanco y otro obscuro, cargado de muebles, entre los cuales veía un ropero con espejo". "Un hombre que iba con un chico de la mano", etc., etc.

Estudiando este punto, traté de averiguar la dirección que seguían el hombre en bicicleta, el carro, y los otros vehículos de que habló: en forma invariable, sin jamás contradecirse, manifestó que seguían siempre una dirección idéntica, de arriba a abajo y de izquierda a derecha. siendo la linea oblicua más horizontal que vertical. No veía llamas de fuego. Este punto fué investigado con toda prolijidad: enningún momento, manifestó haber visto llamaradas de fuego.

En la cámara obscura, el niño veia solo el haz luminoso que proyectara el espejo del oftalmoscopio a través de la lente, sobre la retina, cuando el ojo se dirigia a la derecha,

es decir, que sólo veía la luz con la retina de la mitad derecha del ojo izquierdo y del ojo derecho. Este dato es de gran importancia, sobretodo en los niños, en que las dificultades que existen para el estudio del campo visual son enormes. a punto tal, que puede decirse que hasta la edad de 9 a 10 años, es casi imposible servirse del campímetro. — La proyección de la luz sobre la retina viene a subsanar ese serio inconveniente, pueste que él permite un mejor estudio de las vías ópticas en la infancia.

Los datos que dejo anotados, indicaban la existencia de una pérdida de la visión central y la existencia de una hemianopsia homónima lateral derecha, puesto que la visión de los objetos sólo era posible cuando el niño en lugar de mirarlos directamente, dirigía lo ejos visuales a la derecha de ellos e sea cuando las imágenes herian la retina de la mitad derecha de los ojos, momento en que manifestaba ver las personas. — Por eso pensó que se trataba de una lesión tumoral de las vías ópticas, del lado izquierdo. — Pero, ¿cómo explicar la pérdida de la visión central por una lesión única del lóbulo occipital izquierdo?. Suexistencia, aparentemente, se oponía a ello, pues en las hemianopsias laterales homónimas no existe razón alguna para que la visión central esté tomada, puesto que, como es bien sabido, la inervación de la mácula es hecha por haces de fibras que proceden de ambos lóbulos occipitales. Esto es lo que hace que, en las hemianopsias laterales homónimas, la visión central no está perdida, dado que, si bien todos los haces de las vías ópticas de un lado están destruídas, en cambio, se conservan intactas las fibras del lado opuesto que inerven, también, la mácula, por cuya razón, la visión central no se modifica.

Cómo explicar la existencia de una pérdida de la visión central?

En mi concepto, la explicación solo es posible en dos formas: por destrucción de las dos zonas correspondientes al haz macular, por lesión al mismo tiempo de la parte posterior de la scisura calcarina de derecha o por la neuritis óptica, debida a la hipertensión craneana, que, al afectar el nevio, trae, como sucede en ciertos casos, una disminución intensa de la visión central, respetando la visión periférica.

La primera de las explicaciones exigiría la existencia de una lesión total de las vías ópticas del lado izquierdo y de otra lesión que comprendiera, única y exclusivamente, el haz macular del otro la do, que lo sería verdadeiramente extraordinario. Si la destrución comprendiera, además, las vías

ópticas correspondientes a la visión periférica, sobrevendrá la ceguera cortical.

Ambos casos son raros, tanto la lesión doble incompleta de las vías ópticas, como la destrucción de las fibras ópticas de un lado, con pérdida de la visión central por neurisits óptica doble.

El examen oftalmoscópico que hice, fué el que me permitió comprobar la existencia de una atrofia del nervio óptico, por edema de lapapila, razón por la cual, me incliné a pensar en la existencia de una única lesión en las vías ópticas del lado izquierdo, puesto que en las neuritir, las perturbaciones de la visión pueden iniciarse tanto con una estrechez concéntrica del campo visual, que es lo común, como con disminución de la visión central únicamente, lo que es mas raro.

El presente caso pertence, en mi concepto, a éstos últimos.

Con el fin de llegar a ese diagnóstico, es conveniente recordar que los estudios realizados durante la guerra ha permitido demostrar las conclusiones a que llegaran Henschen, baseado en sus observaciones clínicas. P. Marie y C. Chatelin, en su importante trabajo sobre las heridas de guerra, han demostrado, en forma inddable, esos estudios. Entre nosotros, las vías ópticas han sido estudiadas por el Profesor Doctor Adolfo Noceti, en su tesis sobre Vias Opticas, premiada por la Facultad. Sus conclusiones están de acuerdo con la de los autores citados.

Según esos trabajos, el haz óptico intra-cerebral se extiende desde el cuerpo o ganglio geniculado externo alojado en la cara inferior y externa del pulvinar hasta la cara interna del lóbulo occiptal. — Las fibras nervosas que lo forman están profundamente colocadas en el lóbulo temporal contorneando la cara externa del ventrículo lateral y pasando por encima del cuerno del ventrículo, se terminan irradiándose en la scisura calcarina. — La scisura calcarina situada en la cara interna del lóbulo occipital se dirije de la punta del lóbulo, oblicuamente, hacia arriba y adelante, hacia el buruleto del cuerpo calloso, al que no llega.

En su trayecto, las fibras forman un haz que ha recibido el nombre de "haz longitudinal inferior", que forma parte de las radiaciones ópticas de Gratiolet. — Las radiaciones éstas, están constituídas por tres láminas de substancia blanca. — Según Henschen, el haz longitudinal ocupa la parte inferior de la lámina más externa.

En lo referente a la localización de la esfera visual, hay opiniones varias; pero, los estudios anátomo-clínicos de Henschen, que Marie y Chatelin han confirmado, la sitúan en la cara interna del lóbulo occiptal y en especial en la corteza calcarina. — Los trabajos citados de Henschen dan una extensión a la esfera visual que coincide con el AREA STRIATA, que, según Marie, tiene un tipo cyto-arquitectónico particular que pertence solo a la scisura calcarina y su vecindad, y la que posee una gran cantidad de elementos celulares.

Entrando al estudio de las lesiones de las vias ópticas, debo decir que una lesión que destruya todas las fibras de una de los hemisferios, tras como sintomatologia, una hemianopsia homónima lateral, o, lo que es lo mismo, si la lesión es del lóbulo ocipital izquierdo, hay una pérdida de la visión que, en el campo visual, se revela por la pérdida de las mitades derechas.

Además de las hemianopsias homónimas laterales, hay himianopsias y superiores e inferiores, en cuadrante, cegueras corticales, yoscotomes hemianópsicos de todo sitio y forma, según sean la extensión y lugar de la lesión, de las que no me ocuparé, dada la sintomatologia del presente caso.

Es el campímetro el que pone de manifesto estas formas de hemianopsias. — En la infancia, ya lo he repetido en diversas oportunidades, este método de examen es imposible, en niños de certa edad.

Las alteraciones de los campos visuales que se observan por lesión de las vias ópticas tienen el carácter de ser SIMETRICAS Y HEMIANOPSICAS, es decir, que se REPITE IDENTICAS EN LA MITAD del mismo LADO, en ambos campos visuales.

Segun Marie y Chatelin, como conclusión de lo que han observado en 31 casos con perturbaciones en el campo visual, afirman:

1° —.Que el CENTRO CORTICAL DE LA VISION está localizado a la SCISURA CALCARINA Y A LA CORTEZA ADYACENTE parte inferior del cuneus y parte superior del lóbulo lingual.

2° — EL CUARTO SUPERIOR DE UN MISMO LADO DE LAS DOS RETINAS SE PROYECTA SOBRE EL LABIO SUPERIOR DE LA scisura calcarina del mismo lado.

3° — En la cuestión de la mácula, la proyección de los haces de la mácula, se hallan localizados en la PARTE POSTERIOR en la vecindad de la PUNTA DEL LOBULO OCCIPITAL.

4° — Nada justifica un centro para los colores.

¿En qué sitio se encontraba el tumor? La hemianopsia homónima derecha indicaba que las vias ópticas podian es-

tar lesionadas desde las radiaciones ópticas en el lóbulo occipital, hasta las bandeletas ópticas inclusive. Siendo asi, ¿cómo distinguir el sitio de la lesión?

Las lesiones del quiasma traen, hemianopsias, pero éstas no son homónimas, sino bitemporales.

Las bandeletas ópticas y los cuerpos geniculados anteriores, cuando están lesionados, dan según Monacow, una hemianopsia cuyo límite llega al eje visual. Christiansen niega esto, y lo demuestra con un caso en el que la lesión se encontraba en el lóbulo occipital, y en el que la hemianopsia tenia los caracteres citados. En el caso actual, para ser una lesión de las bandeletas o de los cuerpos geniculados, tendria que estar localizada únicamente a una de éstas dos partes de las vías ópticas, lo que es verdaderamente excepcional. Si, por el contrario, el tumor abarcara una mayor zona, tendria el enfermo otros síntomas agregados que, en el caso actual, no existen, pues, como se ha visto, solo hay en él, una hemianopsia. La existencia de las alucinaciones eliminan esta localización , pues son ellas las que dan el diagnóstico focal, como se verá luego.

La falta de alexia y de otras formas de afasias sensorial, alejan la posibilidad de hacer una localización en la región parietal segunda o en la región temporal, parte posterior.

Las lesiones del lóbulo occipital no se ponen de manifiesto sino cuando ellas interesan las vías ópticas.

La localización, en el presente caso, fué hecha teniendo en cuenta las alucinacionos visuales de tipo cinematográfico, que, de acuerdo con lo que enseña la clinica, son indicio de una lesión de la corteza occipital de la scisura calcarina.

Christiansen dice que la hemianopsia encuadrante es un signo de presunción de una lesión de corteza occiptal o de una lesión poco profunda; pero que solo es un indicio y que él no basta, no es decisivo. Como se verá luego, un caso del mismo autor demuestra lo contrario, en lo referente a esta localización.

El mismo autoor afirma que las alucinaciones de la vista de carácter puramente elemental: lineas brillantes, figuras, diferentes espectros coloreados, indican la existencia de una lesión de corteza occipital. El mismo valor da a la hemiacromatopsia.

Christiansen ha tenido oportunidad de observar un caso de hemianopsia encuadrante sin alucinaciones, en el que se encontró un tumor occipital que estaba colocado cerca de la parte lateral del lóbulo próxima a la pared craneana.

Las alucinaciones visuales me permitieron hacer el diagnóstico de localización, siendo remitido el enfermo al servicio de cirujía con el diagnóstico de tumor cerebral lóbulo occipital izquierdo. — E lenfermo fué operado por el doctor Rivarola, como se ha visto, confirmando el diagnóstico.

La evolución que ha seguido el enfemito, después de operado, revela en mi opinión, un estado favorable: Afirmo esto en la existencia de una modificación de la vista.

El niño vé con más claridad y distingue algunos colores. el azul y el amarillo.

Según las observaciones de Marie y de Chartier, quando aparece la percepción de los colores, debe ser considerado este signo como favorable, de acuerdo con lo que ha podido observar en los heridos de guerra.

La presencia de alucinaciones en forma de llamas de fuego, que dice yer ahora, deben ser consideradas en idéntico sentido. A este último dato del enfermo, no le doy gran valor, por dudar de que sea exacto lo que dice, puesto que solo ha empezado a ver llamas, después de insistir mucho interrogándo-lo.

Para comprobar la importancia de estos datos, recordaré lo que dicen Marie y Chatelin: En uno los casos de ceguera cortical, anotan el dato de que, después de haber mejorado la visión del herido, empezó a poner de manifiesto la existencia de llamaradas brillantes que recorrían toda la extensión del campo visual. Al estudiar los heridos con hemianopsia horizontal inferior — después de dejar bien establecido que ella es irregular, dado que es imposible que una herida sea idéntica en ambos lóbulos ocipitales, pero que en cada cuadrante homónimo las alteraciones del campo visual, son idénticas en los dos lados, — dicen que han observado que al principio hay ceguera completa, la que luego mejora acompañada de irritación cortical (llamaradas brillantes). En la observación 22 — (caso Gen.) habia alucinaciones visuales: se trataba de un herido en el que, además de una hemiplejia, habia un escotoma hemianópsico semi-anular y en el que existian perturbaciones subjectivas, dice Marie: "Al principio, continuaba percibiendo los objectos que él sabia, que habían desaparacido, como ser: el tablero blanco del enfermero". "Ha tenido alucinaciones hemianopsicas: veia un gato blanco saltar sobre el lecho que estaba a la izquierda del suyo. Estos fenómenos luego desaparecieron.

Los autores citados en los comentarios dan como fenómeno de irritación de la esfera visual a los escotomas centel-

lantes y la jaqueca oftálmica, y nada dicen de las alucinaciones cinematográficas.

*
* *

CONCLUSIONES

El presente caso demuestra, en forma evidente, las dificultades que ofrece, en la infancia, el estudio de las vías ópticas, punto sobre el que insistiera en otras oprotunidades, al presentar casos de tumores cerebrales, y él nos deja, como enseñanza positiva, lo siguiente:

1° — Cuando sea imposible examinar el campo visual, deben buscarse las reacciones retinianas a la luz.

2° — La forma de mirar los objetos, y la actitud de la marcha designada como lateral, son de gran valor en el estudio de las vías ópticas.

3° — No debe descuidarse en el interrogatorio la investigación de la existencia de alucinaciones visuales.

4° — Debe examinarse siempre la percepción de los colores.

5° — Las alucinaciones cinematográficas siguen una dirección que va dellado de la retina que no vé, a la que conserva la visión.

6° — En los casos de hemianopsias homónimas, la presencia de alucinaciones visuales cinematográficas obligan a hacer diagnóstico de la zona calcarina.

XX

Hidrocefalo interno lateral izquierdo con sintomatologia de tumor cerebral zona de rolando

POR EL

DR. JUAN OBARRIO

Director del Instituto Frenopático, Médico del Servicio de enfermedades nerviosas del Hospital de Niños. — Médico agregado del Instituto de Fisioterapia del Hospital de Clínicas de Buenos Aires

* * *

El presente caso que someto a la consideración de mis distinguidos colegas, lo conceptúo interesante: 1° — por la sintomatologia; 2° — por haberse hecho el diagnóstico antes de ser operado; 3° — por la comprobación operatoria de ese diagnóstico; 4° — por haber la operación hecho desaparecer el síntoma sobre el que fundara el diagnóstico de distensión ventricular lateral izquierda.

* * *

Empezaré dando lectura a la historia clínica que el doctor Sebers levantara en su sala IV, y basado en la cual hizo el diagnóstico de tumor cerebral.

Agata B. — argentina, de 10 años de edad, procedente del interior, ingresa a la sala 4ª del Hospital de Niños. el día 5 de junio del corriente año. Sus padres nos ilustran con los siguientes datos:

Antecedentes hereditarios: — Padres sanos, la madre ha tenido nueve hijos sanos, su último embarazo terminó a los tres meses con un aborto.

Antecedentes personales: — Desde los 2 años de edad, vive en el campo. Siempre ha sido una niña despejada, inteligente y laboriosa, ocupándose de los quehaceres domésticos, propios de su edad. No siendo de hipertrofia de las amigdalas, de las que fué operada hace algunos años, no ha padecido, hasta el comienzo de la actual, de enfermedad alguna, sin excluir las propias de la infancia.

Enfermedad actual: — Comienza hace 1 año y 3 meses, con cefalea como primer síntoma, que la localiza en su principio en el hemicránio derecho, para, bien pronto, generalizarse por toda la cabeza, y hacerse, a su vez, casi contínua. Poco tiempo después, le aparecen vómitos, los que se producían, después de la ingestión de alimentos, habiendo habido, una que otra vez, pituitas. Contemporáneamente se constipa, evacuando su vientre solo cada 3 o 4 días. Los vómitos fueron paulatinamente disminuyendo de frecuencia e intensidad, para desaparecer al poco tiempo de su comienzo, no repitiéndose más, hasta la fecha. La cefalea persiste hasta el día de la intervención.

Hacen 4 meses, que la familia nota en la niña lo siguiente: 1.° — Cierta torpeza e inseguridad, al efectuar los movimientos intencionales de su miembro superior derecho. 2.° — Poco tiempo después, observan que tiene dificultad para marchar, por debilitamiento del miembro inferior del mismo lado. 3.° — Más o menos en la misma época, la palabra emitida con dificultad creciente. 4.° — Notan cianosis de las extremidades de ambos miembros. 5.° — Manifesta obtusión intelectual. Esta sintomatología se acentúa paulatinamente, hasta que, hace un mes, comienza a perder la agudeza visual, y, como ésta progresa en forma manifesta, para pronto quedar ciega, la traen al hospital y, a sua ingreso levantamos el siguiente:

Estado actual: La enferma, en posición decúbito dorsal, se muestra postrada e indiferente al medio que la rodea. Inteligencia ligeramente embotada, contestando a las preguntas que se le hace con lentitud y dificultad, pues, generalmente, hay que reptirle el interrogatorio al que responde con palabra silabada y monótona, notándose claramente, al emitirla, quo los movimientos de la lengua se encuentran tra-

bados parcialmente en su función. Se da cuenta perfecta de lo que sucede en su alrededor, y demuestra, en sus respuestas, comprender lo que se le pregunta. Es de tempramento tranquilo, no irritable y con tendencia, más bien, al sueño. En sus gestos fisonómicos, se puede apreciar que ha perdido la visión, así como que existe un debilitamiento de la contración de los músculos inervados por el facial derecho, con marcado predominio del inferior. Al preguntarle lo que siente, manifesta que le duele la cabeza, acompañando la respuesta con la actitud de llevar su mano izquierda a la región frontal, para indicar la zona dolorosa.

Examen clínico: Temperatura 37.1. — Pulso 65 al minuto, irregular, desigual, y poco tenso, cianosis de las extremidades. — Lengua húmeda, saburral geográfica, cuya saburra se destaca sobre el color rojo de la mucosa, mostrando, con caracteres definidos, la cifra de que luego hablaremos. al describir lo hallado en su sistema nervioso, así como también de su deformidad.

Aparato respiratorio: Bien. — *Corazón* con tonos apagados, bradicardia y arritmia. Tensión máxima y mínima en su brazo derecho — 7,11, en su brazo izquierdo 6 1|2, 10 1|2.

Aparato digestivo con función regular, solo mueve su vientre con enemas.

Cuti y dermo negativos. — Wassermann negativa. — Orina — turbia, alcalina, densidade 1006 — vestigios de pus, abundantes granulaciones alcalines y leucocitos.

EXAMEN DE SANGRE:

Hemoglobina	70 %
Glóbulos rojos	7.360.000
" blancos	13.200
Relación globular	1 x 559
Valor globular	0.49
Polinucleares	82
Eosinófilos	1
Linfocitos	12
Mononucleares	2
Neutrófilos	3

Llevada al Servicio de Nerviosas, por los doctores Segers y Rivarola, levanto el siguiente

Estado actual: Craneo simétrico — presenta una circunferencia de 52 y 1|2 centímetros.

Cara: Ligeramente asimétrica, com rasgos poco pronunciados, especialmente los nasogenianos.

La comisura derecha de los labios, está más alta y separada de la linea media que la izquierda. La asimetría de la cara se acentúa, cuando la niña ríe, en cuyo momento, la comisura izquierda de los labios se dirige hacia afuera y arriba, acentúandose el surco nasogeniano, a la vez que se esboza hacia la derecha un ligero surco cóncavo hacia adentro, que se observa a unos 3 o 4 milímetros de la comisura de este lado. Al hacerle cerrar los ojos, los párpados se cierran bien; la fuerza de contracción del orbicular de los párpados está disminuída a la derecha. Estando los ojos cerrados, si se entreabren los párpados, se observa que los globos oculares se han dirijido hacia arriba y a la derecha, manteniendo la posición que existe en todos los movimientos asociados.

La lengua, estando en reposo dentro de las arcadas dentarias, presenta, en su mitad derecha, surcos transversales que llegan hasta la linea media, siendo, en este lado, su volumen en altura, menor que el izquierdo. A sacarla, se presenta desviada a la derecha, observándo-se, en el borde de este lado, como a unos 2 1|2 centímetros de la punta, una ligera depresión de forma de un ángulo obtuso, de unos 170 grados de amplitud, abierto hacia afuera, sitio que podría considerarse como el vértice de ese ángulo, el que, amedida que la lengua avanza en el movimiento hacia afuera, se hace más agudo. Hay temblor fibrilar y un estado saburral geométrico, lengua geográfica; éste es más acentuado en el lado derecho, dentro de los bordes de la saburra, se puede distinguir fácilmente la existencia de la cifra 30, dibujada con la misma saburra, revistiendo la forma que indica el croquis adjunto.

Durante el examen, encontrándose la niña en decúbito dorsal, ella mueve su miembro superior izquierdo, manteniendo el miembro superior derecho en extensión a lo largo del cuerpo, estando éste con el antebrazo en pronación forzada y las manos con las primeras falanges extendidas y las demás flexionadas, tocándose el borde externo del dedo índice con le extremidad del dedo pulgar. En algunos momentos, mue-

ve el miembro superior derecho, flexionando, entonces, el antebrazo sobre el brazo y colocando a éste en adducción, manteniendo la mano en la actitude que se ha descripto, pero luego vuelve el miembro a la posición de extensión.

El miembro inferior derecho está en extensión forzada, con el pie en flexión plantar, en adducción y rotación interna. La niña durante el examen flexiona, por momentos, la rodilla derecha.

Movimientos pasivos: Normales del lado izquierdo. En el lado derecho, se observa lo siguiente: en el miembro superior, hay un aumento de tonos,llegando a obtenerse una flexión de antebrazo sobre el brazo, comprobándo-se que apenas se deja de hacer la fuerza necesaria para haber alcanzado la flexión anterior, el antebrazo empieza a entenderse espontáneamente hasta colocarse en la posición que tiene permanentemente; con la extensión de la mano, sucede lo mismo, una vez que se abandona, vuelve a la posición de reposo. Hay signo del garfio mecánico.

Reflejos: Lado izquierdo — Olecraniano, radial, cubital, palmar, abdominal superior medio e inferior, y plantar conservados. Rotuliano y aquiliano fuertes, no existiendo, en ningún momento, clonus de pie ni de rótula, ni Babinsky. El de fascia lata existe.

Lado derecho: Olecraniano, radial, mediano, palmar, rotuliano y aquiliano, exajerados. Abdominal superior medio e inferior, abolidos. El rotuliano y aquiliano da clonus de la pierna y del pié; en algunos momentos hay clonus de rótula, en otros éste no se produce. Reflejo plantar dá Babinsky positivo. Hay, además, reflejo de defensa. Oppenheim positivo. Gordon positivo. Schaeffer positivo. Strumpell imposible de tomar, por no prestar-se la enferma. Kernig, ligeramente positivo. Brudzinski positivo.

Sensibilidad superficial y profunda conservada. Marcha: Sola, no puede marchar, pero, sostenida, lo hace en forma de marcha espástica en lado derecho. Mientras camina se queja y llora, revelando la mimica del llanto los caracteres propios de la parálisis del facial inferior derecho, en contractura.

Fuerza. — Conservada en el lado izquierdo. En el derecho, además, de lo anotado en el orbicular de los párpados, hay manifiesta disminución del poder de los miembros de este lado, particularmente la mano, en que la flexión de los dedos es sumamente débil.

Lenguaje. — Habla lentamente, en la forma indicada en el estado actual levantado por los doctores Segers y Rivarola.

Lectura y escritura. — Imposibles, por la diminución de la visión.

Esfera psiquica. — Hay obnubilación mental moderada.

Ojos: El examen de la pupila demuestra anisocoria, siendo la derecha un poco mayor que la izquierda Hay midriasis doble. No hay reflejos a la acomodación; a la luz,existen en ambos ojos, pero muy disminuidos. Motilidad extrinseca conservada em ambos ojos.

Fondo de ojo. — Atrofia de ambas papilas por edema de la papila que es muy intenso. No distingue los objectos, solo vé la claridad de la luz.

Liquido cefalo-raquidiano. — La punción lumbar dá salida a un liquido cristal de roca, que sale con ligero aumento de presión, gran frecuencia de las gotas al comienzo, y enseguida se hace gota a gota en forma normal. Dá vestigios de albúmina. Pandy negativa — escasa fibrina y uno que otro leucocito.

Electrodiagnostico. — Lengua, excitabilidad farádica normal, tanto a la izquierda como a la derecha, siendo la contracción muscular brusca. A la corriente galvánica ambos lados de la lengua responden normalmente, siendo la cantidad de corriente necessaria igual para ambos lados, respondiendo con fórmula normal, negativa mayor que positiva y con contracción rápida, lo que indica que no hay Remach. No hay, por lo tanto, R. D.

La existencia de una hemiplegia derecha y de la alteración de la lengua, que se presentaba más chica en la mitad del mismo lado, no dejaba de llamar la atención, pues, una lesión que afectara el hipogloso y que trajera, al mismo tiempo, una hemiplegia, debia dar un sindromo alterno, es decir, una parálisis de los miembros de un lado y otra parálisis periférica del hipogloso del lado opuesto. Ambas eran del mismo lado. ¿Estábamos, entonces, en presencia de uno de esos casos en que el haz piramidal no sufre el entrecruzamiento? Esto es tan excepcional que, desde el primer momento, lo puse en duda, y como el electro-diagnóstico, podia aclarar esa duda, practiqué personalmente el examen eléctrico de la lengua, cuyo resultado se ha transcripto en lineas anteriores. Es él el que demuestra que no hay parálisis periférica del hipogloso, sino una glosoplegia central, como lo revela la hemi-contractura de la lengua.

Con esos elementos de juicio, debía hacerse el siguiente resumen clínico:

Resumen clínico: Síntomas generales: cefalalgia, vómitos y edema doble de la papila, con disminución de la visión, es decir, hipetensión craneana, y síntomas focales: hemiplegia espástica derecha. Como se vé, se tienen reunidos, en este caso, los dos elementos que sirven para fundamentar el diagnóstico de tumor cerebral :la hipertensión craneana y la hemiplegia derecha. ¿Por qué, entonces, se eliminó el diagnóstico de tumor y se hizo el de hidrócefalo interno hemilateral izquierdo? La observación de las hemiplegias orgánicas que me ha sido dado examinar en casos de hipertensión craneana,, me permite llegar a ciertas conclusiones que tienen, según mi concepto, algún interés. Todos los casos que he podido estudiar de tumores del encéfalo de la zona de rolando o en que éste parte del cerebro había sido afectada por el aumento de tamaño de tumores desarrollados en otros sitios, han presentado siempre HEMIPLEGIAS EN FLEXION.

Si alguna vez en uno de estos enfermos con tumores, se comprobó una doble hemiplegia en extensión, la autopsia o la operación vino a demostrar que ella era debida a un hidrocéfalo lateral doble secundario: caso de un enfermito del servicio del doctor Copello — Sala N°. — en el que se encontró un tumor frontal izquierdo y otro de la hipófisis, y en el que los ventrículos la terales estaban enormemente distinguidos. En este caso. En este caso, lo que predominaba eran los síntomas del hidrocéfalo, lo que no impidió que no se descartara la posibilidad de que existiera un tumor, pensándose que el hidrocéfalo fuera secundaio. La radiografía reveló un tumor de la hipófisis. El enfermo murió antes de ser operado y la autopsia demostró que existían dos tumores: uno frontal y otro de la hipófisis y una gran distensión de los ventrículos laterales.

La forma de presentarse la sintomatología en los hidrocéfalos internos laterales dobles en los niños, que he tenido oportunidad de examinar ya en el Hospital de Niños, ya en el de Clínicas, ya en mi clientela particular, me ha permitido formarme un concepto determinado sobre el tipo de las hemiplegias y sobre los síntomas iniciales que siempre es conveniente tener en cuenta.

En los casos de hipertensión craneana, la simetría de lesiones piramidales, me hace pensar siempre en los hidrocéfalos laterales. Además, he podido comprobar que las hemiplegias dobles que se observan en esos casos, tienen el carácter

de ser en extensión: todos los casos que he visto presentaban esa modalidad. Poco tiempo después de iniciados los fenómenos de parálisis, se observa una tendencia a la extensión o sea a lo contrario de lo que ha sido dado observer en las lesiones tumorales de la zona rolándica, en las que siempre he encontrado la hemiplegia en flexión.

Hasta el presente caso, nunca habia tenido oportunidad de observar un hidrocéfalo unilateral. Cuando comprobé en Agata la exitencia de la hemiplegia en extensión, y la tendencia que tenia el miembro superior derecho a extenderse, cuando se le colocaba el antebrazo en flexión, recordé lo observado en los hidrocéfalos laterales dobles, y pensé inmediatamente que me encontraba en presencia de un hidrocéfalo interno lateral izquierdo, por lo que hice ese diagnóstico, comunicándoles mi modo de pensar a los doctores Segers y Rivarola, que me habían enviado el enfermo. El resultado de la operación efectuada con toda habilidad por el doctor Rivarola, confirmó el diagnóstico.

Antes de entrar a dar el resultado de la intervención, creo de interés traer aquí, al seno deesta ilustrada Sociedad, un punto que considero de interés y que es el siguiente: ?cuál es el concepto que se debe tener sobre los pseudo-tumores? El término pseudo-tumor fué creado por Nonne.

Las consideraciones que voy a hacer, ya he tenido oportunidad de ponerlas de manifiesto en otra ocasión, con motivo de haberse tratado este punto, en el seno de otras sociedades científicas.

Considero que hay necesidad de dar a ese término un valor determinado y que no debe incluirse en él, otras entidades clínicas, cuyo derecho de existencia, en forma autónoma, me parece evidente.

La cuestión que planteo es ésta: ?dentro de los pseudotumores deben incluirse los hidrocéfalos internos y las meningitis serosas, o éstas dos últimas afecciones son, por el contrario, dos entidades que nada tienen de comun con él?

La circunstancia especial de haber visto buen número de casos con sindrome hipertensivo, me hace partidario de esta última tesis.

No niego que existan pseudo-tumores, pero debo manifestar que, hasta el dia de hoy, no he visto ninguno. Veamos en qué baso mi opinión.

El profesor Nonne, en el año 1904, al dar a publicidad el término de pseudo-tumor, describió la nueva entidad diciendo: que los pseudo-tumores eran casos con sintomatología de tumores cerebrales, los que curaban, o que producían la muerte, en cuyo caso la autopsia demonstraba la no existencia de tumor.

Esta forma de describir la nueva entidad, trajo no poca confusión, y, es por eso que vemos a gran parte de los autores publicar casos de pseudo-tumores en la autopsia de los que se comprobó la existencia de hidrocéfalos o de meningitis serosas y hasta de reblandecimientos cerebrales, como también de lues cerebral. Raymon describió dos casos de pesudo-tumor, en 1910, que luego resultaron meningitis serosas. A raíz de todas estas publicaciones, Saergen, en un trabajo importante, se declaró opositor al término creado por Nonne, diciendo que no le era posible adoptarlo, por ser tan amplio que comprendía casos de otras enfermedades, en las que existía hipertensión. Fué, entonces, que Nonne dió su verdadeiro concepto del pseudo-tumor, dejando bien establecido que, para llegar a hacer ese diagnóstico, es necesario eliminar todas las afecciones que dan hipertensión craneana, y especialmente, declara, debe hacerse siempre diagnóstico diferencial con tres afecciones: 1° — tumor cerebral. 2° — hidrocéfalo interno: y 3° — meningitis serosa.

La mayoría de los autores incluye, dentro de los pseudo-tumores, a los hidrocéfalos y meningitis citadas. Entre ellos, citaré a Morquio, que, en un trabajo sobre pseudo-tumores, aparecido en los Anales del Congreso del Niño, incluye casos que no corresponden al concepto de Nonne: entre los casos publicados por Morquio, hay un hidrocéfalo lateral doble, comprobado por la autopsia, y otro caso, de un reblandecimiento peduncular, como lo reveló la autopsia.

Entre nosotros, se ha npublicado casos, o hecho referencias de pseudo-tumores incluyendo a los hidrocéfalos y, también, a las meningitis serosas.

Yo, por mi, parte, no veo porqué se ha de ampliar el concepto de Nonne, que debe quedar para aquellos casos excepcionalmente raros, en que no pueden incluirse los enfermos dentro de las entidades conocidas, las que no tienen porqué ceder su sitio a una designación que, en lugar de aclarar, obscurece el diagnóstico y obliga a distingiur los pseudo-tumores, en pseudo-tumor por hidrocefalias internas, en pseudo-tumor por meningitis serosos, etc.

Considero que no debe incluirse los hidrocéfalos dentro de los pseudo-tumores, por ser una entidad que puede presentarse, sin ofrecer sintomas ruidosos de hipertensión craneana.

Los hidrocéfalos se sabe que se dividen en externos e internos; en congénitos y en adquiridos, en agudos y crónicos, y en primitivos y secundarios.

Como el hidrocéfalo interno puede originarse secundariamente a un tumor cerebral, se daría el caso muy curioso, si se aceptara otro concepto que el de Nonne de que hubiera pseudo-tumores con tumor cerebral concomitante. Es, por ello, que no admito que los hidrocéfalos entren a formar parte del pseudo-tumor.

Hay sindromes de hipertensión craneana que, al principio, hacen pensar en los pseudo-tumores. Recuerdo un caso que he tenido oportunidad de ver en estos dias. El doctor Marque, médico de cabecera, me dió los datos referentes a la evolución de la enfermedad. Hace 2 años, presentó ese niño un sindrome hipertensivo, con cefalalgia, vómitos, y edema de la papila, diagnosticada por el doctor Oyenard; su sistema nervioso no ofrecia nada de particular salvo una paralisis del rectoexterno y en los demás órganos no era posible haver residir la causa de la hipertensión. Como el nervio óptico estuviera sufriendo el doctor Marque le hizo punciones lumbares con el propósito de hacer la decompresión y con ellas el enfermo mejora y se pone bien. Hace tratamiento especifico y el enfermo se mantiene sano un año y medio. Wassermann y antecedentes especificos negativos. Este caso encuadraria dentro del pseudo-tumor de Nonne, pues el enfermo curo. La marcha posterior demuestra que se trataba de otra entidad. Hace dos meses se inician de nuevo los dolores de cabeza, los vómitos y aparece un edema de la papila. Luego, se presentan sintomas piramidales dobles que se van acentuando cada vez. Al mismo tiempo, se observan algunos trastornos vertiginosos y ligerísimos síntomas cerebelares, predominando los síntomas piramidales en forma evidente. Como otro facultativo indicara que debía ser operado el doctor Marque pide una consulta por no ser de esa opinión. Debido a esa circunstancia veo ese enfermo. Con los síntomas observados, pensamos en una distensión ventricular doble, unica forma de explicar la sintomatología piramidal de ambos lados y teniendo en cuenta

que las punciones lumbares hechas anteriormente, curaron al enfermo, me opongo a la decompresiva y me inclino a la punción raquidéa. Hecha ésta, los síntomas mejoran a punto de encontrarse casi sano el enfermo. El caso del doctor Marque es un hidrócéfalo interno y no un pseudo-tumor de Nonne, según mi concepto.

De la meningitis serosa, diré que el diagnóstic ose hace por la punción lumbar, pues el liquido tiene caracteres especiales: hay en el aumento de albúmina, de fibrina y de elementos celulares que varían, según que la meningitis sea aguda o crónica.

Cuando se habla de la meningitis serosa: me refiero a la entidad mórbida perfectamente conocida en los niños y sobre la que Feer, Ibrahim, Pfaundler y Schlossmann, Thiemich y otros han publicado trabajos importantes aparecidos el año pasado y este año. El diagnóstico, fuera de los síntomas clínicos, se hace por el examen del liquido céfalo-raquideo, bien distinto, por cierto, del liquido normal.

> Thiemich dice: "Las propriedades del liquido "de ser claro, de salir raras veces con mayor presión "de la normal, su contenido en células y fibrina y "una mayor proporción de albúmina, son signos de "que está realizando un PROCESSO INFLAMMATORIO "EN LAS MENINGES, y nos permite, desde luego, es- "tablecer un diagnóstico diferencial importante, res- "pecto de los estados morbosos funcionales depen- "dentes de intoxicación o de trastornos osmóticos"; "y luego agrega: "La meningitis serosa se presenta "RARAS VECES COMO ENFERMEDAD PRIMITIVA en un "niño que se encontraba sano anteriormente, siendo "de ordinario que sobrevenga como SECUNDARIA EN "EL CURSO DE INFECCIONES de diversa naturaleza" "(Neumonia, gastro-enteritis, coqueluche, sarampión "otitis media).

La forma más conocida es el hidrocéfalo interno o ventricular agudo.

Ibrahim, eminente pediatra de Jena, dice en la obra de Feer:

> "La meningitis serosa es una inflamación de "la pía madre, de curso agudo o sug-agudo, que se "caracteriza por la producción de un exudado claro "y seroso". Agrega el mismo autor:

"Como lesión anátomo-patológica, se encuentra "tan solo una imbibición edematosa de las meninges "y del encéfalo por el líquido del exudado, así como "las consecuencias secundarias del aumento de li- "quido, es decir, el aplastamiento de las circunvolu- "ciones y la dilatación de los ventrilócuos (esto últi- "mo en las llamadas formas internas). En el exa- "men microscópico, se encuentran también altera- "ciones inflamatorias, en las meninges, en el plexo- "coroideo o en el epéndimo.

"Alhablar del diagnóstico Ibrahim dice: "Que "el examen del líquido basta, por sí solo, para esta- "blecer un diagnóstico seguro, sale generalmente "sobre una presión muy elevada, es transparente, "pero su proporción de albúmina está manifiesta- "mente aumentada, y, cuando se le deja abandonado "en reposo, se desprende generalmente en él un coá- "gulo de fibrina".

Esta opinión no es compartida por todos los autores, pues muchos dan una amplitud mayor al término de meningitis serosa. Entre ellos, citaré a Claude, quien en su importante trabajo sobre la Hipertensión intracraneana y la meningitis serosas que viera la luz en 1921, después de preguntarse que debe entenderse por este término de Meningitis serosa dice:

"La expresión es discutible, pues ella parece "indicar que se designa con este nombre inflama- "ciones de las meninges que no llegan a la supura- "ción, pero a las cuales la presencia de albúmina, "de elementos figurados (leucocitos) guarda, a me- "nudo, el carácter histológico de las meningitis", "pero agrega: "Se trata en las diversas variedades "que nosotros vamos a distinguir, DE UN AUMENTO "GENERAL, o de una ACUMULACIÓN DE LIQUIDO RAQUI- "DEO LOCALIZADO, produciéndose sobre la influencia "de reacciones inflamatorias sub-agudas del cerebro, "del epéndimo ventricular o de las meninges.

Lo que dice Claude no destruye lo que sostienen Thiemich e Ibrahim, puesto que, antes de explicar lo que él entiende por meningitis serosa, deja perfectamente bien establecido que esa expresión es discutible, dando datos bien

claros y precisos de los caracteres que tienen las meningitis serosas.

En mi concepto, es conveniente mantener la autonomía del término meningitis serosa, dejando para aquellos casos en que el líquido céfalo-raquídeo es normal, la designación de REACCIONES MENINGITIS SIMPLES.

Las consideraciones anteriores demuestran que essas entidades mórbidas deben mantener su autonomía.

El diagnóstico de Agata podía haberse confirmado por el método radiográfico utilizando la inyección de aire intraraquídea o sea por la radio-neumoencefalografía. El procedimiento de Dandy o sea la inyección de sulfofenol taleina intraventricular, hubiera dado idéntico resultado. Ambos métodos no se utilizaron por creerlo innecesario.

La operación fué practicada el dia 14 de junio, es decir, nueve días después de ingresar la enferma al Hospital. La parte quirúrgica es la siguiente

Enferma Agata — de la Sala IV.

OPERACIÓN. — Doctor Rivarola. — Ayudantes, Pte. Cucullu y Antonelli — 14 de junio.

Bajo anestesia de éter y cloroformo con el aparato Roth Drager se procede a realizar una craniotomía tipo Krause sobre la zona rolándica izquierda. Para ello, se comienza por practicar una sutura hemostática de Heinsdenheim que circunda toda la superficie elegida para la craniotomía. Acto continuo, se trata la incisión del cuero cabelludo y periósteo, con base inferior. Desprendido ligeramente el periósteo, se practican cuatro cisuras de trepano con la fresa de Doyen y se cierra el hueso con la sierre de Gigli pasándola con el periósteo, se practican cuatro cisuras de trepano con la fresa de Doyen y se cierra el hueso con la sierra de Gigli pasándola con el conductor de Marion. Se provoca la fractura de la base del colgajo osteo-cutáneo con la maniobra de la palanca. Puesto la dura madre a descubierto, se observa que no existen latidos. Se practica entonces una punción exploradora y a tres milímetros de profundidad comienza a salir líquido claro, cristalino, a gran tensión que empuja el émbolo de la jeringa, llenándose ésta totalmente, sin necesidad de aspirar. Se practica, entonces, una incisión lineal de la dura en el sitio de la punción y luego una incisión también lineal sobre la parietal ascendente y siguiendo la dirección de la

misma. Se cae así dentro de la cividad del ventrículo lateral enormemente distendido. — Dejando abierta dicha incisión, que establece una communicación entre el ventrículo y el espacio sub-cranoidéo, se hace una sutura prolija de la dura madre y se rebate a su sitio el colgajo ósteo cutáneo, suturándolo sin dejar drenaje.

Se retira la sutura hemostática y se pone un apósito seco.

La operación ha comprobado que se estaba en lo cierto al basar el hidrocéfalo ventricular izquierdo en la existencia dela hemiplegia en extensión:

Lo interesante del caso, fuera de la confirmación del diagnóstico, reside en la modificación apenas operada, del tipo de la hemiplegia: Agata mantenia su hemiplegia en extensión, aún durante la anestesia, pero apenas el ventrículo fué abierto, y la presión disminuyó, el miembro superior dejó la posición que tenía, par adoptar el tipo en flexión. Esto lo demuestran admirablemente los dos estados actuales levantados el primero, al día siguiente de la operación, y el segundo, cinco días después.

PRIMER ESTADO ACTUAL — Junio 15-1922. — Hay anisocoria izquierda mayor que derecha. La midriasis es menor delo que era antes de la operación. La comisura de los labios es más baja y aproximada a la linea media que la derecha.

MIEMBRO SUPERIOR: derecho: flexionado, en ángulo recto, en pronación el antebrazo reposando sobre el abdomen por su cara anterior. Los dedos de la mano están con las primeras falanges en extensión y las otras ligeramente flexionadas. La pierna derecha ligeramente flexionada. Reflejos — Lado derecho:: rotuliano exagerado con clonos de pierna; no hay clonos de rótula. Aquiliano fuerte, no hay clonos de pie. Babinsky positivo. Radial, palmar, cubital, y oleocraneano fuerte.

El fenómeno descripto en el estado actual anterior a la intervención ha des-aparecido: Cuando se flexiona el antebrazo sobre el brazo, el miembro queda en la posición que se le dá; lo mismo sucede con la pierna. Extendiendo el antebrazo, se observa lo siguiente: cuando se le abandona a si mesmo, el antebrazo se flexiona ligeramente, se produce enseguida un movimiento de pronación, continuándose con un movimento de flexión del antebrazo el que se desliza pri-

mero sobre el muslo y luego sobre el abdomen, hasta quedar en la situación que se ha descripto anteriormente. Este movimiento varia en su amplitud desde una ligera flexión hasta llegar al ángulo recto. Hay garfiomecánico. Durante la risa se observa en el facial, lo mismo que antes de la operación. La hemicontractura de la lengua ha mejorado.

SEGUNDO ESTADO ACTUAL — Junio 19. — Reflejos derechos, palmas y cubital exagerados; radial normal. Rotuliano existe, algo menos exagerado que anteriormente, hay clonus de pierna. Aquiliano conservado. Plantar en flexión. El miembro superior derecho está en flexión y cuando pasivamente se la aumenta, la mantiene. La oposición del deudo pequeño y del pulgar del lado derecho se hace, pero para que se toquen los dedos, flexiona las últimas falanges. La lengua se ha modificado favorablemente, cuando la proyecta fuera de las arcadas, aparecen dos surcos y el ángulo en el borde derecho, pero en menor grado que hace dos días.

El dia 17 *de agosto* el fondo de ojo indica una atrofia de los dos servios ópticos, habiendo desaparecido el edema de las papilas. No han existido más cefalalgias, ni vómitos, lo que demuestra que la hipertensión craneana ha desaparecido. La hemiplegia continúa en flexión. La lengua presenta la mitad derecha casi del mismo tamaño que la mitad izquierda. La visión no existe.

El hidrócéfalo que presenta Agata es adquirido y la causa que ha obstruído el agujero de Monro, no ha sido posible averiguar; el examen a cielo abierto del centrículo demostró que no habia tumor en el plexo coroideo. El examen del liquido extraído del ventrículo demostró que era un liquido normal.

CONCLUSIONES

El presente caso nos deja como enseñanzas lo siguiente:

1.° En los casos de hipertensión craneana, la existencia de una hemiplegia en extensión debe hacer pensar en una distensión ventricular por hidrocéfalo.

2.° En el hidrocéfalo interno lateral debe emplearse el método puesto en práctica en este caso por el doctor Rivarola, comunicando ampliamente el líquido intraventricular con la atmósfera periencefálica.

3.° La craniectomia decompresiva sola no hubiera sido eficaz, pues el liquido hubiera seguido distendiendo el cerebro y acentuando la sintomatologia focal, lo que hubiera hecho pensar en la existencia de un tumor.

4.° La punción lumbar, como método decompresivo no hubiera dado resultado.

5.° Es necesario difundir entre los médicos no especialistas, el sindroma hipertensivo con el fin de evitar que se repita el caso de Agata, la que, a pesar de haber sido operada con todo éxito, nueve dias después de su ingreso al Hospital, ha quedado ciega únicamente por negligencia o ignorancia de aquéllos que debieron llamar a especialistas o a cirujanos opportunamente.

XXI

Helioterapia en la infancia

POR EL

DOCTOR J. M. JORGE

Prof. supl. de la Facultad de Ciencias Medicas

Plantas y animales se benefician con la insolacion y aunque la interpretacion de sus efectos y su aplicacion como factor curativo hayan sufrido alternativas em las distintas epocas de la medicina, hoy se acepta como un exioma que los rayos del Sol exitan la vitalidad de todos los tejidos, quedando consagrados como un verdadero tonico universal.

Se acepta tambien que la zona luminosa — quimica del espectro es la de mayores efectos bioticos, pero como la parte calorico-luminosa es la que penetra mas profundamente em las regiones expuestas, todos los experimentadores concuerdan en asignar a las irradiaciones luminosas y ultra-violetas ordinarias, cujo largo de onde llega solo á 3.000 angstrom, la accion bienbechara de la luz sobre los organismos. Este accion se manifesta en el desarrollo fisiologico del niño con crescimiento normal y en la ayuda que todo ser recebe cuando accidentalmente se le vê reforzar sus defensas para sostener el intercambio fisiologico y permanente, al mismo tiempo que luchar con ventaje contra perturbaciones ocasionadas por agentes microbianos ó desequilibrios del metabolismo general, cuya etiologia no está ambien averiguada.

Obvio pareceme insistir sobre los indiscutibles efectos de la luz solar sobre el niño sano, desde que todos sabemos que con el buen aire y una alimentacion racional constituyen la triada para formar ejemplares fuertes y sanos.

Si nos referimos a niños debiles i enfermos, subsiste el mismo concepto, siempre que confesemos que la *heliotera-*

pia no es una panacea, tramiento que applicado como *único medio de curar*, tenga los exitos que todos reconecemos en determinados padecimientos, cuando se emplea como un adjuvante, como una fuente de energia que la sangre absorbe en la superficie del cuerpo y la distribuye en todo el organismo excitando la actividad celular.

Recordemos que de las distintas experiencias y observaciones publicadas se llega i estabelece que lo mas util de los irracionales solares comprende el expectro luminoso y la primera parte de los ultravioletas, cuya accion biotica se pone de reliere en el eritema primario y fugaz, consecuencia de la hiperhemia local, asi como en el eritemas secundario que aparece despues de insolaciones largas y cuya transformacion en pigmento (cuando san sesiones repetidas) muestra la accion foto-quimica de los rayos.

Si nos atenemos á las experiencias de Miramond de Laroquette, el eritema primario será debido al calor de las irradiaciones solares mientras que el eritemas secundario y la pigmentacion responderian à la mitad derecha del espectro y á los ultra-violetas de onda no menor de 3.100 Angstrom.

Si el espectr de la luz solar, segun Miramond de Larroquette, dá: para el infrarojo 80 %, para la zona luminosa 13 %, y para el utracioleta 7 %, y si desde el punto de vista biologico diferencianse principalmente por el grado de penetracion y de absorcion en los tejidos del organismo, es natural aceptar que *la parte mas activa del espectro es la mas luminosa desde que en ella se observan las maximas caloríficas, luminosas y quimicas*. Los rayos calorificos-luminosos (amarillo, laranjado, rojo), y los primeros infrarojos distribuyen progressivamente su accion en la piel y tejidos subyacentes (hasta 5 cents. de profundidad segun algunos); los rayos quimicos-luminosos (azul, indijo, violeta), son absorvidas por el dermis y capilares mas superficiales, mientras los ultravioletas ordinarios son detenidos por la epidermis donde localizan sus efectos.

Claro está que no todos los observadores aceptan esta interpretacion, pues es todavia muy dificil apreciar y valorar la penetracion de los distintos rayos por separado, pero lo que está demostrado y determinado segun Nogier es que los ultravioletass medios y extremos, son nocivos para los organismos vivos tanto animales como vejetales y que nuestro espectro solar, en la llanura comoen los parajes de montaña o mar, contiene, practicamente, solo el ultravioleta ordina-

rio, desde que el largo de onda que se ha podido medir en su extrema derecha varía entre 2922 y 2948 Augstrom.

La helioterapia aislada puede aplicarse com los mismos beneficios en cualquer parte de la tierra, bien entendido que hallo de las condiciones fisicas fisiologicas de la luz y no de los beneficios que brinda el clima y que recoje el niño junto con la *accion excitativa* de los rayos luminosos, tan consagrada en todos los seres vivos.

He dicho que las radiaciones solares deben absorberse en los capilares de la piel, cuya sangre distribuirá luego esa enerjia en todos los tejidos, que á su vez reaccionaran de modo particular en cada caso.

El mecanismo intimo de la excitacion fisiologica no está bien comprobado pero es probable que la absorcion de las radiaciones luminosas de una energia accumulativa que transformada en mayor calor molecular produzia un aumento de los fenomenos vitales.

Como es la piel la que recibe directamente los rayos solares, en ella se producen no solo los beneficios de la reaccion general, sino tambien los efectos locales que la insolacion origina en la zona expuesta.

Los efectos locales y superficiaes son el resultado de la excitacion calorifica y luminosa e consisten en una *hiperhemia* mas ó menos intensa, en una *sudación* que á veces es invisible y otras veces muy abundante, y en la tan conocida *pigmentacion*, a la cual se le ha querido atribuir um papel causal en los beneficios de la helioterapia, cunando solo constituye una manifestacion local de la misma.

En realidad la *pigmentacion* es el signo mas insible de tos resultados inmediatos de la helioterapia y hasta se puede considerar como de cierto valor pronostico, pues es frecuente observar que aquelles niños que reaccionan mas favorablemente á la insolacion son los que se pigmentan de manera mas rapida e intensa, traciendo de modo indirecto los beneficios de los tejidos subjacentes y del organismo entero á las exitaciones del Sol.

La ausencia de pigmentacion, sin embargo, no significa siempre que el niüo no se beneficie de la helioterapia seria mas bien, en algunos casos, el exponente de reacciones lentas, tardias ó muy poco acentuadas: tanto la piel comoel resto del organismo responden poco á los baños solares.

En la practica diaria se observa cierto prallelismo entre la rapidez de la pigmentacion y la mejoria local y general del sugeto. es frecuente notarla intensa y desde las pri-

meras insolaciones en aquellos niños que reaccionan rapida y favorablemente, mientras se vê retardada em aquellos con reacciones torpidas que hacen presumir una curacion mas aleatoria.

Pigmentado el niño seria interessante averiguar si las energias que lidan las radiaciones calorificas, luminosas y quimicas se modifican al atravesar la capa de pigmento, desde que la absorcion de las radiaciones solares debe producirse en la profundidad del dermis, para que luego se encargue de distribuirles en ted vascular, y nerviosa.

La hiperhemia es la primera manifestacion local de la helioterapia; se produce en los baños di sol tibios ó calientes con especialidad y puede llegar á una vaso dilatación muy intensa en el dermis y tejidos subyacentes que dá por resultado acelerar la circulacion sanguinea y activar todos los fenomenos vitales.

Si las insolaciones se repiten se presenta el eritema des que ya he hablado y una ligera descamacion que luego desaparece (aunque continuen los baños de Sol) para no persistir sino la hiperhemia depues de cada insolacion. Esta misma es mucho menos visible despues de piel se ha pigmentado.

Dije que la sudacion era un fenomeno normal y superficial de la helioterapia. Se observa en todos los casos; de modo especial en los baños de sol calientes, sirviendo en estos como reguladora del equilibrio termico del cuerpo.

La sudacion se debe á la excitacion directa de las glandulas sudoriparas y á la vaso dilatacion local. Aun en aquellos casos de baja temperatura ambiente ó de buen ventilacion el sudor se evapora a medida que se produce y basta proteger un poco la region expuesta para ver aparecer la sudacion franca.

Nosotros hemos visto sudaciones abundantes en niños que ha ocaccionado muy favorablemente á los rayos del Sol y en quienes la curacion de su tuberculosis quirurgica se ha obtenido con mucha rapidez.

"El grado de temperatura em los baños de Sol y la distinta ventilacion tienen desde el punto de vista de la sudacion, como desde el punto de vista de la absorcion y del desperdicio de la energia calorifica, una gran importancia."

Por iso los baños generales de Sol se clasifican en *frios* cuando la temperatura del ambiente oscila entre 15° y 28°, *tibias* cuando el termometro marca de 29 a 38° y *calientes* si pasa los 39°.

En la practica no se usan actinometros, nos servimos de um termometro negro para medir la irradiacion solar y de un termometro comum para la temperatura del ambiente á la sombra.

El tecnicismo de la helioterapie ha variado en nuestros estabelecimentos especiales y ya no se practica sinó aconsejandonos por los reaciones proprios de cada enfermo.

Ademas de la accion local que acorreu modificaciones sobre la piel de la region expuesta á la insolacion, hay que tener en cuenta por lo regular, el aumento de la temperatura general que revela un acrecentamiento del metabolismo organico y concomitantemente uma ligera aceleracion del pulso. Esta base clinica para la helioterapia es suficiente en la practica diaria y solo exige una vigilancia escrupulosa en las primeras insolaciones que debem ser certas y establecidas con toda prudencia, hasta poder apreciar bien las idiosincracias individuales de cada niño.

Es teniendo muy en cuenta las reacciones de cada enfermo que nos ha sido posible hacer beneficiar de una helioterapia local y progresive á aquellos que en un principio habian presentado vomitos, malestar gastrico, anorexia intensa, sudaciones, profusas, dolores de cabeça, fiebre y caimiento consecutivo á una isolacion demasiado prolongada.

Vigilemos desde el principio la temperatura del nino, el pulso, la respiracion, la presion arterial y el estado general, durante el baño de Sol, immediatamente despues y algunas horas mas tarde y asi podemos establecer las dosis útiles, sin cenirnos á tablas esquematicas que tienen un valor muy relativo.

Las dosis al principio deben ser solo de algunos minutos (3 a 5 minutos), para luego aumentarlas de acuardo con la tolerancia de cada sugeto.

El *baño de sol* puede indicarse sobre una region determinada que se expone desnuda á las irradiaciones solares, constituyendo lo que se llama la *helioterapia local*, ó exponiendo todo el cuerpo al mismo tiempo que es lo que se denomina *baño de sol general.*

Este ultimo es el que aconsejamos en todos aquellos ninos que necesitan de immediato estimular sus reacciones generales y la llamamos *helioterapia peventiva*, para diferenciarla de aquella que se establece con un fin mas terapeutico sobre determinado proceso y en la que tambien se prefiere la insolacion regional, como un medio de actuar especialmente sobre le lesion focal y á la que denominamos *helioterapia*

curativa. Tanto en la una como en la otra se prescriben dosis progresivas y la vigilancia medica debe ser la base de la posologia en cada caso para evitar dosis toxicas que ser nocivas.

Sin entrar al detalle de la helioterapia, que varia segun los climas (mar, llanura, montaña), segun la época del año, segun las condiciones del dia y sobre todo segund la naturaleza del enfermo, repito que las dosis deben ser pequeñas, para aumentarlas progresivamente y á medida que se comprueben los beneficios sobre el estado general y sobre su lesion de foco.

Lo mismo podemos decir de la duracion del tratamiento, en relacion con la tolerancia del niño y con la mejoria que se obtenga despues de un tiempo poudencial, ayudando las insolaciones con baños de aire ejercicios, respiratorios ó especiales segun los casos, baños de mar (cuando se trata de climas maritimos), dietetica y medicacion apropriada. En muchos enfermos suspendemos los baños de sol por algunas semanas y luego los repetimos con ventajas muy apreciables.

La heliotherapia debe ser aplicada al aire libre, con buena areacion y oxygenacion de la piel. Los efectos que el sol y el aire producen sobre la piel, son muy complejos pero mas completos cuando actuan al mismo tiempo.

Por eso simpre que las condiciones climatericas lo permiten la insolacion debe hacer-se afuera, pero cuando el tiempo está nublado y ventoso ó el frio es muy intenso la helioterapia para no interrumpirse puede efectuarse dentro de los habitaciones ó en galerias especiales, donde la insolacion general ó local se practica á traves de los evitarlees.

El temor del cristal que absorbe los rayos químcios ha detenido durante mucho tiempo los progresos de la helioterapia. So que el cristal retiene segun Miramond de Larroquette son los rayos abioticos: los ultravioletas medios y extremos y una infima porcion de los ordinarios, asi como la parte oscura de los infrarojos, pero en cambio deja pasar todo el espectro luminoso y los ultravioletas ordinarios de 3100 Angström, que como hemos dicho son los que verdaderamente actuan.

Ademas al insolar nuestro paciente al abrigo del viento y del frio, en sitios protegidos, permittimos utilisar el calor oscuro molecular, cuya dispersión impide el filtro de cristal.

No descuidemos sin embargo, la hygiene de local y aseguremos siempre una ventilacion suficiente durante el baño de sol y asi podemos brindar á nuestros niños *todo el año los beneficios de la helioterapia curativa*.

La heliotcrapia al borde del mar ó en la montaña une sus efectos á los estos climas y he tenido oportunidad de ver sus resultados admirables tanto en el uno como en el otro de estos medios.

Sin pretender discutir las indicaciones de estos climas diré que los *baños de sol en la altura* se prescriben con buen exito par muchas tuberculosis: ganglionares, oseas, articulares y hasta pulmonares, asi como para algunos artriticos y descompuestos; *en la playa* sobre los escrofulosos y anemicos, tuberculosis de ganglios, serosas, buenos, etc., asi como en muchos raquiticos cuyo metabolismo se modifica de modo admirable.

Naturalmente que en estos casos la energia solar se encuentra ayudada poor las propriedades estimulantes de los climas de mar ó montaña y sus efectos tienen que dejarse sentir mas rapita e intensamente.

Desde el punto de vista terapeutico y local es necesario no exagero la acion bactericida de la luz, ques creo que no hay observacion ni experiencia que demuestre que la insolacion de una herida ó de una ulcera tenga por virtud destruir los microbios respectando el protoplasma de los tejidos que deseamos cicatrisar. Mas que una verdadeira accion sobre los germenes obtenemos una sobreactividad fagocitaria por les reacciones curativas que la radiacion solar provoca sobre la lesion de foco y el augento de las defensas generales, suficientes, para explicarnos la mejoria de la afeccion local, que á meudo se acompaña de un resurgimiento del estado general.

No deseo ser redundante pero quiero insistir en el poder curativo que tienen los rayos solares sobre determinados procesos, tuberculosis quirurgicas, y sus buenos resultados terapeuticos sobre afeciones generales (raquitismo, tuberculosis, sifilis, descompuentes, heridas infectadas, etc.), en quienes indubitablemente se sacan beneficios reales, acelerando y ayudando la accion de outros medicamentos.

Por outra parte, ya que la helioterapia se emplea de preferencia en las tuberculosis oseas y articulares, que con frecuencia acorrean deformaciones al cicatrizar de una manera expontanea, recuerdo que para todos nosotros debe ser una preoccupacion constante el hacer observar la immobilidad del miembro enfermo y una posicion correcta, mientras la heliterapia y una buena higiene se encargavan de curar-la lesion tuberculosa. Es solo en esta forma que evitaremos futuras intervenciones ortopedicas que se hacen indispensables

para la vida futura del niño deformado, pero curado de su afeccion bacilosa.

A nuestros establecimentos de mar de Plata llegan algunos de estos enfermos casi en convalescencia de su tuberculosis local pero con posiciones viciosas tan perturbadoras que reqieren del cirujano ortopedista operaciones conentas para devolver el niño sano á la vida de trabajo y buen crescimiento futuro.

El sol pues cura muchos procesos, pero el medico está obligado á dosarlo en las applicaciones metodicas, y vigilar las reacciones del niño en todos los casos.

XXII

Da heliotherapia na infancia

PELO

DR. A. FERREIRA DE MAGALHÃES

Professor na Faculdade de Medicina da Bahia

> A heliotherapia sahiu do empirismo para tornar-se um methodo scientifico, cujo valor, presentemente, se não contesta mais.
>
> ROLLIER.

> A galeria de curas constituirá no serviço de cirurgia de amanhã uma necessidade tão capital quanto o laboratorio e o serviço de radiographia.
>
> JAUBERT.

Na historia da heliotherapia se pódem reconhecer tres periodos distinctos:

1°) Periodo antigo, no qual a heliotherapia era conhecida dos *Gregos* e dos *Romanos*, dos *Egypcios* e dos *Assyrios*, citada por *Heradato*, prescripta por *Hippocrates*, *Celso*, *Galeno*, *Avicenna*, *Calius*, *Aurelianos*, *Antyllus*;

2°) Periodo intermediario, que esqueceu os beneficios da heliotherapia e viu na luz solar sómente os raios thermicos, preconizando-os *Faure* (1774), *Le Peyre* e *Le Comte*, *Bertrand*, bem assim *Langenback*, que os utilisou, concentrados por meio de uma lente, até para cauterizar algumas affecções oculares;

3°) Periodo moderno, que representa a phase verdadeiramente scientifica, preparada pelos trabalhos de *Dobereiner*, *Villet*, *Loebel*, *Edwards*, *Hufeland*, periodo da renascença da heliotherapia, iniciado no dealbar do seculo dezenove, quando *Canoin* aconselhou-a, Rickli instalou o seu "Instituto", em Veldes, proximo de Trieste, *Girard*, *Lachaise*, *Hau-*

terive, Lebert, Bonnet, Turk, Cloquet publicaram seus trabalhos (1818-1856), *Chelius* applicou-a aos seus feridos e operados, em Heidelberg (1840), *Turck, Kellog, Snéguireff, Emmet* estudaram-n'a e utilizaram-se.

— E não mais cessou a marcha triumphante da heliotherapia. Prestes ao accaso do seculo XIX varios trabalhos de laboratorio prepararam o advento dos estudos scientificos actuaes, taes foram os de *Downe* em 1886, *Duclaux* em 1887, *Orimus* em 1889, *Von Stein* (de Moscou) e *Ewald* (de Kolomna) em 1890, de *Hammer* (de Stutgart), *Geissler* e *Janowsky* em 1891, e sobretudo os do sabio *Finsen* em 1893.

— Dado o impulso ao movimento scientifico deixou de ter medida a actividade dos laboratorios no intuito de elucidar o modo de acção dos raios solares e de sua penetração no organismo.

Multiplicaram-se os trabalhos tanto em França como em Inglaterra, na Italia, na Russia e na Allemanha: d'*Arsonval* e *Charrin, Jousset, Becquerel, Nogier, Downes, Findall, — De Santori, Belhini* e *Masella, — Rilow, — Freund, Hammer, Krause, Beck* e *Schultz* trouxeram sobre o assumpto valiosissimos contingentes, determinaram as bases scientificas sobre as quaes a heliotherapia clinica poude levantar o gigantesco e proveitoso edificio sob o qual se abrigam os esplendidos resultados no presente alcançados em bem da humanidade soffredora.

Proclamaram todos os autores, que se occupam deste assumpto, caber á 'Escola de Lyon', perpetuando as idéas de *Bonnet*, no particular, pela palavra e pela acção de *Ollier*, de *Poncet* e seus discipulos *Millioz, Revillet, Orticoni, Arman, Bidon, Rivier, Leriche*, as honras e o merito do incremento das applicações clinicas da heliotherapia (1889-1901).

E' acceitavel nomear, como opina *Rollier*, entre os padrinhos ha heliotherapia, o Professor de "Wurtzbourg" — *Rontgen*, — cuja descoberta dos raios X e dos seus effeitos despertou a attenção sobre as radiações luminosas.

Em 1902 *Bernhard*, incitado a isto pela acção siccativa que o ar das altitudes exerce sobre a carne ao ponto de impedir-lhe a putrefacção, utilisou a heliotherapia no tratamento de uma vasta ferida operatoria, no hospital de Samaden.

Rollier, em 1903, abriu a sua primeira clinica, em Leysin, destinada á applicação systematica da cura de sol nas tuberculoses cirurgicas.

De então para o momento presente seria longo nomear todos quantos utilisam no estrangeiro a heliotherapia; elles são por dezenas, sómente na Europa.

Na America Meridional não é desconhecido o processo therapeutico, sobretudo empregado como arma de combate ás investidas do bacillo de Kock contra o organismo das criancinhas. Praticam-n'a em Argentina, Uruguay, Chile, Perú, associado á thalassotherapia.

No Brasil se têm dado ao emprego da heliotherapia, além do autor destas notas, varios profissionaes. Sabemos dos seguintes: *Clemente Ferreira* e *Ernani da Fonseca. Moncorvo Filho, Pinto Portella, V. Veiga, Augusto Paulino, Jader de Azevedo, Oliveira Botelho, Ribeiro de Castro, Julio Novaes.*

Os trabalhos de *Clemente Ferreira* e *Ernani da Fonseca*, em S. Paulo, datam de 1914. Os de *Moncorvo Filho*, iniciados em 1913, suggeriram a sua "Memoria" sob o titulo — "Os primeiros ensaios de heliotherapia no Brasil", — apresentada ao "Primeiro Congresso Medico Paulista", em 1916; n'aquelle mesmo anno *Moncorvo Filho* installou no Brasil o primeiro solario, nos terrenos á rua do Areal, 90, Rio de Janeiro, — pertencentes ao "Instituto de Protecção e Assistencia á Infancia" da Capital Federal, submettendo desde logo varias crianças doentes aos banhos de sól.

Eram ellas doentes de tuberculose geral e ossea, de dermatoses e ulceras atonicas por causas diversas. Seguio elle a orientação de *Byssaia* e *Rollier*, cujas fichas adoptou.

Os resultados obtidos levaram-n'o a escrever que elles — 'não desmentiram os preconicios que de tão util recurso therapeutico nos têm chegado do velho continente. Lesões osseas da maior gravidade attenuaram-se sem tardança, diminuindo a suppuração, apresentando o estado geral sensivel e favoravel modificação e, por seu lado, verificando-se o effeito francamente cicatrisante da luz solar; (*) e accrescentar, pagina adiante: "Em relação particularmente á tuberculose ossea o nosso enthusiasmo é igual ao do sabio *Professor Escherich* quando visitou, em 'Leysin', o estabelecimento de *Rollier*: processo de cura completo, com cicatrisação das fistulas, eliminação de sequestros, desapparecimento das fungosidades, restituição das funcções articulares, etc., etc."

"Têm-se registado, positivamente, curas verdadeiramente

(*) Veja "Memoria" de 1916 apresentada ao Primeiro Congresso Medico Paulista. citada no texto.

admiraveis, a par da extraordinaria melhora do estado geral até mesmo em casos desesperadores."

Acompanham a memoria supra citada quatorze observações, que foram tambem publicadas, por concessão do Dr. *Moncorvo*, na "These inaugural" apresentada á Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, em 1916, pelo Dr. *Adhemar Adherbal da Costa*.

— Neste trabalho do Dr. *Adhemar* se encontram consignadas dezenove observações, colhidas no serviço do Dr. *Pinto Portella* no "Hospital "São Zacharias" e tres no serviço do *Professor Augusto Paulino*, no "Hospital da Misericordia"

— Na Bahia julgo ter sido eu quem primeiro utilisou a heliotherapia, applicando-a ao tratamento das doenças de crianças. Assim venho praticando desde 1913, depois do meu regresso da primeira viagem que fiz á Europa. Tive alli occasião, indo a 'Leysin' (aldeia da Suissa), de conhecer o Dr. *Rollier* e de visitar differentes vezes os hospitaes diversos, nos quaes elle recebe doentes numerosos, de affecções variadas, de natureza tuberculosa, empregando systematicamente a heliotherapia.

Assim foi que pude visitar as clinicas do — "Chalet", — do — "Les Freres", — do — "Les Chamois", — do — "Miremont", — observando as galerias destinadas aos doentes em uso dos banhos de sol, os "solarios" sobre os tectos dos edificios, e abundantes casos morbidos, alguns muitisimo curiosos.

A' minha primeira visita ao hospital — "Les Freres" — convidou-me o Dr. *Rollier* para ver no dia seguinte um caso, muito interessante, de cura alcançada pela heliotherapia. E explicou-me: tratava-se de uma pequena, enviada ao seu serviço depois de haver estado em *"Berck-plage"*, em tratamento, sem resultado. Publicára a cura e narrára o precedente insuccesso. Recebera depois disto um pedido do Dr. *Calot* no sentido de ser permittido ao seu assistente (de Paris) — Dr. *Privat* — visitar a curada, ao que accedera. Esperavam a visitante e mostrar-lhe-ia o caso, convidando-me tambem para vel-o.

No dia immediato realizou-se o encontro e, deante da pequena doente, disse-me, repetidas vezes, o Dr. *Privat*: *"c'est incroyable; il faut voir; on ne comprend pas."*...

— Era um caso antigo de genuino "Mal de Pott', assestado a meio da porção dorsal da columna, com enorme *cyphose*, attestada pela photographia tirada no momento da

sua chegada a "Leysin", que por completo desapparecera, estando a pequena perfeitamente curada do desvio e do mal que o provocara.

— Não faltam nas clinicas de *Rollier*, em "Leysin", casos interessantes nos quaes se admiram os effeitos realmente estupendos, direi — quasi miraculosos — da acção therapeutica da luz solar, principalmente sobre as variadas manifestações da *peste da civilisação*, que é a tuberculose.

Nota-se que todos os doentes, pela pigmentação da pelle e dos cabellos, parecem pertencer a uma "raça especial": tez acobreada, cabellos avermelhados.

Desci de "Leysin", altitude, onde ficam os hospitaes a mais de mil metros acima do nivel do mar (1.250 metros o "Chalet", 1.300 metros o "Les Freres", 1.510 metros o "Les Chamois"), verdadeiramente maravilhado pelo que vira.

Era natural que me dispuzesse a empregar o methodo therapeutico, como desde então tenho feito, sempre que posso, e com os recursos de que disponho nos logares em que tenho de agir. (*)

Os banhos de sól têm sido utilisados ora simples, *in situ*, como empregam *Estor* em Montpellier", *Poncet* e *Leriche* em "Lyon", *Bardenhauer* em "Coln", ora associados á cura de altitude, como praticam *Bernhard* em "Samaden", *Rollier* em "Leysin'", ora associados á cura marinha (**), como fazem *Malgat* em "Nice", *Boucart* em "Cannes", *Doche* em "Arcachon", *Lapparra* em "Biarritz".

— Apezar dos partidos sobre qual deva ser a condição preferivel, a verdade está, segundo nossas observações, com *Leriche* e *Poncets* "A heliotherapia se póde fazer em todos os paizes, as radiações solares são em toda a parte bastante activas para permittir curas uteis.'

— Temos conseguido bons effeitos empregando-a mesmo *in situ*, quando não é possivel usal-a á beira-mar; não nos foi dado pratical-a em clima de altitude, em vista das condições do meio no qual exercemos a profissão.

Acreditamos, entretanto, justo o conceito de que, segundo o caso clinico, poderá ser preferivel o clima marinho ao

---

(*) O Dr. Francisco Hermano de Sant'Anna, em sua — These inaugural — apresentada á Faculdade de Medicina (Bahia, 1920), publicou dez observações de emprego da heliotherapia no tratamento das queimaduras, colhidas em nosso serviço clinico (da cadeira de "Pediatria Cirurgica e Orthopédica) no Hospital "Santa Isabel".

(**) As photographias, que apresentaremos são de um caso de "mal de Pott" na região dorsal, parte inferior 9ª e 10ª vertebras, com paraplegia pelvica, tratada por heliotherapia á beira-mar

de altitude e vice-versa, o tratamento á beira-mar ao praticado *in situ*.

— Em casos de queimaduras, de osteomyelites o tratamento *in situ* vae muito bem; se o doente tem adenite cervical ou outra, de natureza tuberculosa, conseguirá melhor exito á beira-mar; os tuberculosos do larynge, osteo-articulares adeantados, sobretudo anemiados e chloroanemiados lucrarão mais com a heliotherapia em altitude.

Isto, pelo menos, é o que parece clinicamente averiguado, além de ser theoricamente justificavel.

— Os banhos de sol pódem ser quentes (approximadamente aos 40° do heliothermometro), mornos (entre os 34° e 36°), e frios (a 33°, ou menos). Não são identicos os resultados alcançados em cada uma destas condições. Aos effeitos dos raios chimicos, actynicos, ajuntam-se diversamente os raios thermicos do sol, cuja acção é manifesta.

— Nas crianças os banhos de sól têm não sómente applicação therapeutica, perfeitamente averiguada, mas ainda utilidade prophylatica real, incontestavel.

E' o que provam os resultados bellissimos alcançados pelo Dr. *Rollier*, creador da escola de sól, em "Leysin" (*), por *Hébert*, organisador dos fusileiros navaes de "Lorient" e do collegio de athletas de "Reims", por *Carton* em "Brévannes", aproveitando o estimulo geral da vitalidade organica, produzido pela exposição de toda a superficie do "corpo aos raios solares.

Visto que a heliotherapia curativa se poderá praticar em qualquer logar, maioria de razão para comprehender-se que tem cabimento utilisal-a *in situ* com intuitos preventivos.

A creação das escolas ao ar livre constitue, no dizer de *A. Delille*, um progresso real; a instituição de escolas publicas, ao sól, sobre bases bem estabelecidas, seria resolver a questão da prophylaxia antituberculosa.

Não ha difficuldade em estabelecer taes escolas. Provam-nos esta verdade a simplicidade da sua realisação em "Leysin", em "Brévannes"...

Nas cidades haveria meio de alcançar-lhes o uso, levando as crianças aos jardins, ás chacaras, ás praias.

Desde os dois annos de idade se poderão utilisar os effeitos salutares da heliotherapia prophylatica.

(*) Poderei exhibir algumas gravuras representando os banhos de sól, taes como se praticam em "Leysin", nos serviços de *Rollier* (com fins therapeuticos e com intuitos prophylaticos), e uma grande vista panoramica de "Leysin" com os seus sanatorios.

Tudo estará em haver disposição, iniciativa resoluta, e saber executar com a precisa technica a escolha do local, o despir, a adaptação e pigmentação progressivas, o banho propriamente dito, a sua duração e terminação, de modo a evitar os incidentes.

Conseguir-se-hão dest'arte: o augmento da vitalidade geral a demonstrar-se pelo scintillar das pupillas e pelo estado de euphoria hygida e transbordante; a intensidade do appetite e a facilidade da digestão, revelados pela disposição de voradora; o cultivo das immunidades naturaes, verificado pelo abaixamento da morbidez.

— Medicos que somos, e sabemos mais valer prevenir do que remediar, devemos salientar o valor da heliotherapia preventiva.

— "Ha molestias como os bolôres que brotam á sombra", — disse *Fonsagrives*. O bacillo tuberculogeno ama a penumbra e morre ao influxo do raio de sol.

O sol age localmente como bactericida, augmenta as trocas organicas, é esclerogeno e resolutivo, eliminador e analgesico.

A sua acção sobre o estado geral provoca sudorese, tonifica, determina euforia notavel.

E' simples a technica da heliotherapia, não tem perigos, os seus incidentes são faceis de prevenir; todas as partes do corpo, isoladamente ou em conjuncto (banho local, ou geral) pódem ser expostas ao sól, preservando apenas a cabeça.

Applicavel ás molestias por demora da nutrição, aos anemicos, aos rachiticos, ao tratamento das feridas atonicas e das ulceras, a heliotherapia dá bons resultados.

Estes são tambem efficazes quando ella é empregada contra as fracturas de consolidação retardada, as osteo-myelites operadas, as queimaduras, as feridas extensas.

E' porém contra as formas de tuberculose chamadas externas ou cirurgicas que os resultados magnificos se observam, fazendo-a methodo de escolha.

Assim affirmaram todos que a têm utilisado, assim attestarão quantos venham a empregal-a.

Na criança, com razão maior, a heliotherapia constitue precioso recurso therapeutico, pois em seu organismo, em desenvolvimento, verifica-se um aspecto particular em muito grande numero de manifestações morbidas; o crescimento exige abstenção operatoria em muitos casos que se resolveriam á mão armada, se o doente fosse adulto.

Para a criança, que é o futuro homem, nella que precisamos refazer uma raça hygida e forte, sendo junto a ella que devemos constituir-nos antes — "o padre da saude do que o ministro da morte", — o valor da heliotherapia preventiva cresce sobremaneira.

— *Tyndall*, o grande physico antigo, disse que — "todas as forças da terra, todas as manifestações da vida, são modulações ou variações de uma só medida celeste que emana do sól".

Pois bem, deante de tal verdade, lembradas fiquem sempre as palavras, tão repetidas quanto exactas, do grande *Michelet*: "a flôr humana é de todas as flores a que tem mais necessidade de sól".

XXIII

A molestia de Heine-Medin no Brasil, especialmente no Estado de S. Paulo

PELO

DR. REZENDE PUECH

Chefe da clinica cirurgica e orthopedica infantis da Faculdade de Medicina de S. Paulo

INTRODUCÇÃO

Tão rapido foi o evoluir do conceito da velha paralysia infantil, poliomyelite anterior, molestia de Heine-Medin, nesta ultima decada, que não permittiu, ainda, o tempo, se familiarisassem os medicos com as novas concepções abandonando preconceitos e idéas que, com dez annos de intervallo, tomaram um aspecto vetusto, secular, e que só podemos, hoje, contemplar com a admiração que nos impõe o aspecto das ruinas de um monumento grandioso, isto é, a admiração do trabalho dos antepassados.

Dahi as considerações que julgamos opportuno fazer, ao apresentar nossa desvaliosa contribuição ao estudo da molestia de Heine-Medin no Brazil, especialmente no Estado de São Paulo. E se nos alongarmos, talvez em excesso, na compilação dos estudos feitos da molestia de Heine-Medin, o fazemos tão sómente no quanto necessario para justificar conclusões em que procuramos modificar essencialmente conceitos habituaes da molestia.

Não se comprehende, sabido como é, a frequencia da molestia de Heine-Medin no Brazil, não esteja esta molestia, salvo rarissimas excepções, assignalada como causa-mortis nas nossas estatisticas demographo-sanitarias, quando forçosamente deveria existir por uma simples deducção tirada, de um lado pela porcentagem relativa e classica entre casos sem lesões

residuaes, e doutro, por este total com a media da mortalidade do Heine-Medin, ainda que para base servisse a media minima. Donde, portanto, uma primeira deducção — os clinicos, em geral, não estão familiarisados com a molestia de Heine-Medin.

Quaes os motivos deste facto? Multiplos, a nosso vêr, quasi todos oriundos de causas extranhas ao proprio clinico e que devem ser supprimidas. Para isto, é necessario que se substitua ao conceito por demais vulgarisado de que *"Heine-Medin significa implicitamente paralysia"*, o de que *"Heine-Medin não quer dizer paralysia"*.

Conservarem os Auctores o nome de poliomyelite aguda, poliomyelite anterior, grande parte delles que são e foram os principaes pioneiros da concepção actual da molestia, ou mesmo o de paralysia infantil, eis um facto que não se justifica. Realmente, se provado está de modo insophismavel que a molestia de Heine-Medin é infecciosa, infecto-contagiosa, especifica; que, em cerca de 50% dos casos, ella não provoca perturbações localisadas a qualquer orgão e systema, não passando as manifestações provocadas senão as de ordem geral infecciosas; que, no restante dos casos, causa damno não só ao systema nervoso como a todos os tecidos, comquanto tenha, em taes casos predominancia ou atracção especial para o systema nervoso, não se comprehende que se conservem nomenclaturas e disposições didacticas que sómente podem induzir ao erro e á confusão.

Se no ensino da Pediatria nas Escolas, incutissemos ao alumno a noção de que a molestia de Heine-Medin é uma molestia infecto-contagiosa e lhe ministrassemos as noções necessarias ao conhecimento da molestia na occasião em que o Professor estuda as molestias infecto-contagiosas peculiares ou frequentes na infancia; se despertassemos no espirito do alumno que, mais tarde, na clinica, ao deparar uma symptomatologia typica de um quadro infeccioso, deveria ter presente á memoria tanto o Heine-Medin como o sarampo, como a escarlatina, como a grippe, etc.; se lhe fizermos calar no espirito que, ao deparar uma criança com phenomenos nervosos alarmantes, que estes tanto podem ser produzidos por uma irritação meningea das habitualmente conhecidas como podem ser produzidas pela Molestia de Heine-Medin; se, finalmente, os programmas do ensino da clinica pediatrica e os livros didacticos habituaes incluissem, como o manda a verdade e a razão, a molestia de Heine-Medin, não mais nas molestias do systema nervoso, mas sim no capitulo das molestias

infecciosas, muito se teria feito para supprimir um conceito erroneo e quasi generalisado da molestia, como, e é o fim principal, haveria muito maior efficiencia sobre a molestia pelo seu diagnostico precoce, ou melhor, rectificando o termo "precoce" mal empregado, seu diagnostico exacto e feito em tempo opportuno e util.

HISTORICO

A actual molestia de Heine-Medin, antiga paralysia infantil, pelos documentos que se possue, existia desde 1761 na Asia, conforme se vê dos estudos de Boarhaave. Na Europa, foi conhecida na Inglaterra em 1° lugar, vindo provavelmente da India e foi em 1789, descripta por Underwood.

No primeiro trabalho de Underwood, escripto em 1784 não ha referencia feita á paralysia infantil; é de crêr pois que o primeiro apparecimento da molestia na Europa se tenha dado entre 1784 e 1789, conforme diz Louis Ager.

Shaw, de Londres, em 1823 descreve deformidades consecutivas á paralysia infantil.

Badham em 1835, porém, foi quem deu a melhor descripção da molestia.

O trabalho de Jorge, a quem Roemer quer attribuir a primicia dos estudos da paralysia infantil não tem valor algum relativamente aos trabalhos de Underwood e Badham. (Louis Ager). J. Heine, (1840), fazendo um estudo systhematico da molestia depois da leitura do trabalho de Badham, fez e escreveu o seu completo estudo, com a descripção clinica a mais detalhada e exacta.

Strumpell em 1884 isolou o typo encephalico.

Medin, em 1889 descreve uma grande epidemia observada na Suecia e pela acurada observação, chega á conclusão de que a paralysia infantil é uma molestia aguda, epidemica. O trabalhocompleto de Wickmann em 1905, dando melhor conhecimento das phases e formas clinicas da molestia, reconhecendo a grande frequencia das formas que chamou de abortivas, conseguindo demonstrar á evidencia o contagio da molestia, é grandioso e genial e não sabemos porque não foi associado o nome de Wickmann á molestia que elle propoz chamar-se de Heine-Medin. Seguiram-se os trabalhos Americanos e inglezes consecutivos ás grandes epidemias apparcidas em 1907 e annos subsequentes.

Por outro lado, Prevost e Vulpian em 1865 descreviam a atrophia dos cornos medullares e cellulas ganglionares em autopsias de velhos casos de Heine-Medin.

Em 1870, Charcot e Joffroy aventam a hypothese de que as cellulas dos cornos anteriores da medulla são os centros trophicos de nervos e musculos, localisando assim o processo pathologico da molestia de Heine-Medin.

Roger e Damasceno descrevem em 1871 as lesões interstíciaes e perivasculares. Rissler em 1888, Wickmann em 1905, Strauss em 1907, Herbitz e Sheell em 1908 accentuaram respectivamente a anatomia pathologica da molestia. Finalmente, verifica-se que além das lesões do systema nervoso existem lesões disseminadas por todo o organismo, orgãos parenchymatosos, systema lymphatico, donde a primicia verificada do novo conceito de que a molestia de Heine Medin é uma infecção geral. Estabelecido que a molestia de Heine-Medin era uma infecção, que era infecto-contagiosa, procuraram os pesquizadores o germen causal. Não se tratava de um germen visivel, as pesquizas tendo sido sempre negativas. E foi em 1909 que Landsteiner e Popper conseguiram transmittir a molestia ao macaco, pela via intraperitoneal, sem, todavia, obter a transmissão em série. Pouco depois, Flexner e Lewis o conseguiam, confirmado por Lands teiner e Levaditi, firmando a descoberta do "virus filtravel" especifico da Molestia de Heine-Medin. Krause e Municke com uma emulsão de medulla transmittem a molestia ao coelho, precedidos por Leiner e Weisner.

Flexner e Noguchi querem ter isolado o germen especifico da molestia de Heine-Medin. Já Flexner e Lewis tinham encontrado pequenos corpos globoides, pesquiza confirmada por Rohmer e Joseph. Mas Flexner e Noguchi obtiveram as culturas destes corpos globoides, ovalares, immoveis, isolados ou em curtas cadeias, de 2 micra, colorindo-se com o Giemsa, resistentes ao Gram. Amoss diz ter conseguido reproduzir a molestia com a injecção desta cultura. Apezar disto, porém, até hoje, inda não ha opinião definitiva á respeito. Rosenow, Towe, Whieler, encontraram outros germens, da variedade estreptococus, polymorphos, e que segundo elles são tambem capazes de reproduzir a molestia, conforme trabalhos de Nuzum e Herzog. Haverá identidade entre todos estes germens? entre estes e os corpos globoides de Flexner e Noguchi? E' o que não poude ainda ser esclarecido. O virus está, porém, perfeitamente estudado como

o estão hoje as formas clinicas da molestia, sua evolução, seu prognostico, sobretudo depois das successivas e formidaveis epidemias que tem surgido desde 1907 nos Estados Unidos, e de que, para pouco citar, muito dizendo, basta referir as do anno de 1910 com 14.590 casos e a de 1916 com 13.177 casos, sómente no Estado de New York. De todo este trabalho, clinico e experimental, fixou-se o conceito hoje universal: 1°, da unidade clinica das formas esporadicas e epidemiologicas da molestia de Heine-Medin; 2°, que a molestia de Heine-Medin é uma molestia infecto-contagiosa, e como tal deve ser comprehendida e estudada, conforme já discorremos na introducção desta nossa pequena contribuição.

EPIDEMIOLOGIA NO BRASIL E NO ESTADO DE S. PAULO ESPECIALMENTE

O historico da epidemiologia do Heine-Medin está hoje, perfeitamente, condensado na publicação do Departamento de Saúde de New York, de 1917. Nesta publicação estão annotadas desde 1840 todas as epidemias do mundo, cuja divulgação foi feita. Nada pois temos a dizer que não seja repetição inutil. Não conhecemos dados das Republicas Sul-Americanas, salvo os relatorios de Schweitzer e Mamerto Acuña, Alfaro, referentes á Republica Argentina; os de Morquio Escardó y Anaya quanto ao Uruguay, e de Fontecilla quanto ao Chile.

Fontecilla affirma que o Heine-Medin é frequente no Chile sob a forma esporadica (1). Escardó declara a existencia de tres epidemias no Uruguay, a primeira em 1906, a segunda em 1912-1913, a terceira em 1916-1917, esta muito bem descripta por Morquio e Escardó y Anaya, que accentuou a predominancia dos phemenomenos dolorosos observada por Morquio. Alfaro accentuou que a Heine-Medin existe esporadicamente na Argentina, tendo havido em Buenos Aires surtos epidemicos limitados nos annos de 1910, 1911, 1912 e em 1916-1917. Indubitavelmente, pelos successivos trabalhos de Morquio e seus discipulos evidencia-se o facto de que em Montevidéo a molestia de Heine-Medin é mais frequente do que em qualquer outra cidade da America do Sul, com excepção de S. Paulo, como agora diremos. No Brasil, só existem publicados os dados de Clemente Ferreira assignalando o apparecimento de 13 casos em dous annos, 1909-1910,

em S. Paulo, e os dados publicados nos conhecidos trabalhos do Dr. Fernandes Figueira relatando a observação de cento e vinte casos occorridos num periodo de mais de dez annos na Cidade do Rio de Janeiro. Nada mais ha publicado sobre a epidemiologia do Heine-Medin no Brasil, sendo, porém, certo que não ha Estado da União onde não exista esporadicamente a molestia. Publicando agora nossa contribuição pessoal, seguramente a mais importante quanto ao numero de casos observados, e referente tão sómente aos casos por nós pessoalmente examinados e procedentes da Capital e do interior do Estado de S. Paulo, mas tão sómente estes, aguardamos que de outros Estados surjam publicações identicas e ver-se-ha que no Brasil cifram-se por varios milhares os casos de paralysia infantil por Heine-Medin. Não esqueçamos de citar o trabalho do Dr. Salles Gomes Junior sobre uma forte epidemia de Heine-Medin, occorrida, em 1917, num pequeno Municipio, em Villa Americana, Estado de S. Paulo, com 18 casos em quatro mezes.

Minha estatistica pessoal, de observação, abrange um total de *tresentos e vinte e seis* (326) casos de paralysia infantil por Heine-Medin. Excluindo, porém, deste total os casos occorridos em Estados visinhos ao de S. Paulo ou da Capital Federal que foram me procurar para tratamento e considerando tão sómente os que occorreram na Capital do Estado, quero dizer no Municipio de S. Paulo, e no Interior deste Estado, fica este numero reduzido á 301 casos, (tresentos e um). Destes, 221 occorreram na Capital de São Paulo; os restantes 80 deram-se no Interior do Estado e destes muitos residem hoje na Capital.

Capital — Os quadros synopticos annexos demonstram a data do apparecimento dos casos, conforme anno e mezes conhecido em 206 casos. De 15, não tenho informações da data do apparecimento da paralysia. São, porém, todos anteriores ao anno de 1911. De modo que, se occorridos de 1903 á 1912, observei 37 casos de paralysia, de 1912 a 1922 (1) observei 184 casos — todos occorridos na Capital.

Destes 184 casos, 111 se deram no semestre Outubro á Março (Primavera e Verão), 73 — de Abril a Setembro (Outomno e Inverno), o que vem corroborar a observação universal de que a molestia de Heine-Medin é mais frequente no verão, porém apparece tambem com desusada frequencia no inverno; é, portanto, molestia de todas as estações. Os

annos de 1916, 1917 e 1921 forneceram os maiores contingentes epidemicos com 33, 26 e 30 casos, respectivamente. A idade em que manifestou-se a molestia com maior frequencia foi no 1° anno de idade, 50 %, com 113 casos; 25 % ou 59 no 2° anno; 25 casos ou 12 % no 3° anno; 7 casos no 4° anno; 5 casos em creanças de mais de quatro annos de idade, e 15 casos em idade não conhecida, — total 224.

Nunca observamos caso em creança maior de 5 annos.

Quanto ao sexo, houve 140 creanças do sexo feminino para 84 do sexo masculino. Em relação á localisação da paralysia, sob o ponto de vista geral, nossa estatistica não apresenta grande valor porque muitos, para não dizer a maioria, de nossos doentes foi visitada dous ou mais mezes, pelo menos, depois da invasão. Serve, porém, para affirmar, em traços geraes, a preferencia das localisações. Assim, é que a paralysia localisou-se num membro inferior em 139 casos e nos dous membros inferiores em 88 casos. Os casos em que houve attingimento dos membros superiores e inferiores foi de 56 assim subdivido: 35 apresentavam a forma hemiplegica, membro superior e inferior do mesmo lado, ou hemiplegica cruzada, membro superior de um lado e inferior do outro; 12 ficaram em triplegia, sendo em todos attingimento dos dous membros inferiores e de um dos superiores: 19 soffreram o attingimento dos quatro membros. Limitam-se a 15 os casos de lesão exclusiva dos membros superiores, sendo em 5 casos bilateral e em 10 unilateral. Os musculos do pescoço foram attingidos definitivamente em 6 de nossos doentes, os da face em 3; os do tronco: dorso, abdomen e thorax, em 32 de nossos doentes.

As paralysias residuaes após tres annos decorridos, segundo a observação dos doentes que pudemos acompanhar ficaram assim representadas: Nos membros inferiores, predominancia notavel, 90 %, da paralysia dos extensores da coxa, sobre os flexores; persistencia em cerca de 30 % da paralysia dos adductores da coxa; na perna, predominancia da paralysia dos flexores dorsaes, sobre os flexores plantares em 80 % em média e predominancia da paralysia dos abductores e eversores sobre os adductores e inversores, em 70 %. Nos membros superiores, a paralysia residual predominou no deltoide e nos musculos flexores do ante-braço. A persistencia da paralysia dos musculos do abdomen e do dorso quando attingidos observou-se em quasi todos os casos. Na evolução para a paralysia residual, observou-se tambem, o que já foi por todos assignalado, que formas iniciaes com

grande attingimento, quadruplegias, triplegias, deixavam como residuaes, monoplegias e nesteas mesmo, localisações nas extremidades inferiores. A paralysia dos musculos do pescoço, accusada muitas vezes pela familia sempre desappareceu sem deixar vestigios, salvo em 3 casos em que havia um torticolis por retracção secundaria de um dos esternos. Em conclusão, meu contingente de observação está de accôrdo com o que tem sido observado em geral na evolução da paralysia infantil. Discorda apenas dos trabalhos Americanos do Norte em que lá são unanimes á accentuar a deformidade em valgus, emquanto que aqui predomina incontestavelmente o varus, no membro inferior.

Já fizemos referencia ao trabalho do Dr. Salles Gomes Junior, descrevendo uma epidemia verificada em Villa Americana. Este Collega estava nesta localidade chefiando o serviço de prophylaxia contra o impaludismo e verificando o grande numero de casos de Heine-Medin teve opportunidade de observar a epidemia, escrevendo um relatorio á respeito em publicação do Serviço Sanitario do Estado de S. Paulo. Estamos convencidos, pelos dados que possuimos e pelo numero de casos observados no Interior do Estado que em todas as localidades do Estado de S. Paulo existe, endemico, o Heine-Medin e que já diversos municipios tem tido pequenas epidemias de molestia. Não pouco frequentes tem sido os casos de contagio no Interior em creanças moradoras na Capital e que acompanhavam seus Paes nas suas propriedades agricolas. Seria serviço de alta relevancia, pois, estamos convencidos da existencia de mais de mil casos de Heine-Medin no Estado, que as autoridades Sanitarias promovessem um inquerito a respeito. No annexo, encontra-se a descriminação completa das localidades e destas, na medida do possivel, a indicação da residencia dos doentes.

PATHOGENIA — TRANSMISSÃO — CONTAGIO

A molestia se transmitte pelo seu agente pathogenico, um virus filtravel, especifico.

Este virus desapparece por via de regra rapidamente do doente, mas conserva-se mais tempo no portador; no emtanto Lucas e Osgood conseguiram transmittir a molestia com virus proveniente do nasopharynge de individuos curados havia quatro mezes. O virus foi encontrado no systema ner-

voso, nas secreções glandulares, nas excreções, no baço, na medulla ossea, nas amygdalas, saliva. Neustadter e Thro transmittiram a molestia pelo virus extrahido do pó do quarto de doentes; ainda não foi encontrado no liquido cephalorachiano, no sangue, e nas visceras post-mortem. Taylor assignala a presença do virus seis dias antes do apparecimento da molestia.

Amoss, em um trabalho recente, expõe pormenorizadamente a questão da transmissão do Heine-Medin.

O caminho da infecção é, segundo se deprehende dos estudos feitos, nasal, gastro-intestinal, sub-cutaneo. Se duvidas ha quanto ao papel das duas ultimas não soffre contestação a via nasal, perfeitamente estudada por Flexner em 1919. O virus da mucosa nasal segue pelos filetes olfativos e d'ahi, successivamente, pelo espaço sub-arachonideo e as cerebro-menigeas. Si a diffusibilidade extraordinaria do virus de Landesteiner é facto, como explicar que a Heine-Medin se manifesta tão parcamente, relativamente á outras molestias do mesmo poder de diffusão? Como explicar, por exemplo, que a America do Sul e especialmente o Brasil não tenham sido visitados por grandes epidemias de Heine-Medin tanto mais que em S. Paulo, surgem, todos os annos pequenas epidemias da molestia? — Immunidade natural, transitoria ou permanente? é a opinião geralmente acceita. Condições de meio pouco satisfactorias á vitalidade do virus? tambem será possivel. Além destes factores geraes, ha os factores individuaes representados pela reacção de defesa, em que a secrecção nasal representa grande papel pelo seu poder neutralisador. A condição individual foi perfeitamente comprovada pelas experiencias feitas de que grandes doses inoculadas por via indo-venosa nada produziram; mas se conjunctamente se injectára substancias irritantes nas meningeas, provocava-se a infecção. Comprehende-se facilmente, pois, que certas molestias infecciosas, diminuindo o poder de defeza facilitem a infecção e nada de extraordinario, pois, ver um Heine-Medin succeder á uma escarlatina, á um sarampo. O facto da reacção de Schik ser positiva em quasi 80 % dos casos de Heine-Medin corrobora no mesmo sentido.

Como se vehicula o virus da Heine-Medin? portadores de germen tendo tido a doença? simples portadores do germen, immunes, temporaria ou definitivamente, da doença? contacto directo ou indirecto? transmissão por animaes, alimentos, etc.? A resposta não é facil em todos os casos, so-

bretudo nos Paizes em que, como o Brasil, não houve ainda grandes epidemias. Noguchi e Kude não obtiveram resultado algum, de transmissão, contrariando assim algumas affirmativas, pela experimentação feita com moscas, mosquitos, pulgas e percevejos, em meios francamente e intensamente contaminados. Estudos feitos em epidemias anteriores á 1913, principalmente, quizeram filiar os casos de contagio ao leite ou outros alimentos.

Como neste tempo não se conhecia o virus e o papel de seus portadores, a analyse feita hoje não deixa na duvida de qual o transmissor, se o alimento ou se o fornecedor ou entregador deste alimento, e as observações de Sheppard o demonstram claramente. As pesquizas do Departamento de Saúde de New York provaram que o leite, nem a agua podiam ser incriminados de vehiculadores da molestia. Vickmann, o genial, porém, já tinha affirmado o caracter infeccioso e contagioso da molestia de Heine-Medin, demonstrando á evidencia a transmissão directa e indirecta do homem a homem.

De que as pessôas sãs em contacto com um doente de Heine-Medin, sem manifestarem, pela sua immunidade, o minimo indicio de infecção, podem, no emtanto, transformar-se em portadores perigosos, o demonstram os quadros de Kling, Petterson e Wernstedt, com a experimentação positiva, em séries, em macacos. Taylor e Amoss, após a irrigação com uma solução salina do naso-pharynge dos Paes de um doente de molestia de Heine-Medin e injectando 140 cc. desta solução em um macaco conseguem produzir neste as lesões typicas da molestia e conseguem transmissão em série.

No emtanto, se assim é, como explicar que, raramente, ainda que em epidemias formidaveis como a de New York 1916, haja mais de um caso de Heine-Medin na mesma familia. No relatorio do Departamento de New York 1917, encontramos os seguintes dados: em 8.635 familias, 8.287 ou 96 %, com 24.883 creanças, houve um só caso de paralysia em cada familia; 313 com 1.516 creanças, ou 3, 6 % tiveram dous casos; 28 ou 3 %, tres casos; 6 ou 0,6 % quatro casos.

Do Brasil só conhecemos os dados publicados pelo Dr. Fernandes Figueira em dous conhecidos trabalhos: o primeiro numa memoria escripta e apresentada ao Congresso Internacional de Pediatria 1913; o segundo, no relatorio official apresentado ao 2º Congresso Sul Americano da creança; os dados apresentados pelo Dr. Fernandes Figueira, dão co-

nhecimento de um total de cerca de 120 casos, para Rio de Janeiro, num periodo de dez annos. Assignala o Dr. Figueira dous casos em creanças e no mesmo quarto; dous casos em Pae e Filha em a mesma casa; dous casos, com distancia de quatro annos, na mesma habitação.

Nossa estatistica, a que só agora damos publicidade, num total de 301 casos, sendo 224 da cidade de S. Paulo e 77 do Estado fornece os seguintes casos de pluralidade de infecção na mesma familia ou de contagio averiguado.

Nos nossos 301 casos encontram-se 8 familias em que a Heine-Medin atacou dous irmãos, 1 familia em que attingiu 3 irmãos.

Destas 9 familias em que houve mais de um caso de Heine-Medin, em 4 a doença occorreu simultaneamente nos irmãos; em 5, os casos se succederam com intervallo de seis mezes a cinco annos. Representam estes algarismos, em relação ao que accusam as estatisticas americanas, porcentagem bastante elevada. Afóra estes casos familiares, o contagio directo ou indirecto poude ser comprovado nos seguintes casos de nossa estatistica — numa doente vinda de Ibitinga, um caso anterior de um anno, em paciente na mesma fazenda e colonia e em contacto constante com o doente; em Guaranesia, uma doente com a informação de occorrencia simultanea de outros casos na mesma colonia da fazenda; de Passos, um doente com a informação de tres outros casos simultaneamente no mesmo logarejo e em pessôas das relações: de São Roque, um doente que fôra na mesma localidade visitar um primo affectado de Heine-Medin, brincando com elle na mesma cama; de Santa Cruz das Palmeiras um doente vindo de uma fazenda onde na mesma colonia occorreram dous outros casos na mesma época; da Capital uma doente, rua Aristides Lobo, 20, contrahiu a molestia quando estava com paralysia recente uma creança moradora no n. 18 da mesma rua; um doente, que vinha diariamente ao nosso serviço no Hospital, em tratamento de uma malformação e em contacto longo com doentes recentes de paralysia; uma doente, vinda da rua Major Diogo, 14, havendo no n. 23 da mesma rua um caso recente de paralysia; e em contacto indirecto uma doente, recente de paralysia; um doente vindo do Interior, hospeda-se á Alameda Eduardo Prado e contrahe a molestia, após a visita de parentes que moravam á rua Marques de Itú, onde havia um caso de Heine-Medin.

SYMPTOMATOLOGIA E DIAGNOSTICO

Dizer do diagnostico da molestia de Heine-Medin é fallar da particularidade mais difficil da molestia. Não fallamos por experiencia propria pois, como a todos os orthopedistas, os casos que formam nosso archivo clinico vieram todos após a paralysia constituida. Mas, da anamnese de todos consta que o diagnostico só foi feito depois do apparecimento da paralysia e, portanto, tardio. A mesma falha existe em toda a parte e, sómente em épocas epidemicas, o medico, de sobreaviso, pensará no Heine-Medin antes que a paralysia obrigue-no a fallar neste nome. Parte das causas deste erro está, como dissemos no inicio do nosso trabalho, no desconhecimento quasi geral da molestia por parte dos clinicos, por culpa dos livros e do ensino em geral; outra, e talvez a maior, pela grande difficuldade clinica em firmar o diagnostico, opportuno da molestia, dizemos nós, precoce diriam outros.

Porque, a verdade é que não se encontrou até agora um destes signaes clinicos, que chamamos habitualmente de pathognomicos, capaz de orientar o clinico. Os symptomas prodomicos são communs á varios estados pathologicos infecciosos e salvo manifestações conjunctas, francamente meningeanas, nada fará sómente pela clinica formar o diagnostico.

Wickmann dividiu, a molestia, conforme a predominancia das manifestações clinicas, em quatro typos e em que predomina a irritação meningea; os em que se assemelham a infecção grippal, os em que ha predominancia e perturbação gastro-intestinaes, os em que predominam manifestação anginal. Por outro lado, como em toda molestia epidemica, as manifestações clinicas variam na sua intensidade e predominancia, conforme o lugar, anno e mais condições nosologicas em que decorre a epidemia. Assim é que ha epidemias de Heine-Medin em que predominou este e aquelle symptoma, outras aquelle outro; annos ha em que o Heine-Medin caracterisava-se pela frequencia desta ou daquella manifestação, como se deprehende das numerosas estatisticas publicadas.

Por muito tempo, affirmou-se que a Heine-Medin não era acompanhada de dores. O contrario exactamente é que será excepção. Habitualmente existe a dôr|. A hyperesthesia dôr expontanea ou provocada, localisada ou generalisada, mais ou menos intensas, excessiva nas fórmas polinevriticas é um dos symptomas mais habituaes.

Colliever considera a hypersensibilidade cutanea como pathognomico do Heine-Medin poliomyelitico, em contraposição aos movimentos convulsivos, indicadores de uma fórma meningo-encephalica. Morquio assignalou tambem a dôr como symptoma constante nas ultimas epidemias uruguayas, o que foi accentuado no notavel relatorio de Escardó e Anaya, apresentado no 2° Congresso Sul Americano da Creança. Cerca de 80 % dos doentes de nossa estatistica accusaram, na amamnese, dôr ou fraca, ou intensa, ou intensissima, expontanea ou provocada. O conjuncto de symptomas mais frequentemente observado tem sido febre, perturbações gastro-intestinaes, tosse, coryza, somnolencia, irritabilidade associada á hyperesthesia, hypotonia ou hypertonia dos musculos da nuca, dôres no thoraz, nas extremidades ou nas massas musculares, ou ao longo dos troncos nervosos, movimentos choreiformes, convulsões, delirio, cephalea. E' evidente que conforme o typo epidemiologico da molestia estarão mais accentuados estes ou aquelles symptomas.

A anamnese fornecida pela familia do doente é em geral bastante falha e pouco credito deve merecer sobre certas particularidades. Em nossa estatistica, a febre, as perturbações intestinaes, a dôr, a somnolencia, a hyperesthesia, a tosse, foram, em ordem decrescente de frequencia, os symptomas que mais assignalaram as Mães dos doentes. Salvo quatro casos (4) que eram de forma meningo-encephalica, todos os demais eram da forma poliomyelitica. Tem o facto sua explicação, como dissemos, em que todos os doentes vinham ao nosso serviço com paralysias residuaes. E como as fórmas bulbo-espinhaes ou encephalicas em geral são graves e mortaes justifica-se assim a porcentagem que apresentamos. A classificação de Wickmann, das formas clinicas ainda é a mais acceita apezar de ser ao mesmo tempo anatomo-pathologica e symptomatica. As classificações clinicas seja de Muller, seja de Peabody, Draper e Dohez, symptomaticas, muito mais simplificadas, tem como fórmas clinicas: 1°, bulbo-spinal; 2°, cerebral; 3°, abortiva. Emerson procurando uma classificação puramente anatomo-pathologica dá os seguintes typos: abortivo, ataxico (muito raro), cortical, commum ou espinhal, bulbo-espinhal.

A difficuldade de uma bôa classificação de formas clinicas do Heine-Medin está no proprio polymorphismo da doença que póde manifestar-se do modo mais benigno, na fórma mais impropriamente chamada abortiva ou frusta aos modos mais complexos do attingimento de todo ou partes

do eixo cerebro-espinhal. Salta, então, á evidencia o quanto uma molestia, cujos prodromos são identicos aos de outras varias molestias infecto-contagiosas e cujas manifestações clinicas podem apresentar caracteristicos que variarão conforme a séde das lesões no eixo cerebro-espinhal, torna-se de difficil diagnostico e individualidade desde que fuja um pouco das suas manifestações habituaes. E' facto que o laboratorio póde auxiliar grandemente ao clinico pelo exame cytologico cephalo-racheano e, nos casos mais duvidosos, pela experimentação animal. Não nos consta que até o presente em nosso paiz, se tenha feito qualquer estudo on ensaio experimental da doença de Heine-Medin. O exame do liquido cephalo-racheano póde ser de grande utilidade para o diagnostico differencial com as meningites e para o diagnostico precoce em casos suspeitos, em época epidemica. Zingher encontrou, no periodo inicial, regularmente, augmento do numero de leucocytos, augmento de albumina e globulina, augmento de substancias reductoras; notou mais que 75,6 % dos doentes apresentavam um Schik positivo. Kohmer diz que o liquido cephalo-racheano se apresenta limpido ou ligeiramente opalescente, com ligeiro augmento de pressão, reduz o Fehling, contem elementos cellulares em numero superior ao normal, principalmente lymphocytos, augmento de proteinas, elevada reducção de permanganato. Estes resultados não são mais do que a confirmação do que está estabelecido.

A reacção do ouro colloidal, de Lange, os estudos sobre a urea, o azoto total, acido urico, creatina e creatinina, assucar, etc. não sahiram ainda do laboratorio, quer dizer, não encontraram applicação real e util nos seus resultados na clinica, á respeito da Heine-Medin. Não sabemos de trabalhos experimentaes feitos até o presente no Brasil ou na America do Sul, que possam trazer contribuição ao diagnostico precoce da molestia de Heine-Medin. Quanto ao Brasil, accentuaremos que o numero de obitos em relação ao numero de casos de Heine-Medin é zero, o que é tanto mais de admirar quanto a molestia de Heine-Medin é de notificação obrigatoria; nem sequer está especificada nas causas mortis dos obtuarios dos diversos departamentos de Saúde Publica do Paiz, o que torna impossivel formar juizo sobre a mortalidade por ella causada.

No emtanto, acceita uma média minima mortal de 5 %, sómente pela nossa Estatistica de S. Paulo, com nossos elementos, deveria corresponder um obtuario minimo de quarenta casos em dez annos. A que attribuir tal falha, senão

a erro de diagnostico? Provavelmente estes obitos estão incluidos nas mortes por meningite. Esperemos por melhores dias; diversos casos presenciamos, em conferencia medica, e que não estão incluidos em nossa estatistica por não serem pessoaes, em que provamos o diagnostico da molestia de Heine-Medin fórma encephalica, em que o clinico da familia recusou o diagnostico, firmando o de meningite aguda, e o respectivo attestado de obito tambem assim foi firmado.

TRATAMENTO

Sob o ponto de vista do tratamento, é nosso modo de vêr que é necessario, pela propria logica da actual comprehensão de Heine-Medin fazer uma divisão radical entre o periodo infeccioso propriamente dito da molestia e o periodo das paralysias consequentes, ou post-infeccioso. Se o conceito de hoje é que a *paralysia é uma occorrencia accidental desta molestia infecciosa;* que, como está provado de sobejo desde os trabalhos de Wickmann, póde, em cerca de 40 a 50 % não provocar manifestações paralyticas, e segundo esperamos, com um tratamento mais scientifico, diminuir ainda mais a porcentagem das paralysias nas formas clinicas, é logico que não devemos confundir os tratamentos respectivos. Assim, fugindo das divisões classicas em periodo preparalytico. paralytico e residual; ou de invasão, de convalescença e definitivo, estabelecemos uma divisão radical entre o tratamento da molestia de Heine-Medin, molestia infecciosa e o tratamento da paralysia consecutiva ao Heine-Medin. A' paralysia consecutiva ao Heine-Medin conservaremos os periodos classicos que correspondem ao apparecimento da paralysia e sua evolução.

1. TRATAMENTO DA MOLESTIA DE HEINE-MEDIN

A efficiencia do tratamento da molestia de Heine-Medin está já, hoje, em relação directa ao diagnostico. Dizemos hoje porque já podemos, pelos resultados estatisticos, acreditar no tratamento especifico da molestia neste periodo de infecção, limitando ou impedindo os damnos que irá causar.

A sôrotherapia especifica da molestia de Heine-Medin, ainda em phase de experimentação, é uma consequencia lo-

gica dos trabalhos de Romer, Langsteiner, Levaditi, Flexner, Lewis, Netter, Noguchi, Neustaedler, Banzhaf, Nuzum e tantos outros. Romer e Joseph verificando que no sangue de individuos curados se encontrava substancias immunisantes; Flexner e Lewis, no mesmo anno, verificando que a injecção do sôro de animaes curados, impedia o desenvolvimento da molestia em animaes inoculados préviamente, foram os que indicaram o tratamento sôrotherapico especifico da molestia de Heine-Medin, que Netter, em 1911, foi o primeiro a ensaiar no homem. Não faremos exposição de todos os ensaios de sôros e suas qualidades. Diremos tão sómente que falharam, por emquanto, as tentativas de Neustaedler, Banzhaf, Nuzum, em conseguir sôros immunisantes de cavallo ou carneiro, que teriam a vantagem de serem hyperimmunes e dosaveis nas suas unidades.

Por isto, até hoje, o serum mais empregado é o proveniente do sangue de doentes convalescentes ou curados.

E' de suppôr que o de convalescente será preferido, pois, será muito mais activo, contendo maior quantidade de anticorpos. Em falta, porém, poderemos utilisar-nos do serum de individuos curados. Aliás, a experimentação demonstrou que o sangue de doentes curados havia 30 annos ainda era efficiente. As estatisticas demonstram o beneficio da sôrotherapia na Heine-Medin, no seu periodo infeccioso. Seu effeito é muito menor na phase da paralysia infantil, quer dizer, sobre a propria paralysia. Que a sorotherapia ainda está em ensaios o prova a elevada porcentagem de obitos assignalada nas estatisticas e Draper accentuou com precisão o perigo do emprego de grande quantidade de sôro na sua applicação por via racheana.

A maioria dos autores dá como média o emprego de 15 a 30 cc. de sôro em injecção rachiana, com a administracão associada de quantias de 100 a 200 cc. por via endo-venosa. E' dos maiores obstaculos para a formação de um juizo seguro, por emquanto, da efficacia do sôro para attenuar a infecção e, portanto, impedir ou diminuir as paralysias, o facto desta efficacia estar em causa directa com a precocidade da injecção. Como por outro lado não possuimos elementos de prognostico da molestia de Heine-Medin no seu apparecimento, difficil se torna concluir se o doente sujeito á sorotherapia apresentou um Heine-Medin de consequencias benignas em virtude da therapeutica empregada ou se pela fórma benigna da molestia. Draper julga que, controlando os casos com o exame cytologico cephalo-racheano, podemos

presuppôr da gravidade da molestia; assim, diz que toda contagem cellular no liquido cephalo-racheano que der somma superior a cem indica uma forma grave da molestia. Na America do Sul não foi ainda divulgada sufficientemente a soro-therapia de Heine-Medin. No Brasil não nos consta ensaio algum a respeito. Na Argentina são conhecidas e nãc podem passar sem assignalal-as novamente, as tentativas do Professor Alfaro e de Hitze, já publicadas nos Archivos Latino-Americanos de Pediatria e no 2º Congresso Sul-Americano da creança. Os resultados conseguidos pelo Professor Alfaro correspondem aos já assignalados em estatisticas publicadas por Netter, Zingher, Peabody e outros.

Netter, em 32 casos obteve 6 curas, 3 melhoras proximas a cura, 7 melhoras sensiveis, 5 melhoras pequenas, 3 casos nullos, 7 mortes. Zingher, em 54 casos, empregando o sôro de doentes convalescentes, no periodo infeccioso da molestia, accusa: não apparecimento das paralysias em 44 casos; a paralysia manifestou-se em 10 casos, dos quaes cinco curaram completamente. Zingher empregou tambem o sôro humano normal em 10 casos dos quaes 9 não apresentaram paralysia, o que não falla muito em favor da preponderancia do effeito therapeutico do sôro especifico.

Peabody, em 51 casos tratados obteve 69 % de ausencia de manifestações paralyticas, 21 % de curas e 10 % de mortes. Amoss e Chesnuz em 14 casos, obtiveram 10 curas sem paralysia e 2 mortes.

As estatisticas conjunctas de 3 hospitaes publicadas pelo Departamento de Saude Publica Americano, 1917, e referentes á epidemia de 1916 dão para 54 casos, 44 curas sem paralysia, 10 com paralysia, sendo que destes cinco com o desapparecimento da paralysia.

Os resultados são, pois, animadores e temos a firme convicção que ainda em breve, desde que possamos ter meios mais perfeitos do diagnostico da molestia, possuiremos uma therapeutica especifica capaz de modificar o sombrio prognostico do Heine-Medin.

Referiremos apenas de passagem que a sorotherapia foi tentada com sôro normal de cavallo e sôro normal humano, em regra sem resultado apreciaveis. Já o tratamento antiseptico, especialmente pela administração da urotropina, de corrente uso entre nós, é util e aliás póde ser associado á sôrotherapia especifica. O tratamento physiologico, pela propria puncção lombar tem por vezes se mostrado efficaz; a injecção intraracheana de adrenalina no presupposto de uma

acção ischemisante de adrenalina sobre a congestão medullar não correspondeu á espectativa.

E' de esperar que, entre nós, melhor feito o diagnostico e melhor apparelhada a Saude Publica com laboratorios que venham rapida e efficazmente em auxilio do clinico, possamos ser mais uteis ao doente no periodo infeccioso da doença de Heine-Medin.

Desde que apparece a paralysia no doente, e é infelizmente por ella que surge o diagnostico, estamos já não diante de um caso de molestia de Heine-Medin mas sim ante um caso de paralysia infantil consecutiva á Heine-Medin, ante as consequencias de uma infecção que produzio seus estragos, ante o *reliquat* desta infecção.

*
* *

II. TRATAMENTO DA PARALYSIA INFANTIL POR HEINE-MEDIN

O tratamento da paralysia infantil por Heine-Medin corresponde nas suas respectivas indicações aos periodos successivos desta paralysia, conforme a evolução das lezões dos centros nervosos, causados pela infecção. Segundo a observação commum, póde ser dividido em: 1º, periodo, ou periodo da invasão paralytica, com uma duração de 6 a 7 semanas em media, e este, em duas phases, divididas nitidamente pelo symptoma *dôr*, essencial na orientação therapeutica, 2º periodo ou periodo de convalescença que dura de 1 a 3 annos; 3º periodo ou periodo das paralysias definitivas ou residuaes. Não se explica senão pelo desconhecimento completo da pathologia moderna de Heine-Medin que haja clinicos que se contentem ao depararem um caso de Heine-Medin, seja qual fôr sua idade, apóz quando muito um exame electrico summario e limitado, darem como unica indicação therapeutica: "electricidade, massagens" e, sem maior preoccupação, contemtam-se em satisfazer a familia que deseja ver o filho andar, mandando á este a qualquer sapateiro ou fabricante ignorante de apparelhos pseudo-orthopedicos!

Fossem mais intimas as relações entre o clinico, o neurologista e o cirurgião-orthopedista, conservasse cada qual a sua funcção, certo muito teriam lucrado os doentes de paralysia infantil.

Robert Jones, ha bem pouco tempo, accentuou muito estas relações necessarias entre medico e cirurgião e recordou que

em sua viagem aos Estados Unidos recebera uma licção preciosa á respeito. Disse que, visitando o serviço de Lovett, lá encontrára, tambem em visita, Cushing, com seus assistentes e discipulos, que discutiam com o cirurgião orthopedista os problemas neurologicos dos casos clinicos. Esta vi- assistentes e discipulos neurologicos dos casos clinicos. Esta visita era retribuição a uma anterior, feita por Lovett, seus assistentes e discipulos, ao serviço de Cushing, em que o cirurgião orthopedista tinha ido discutir com o neurologista os problemas cirurgico-orthopedicos dos casos clinicos. Este trabalho em commum era de utilidade absoluta — para os medicos, para os estudantes, para os doentes. E Robert Jones, com muitos exemplos, mostrou as grandes vantagens desta innovação tão util para o ensino medico e para o doente. O exemplo americano deveria ser imitado no mundo interio. Na paralysia infantil consecutiva a Heine-Medin, se pouco ou nenhum papel cabe ao medico, ao neurologista, muito cabe ao orthopedista. No entanto quão poucos são os doentes cujo tratamento é orientado convenientemente! Em que tristes condições ás vezes procuram os doentes ao orthopedista no fim de annos e annos de paralysia! Na exposição do tratamento da paralysia infantil que agora vamos fazer, se verifica o porque destes desastres continuos e frequentes.

A ' primeira phase do primeiro periodo, phase da dôr e da hypersensibilidade, uma unica indicação, consentanea a solução pathologica já esboçada: repouso, repouso integral, total, absoluto, physico e mental. As excitações cerebraes serão evitadas tanto quanto quaesquer outras. E' evidente que serão associadas medicações symptomaticas, sedativas da dôr e de outras manifestações que castiguem ao doente. Nesta phase do periodo como em todo o periodo, a sôrotherapia, especificada ou não, não dá resultados e será mesmo nociva, tal a porcentagem de mortalidade que nos dão algumas estatisticas publicadas. Reunindo os dados estatisticos de Peabody, Zingher e as publicadas no Departamento de Saude Publica, verifica-se que em 298 doentes houve 40 % de mortes, menos de 10 % de bom resultado, e o restante de resultados nullos, conforme o declara tambem Ulrich com uma outra estatistica de 120 casos.

Diz R. Jones, com toda a razão, que o chôro é um dos peiores males que se póde inflingir a uma cabeça e uma medulla hypersensiveis. O repouso deve ser absoluto physicamente ,a começar pela região espinhal, consoante lei geral que região inflammada exige repouso. E ainda é Jones que

diz: "Não é physiologico excitar e estimular extremidades periphericas de nervos que estão em connexão com centros inflammados. E' irracional, cruel e reaccionario". Indubitavelmente, as applicações de calor, neste periodo inicial, tem um effeito benefico sob todos os pontos de vista e pódem ser feitas sem mobilisar o doente.

A' esta phase do primeiro periodo, podemos indicar um prazo de 2 a 4 semanas, em media. Raramente as dôres e a hypersensibilidade ultrapassam este prazo. E desde que se tenham tornado minimas poderemos considerar como tendo o doente entrado na 2ª phase do primeiro periodo, ou estado sub-agudo.

Ainda nesta phase domina a indicação primeira, o repouso; mas avultam immediatamente outras duas indicações já tão importantes quanto o repouso.

E dellas a mais importante é a prescripção immediata em facilitar por todos os modos o regresso á vitalidade de todos os musculos compromettidos e desde já combater a tendencia á retracção dos musculos sãos. Nosso exame, pois, necessita ser completo afim de verificarmos quaes os musculos lesados em cada região e facilitar-lhes por todos os modos recuperar sua funcção. A attitude, portanto, á dar a cada doente e aos membros de cada doente variará de caso para caso, conforme o resultado do exame. Mackenzie chamou a esta posição, a posição 0 (zero), quer dizer a posição em que devemos collocar um membro e seus segmentos de modo que seja neutralizada a acção de um grupo de musculos, opposta ou antagonica á outra grupo. Se, em individuos normaes, esta posição anatomica é simples e natural, na paralysia infantil não se apresenta tão facil, salvo se as lesões abrangem grupos musculares antagonicos. Em casos outros, porém, deveremos procurar esta posição até que, por exemplo, se lesados os musculos extensores de um pé, consigámos fixar este pé num angulo de flexão dorsal sufficiente para relaxar completamente os musculos extensores lesados, impedindo por outro lado que diminua sobre o flexor a acção antagonica que deveriam exercer aquelles extensores. Discutem uns e outros a vantagem da fixação destas posições de repouso com apparelhos-gessados, ou apparelhos orthopedicos, ou simples attellas de madeira. Pouco valor tem a discussão a respeito. Já o dissemos em um nosso trabalho anterior — as condições e o meio social, os recursos do doente e do meio hospitalar obrigarão muitas vezes á preferir este áquelle processo de fixação. O essencial é que se fixe a atti-

tude neutral ou zero de Mackenzie para o repouso do ou dos membros do doente. Convém annotar que já neste periodo começam as retracções a se manifestar, dando ao especialista familiarisado um prenuncio quasi prognostico das deformidades á prevenir e portanto do trabalho á desenvolver no segundo periodo da molestia, chamado por alguns de convalescença — o que é improprio, de estagio, por outros, com melhor razão.

2º *Periodo* — Neste periodo, em que temos exclusivamente de nos preoccupar com o *reliquat* de Heine-Medin, desapparecido todo o elemento congestão e inflammacão dos centros nervosos, periodo da paralysia infantil, propriamente dito, nossa attenção deve dividir-se, em igual, porque correlatam e entrelaçam-se intimamente nos seus resultados: 1º, em cuidar do musculo invalido para que recupere ao maximo sua funcção total ou parcialmente provida; 2º, cuidar do musculo são para que não padeça este do exaggero de seu permanente esforço isolado e não impeça a possibilidade da melhora do musculo doente antagonista. Acompanhando, satellite, a este grande problema therapeutico, fica, para não ser esquecido, o organismo geral do doente que não passa de um organismo debilitado por uma grave molestia infecciosa que attinge vitalmente, com maior ou menor intensidade e com especial predilecção a nutrição de todos os tecidos. E si, no começo deste periodo encontramos musculos invalidos tão sómente em consequencia á paralysia, progressivamente e com tanto mais intensidade quanto abandonado ou maltratado foi o doente, encontraremos musculos invalidos por outras causas, chegando-se mesmo por vezes, e bem mais frequentemente que se suppõe, á encontrar em periodo já antigo da molestia, mais musculos invalidos çor causas secundarias e enxertadas, do que musculos invalidos pela paralysia. Este segundo periodo, que vai da sexta semana até dous annos após o apparecimento da paralysia, em media, e que podems dilatar com todas as probabilidades d erazão até 3 annos, depois que Lovett demonstrou as melhorias reaes conseguidas no terceiro anno de tratamento como veremos adiante, este segundo periodo, dizemos, é o mais complexo, o mais trabalhoso e o mais importante para o orthopedista e para o doente. Já no primeiro periodo, pela posição neutral ou zero de Mackensie, prevenimos a invalidez muscular por "hypercontracção", dando ao membro doente attitudes apropriadas como por exemplo: abducção do braço em caso de paralysia de deltoide, extensão e pronação em paralysia dos flexores

do braço, dorsi-flexão do pé em paralysia dos extensores, etc., etc., modificadas e a modificar gradualmente á medida que melhoram os musculos doentes. Outras causas pórem agem no mesmo sentido e que devemos combater: a acção da estatica e da gravidade, — do peso do corpo; — a retracção dos musculos sãos que fatal e progressivamente surgirá apezar de nossos maiores esforços, donde maior obrigação em procurar attenuar seus effeitos; — o apparecimento das desordens de nutrição como o menor e desigual desenvolvimento do esqueleto e, causa muitas vezes por nós verificada e de que não encontramos nos autores indicação bastante accentuada, o relaxamento e distincção dos ligamentos articulares, a retracção dos tecidos fibrosos puros, principalmente das grandes e fortes aponevroses. O musculo invalido pela paralysia vê-se pois embaraçado em sua regeneração funccional por todas estas outras causas de invalidez e eis porque é tão complexo um bom e bem orientado tratamento da paralysia infantil no periodo de estagio ou convalescença; 2º periodo, e que se estende das seis semanas aos tres annos, e neste decorrer, antepondo-nos problemas sempre novos pelos successivos apparecimento destes factos physiopathologicos enumerados.

O proprio conceito da molestia, em sua evolução, veio tambem fornecer os recursos therapeuticos adequados. Foram indubitavelmente Mackensie na Inglaterra e posteriormente Lovett na America que, demonstrando a importancia do musculo na paralysia infantil, permittiram revolucionar sua therapeutica. A' velha rotina, ainda hoje infelizmente tão empregada, da simples receita de electricidade e massagem, substituio-se o conceito scientifico e racional do moderno tratamento: O exercicio muscular — 'Muscular re-education" dos Inglezes, "Muscles training" dos Americanos. A attenção, até anos atraz presa exclusiva e permanentemente ao systema nervoso, voltou-se para o neuro-musculo, e assim não podia deixar de ser desde que, escapando ao neurologista, a molestia de Heine-Medin tornou-se simples molestia infecciosa geral. A reeducação muscular é entidade completamente distincta dos processos rotineiros de massagens, electricidade. movimentos passivos e gymnastica sueca. Charles Mackay assim nos diz: A reeducação muscular é um gradual estimulo, um lento despertar da actividade do impulso motor voluntario que se mantinha adormecido, temporariamente fóra da acção, pela interrupção do seu curso, causada por oedema, intoxicação e anemia vascular acompnhando uma

inflammação guda da visinhança dos cornos anteriores da medulla. Com a melhora, restabelece-se a estructura nervosa e a reeducação muscular tende a restaurar a continuidade do impulso motor e o restabelecimento o mais rapido possivel de sua coordenação com o systema muscular intacto. Será preciso combater a inercia mental em relação aos movimentos voluntarios. E Jones diz: o "muscle-training" é baseado no principio de concentrar a attenção do doente de tal que as cellulas do cerebro e as dos musculos possam agir de modo a eliminar tudo que possa contrariar a acção livre do musculo. Lovett diz que o "muscle training" em theoria, consiste na tentativa de fazer o doente obter um impulso voluntario, expontaneo, para contrahir um musculo dado e em auxiliar o musculo em contracção por meios indirectos que a pratica indica.

Restabelecer, pois o circulo neuro-muscular, eis a essencia do moderno tratamento da paralysia infantil por Heine-Hedin. Batten verificou no periodo em que diminue a infiltração medullar, as grandes cellulas dos cornos anteriores são encontradas, umas em apparencia normal, outras destruidas por cellulas de nevroglia phagocytica.

Draper encontrou cellulas ganglionares intactas ao lado de cellulas gravemente lesadas, o que poderia fazer crêr que ha cellulas de reserva, cellulas uteis que só entrarão em funcção caso destruidas as sujeitas habitualmente ao trabalho, desde que orientemos-lhe o estimulo. O facto é, porém, que a reeducação muscular tem por fim permittir que tanto as cellulas poupadas como as levemente atacadas, como as mais intensamente, mas regenerando-se, entrem novamente em funcção. Lovett vae mais adiante e julga que se póde admittir que o impulso possa novamente ser conduzido do cerebro ao redor dos centros destruidos, por novos caminhos. Julgamos que elle tem grande razão neste asserto.

Aitkens justificando a actual indicação therapeutica lembrou que quando estudante de physiologia aprendera que quando inutilisamos um musculo peripherico, as cellulas dos cornos anteriores soffrem chromatolyse e morrem. Portanto, na paralysia por Heine-Medin, errado é todo tratamento que só cuida da medulla. E' necessario pensar nas cellulas motoras, nas fibras nervosas efferentes, nos musculos e nos nervos efferentes no musculo. Em resumo, conseguir que o cerebro do doente transmitta a excitação ao musculo, seja pelo seu trajecto habitual anterior, seja por trajectos accessorios, eis o escopo da reeducação muscular ou do "muscle training". Não nos estenderemos, que não cabe neste relatorio descrever

o que já está pormenorisadamente exposto por Mackenzie, Lovett e outros. Accentuaremos apenas que, principalmente no inicio é necessario grande dose de paciencia para a obtenção dos primeiros resultados. Deveremos fazer de modo a evitar a fadiga muscular, capaz de em uma só vez, fazer desapparecer a ultima dose de vida de um musculo ou de annullar todo o melhoramento já conseguido.

A massagem é excellente meio cooperativo de tratamento; deve porém sahir da rotina em que vive e ser feita scientificamente, e se o acto de massar está a cargo das mãos do massagista, a orientação deste acto deve estar na mente do medico. Dizer um medico: faça massagem na creança, como quem diz — dê uma dose de oleo de ricino é um absurdo como bem escreve R. Jones. Realmente, qual o fim que procuramos? desenvolver os musculos fracos tão sómente! Portanto toda massagem que venha a desenvolver musculos fortes torna-se prejudicial por dous motivos: o primeiro porque augmentando a vitalidade do musculo forte, enfraquece proporcionalmente o musculo fraco; 2º, porque será elemento de rapida fadiga dos musculos fracos. A excitação excessiva de um musculo fraco exgotta rapidamente sua força. O que dizer pois de massagens e exercicios passivos prolongados, dirigida tanto sobre musculo doentes como musculos sãos? Dahi portanto reservas e precisas indicações para que este elemento therapeutico indispensavel preste os reaes beneficios que póde dar, maximé se a associarmos ao calor. Nenhum destes recursos é mais precioso como estimulante da nutrição. Dito isto, sem maiores explanações desnecessarias, fallemos ligeiramente sobre outro processo therapeutico, hoje muito discutido, combatido e sempre rotineiro qual a electricidade. Panacea antigamente, e ainda hoje, para muitos medicos que julgam ter tranquillizado sua consciencia clinica enviando um paralytico ao gabinete do massagista e do electrotherapeuta, a electricidade, após melhor comprehensão da molestia, limitou-se exclusivamente a ser um bom meio diagnostico nos casos de paralysia infantil em creanças já crescidas e nos adultos. E' unanime a opinião dos cirurgiões orthopedistas em considerar nociva a acção da electricidade nos primeiros mezes da paralysia; unanime tambem em considerar o banho electrico, ainda hoje tão vulgarizado entre nós, como causa inteiramente inutil e sem valor. Unanime ainda a opinião de que a applicação de corrente galvanica, intensa, estendendo-se a musculos sãos é nociva e contra-indicada. A applicação da electricidade não deve ser

hoje considerada senão como um estimulo para a contracção muscular. Tal o galvanismo interrompido, agindo tão sómente sobre o musculo que queremos excitar praticando mórmente, de modo a não exgottar o musculo, quer dizer, excitando-lhe a fadiga, e tal a excitação faradica para o mesmo fim que são aconselhaveis e uteis. Mas evidente é que a data de sua applicação não póde anteceder aquelle periodo que corresponde é volta da vitalidade das cellulas lesadas e que portanto será prejudicialissimo nos primeiros tempos da molestia. Neste periodo, diz Robert Jones, seu emprego é irracional, cruel e reaccionario. E, na reunião annual da Secção de Pediatria do Congresso Inglez de 1921, Farquard Buzzard, inconteste autoridade sobre o assumpto, relator apoiado pela unanimidade dos que discutiam o thema de Paralysia Infantil, respondendo a opinião isolada de um electrotherpeuta, Humphris, que pretendia justificar as vantagens da applicação da electricidade desde os primordios da molestia, assim disse, e com elle concordamos em absoluto: Estou á ouvir as maravilhas das lampadas e machinas estaticas que, applicadas cedo, fariam a proeza de prevenir degeneração de musculos e curar paralysias. Se é este o tratamento inicial da paralysia infantil, quanto mais tarde fôr feito o diagnostico, tanto melhor para o doente! — Lovett já demonstrou, por factos praticos e indiscutiveis que não só applicações de electricidade, mal feitas, acarretaram fadiga do musculo como mostrou que, em doentes atacados de paralysia dos dous membros, tratando um dos membros por meio da electricidade applicada á inteira discreção de um especialista, não se conseguira vantagens melhores ou siquer iguaes ás conseguidas no outro membro, onde jámais cahirá uma scentelha desta panacea ainda hoje tão mysteriosa, desde sua formação aos seus effeitos.

No emtanto, este recurso therapeutico não é sem utilidade quando applicado racionalmente, como já o dissemos; tem a vantagem de contentar aos leigos e sobretudo aos Paes dos doentinhos que satisfazem muito mais seu espirito ao ver seu filho sujeito áquelles magicos effluvios do que a um treno muscular prolongado. E o effeito persuasivo, suggestivo jámais deve ser desprezado como valioso auxiliar therapeutico. Concluindo pois, as indicações therapeuticas do segundo periodo da paralysia infantil, vemos que o repouso, a reeducação muscular, as massagens, a electricidade, o calor são os recursos de que dispomos, cada qual porém com suas formaes indicações e contra-indicações.

Deverá o doente ser visto seguidamente afim de que acompanhemos pari-passo as melhores e por outro lado tudo que contrariar possa estas melhoras como a fadiga muscular, as attitudes viciosas e as retracções secundarias empregando os meios adequados para corrigil-as. Os periodos em que dividimos a evolução de uma paralysia infantil comquanto pareçam logicos e exactos, não correspondem á realidade senão em media, salvo o primeiro periodo que segue ao da installação da paralysia. O segundo periodo já não cabe em tão estrictos limites.

Por muito tempo acreditou-se que o periodo de recuperação funccional da paralysia infantil era de um anno; verificou-se mais tarde que era no minimo de dous annos. No emtanto Mackenzie conseguiu obter melhoras accentuadas em paralysias de sete annos. Lovett nos dá a descripção detalhada das grandes melhoras conseguidas ainda no correr do terceiro anno do ataque. Não nos referimos á melhora conseguida pela correcção de deformidades, mas sim a recuperação da funcção do musculo invalido pelo ataque paralytico. Nunca se deve pois desanimar em conseguir resultados numa paralysia em qualquer epoca que se a recebe. Devemos lutar com toda energia para que, ao fim de um anno ou dous de tratamento, a familia desanime e não siga mais as indicações feitas. Na minha serie de doentes observados, alguns por dous, tres, quatro e mais annos pude verificar o quanto se consegue com um tratamento continuo.

Por outro lado, o confirmam as observações de todos os que cuidadosamente acompanham a evolução dos casos, é indubitavel que ha grupos de musculos que recuperam a funcção mais rapida e facilmente do que outros.

Lavett,, dando-nos suas conclusões, baseadas na observação a mais completa, extensa, competente e sem par pelo numero, da evolução de casos de paralysia occorridos em 1916 e acompanhadas até 1919, affirma que a paralysia do membro superior é mais leve e mais sujeita á melhora do que a dos membros inferiores, que sua melhora progride durante quatro annos, sendo porém a mais rapida no primeiro anno. Assim tambem verificamos nos nossos casos, pois o *reliquat* dos casos velhos em poucos attingio os membros superiores quando, pelo historico, soube-se que no periodo inicial da paralysia houvera compromettimento dos membros superiores. No emtanto quer nos parecer que devamos considerar sempre como mais grave uma paralysia dos membros superiores pela impotencia sempre prejudicialissima que causa

ao doente, tanto mais que os recursos cirurgico-orthopedicos de que dispomos para attenual-a são ainda bem poucos. O grupo muscular que menos recupera na vitalidade quando attingido é o dos musculos abdominaes.

Lovett assignala uma volta á normal de sómente 25 % dos casos, como tambem dá 95 % de restabelecimento dos musculos do pescoço, o que é confirmado por todos os nossos casos.

No membro superior, a recuperação da vitalidade muscular faz-se com menor intensidade do punho para o hombro, o que se verifica pela frequencia das paralysias residuaes do deltoide. Lovett encontrou a seguinte porcentagem no terceiro anno de evolução da paralysia dos membros inferiores: 50 % estacionamento, 20 % beneficio accentuado, 30 % perda.

Esta perda verificada tambem no membro superior encontra facil explicação em geral pelo augmento da deformidade, pela perda temporaria da força em virtude de operação praticada, o que não exige explicação, tão natural e evidente é. Os musculos do membro inferior que, segundo Lovett, mais facilmente recuperam suas funcções são, pela ordem, os gluteos, os peroneos, os flexores do quadril. os flexores da coxa, o triceps sural, os adductores da coxa, os quadriceps crural, os tibiaes; e accentúa Lovett que o restabelecimento dos tibiaes é o mais difficil de se conseguir, accrescentando que a recuperação tão favoravel dos peroneos explica a grande frequencia do varus. Nossa observação diverge da de Lovett não quanto á recuperação de vitalidade dos tibiaes, mas sim quanto á frequencia de sua lesão. Em nossos casos, e poderiamos dizer, nos casos de Heine-Medin no Brasil observa-se com muita maior frequencia, o varus do que o valgus. Por outro lado, verifica-se que os musculos que devem recuperar mais facilmente sua funcção são, em compensação, os mais prejudiciaes pela sua falta se não recuperam a funcção, como por exemplo o grande gluteo cuja falta tanto prejudica, sob os pontos de vista funccional e mecanico, e cuja supplencia cirurgica ou orthopedica é um dos maiores problemas para o orthopedista.

A maior frequencia da paralysia nos membros inferiores assim como seu desapparecimento menos accentuado do que nos membros superiores encontra facil explicação: 1º, porque ha tendencia em ser mais intensa a paralysia nos membros inferiores; 2º, porque a deformidade occorre com frequencia, prejudicando o regresso á vitalidade; 3º, pelo facto de supportarem peso, donde portanto, maior cansaço ou fa-

diga muscular; 4º, porque a maior somma de esforço, normalmente, é nos membros inferiores.

O que concluir de toda esta exposição? E' que a fadiga muscular, a retracção e a deformidade são os maiores inimigos da volta á vitalidade dos musculos paralysados e que o repouso, a reeducação muscular e a prevenção e correcção das retracções musculares são os principaes escopos de um bem orientado tratamento durante os tres primeiros annos de uma paralysia infantil consecutiva a Heine Medin. Evitar a fadiga pelo exercicio racional, moderado, progressivo com o tempo decorrente e auxiliado pelo uso de bons tutores mecanicos preventivos, sapatos, attellas, braços outhopedicos; reeducar os musculos por meio de exercicios apropriados, seguindo regras e preceitos hoje indiscutiveis, associando a massagem, a excitação electrica, o calor; prevenir e corrigir as deformidades, á medida que se manifestam, por attitudes apropriadas, por meio de tutores mecanicos correctivos e, se preciso fôr, por meio de intervenções cirurgicas, operações que chamamos de preventivas, alongamentos tendinosos, fasciotomias, myotomias, etc., muitas vezes necessarias para não só permittir o uso de bons apparelhos orthopedicos como para evitar o grave damno da retracção do musculo antagonista sobre a vitalidade do musculo paralysado, eis a sumula de nossa conducta.

E assim chegamos ao periodo final, periodo das paralysias residuaes, das deformidades consequentes e adquiridas. E' deste periodo grande numero de nossos observados. Confundem-se nelle as attitudes viciosas e impotencias consecutivas á directa lesão da paralysia com consecutivas a todos os erros de tratamento, do descuido dos paes, das lesões de nutrição do esqueleto, das deformidades consecutivas á não correcção das retracções, tudo tanto mais complicado e grave quanto antigo é o periodo da paralysia. Torrance Rugb, em seu notavel artigo dos Annals of Surgery, do anno proximo passado diz com toda a razão e humor: Nenhum outro factor occasiona deformidades em numero tão grande e tão variavel como a paralysia infantil consecutiva ao Heine Medin, com excepção dos calçados modernos.

O exame longo e systematico do doente deve nos permittir formar um juizo seguro sobre todos os segmentos do ou dos membros paralysados. Impõe-se primeiro verificar quaes os musculos invalidos e em que gráo. Verificado isto pelo exame cinematico, ou pela "Muscle Test" de Lovett e Martin, cuja efficacia permittiu á estes autores descobrir

paralysias isoladas de musculos em formas classificadas de abortivas, e que nada tem que vêr com a electricidade, ou pelos diversos processos de provocar os movimentos activos, minuciosamente estudados por Mackensie e por todos os americanos ou finalmente pela excitação electrica, devemos procurar qual a causa desta invalidez.

A invalidez do musculo póde ser: 1°, consequencia directa da falta de força pela destruição parcial ou total do centro motor medullar; 2°, tendo o musculo invalido recuperado seu centro motor, não póde porém contrahir-se por impotencia consecutiva a um alongamento excessivo; como exemplo daremos flexores dorsaes impotentes, apezar de terem recuperado sua vitalidade, por excessivo alongamento causado por forte retroacção do antagonista, o triceps sural; 3°, o musculo poderá estar impotente por excessiva retracção ligado á outras causas, como por exemplo as retracções aponevroticas cuja importancia não foi ainda bastante, em minha humilde opinião, accentuada pelos autores, e que pretendo demonstrar em trabalho a ser publicado brevemente.

Bem analysado o systema muscular do doente; conhecida, musculo por musculo, qual a causa da sua invalidez ou impotencia, verificado o estado dos musculos poupados pela paralysia, seu gráo de força, de retracção, etc., verificados o estado dos outros tecidos, aponevroses, ligamentos articulares e não, verificado o estado dos ossos, seu comprimento respectivo, conformaçã crescimento proporcional, malformações presentes no esqueleto, e qual a sua causa, temos então o conjuncto de elementos que nos permitte firmar uma conducta therapeutica.

Não entra no quadro deste nosso trabalho desenvolver este assumpto, colossal pela sua extensão e pela variedade de processos e de casos clinicos, pois é essencialmente individual. Nuna, senão aqui, applica-se com mais absoluta e obrigatoria precisão o ditado de que "não ha doença, ha doentes". O exame clinico será, portanto, completo. Não deve, regra aliás absoluta no Heine Medin, limitar-se á região indicada pela familia, como lesada. Deve abranger todo o corpo do doente. Tive occasião de examinar doentes como seis ou mais annos de paralysia, em que, pela primeira vez, demonstrava á familia lesões outras que as até então assignaladas. Referirei mesmo um caso, velho de dez annos de paralysia e que até o dia em que o vi, trazia como diagnostico lesão paralytica da perna e pé, acompanhado aliás de innumera documentação electrica com exames systematicos e re-

petidos e o parecer annexo accusando as melhoras do doente. Fui no emtanto o primeiro a mostrar á familia deste doente uma luxação paralytica completa e antiga de femur com atrophia total dos ramos pubianos e illiaco da bacia, conforme o provou a radiographia posteriormente feita. E como este, muitos outros casos. Portanto, exame completo e total do doente, e após isto, conducta orthopedica-cirurgica á delinear. Diremos agora resumidamente duas palavras sobre a cirurgia orthopedica da paralysia infantil consecutiva ao Heine-Medin, cujos successos e triumphos se assignalam dia a dia e cada vez mais augmentam. Em trabalho extenso já nos occupamos do assumpto largamente, apresentando nossa contribuição pessoal á Academia Nacional de Medicina, no anno proximo passado.

Se, anteriormente a 1830, alguma cousa se fazia nas paralysias, era tão sómente pela orthopedia instrumental, quer dizer pelo uso de apparelhos rudimentares e pesadissimos

O primeiro acto cirurgico que aliás divulgou-se como nenhum, acceito no mundo inteiro, foi a tenotomia, praaticada pela primeira vez por Stromeyer em 1831. Nada mais se fez senão muito mais tarde em 1878 com Albrecht que criou a arthrodese. Já as tenotomias e arthrodeses, combinadas, representavam um real progresso.

Foi, porém, em 1881, com Nicoladoni que a cirurgia das paralysias entrou numa phase scientifica, com a transplantação; e justiça se faça a Willard, o velho Professor de Philadelphia que em 1891 indicou e praticou aquillo que hoje, quer dizer actualmente, domina a maioria das indicações cirurgicas das malformações paralyticas: a transplantação associada á arthrodese. Gluck em 1892, procurou estabilisar as articulações pelas pontes de sêda; em 1897 Goldweeth fez as primeiras transplantações directas e Lange no mesmo anno aconselhava o uso de tendões artificiaes de sêda. Dahi por diante o progresso foi continuo, principalmente no referente á cirurgia tendinosa, levada á um rigor scientifico notavel pelos notabilissimos trabalhos de Biesalky e Leo Mayer. A technica das transplantações divulgou-se e progredio; as indicações operatorias tornam-se cada vez mais precisas e especiaes. Após o enthusiasmo de momento, sempre tão prejudicial pelos excessos que faz commetter, mas tambem util em virtude da observação cuidadosa e imparcial destes mesmos excessos, o cirurgião orthopedista encontra elementos seguros de acção para restituir á Sociedade e á Nação um invalido e inutil em condições, senão de perfeita validez,

pelo menos de capacidade individual sufficiente. Tudo o que se fizer, e a Nação deveria muito fazer, será sempre pouco o que fazer, para beneficiar um doente de paralysia infantil. Sim, tudo será pouco para aquelle que foi victima, na phrase de Mackenzie de "uma doença que ataca as pessoas em apparencia as mais sãs e que, se o tratamento apropriado não for instituido, arruinará physicamente aquelles que ella é impotente para matar, transformando, talvez, em uma noite, uma creança sadia em um aleijado! E não esqueçamos que na theurapetica das paralysias de Heine Medin, deve-se ter sempre em mente o adagio: Prevenir é mais facil do que curar!

CONCLUSÕES

I. Sendo a molestia de Heine Medin uma molestia infecto-contagiosa, que póde ou não deixar *reliquats* da infecção, *reliquats* estes cuja intensidade está proporcional ao exacto conhecimento da molestia e seu diagnostico opportuno para applicação de uma therapeutica efficaz, deve o seu ensino ser ministrado conjuntamente com o das molestias infecciosas communs á infancia, assim tambem se praticando nos livros didacticos da materia.

II. Na falta de um nome adequado, e para conservar um nome já consagrado universalmente, deve a molestia ser designada pelo nome de Heine Medin, supprimindo-se *de vez* os termos erroneos de Poliomyelite e de Paralysia infantil.

III. O nome de paralysia infantil será empregado tão sómente para designar as sequellas de Heine Medin localisadas no systema nervoso e que representam capitulo muito differente, em todos os sentidos, na pathologia, cuja denominação será: *Paralysia Infantil consecutiva a Heine Medin*.

IV. E' necessario tambem modificar a divisão da evolução de Heine Medin de periodos pre-paralytico e paralytico, ou pre-paralytico, de estado e residual, — ou qualquer dos que obedecendo á mesma orientação, porque todos elles trazem ligada á concepção da molestia a noção de paralysia, quando está de sobejo provado que *este não é essencial e sim occasional*.

O titulo que nas classificações habituaes é designado como "pre-paralytico" comprehende toda a molestia de Heine Medin. Os outros titulos se referem tão sómente ás consequencias possiveis da molestia, de frequencia aliás cada vez

menor, desde que feito o seu diagnostico e tratamento opportunos.

V. Se o nome de *formas frustas, formas abortivas* era justificado quando Wickmann genialmente demonstrou a existencia frequente da molestia de Heine Medin sem a sequencia obrigatoria de paralysias, hoje já não deve ser mantida esta designação, pois que aquellas formas representam, no seu conjuncto, a propria manifestação classica da molestia de Heine Medin em que, o repetimos ainda uma vez, "a paralysia não é essencial e sim occasional" na phrase consagrada de Mackensie.

VI. Se a molestia de Heine Medin pertence ao medico clinico que com ella deva cada vez mais familiarizar-se, a paralysia infantil post Heine Medin pertence ao orthopedista, medico ou cirurgião.

VII. No Brasil, Rio de Janeiro, conforme é conhecido pelos trabalhos de Fernandes Figueira, a molestia de Heine Medin é assaz frequente, tendo este illustre pediatra assignalado mais de cento e vinte casos em dez annos e annotado tambem dados que comprovam a existencia da molestia em outros estados da União. Em S. Paulo, além da referencia da existencia de Heine Medin feita por Clemente Ferreira, em 1911, e da epidemia de Villa Americana, de 1917, feita pelo Dr. Salles Gomes Junior, accresce agora *nossa contribuição pessoal* de 301 casos, do Estado, sendo 211 occorridos na Capital e, destes, 184 nestes ultimos dez annos, accentuando em frequencia os annos de 1916, 1917, 1921 com uma media annual de 30 casos. *Se levarmos em conta que estes dados são* PESSOAES *deduz-se facilmente qual a real frequencia da Molestia de Heine Medin em S. Paulo.*

XXIV

La enfermedad de Heine-Medin

POR EL

DR. H. LEA PLAZA

Jefe de Clínica Neurológica

Epidemia chilena (Santiago), Diciembre 1921-Marzo 1922

Señores congresales, el interes despertado en el anterior Congreso por la cuestion relativa a la poliomilitis anterior, cuestion tan esplendidamente estudiada por los eminentes maestros americanos Araoz Alfaro, Morquio i Fernandez Figueira es lo que me ha inducido a presentar la pequena colaboracion adjunta que no tiene otro mérito que dejar constancia de le epidemia observada ultimamente en Chile, lo cual a mi juicio podrá mas tarde servir como dato illustrado para quem se propugna emprender un estudo de conjunto.

LA ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN

(POLIOMIELITIS AGUDA)

Las nuevas adquisiciones i conocimientos acerca de la enfermedad de Heine-Medin, hace que abandonemos sus nombres de polimelitis anterior aguda y de parálisis infantil por el de *encéfalo mielitis aguda infiltrativa,* denominacion que lleva envuelta en sí los modernos conceptos sobre la afeccion. En efecto. como denominarla polimelitis anterior, recordando su localizacion frecuente en las células de los cuernos anteriores, cuando la acion del virus suele estenderse a todo el sistemo nervioso, sin respetar las meninjes? ¿Cómo caracterizarla con el nombre de paralisis infantil cuando su ataque

al organismo puede no dejar ni el mas lijero rastro de una paralisis o una paresia y aun es mui posible que los casos que evolucionan sin paralisis posterior sean muchisimos mas numerosos que aquellos otros que dejan tras de sí una impotencia funcional definitiva?

Fué Heine, en 1840, quien la describió por primera vez con claridad y exactitud, en su forma clásica sin sospechar, por cierto, ni su caracter infeccioso ni la variabilidad de sus manifestaciones. Algunos años mas tarde, en 1887, Medin describió y estudió la enfermidad en la forma epidémica en que se habia presentado em 1881 en Umea y el 1887 en Estokolmo epidemia que se repitió em 1895. En 1903, Wickmann observó y estudió en Göteborg una epidemia pequeña que volvió a presentar-se con caracteres graves (mas de 1.000 enfermos en 1905 y 1906). En estos estudios de Wickmann se habla por primera vez de los casos frustros e abortivos de la enfermedad, a los cuales tanta importancia debia atribuirse despues.

En Alemania han sido descritas epidemias en 1882 (Moebius) en 1886 (Strumpel) en1898 (Auerbach) en 1908 (Hoffmann, en Heidelberg y None en Hamburgo); en 1909 y 1910, en Westfalia, provincias del Rhin y Silesia, aparece una nueva epidemia con un total aproximado comprobado de 1.000 casos en un año. En el mismo año, 1908, y 9, estalló en Viena una epidemia que rejistró 600 casos y otra en Paris que se repitió en 1910. Como puede facilmente suponerse se trata de la misma esplosion epidémica que abarcando gran parte de Suecia se estedió por casi toda la Europa Central. No hay epidemias de importancia que anotar en Inglaterra, España e Italia y una sola pequeña y aislada en 1909 en San Petesburgo. Las mas grandes esplosiones epidémicas hanse observado en Norte América. En 1907 enfermaron solo en Nueva York 2.500 niños y 1.200 en 1908. Es indudable que esta gran epidemia de 1907 fué la continuacion del estallido Europeo de 1905 y 1906. Antes de esta época se habian observado en Estados Unidos solo focos pequeñisimos y sin importancia. En 1916 y 1917 la epidemia ha recrudecido considerablemente.

En Sud América, el profesor Morquio de Montevideo, describe en 1906 una primeira epidemia en la cual al lado de las formas clásicas de la enfermidad observáronse intresantes variedades, formas polineuriticas, compromiso de los nervios craneanos, alteraciones psiquicas, casos abortivos, etc. Era la primera vez que se rejistraba en forma epidémica esta en-

fermedad en Sud América. En el verano de 1912 a 1913 aparece un nuevo brote epidémico; cuarenta cassos se observan en el servicio de Profesor Morquio, aparecen tambien al lado de los casos clásicos variedades diferentes, el virus no se localiza siempre en los cuernos anteriores de la médula, hai casos con dolores como manifestacion preponderante, con sindromas meninjeos tipicos; etc. Una tercera epidemia estalla en 1916 a 1917 como un reflejo de la epidemia Norte Americana; tuvo su apojeo en Diciembre de 1916 y Enero y Febrero de 1917, para comenzar a disminuir en Marzo siguiendo su evolucion ordinaria de ascenso, período de estado y descenso en épocas de calor. En esta epidemia que llegó a 100 casos se observaron formas polimelitis puras, formas ascendentes y descendentes, tipo Landry, formas cerebrales con ataques convulsivos, hemiplejias y otras manifestaciones proprias de la encefalitis, formas bulboprotuberanciales, polineuriticas, meninjiticas, abortivas. Durante esta epidemia el Profesor Morquio describió el pseudo signo de Kerning, que pone de manifiesto solamente el elemento dolor. Al sentar el niño que se encuentra con sus piernas estiradas, éste se pone rigido, se echa hacia atras y esperimenta un fuerte dolor, pero las estremidades permanecen flácidas al contrario de lo que se observa en el verdadero signo de Kerning; por lo tanto, esun signo proprio de las formas polineuriticas sin que tenga relacion alguna con un estado meninjeo. En esta epidemia citáronse algunos casos con trastornos vesicales. Tienen especial importancia dos casos de estad meninjeo puro, con linfocitosis y curacion espontánea cuyo orijen se buscó en el virus Heine-Medin. En la República Arjentina el profesor Araos Alfaro, señala en ebril y Mayo de 1909 una epidemia pequeña en la cual pudo observar cinco diversas modalidades sintomatolójicas. En el verano y otõno de 1911, los profesores Acuña y Schweitser, relatan la observacion de 39 casos minuciosamente estudados. Junto con la epidemia del Uruguai de 1916 y 1917, el mismo profesor Araos Alfaro presenta sesenta casos con formas bulbares y cerebrales y mui pocas dolorosas, que fueron las dominantes de la epidemia del Uruguai.

En el Brasil, el Profesor Fernandez Figueira, estudia la epidemia de 1910 a 1911 en Rio de Janeiro, en la cual observó formas bulbares y cerebrales, parálisis flácidas y espasmódicas, muchas veces combinadas en el mismo individuo. El Doctor Clemente Ferreira, de San Pablo, relata una epidemia en el año 1909 a 1910 un poco anterior a la de Rio

de Janeiro, epidemia que fué precedida por otra de meninjitis cerebro-espinhal. Durante la epidemia de Rio Janeiro el Profesor Fernandez Figueira estudió y describió el sindroma que él llemó céfalopléjico, sobre cuyas particularidades escenciales hablaremos despues, sindroma que no hemos observado nunca en Chile. Presentado en 1914 a la Sociedad de Neurolojia de Paris, es aceptado hoy dia como una forma especial de la afeccion que nos ocupa.

En Chile, hasta hoi no ha sido descrita una epidemia; en 12 años de servicio hospitalario, desde el puesto de interno de hospital al de jefe de clinica no habia observado sino casos esporádicos, tipicos de esta afeccion y en numero reducido; entre mil doscientos a mil quinientos enfermos, que por término medio concurren anualmente al servicio de la clínica neurolójica no fueron nunca mas de seis casos de parálisis infantil los observados cada año. Desde el 15 de Diciembre de 1921, fecha en que me hice cargo nuevamente del servicio, a mi vuelta de Europa, hasta hoi han concurrido al Policlínico 30 enfermos recientes, número que agregado a los casos abortivos que corresponden forman una pequeña epidemia, la primera rejistrada y sobre la cual insistiremos al final de estas lineas.

II — La afeccion es rara en los primeros meses de la vida, aumenta de frecuencia entre el sesto y el octavo mes y obtiene su mayor frecuencia entre el 2º y tercer año, pasado el cual el número de casos disminuye, siendo poco comun en los hombres. Batter, ha pretendido la posibilidad del desarrollo de la enfermedad durante la vida intrauterina, considerando como tales los casos descritos por Oppenheim con el nombre de amiotonia conjénita. Esta apreciacion carece de base en qué apoyarse, da manera que los casos descriptos por el Profesor aleman han quedado individualizados como un estado especial sin relacion alguna con una infeccion intrauterina.

No son perfectamente seguros los datos que poseemos respecto de la duracion del periodo de la incubacion. En los animales de esperiencia, el mono, en los cuales se conoce perfectamente el momento de la infeccion provocada, este periodo ha tenido segun Romer, variaciones de 3 1|2 a 15 dias; es indudable que esta variacion depende de la forma en que ha sido preparado el virus. Flexner y Lewis ha obser-

vado sobre venir la paralisis a los 13 dias despues de la infeccion, y Leiner y Wiesner citan un caso con 46 dias de intervalo hasta la aparicion de los primeros síntomas. Es posible que en el hombre este periodo varie entre 5 y 14 dias, como sucede en la mayor parte de las infecciones, durante él la sintomatolojia es escasa o nula. Apenas si se presentan algunas veces falta de apetite o astenia muscular; pronto estalla la fiebre precedida comunmente de escalofrios los cuales pueden continuar despues; es una cur febril con remisiones pero sin caracteres especiales y que alcanzan a 39 y 40 grados; dura cuatro, cinco o mas dias y desaparece al presentarse las síntomas paraliticos. El pronóstico no puede en el curso seguido por la fiebre; la muerte puede sobrevenir en los primeros dias con temperaturas relativamente bajas, y al contrario casos hiperpiréticos pueden evoluctonar clasicamente con buena terminacion quadvitam. Casi conjuntamente con la fiebre estallan los sintomas por parte del aparato dijestivo o del aparato respiratorio, nauseas, vómitos, diarreas, bronquitis y peribronquitis; no es raro encontrar tambien exantemas intensos semejantes a los de la escarlatina; es un hecho que conviene tener presente que el herpes labial es enteramente escepcional en la enfermedad de Heine Medin. Desde los primeros dias los enfermos traspiran abundantemente y no faltan observaciones en que la traspiracion ha sido el síntoma que ha precedido a toda manifestacion. Muller dá gran importancia a la leucopenia y dice haber constatado un descenso en los glóbulos blancos llegando hasta cuatro mil; semejante leucopenia se ha constatado tambien en los monos infestados con el virus poliomelítico. En este estado pre-paralitico, un exámen cuidadoso descubre síntomas dependientes del sistema nervioso: el enfermito está apático y adormecido, llegando mui rara vez este estado de sopor a la pérdida del conocimiento, hai cefalaljia posterior y no es raro que la nuca y aún el tronco presenten una pepequeña rijidez. Casi todos los autores llaman la atencion hacia la hiperestesia característica de este estado, la cual se presenta, segun Muller, en el 90 % de los casos esporádicos; el menor tacto produce protestas y defensa de parte de el enfermo, pero, cosa que debe notarse esta hiperestesia no se acompaña de hipertonia como ocurre en los estados meninjeos, puros, al contrario, no es raro que los miembros se muestren hipotónicos, flácidos, lo cual, naturalmente es un punto interesante del diagnóstico. Como veremos despues algunos casos epidemicos presentan estos fenómenos particularmente

intensos y marcados. A pesar de esta sintomatolojia, a primera vista clara, el diagnóstico precoz es de tal manera difícil que a menudo la aparicion de la paralisis constituye para el médico una sorpresa bastante desagradable. Durante la epidemia de Nueva York los médicos obligados por las autoridades sanitarias a emittir y declarar el diagnóstico en los periodos preparaliticoa, a pesar de todas las precauciones todas y de todas las instrucciones dadas erraron en un 40 % de los casos al afirmar o negar un estado de infeccion poliomielitis. La traspiracion abundante y a veces precoz, la hiperestesia jeneralizada sin hipertonia y la leucopenia son signos que deben investigarse en todo caso sospechoso especialmente en casos de epidemia, signos que pueden ponernos en camino del diagnostico antes de la aparicion de la faz paralítica. Y nadie pondria en duda la importancia descisiva y capital de este diagnostico precoz, 1° porque la paralisis traduce no solo la fijacion del virus en el sistema nervioso sino le destruccion de este por aquel anulando o disminuyendo considerablemente el campo de accion de cualquier ajente terapeutico que pueda ponerse en prática, y 2° porque muchos casos hai que no pasan mas allá de este primer periodo despues del cual sobreviene la curacion, los casos abortivos de Wickman sobre los cuales debe recaer un diagnóstico exacto a fin de que sean sometidos a medidas profilácticas severas. Cuando la seroterapia sea un problema resuelto, cuando haya pasado del laboratorio al campo de la medicina práctica en forma intensa exijirá para su éxito como condicion previa el diagnóstico precoz pre-paralítico, unico momento en que será posible esprera la curacion de la enfermedade sin queden consequencias a veces desastrozas para mas tarde. Haremos presentes luego en qué forma puede llevar-se a cabo este diágnóstico por via serolójica.

Tras este periodo sobreviene las paralisis; la fiebre declina, el estado jeneral mejora, la hiperestesia comienza lentamente a disminuir y descorriéndose el velo gravedad en que estaba envuelto el enfermo aparecen las paralisis; estas no se establecen en forma enteramente bruscas, pero no demoran mas de dos dias en llegar a su apojeo; el tipo mas frecuente es la paralisis de un miembro inferior siguiendo en órden decreciente de frecuencia ámbos miembros inferiores, un miembro superior, los dos miembros superiores y las combinaciones; la paralisis se presenta por grupos musculares apareciendo al lado de músculos que conservan su potencia otros absolutamente impotentes, hecho interesante para el

diagnóstico. Hai grupos musculares especialmente atacados por el virus, tales son el de los tibiales y peroneo en las piernas, el de los flexores y estensores en los musculos, deltoides, braquiales y biceps en los miembros superiores; menos comun que éstas son las parálisis de los músculus abdominales presentando la pseudo hernia abdominal y la de los músculos espinales posteriores con la consigiente deformacion del raquis independiente del esqueleto mismo. Producese tambien a veces la parálisis de los músculos respiratorios y del diafragma, lo cual pueda llevar a la cianosis, la asficcia y la muerte. Dentro de la forma tipica que estamos describiendo son mas raras aun las paralisis de los musculos del cuello y de los musculos faciales. La paralisis producida es flácida, el tonus muscular desaparece, los reflejos tendinos e cutáneos, que corresponden al segmento afectado, quedan abolidos y los músculos comprometidos marchan en mayor o menor grado a la dejeneracion. Pocos dias despues de producida la paralisis se muestran las primeras alteraciones en las reacciones eléctricas: la exitabilidad faradica disminuye poco a poco y puede llegar a abolirse, entónces la aplicacion de los electrodos produce el dolor consecutivo a la integridad absoluta de la sensibilidad sin que ni una sola fibra muscular se contraiga. La exitabilidad galvánica disminuye primero, aumenta despues para disminuir de nuevo progresivamente en los casos desfavorables; la contraccion del músculo deja de ser viva, rápida, se hace arrastrada, vermiforme y luega la formula se invierte. Investigada la cronaxia con los modernisimos precedimientos de la escuela fransesa aparece considerablemente elevada.

La mobilidad voluntaria esta en relacion con estos trastornos, e abolida completamente o considerablemente disminuida. En los musculos dejenerados enteramente la fibra muscular desapparece poco a poco y en su lugar el tejido conjuntivo prolifera. El miembro paralizado se atrasa en su crecimiento va quedando corto y este acortamiento puede manifestar-se en forma mui precoz cuando la *paralisis* se ha presentado en una epoca de crecimiento intenso. Al acortamiento se agrega la atrofia del tejido esse el cual aparece rarificado y adelgazado en forma notable. Como los musculos estan desigualmente afectados sobreviene la ruptura del equilibrio muscular, cuya consecuencia es la contractura de los musculos indemnes o menos lesionados en su funcion, los cuales producen desde luego una posicion viciosa reductible. Pero la contractura lleva el musculo ala retraccion, proceso

no bien conocido en el cual juega gran papel la dejeneracion fibrosa. Los tendones y aponeurosis, por su parte, estan tambien atrofiados, pierden su aspecto nacarado, se adelgazan, convirtiendose las aponeurosis en laminas translucidas. El hueso rarificado se atrofia en las partes en que esta comprimido y tiende a crecer en las partes en que no lo esta; la deformacion del pié se hace ya irreductible.

Tal es el mecanismo de la produccion del piebot, cuya forma mas frecuente es el varus equino, siguiendo tras el en orden decreciente, el valgus, el talus el equinovalgus, el varus, el equino puro y el hueco. Estas deformidades entran por entero en el dominio de la ortopedia, que perfeccionando sus metodos y progresando incessantemente logra obtener tan bellos resultado en la correccion de estos graves defectos.

Naturalmente no todos los musculos estan condenados a dejenar completamente y tras de la faz paralitica continua la larga y pesada faz regresiva en virtud de la cual alguns musculos van mejorando lentamente en su funcion.

III — Al estudiar las alteraciones anatomopatolojicas producidas por el virus de la polimoielitis, hai que recordar que Cornil, Prevost, Vulpian, Charcot y Jeffroy fueron los primeros en estudiarlas constatando la existencia de un proceso infeccioso agudo, localizado especialmente en las celulas de los cuernos anteriores, con nitidez tal que Charcot considero todo el proceso como una afeccion primaria de las callas nombradas. Vienen mas tarde las investigaciones de Wiesner, Romer, Maris, Siemerling, Goldscheider, Redlich, Cestan, Wickmann, Harburg Krause, Muller, investigaciones que nos han llevado al conocimiento completo de estas alteraciones patolojicas.

Son naturalmente mui diversas, segun en momento en que el examen selle ve acabo. En los casos enteramente agudos, aquellos en los cuales la muerte ha sobrevenido en los primeros dias constatamos la sustancia gris, especialmente los cuernos anteriores, conjestionados en focos, los vasos sanguineos aumentados considerablemente y dilatados, hemorrajias diseminadas, infiltraciones perivascures e interticiales, vascularitis y perivascularitis a veces trombosantes. Los nodulos estan formados por celulas macrofagas y elementos neuroglicos preliferados. El ataque a las celulas se traduce en primer lugar por cromatolisis; el elemento toma un aspecto hialino debido a la desaparicion de los granulos de Nissl, luego desappareceu las prolongaciones dendriticas, luego el nucleolo y el nucleo son espulsados poco a poco; entonces

la celula ha muerto y rapidamente va aser destruida y fagocitada por los macrofagos (neurofagos de Forsner y Sjovall) que aparecen a su alrededor. Despues se efectua poco a poco el proceso de la cicatrizacion; la neuroglia prolifera haciendo desapparecer los nidos en que estaban alojadas las celulas. Los examenes de casos antiguos no demuestra ni trazas de inflamacion, los cuernos anteriores aparecen atrofiados, apenas se ven unas cuantas celulas en un vasto campo neuroglico mas o menos homojeneo. En el resto de los organos y tejidos se constata, en los casos agudos, las mismas alteraciones que en cualquier otra afeccion aguda, es decir dejeneracion turbia del higado, del riñon, del miocardio, infarto de los foliculos linfaticos del bazo y de las placas Peyer. Wiesner dice haber comprobado en sus casos un infecto general del sistema linfático y sostiene que los individuios linfáticos atrapan y sucumben con mas facilidad a la infeccion, tal como lo piensa Westenhoeffer con respecto de la meninjitis cerebro-espiñal epidemica.

Me he ceñido hasta aqui estrictamente a lo que se observa clinica y anatómicamente en la poliomielitis clásicas esporádica; clinicamente la afeccion se limita con los caracteres descritos a las estremidades; el compromiso bulbar es enteramente escepcional; anatómicamente el virus ha atacado casi con esclusividad las células de los cuernos anteriores, afinidad inesplicable de un virus por una especie determinada de célula. Pero no todos los casos siguen el tipo clásico; no es siempre el pronóstico el mismo ni el virus se conforma con su predileccion por las células de los cuernos anteriores. Junto con hacerse epidémica todos los caracteres de la afeccion varian, no se trata ya de un virus electivo, todas las membranas del sistema nervioso sufren por igual, produciéndose en consecuencia cuadros clinicos variadisimos. Pero aun en estos casos, como Lansteiner y Levaditi en el Instituto Pasteur, lo han demonstrado, son siempre las células de los cuernos anteriores el primer blanco de la infeccion, las primeras que sufren el ataque, en otros términos el virus, conservando su predileccion, ensancha sin embargo su esfera de accion dentro de sistema nervioso. Esto no es por lo demas un fenomeno estraño. Todos sabemos cuánto puede variar el cuadro de una enfermedad de su forma esporádica a su forma epidémica; el ajente etiolójico adquire nuevos caracteres de vida y nuevos caracteres de lucha que producen caracteres diferentes; no se altera; pues, la ley para el virus poliomielitico, y es una observacion uniforme de todos los au-

tores la que afirma que la enfermedad en su forma esporádica es distinta en sus manifestaciones a la enfermedad en su forma epidémica.

Las siguientes son las formas clínicas observadas:

I — Formas ascendentes o descendentes (parálisis tipo Landry). El virus poliomelítico puede como en muchas otras infecciones tomar una marcha sobre aguda que constituyen la escencia de esta forma clínica Pasados los primeros sintomas preséntase una parálisis de los miembros inferiores que rapidamente se complica con paralisis de los miembros superiores de los músculos de la nuca, paralisis diafragmática, parálisis de los nervios bulboprotuberanciales, que producen una muerte rápida; puede tambien iniciarse con paralisis de los miembros superiores y con sintomas ascendentes y descendientes al bulbo al mismo tiempo. El curso de la enfermedad no pasa de seis a ocho dias. En los monos tambien se ha presentado esta forma. En la necropsia se constatan las lesiones estendidas a toda la columna gris sobrepasando en muchas partes a la sustancia blanca; es mui raro que esta forma termine en curacion.

II. — Formas bulboprotuberanciales, comprendidas en ellas aquellos casos en que se presentan aisladamente parálisis de los nervios craneobulbares tras un periodo febril mas o menos corto. El virus de localiza en los núcleos del bulbo o de la protuberancia; es o mas frecuentemente uns súbita parálisis parcial con los caracteres de la parálisis periférica la que se presenta tal como lo observó Muller en el 10 % del total decasos durante una epidemia, O es, siguiendo el orden de frecuencia el motor ocular comun o el cuarto o el sesto par o menos a menudo el hipogloso o el glosofarinjeo. Las pupilas pueden presentarse irregulares sin reaccion a la luz. Se ha descrito tambiem un caso de neuritis óptica con manifestaciones del fondo del ojo. Se comprende cuánta dificultad puede presentarse para el diagnóstico diferencial con un estado post diftérico o con la meninjitis tuberculosa, tanto mas cuanto que el liquido puede presentar una reaccion de franca linfositosis. A principios del presente año fuí llamado para ver en compañia del Doctor Commentz un enfermo de tres años de edad. Habia caido bruscamente con fiebre de 39°, malestar jeneral, inapetencia, vómitos, estado soporoso. En el examen se constataba un estado meninjeo franco, rijidiz de la nuca, Kerning positivo, cefaleas y ademas una parálisis facial periferica izquierda sin perturbaciones de la motilidad ocular ni del fondo del ojo; no habia tampoco parálisis de

los miembros. El niño estaba enfermo desde hacia tres dias: acordamos entonces preceder a la punción lumbar fijando para hacerla el dia siguiente. Pero desde nuestra llegada al dia siguiente constatamos que los sintomas comenzaban a retrogradar y la punción desgraciadamente para nosotros no se hizo. Los sintomas continuaron borrándose en forma que pocos dias despues el niño no conservaba sino la parálisis parcial que ha persistido. Este caso concuerda absolutamente con las descripciones de muchos autores y aunque no se llevaron a cabo pruebas concluyentes creo firmemente que estuvimos en presencia de una forma bulboprotuberancial del Heine-Medin.

III. — Formas polineuríticas. — En estas predomina el sintoma dolor al mismo tiempo que la parálisis seestiende comprendiendo aun los músculos del cuello y de la nuca. Las masas músculares son exesivamente dolorosas a la presión, el signo de Lasegue es claramente positivo; la parálisis seha instalado en forma progresiva, llega a un máximo durante el cual el enfermo está absolutamente impotente y retrocede enseguida para quedar limitada a alguños grupos músculares en forma mas o menos definitiva. Mientras en las polineuritis corrientes esta sucezión de periodos es lenta, en las formas polineuriticas de la poliomielitis todo ocurre en unos cuantos dias. El 24 de Julio se presentó la servicio de la Policlinica un niño de dos años imedio cuya madre contaba la siguiente historia: En el mes de Enero de 1922 habiéndose acostado el niño en perfecta salud despertó a media noche ajitado llorando y traspirando abundantemente; al dia siguiente le notaron tomblores jeneralizados y dolores en sus cuatro estremidades. Al tercer dia de enfermedad los temblores desaparecieron pero mui rapidamente el niño quedo completamente paralizado y enteramente flácido en situación que, como dice la madre, "se sabia que vivia solo porque respiraba". En estas condiciones permaneció 8 dias al cabo de los cuales reaparecieron los movimientos primero en la cabeza, despues en miembro superior derecho y en la estremidad inferior izquierda. Al fin de un mes pudo mover la estremidad inferior derecha, pero han quedado los músculos del brazo de la estremidad superior izquierda paralizados hasta hoi dia y gravemente lesionados.

IV. — Formas meninjíticas. — En estos casos estalla mas o menos bruscamente un estado meninjeo a veces intenso, gran rijidez de la nuca y del tronco, signo de Kerning manifiesto, exajeración de los reflejos tendinosos, cafaleas

intensas, a veces pérfidia del conocimiento. La punción lumbar da salida a un liquido bajo presión exajerada en el cualse constata linfositosis a veces intensa. La situación puede terminar o por la curación completa o por la curación con parálisis de las piernas o brazos o de un solo miembro o por la muerte. Dos hechos comprueban la existencia de la forma meninjitica de la poliomielitis: 1°, el que se presenten durante las epidemias al lado de los casos clásicos estas formas meninjeas casi puras y el de que se haya observado en los monos de esperimentación. Durante la epidemia de Norte America esta forma fué especialmente frecuente. Si en estos casos el diagnóstico presente dificultades con respecto a la meninjitis cerebro espinal en la cual los caracteres del liquido es completamente diferente.

V. — Formas atáxicas, mas raras, en ellas dominan los fenómenos atáxicos.

VI. — Formas cerebrales. Si existen o nó estas formas cerebrales de la poliomielitis ha sido un problema debatido y discutido desde el año de 1888, fecha en que fué descrita por Strumpell. ¿El virus de Heine-Medin puede atacar tambien la sustancia gris cerebral tal como se localiza en la médula? Muchas de las hemiplejias infantiles, muchas epilepsias son el resultado de la infección poliomelitica tras de la cual han quedado cicatrices indelebles? Tal es la cuestion que se debate y cuya solución no se alcanza aun en forma que satisfazga todas las dudas. Existen observaciones clínicas por las cuales consta que en una misma familia y a un mismo tiempo se han observado casos de poliomielitis de forma espinal y casos de hemiplejia cerebral. Ya Moevius en 1884 dejaba constancia de esta clase de observaciones. Pero aun han sido descritos casos en que la parálisis flácida medular y la parálisis espasmódica cerebral se combinaban en un mismo enfermo. Tales casos ha Oppenhein, Neurath, Williams. En caso semejante observado por Marie pudo constatarse en la necropsia la lesión cerebral que producia una hemiplejia en el lado derecho con signo de Babinsky en este lado y la lesion medular inferior que paralizaba ambas piernas aboliendo sus reflejos tendinosos; la existencia del Babinsky y la abolición de los reflejos terminosos demostraba la lesión simultánea de ambos neurones motores. Estas constataciones clínicas no son en realidad convincentes, pero hai otro argumento mas que a falta de pruebas serolójicas aun no efectuadas pueden servir para afirmar la posibilidad de que el virus Heine-Medin ataque tambien el encéfalo, tal

argumento es que en muchos de los casos frescos se encuentran tanto en los hombres como en los monos al examen anatómico lesiones cerebrales al lado de las típicas lesiones medulares. Solucionad esta duda positivamente se nos aclararia la etiolojia de numerosos casos de hemiplejias de la infancia para los cuales hoy se recorre solo a la lues exajerando evidentemente.

VII. — Formas abortivas. — Son las que no producen parálisis alguna, y o pasan sin dejar rastros o matan al enfermo con un cuadro infeccioso agudo en el cual predominan las manifestaciones gástricas o pulmonares; en estos casos no faltan los pequeños síntomas por parte del sistema nervioso, hiperestesia, tamblores, etc. Se comprende cuán difícil es estabelecer el dignóstico fuera de las épocas epidémicas y cuánta importancia tiene el hacerlo bajo el punto de vista de la profilaxia; en efecto, estos enfermos ignorados se transforman en portadores y diseminadores del vírus. Muchos autores creen que estas formas abortivas son aun en tiempos normales mucho mas comunes que lo de ordinario se acepta, llegando aafirmar que son inmensamente mas numerosos los casos sin parálisis que aquellos que se siguen de parálisis. Alguns exajeran hasta decir que el Heine-Medin es una afección banal de la infancia, sin manifestaciones paraliticas, se entiende, y cuya frecuencia en los primeros años produce la inmunidad en los adultos. Naturalmente que tales aseveraciones mientras no tengan una comprobación serolójica o bacterolójica que abonar en su favor, nos pareceran un tanto exajeradas aun cuando interesantes por demas. Comprobadas ellas nos obligarian a modificar nuestro modo de pensar con respecto a la predilección del virus por el sistema nervioso; en tal caso el ataque a este sistema seria un hecho de segunda importancia dentro de una infección septicémica. Para Wickmann el número de los casos abortivos corresponde al 50 a 70 % del total de casos durante las épocas epidémicas.

La rápida descripción hecha de las diversas formas en que puede presentarse la enfermedad nos demuestra, pues, que las céllulas de los cuernos anteriores como la delos glauglios posteriores, los cordones medulares, las raices y troncos nerviosos y las meninjes pueden ser lesionados mas o menos profundamente. Es necessario hacer especial mención del sindroma céfalo-pléjico descrito por el Profesor Fernandez Figueira en sua importante trabajo presentado al Congraso de Montevidéo. Es un sindroma constituido por parálesis de

los músculos flexores y estensores de la cabeza quedando indemes los movimentos de lateralidad. Los reflejos tendinosos setan disminuidos o abolidos enteramente; el líquido céfalo-raquédeo no presenta alteraciones; a veces preseden manifestaciones tales como fiebres, vómitos, catarros de las vias aereas, otras veces la parálisi es súbita sin que se presenten manifestaciones paraliticas en los miembros. Al fin de 5 a 12 dias ocurre la curación espontánea; es raro que termine por exitus letalis. Segun el Profesor Figueira repitiendo sus propias palabras "parece tratarse de uma forma abortiva de poliomielitis a despecho de las faltas de muchos síntomas importantes". Para apreciar cuan poco frecuente es esta manifestación aislada por el profesor brasilero, baste decir que Wickmann, que reunió 868 caso anotó solo una vez 1ª parálisis sola de la musculatura del cuello y que en un total de 5.168 enfermos provenientes de diversos paises y de diversos autores esta modalidad aparece descrita solo tres veces.

III

El pronóstico es diferente naturalmente en cada una de estas formas. No podria compararse la gravedad de la forma medular con la de la forma bulboprotuberancial o con aquella que sigue el curso rápido de la de Landry. La mortalidad ha sido diferente en diversas epidemias: 5 % en Nueva York, 14 % en Suecia, 10 % en Viena, 3 % en Polonia. En alguns lugares de Suecia la mortalidad alcanzóa 40 %. Con respecto al pronóstico de las parálisis mismas casi todas ellas son mas o menos definitivas.

Hemos dicho ya cuán dificil es el diagnóstico en el período inicial y en los casos abortivos, dificultad mayor aun en las épocas normales. Recordaremos los tres síntomas que pueden permitirnos el conocimiento de este estado sobre los cuales ya hemos insistido: transpiración abundante, hiperestesia y leucopenia. Producidas las manifestaciones paraliticas el diagnóstico debe hacerse con la polineuritis en primer término: ésta puede comenzar con un período febril e infeccioso, es dolorosa, los miembros paralizados estan flácidos, puede o no comprometer los nervios craneanos, produce atrofias y abolición de los reflejos tendinosos, pero la paralización es progresiva, la faz dolorosa es mas prolongada y la atrofia muscular es jeneralizada, no encontrándose nunca grupos musculares sanos al lado de grupos musculares en-

fermos, en fin, los transtornos de la poliomielitis siguen una topografia radicular en tanto que los de la polineuritis jeneralmente troncular. La mielitis aguda infecciosa se presenta jeneralmente como una paraplejia espasmódica con trastornos esfinterianos de la vejiga y el recto. La hematomielia presenta un antecedente traumático en la jeneralidad de los casos y transtornos sensitivos casi constantes, los cuales afectan la forma disociada.

IV

Goldscheider y Schultze son los primeros investigadores que se ocupan dide estudiar la etiolojia de esas afecciones. Este último comunicó en 1897, que en el líquido céfalo raquídeo de un caso de poliomielitis típico habian encontrado coccus de gran parecido al diplococcus de Weischselbaun y esta afirmación tomó tal auje que muchos otros investigadores (Geirsvolds, Harbitz y Schell en Noruega) declararon que la poliomielitis y la meninjitis cerebro espinal epidémicas eran la misma enfermedad; sin embargo en las grandes epidemias de Alemania, Austria Francia, Norte America, el líquido se mostró siempre estéril. Leiner y Wiesner estudiaron el punto en el Instituto de Weichselbaun de Viena y segun ellos este resultado positivo es debido a que es comun encontrar en las primeras porciones del líquido estraido en estes u outros casos, coccus u otros jérmenes que no aparecen en las porciones siguientes. No faltaron las esperiencias hechas con estos coccus inyectándolos en las venas de conejos, esperiencias que no dienon resultado positivo o convincente alguno. El 1909 Lansteiner y Popper establecieron en forma irrevocable que la poliomielitis humana era trasmisible al mono por la inoculación en el peritoneo de una emulsión de médula proveniente de un niño muerto de poliomielitis agula; el mono usado en esta esperiencia fué el sinocéphalus Hamadryas. Bien pronto sigueiron a estas investigaciones fundamentales las de Lansteiner y Levaditti en el Instituto Pasteur de Paris, de Flexner, Noguchi y Levis en Nueva York, de Romer en Markburg, de Lainer y Wiesner en Viena. Despues de estas esperiencias quedó establecido no solo la trasmisibilidad al mono sino la trasmisibilidad en serie de animales, habiendose obtenido la infección hasta de 24 monos trasmitiendo el jermen de uno a otro, por medio de inyecciones de emulsiones virulentas ya sea en el cerebro

directamente, lo cual es lo mas seguro, ya sea en la cámara anterior del ojo, en el peritoneo o en la circulación jeneral. Despues de una incubación que dura de 5 a 12 dias el animal cae enfermo con temblor jeneralizado, cansancio. irras ciblidad y temperatura superior a 40 á 24 horas despues a lo sumo aparecen las parálisis. En ocasiones la affeción toma marcha aguda semejantes a la forma de Landry y el animal muere presentando a la autopsia lesiones absolutamente comparables con las del hombre. Romer describe en sus esperiencias sintomas gastro-intestinaes intensos. A veces la muerte ha sobrevenido en periodos-paraliticos dentro de las primeiras 24 horas. Las parálisis producidas son casi siempre flácidas con abolición de los reflejos no faltando las formas vulgares y cerebrales. El mono que ha sufrido la infección y salva de ella adquiere una inmunidad y es pertectamente refractario a nuevas inoculaciones por largo tiempo. La enfermedad en el mono es mucho mas grave que en el hombre y puede decirse que no existe regresivo de las parálisis. Leiner y Weisner describen un estado de jaquexia y marasmo que conduce a la muerte en los casos mas favorables en dos o mas semanas. Los anti cuerpos producidos pueden demostrarse en los hombres y en los animales. Nezclando suero de un individuo que ha sufrido la infección con emulsión virulenta esta pierde su virulencia y su poder etiolójico. On el hombre los anticuerpos se producen mul precozmente desde el comienzo de la infección y se matienen por largos años en la sangre tantos en los casos epidémicos como en los esperádicos o abortivos. El virus se muestra activo despues de hacerlo pasar por el filtro Chamberland o Derkefeldt; este pasaje solo prolonga un podo el período de incubación; conservado en glicerina dura mas de 200 dias perfectamente activo. Las bajas temperaturas parecen no dañarlo pues es activo despues de permanecer 50 dias a 4°. A 50° se esteriliza en una hora, y en 20 minutos a 60°. En la leche permanece activo durante 36 dias lo cual es importante conocer para en estudio de su diseminación. El permanganato de potasio lo destruye en solución de 2 por mil, y la mezcla de salol, mentol y ácido bórico lo debilita notablemente. Las investigaciones hechas en filtrados y las siembras hechas en caldo adicionado de suero o liquido ascítico no han permitido descubrir micro-organismos. El ajente etiolójico de la poliomielitis se acerca, pues, notablemente al de la rabia y no han faltado las esperiencias hechas en el sentido de investigar si los anticuerpos poliomieliticos

sean capaces de neutralizar el virus rábico; algunas esperiencias han resultado positivas *in vitro*.

Flexner y Noguchi, en 1913, empleando los métodos de cultivo de la espiroqueta dicen haber cultivado el virus obteniendo cuerpos globoides visibles al ultra microscopio en forma de diplococcus. Estos cultivos inoculados producen en los monos una poliomielitis esperimental y el coccus puede ponerse en evidencia en los centros nerviosos de los animales que han sucumbido a la infección. Por su parte Rosenow, Towne y Whieler, durante la epidemis Americana de 1916 y 1917 aislaron de los centros nerviosos, de las amigdalas y de los ganglios mesentéricos de los infestados un estrepto coccus que en cultivo anaerobio se transforma a medida que envejece en el cuerpo globoide descrito por Flexner en 1913. Nuzum y Herzog confirmaron estas investigaciones. Estas formas microbianas pasan a treves de los filtros pues es posible obternalas depues de filtrado el material virulento. El ajente puede obtenerse de cultivos, de fragamento de tejido cerebral o medular aunque haya sido conservado en glicerina. Partiendo de estos cultivos ha podido producirse la enfermedad en monos, perros, gatos y cuyes por via nasal, cerebral o venosa; casi siempre ha habido éxito. Nuzum y Villy partiendo del mismo jermen han logrado por inyecciones intra venosas a un caballo producir un suero inmunizante que neutraliza in vivo dosis mortales de virus poliomielitico en el mono y que aglutina in vitro cultivos del estrepto coccus de Rosenow. Por concluyentes ue parezcan estas investigaciones es indispensable que vuelvan a ser revisadas y controladas antes de ingresar a la categoria de las verdedes científicas. En todo caso si no se está en lo cierto se está al borde de la certidumbre. ¿Es posible constatar la presencia del jermen en otros sitios o tejidos fuera del sistema nervioso? Cuestion es esta no resuelta aun enteramente; hasta hoy la inyección de sangra o liquido céfalo-raquídeo de enfermos no ha tenido resultados positivos; sin embargo, Fexner y Lewis han obtenido resultados positivos y monos muertos de la infección inyectando una emulsión de ganglios del mesenterio.

La via de penetración del virus son la mucosa respiratoria o dijestiva. Se ha conseguido transmitir la enfermedad del mono introduciendo el virus directamente en una asa intestinal, pero es mas comun como via de introducción la via respiratoria. Escarificada la mucosa nasal de un mono y depositado alli el virus, Flexner ha obtenido la infección

del animal, la cual tambien ha sido posible por inyección en la tráquea previamente lesionada. Las mucosas sanas son refractarias al virus. De las mucosas el ajente puede tomar la via nerviosa para llegar basta los centros o la via vascular y linfática. El virus se elimina por las glándulas salibares, las amigdalas y la mucosa pituitaria, en la cual se conserva durante muchos meses despues de haber desaparecido de los centros, lo cual se importante conocer ya que para la profilaxia es indispensable tomar en cuenta los individuos portadores del virus cuya acción diseminadora es por demas conocida. La contajiosidad de las secreciones antes mencionadas es un hecho que ya no admite dudas. La trasmision del contajio puede hacerse por contacto directo de sujeto a sujeto. Mucho se ha investigado otras vias de trasmisión sin que se haya llegado a conclusiones categoricas. Es un hecho que el virus conserva su poder en alguns alimentos, especialmente la leche y el agua, y esto podria ser tambien una via de contajio. Algunas observaciones vienen a demonstrar la importancia de la tierra y el suelo como elemento diseminador tal como ocurre para el tétano. Leiner agrega que esto esplicaria la frecuencia mayor de las parálisis de los miembros inferiores. El virus seria cojido por el pié tan a menudo descalzo del niño y llevado hasta la porcion inferior de la médula por los filetes nerviosos. Con respecto a las moscas las investigaciones han sido numerosas, especialmente por parte de Flexner y Clark, quienes han constatado que la inyección de estracto de mosca, aun aquellas que han estado en contacto con enfermos y con material conteniendo el virus, siempre ha producido resultados negativos. Conclusiones contrarias dan Anderson y Frost, quienes dan importancia a este insecto y especialmente al stomaxys calcitrans que se desarrolla durante el Otoño. Por lo demas es un enfermedad de dificil diseminación en las grandes epidemias suecas, la proporción de afectados ha sido de uno por 5.000 habitantes. Es a menudo mui dificil determinar el punto de partida de una epidemia o localizar los focos de los cuales el contajio parte en diversas direcciones. Cuando esto es posible se obtienen datos interesantes e ilustrativos al respecto. Tal sucedió con la gran epidemia de Trastena, en Suecia, tan bien estudiada por Wikmann. Trastena es una aldeia de 102 casos con 132 familias y un total de 500 personas; está aislada de las vias ferreas, cada casa tiene su fuente de agua y su vaca, viniendo de fuera de la poblacion solo mui pocos elementos para sua alimentación.

En esta aldea enfermeron 49 niños en un mes y de estos murieron 11. El primer caso fué abortivo y correspondente a un niño que vivia a una hora del pueblo, pero asistia a la escuela de la localidad. Pocos dias despues enfermó unos de los hijosdel maestro tambien en forma abortiva; algunos dias despues, tres hijos mas de este mismo maestro, uno de los cuales tuvo parálisis intensa. Casi simultáneamente enfermaron en diversas casas tres niños que asistian tambien a la escuela. En otras casas hubo enfermos entre niños que no iban a la escuela y hasta los cuales habia llegado el virus por medio de los que assistian y que no enfermaron. Como las madres se visitaban el contajio pudo llegar hasta muchas casas que no tenian ninguna relación con la escuela. Esta relación nos indica una vez mas la importancia que tiene el conocimiento de los casos abortivos de la enfermidad.

V

El diagnostico serolójico precoz de la enfermidad se bas en la reacción de neutralización del virus; se une in vitro el suero sospechoso de Heine-Medin con virus medular y se inocula al mono; si el mono no enferma el enfermo tiene poliomielitis, pues le virus ha sido neralizado por los antlcuerpos producidos en esta enfermedad mucho mas precozmente que en otras afecciones. En cambio, si el enfermo tiene otra afección cualquiera el mono sometido al la acción del virus se enferma de poliomielitis. El suero de un enfermo curado es capaz de detener la afección en un mono inyectado si este suero se inyecta por via intra raquidea antes de las 24 horas de provocada la infección en el mono. Este hecho ha dado base al tratamiento seroterápico estudiado y desarrollado especialmente por Meter desde el año 1915. La tecnica indicada por Netter consiste en diversos tiempos: 1° — Estracción de la cantidad necessaria de sangre del individuo curado tomando todas las precauciones de asepsia correspondiente; 2° — Decantación y centrifugación para obtener el suero; 3° — Tindalización; 4° — Inyección de 5 a 10 cm. cúbicos del suero en la cavidad raquidea previa una estracción semejante de liquido céfalo-raquideo. No debe emplearse suero de mas de 4 dias de estraido. Como se comprende este tratamiento como exije condictio sine qua non el diagnóstico precoz que dada su dificultad clinica deba haceres siempre que sea posible basado en la acción de neu-

tralih ación que hemos hablado ya. Netter dice que esta sueroterapia no solo es capaz de detener la enfermidad sino de hacer desaparecer parálisis ya establecidas. El Profesor Araos Alfaro, de Buenos Aires en compañia del Doctor Hitce, relata el caso bien comentado de una cuarriplejia grave con reacción meninjea y fenómenos vulgares que regresó con inyecciones de suero de enfermos curados en cantidad de 25 cm. cúbicos. Posteriormente el mismo doctor Hitce, el Profesor Acuña y el Profesor Juan Carlos Navarro, han continuando en estas esperiencias con éxito en ocasiones y sin él en otras. Es un capitulo abierto a la documentación del cual debe contribuirse a la medida de nuestros recursos, pues, casi no es necessario decir, que fuera de la seroterapia, neustra acción en favor del enfermo es bien pobre. Durante el periodo febril o pre paralitico o producido ya éste, podremos hechar mano de los revulsivos a nivel de los focos principales a la administración de la Urotropina, pues el formol parece tener una acción especifica o por lo menos enérjica frente al jermen de la poliomielitis. Es recomendable tambien las preparaciones de plata coloidal. En el primer estado el reposo debe ser absoluta. Mas tarde, pasada la faz aguda e installada la parálesis nuestra acción debe dirijirse principalmente a evitar las deformaciones, a mejorar las condiciones circulatorias, a llevar la exitabilidad de los músculos comprometidos por medio de la galvanización prudente de ellos. La administración de preparados estrinceneos puede prestrar algun servicio. Mas tarde la ortopedia, con sus múltiples intervenciones es capaz de correjir las deformidades tardias y de transformar órganos inútles en órganos de relativa utilidad.

VI

La profilaxia de la enfermedad se desprende de cuanto hemos dicho con respecto de su modo de propagación. Es necessario desde luego incluirla entre las enfermedades de declaración obligatoria. Los casos comprobados o sospechosos deben ser estrictamente aislados, procediéndose a la desinfección de sus ropas y demas prendas de uso personal. Debe esterilizarse las secreciones nasales y bronquiales del enfermo y las personas que lo cuidan o estan en su contacto deben lavarse la boca y la nariz con soluciones antisépticas de salol, mentol, permanganato de potasio o agua oxijenada. El niño que ha sufrido la enfermedad debe ausentarse de la

escuela por un término no menor de dos meses y deben investigarse cuidadosamente los casos abortivos.

VII

Como ha quedado establecido anteriormente la literatura american rejistar hasta hoi epidemias en el Brasil, en el Uruguai y la Arjentina, y los casos esporádicos han existido siempre esos países. En Chile la forma esporádica ha existido tambien siempre y no habraá un solo médico que no la haya visto, pero desde hace 6 meses, fecha desde la cual datan estas observaciones, la enfermedad se ha presentado en forma epidémica, cuyos pormenores paso a relatar.

En Diciembre de 1921 comenzamos a recibir los primeros casos los cuales forman hasta el dia de hoi un total de 30 enfermos recientes. No se toma aquí en cuenta, naturalmente, los pocos casos que acuden anualmente al servicio con historia ya antigua y que forman parte de los casos esporádicos de la enfermidad. Estos 30 casos se han producido durante los meses de Octubre, Noviembre y Diciembre de 1921, Enero, Febrero y Marzo de 1922, es decir, Verano y comienzos de Otoño, que son las épocas clásicas para esta epidemia. Todos ellos provienen de los barrios urbanos de Santiago, pero de las mas opuestas direcciones. Interrogados pacientemente, bajo el punto de vista de pequenos focos, no se ha podido constatar la presencia de ellos; por 10 demas, no es comun encontrar la pista del contajio como lo establece el Doctor Araos Alfaro, quien hablando de la epidemia de 1916 a 1917 dice: "En mi propia observación no he podido jamas seguir la pista del contajio ni establecer relación etiolójica entre alguns casos y otros ni directa ni indirectamente". Los casos que yo he archivado han llegado al Servicio de Neurolojia por sus parálisis y si raciocinamos con premisas establecidas por investigadores de la importancia de Wikmann y Koplik, podemos concluir que el número real de enfermos ha sido muchísimo mayor, puesto que debemos agregar los casos abortivos que forman el 50 al 70 % del número total. Esta cifra es mayor para algunos autores francezes que la hacen subir hasta un 90 % en las épocas de epidemia. De manera que el número real de nuestros enfermos seria vecino a 90. Estos casos abortivos han pasado sin atención médica o con otro diagnóstico, lo cual es perfectamente esplicable, dadas las dificultades de diferenciación. Es de suponer tambien que nos todos los casos

que han presentado parálisis hayan llegado hasta nuestra clínica. En todo caso, 90 casos en el trascurso de 6 meses constituye una epidemia de análoga estension a las observadas en la Arjentina el 1910, 11 y 12 con 4 centenares de casos, y a laobservada en Montevidéo en que se presentaron 40 casos de Noviembre del año 1919 a Noviembre de 1920, segun el Doctor Escardó Anaya. Por lo demas si recordamos que el virus poliomielitico es de dificil diseminación por cuanto exije en jeneral un contacto directo, que las mucosas esten lesionadas, si recordamos que la suceptibilidad para contraer la enfermedad es pequeña pues segun Kerley, citado por Araos Alfaro, el 90 a 95 % de los niños posee una inmunidad natural y si recordamos que las epidemias de Suecia la cifra de receptibidad ha sido de un enfermo por 5 a 6.000 habitantes en término medio, en cuyo caso corresponderia nuestros 80 a 90 enfermos a 400 o 450 mil habitantes, mas o menos la población urbana y sub urbana de Santiago llegamos a la conclusión de que todos los datos concuerdan para assegurar la existencia de esta epidemia sobre la cual debellamarse la atención de los médicos chilenos con el objeto de despistar los casos abortivos y supprimir el peligro de los portadores de jérmenes, evitando asi el peligro de una nueva recrudescencia en el verano y otono venidoros, recrudescencia que podria tomar caracteres mas intensos.

De nuestros trinta casos puede oppecer los siguientes datas concretas que constan en sus observaciones clinicas respectivas.

Formas bulboprotuberanciales dos (2).

Formas polinemiticas dos (2).

Formas meninjiticas (tres (3).

Formas cerebrales (ataques epiliptil uma (1).

Formas clásicas diegisiete (17).

Formas con grandes dolores, sic llega al forma polinemitica cinco (5).

No ha sido posible establecer cifras de mortalidad in aislar focos de contagio.

XXV

Contribución al Estudio del Escorbuto Infantil en Chile

POR EL

DR. EUGENIO CIENFUEGOS

La enfermedad de Barlow o escorbuto infantil ha sido motivo de tantos estudios e investigaciones, que nada de nuevo podia yo traer a este respecto ante esta docta asamblea.

No voy por esto a referirme en esta modesta contribucion al estudio de esta afeccion a las numerosas publicacione de investegadores franceses, italianos, norte-americanos, etc., tales como Comby, Cozzolino, Alfred Hess, Milton Miller, etc.

En America del Sur tal dolencia ha sido motivo de importantes trabajos y referencias tales como las de Moncorvo filho, Fernandes Figueira, los ilustres maestros brasileros, Morquio, Julio Bauzá y José Bonova en Uruguay, Araoz Alfaro y otros pedeatras argentinos, etc. etc.

En Chile hasta hace poco se ha creido que el escorbuto infantil no existia y aun hoy mismo su existencia, es negada por la mayoria de los medicos. Las observaciones que motivan la presente comunicación son, según creo, las primeras que en mi patria se publican acerca de tan singular enfermedad.

La rareza con que el Barlow se presenta puede explicarse por la extendida que se halla en la población la lactancia materna y a que el uso exclusivo de harinas o leches conservadas afecte más especialmente a las clases más pudientes o ilustradas. Durante los siete años que tengo a mi cuidado la sección lactantes del Hospital Manuel Arriarán solamente

tres veces he tenido ocasión de despestar el escorbuto, a pesar del especial cuidado puesto en la investigación de esta dolencia. El mayor número de mis observaciones se refiere a niños de mi clientela particular, criaturas de buena condición social en los cuales il cuadro sintomatico no tenia otro origen que el error alimenticio.

Pudiera también explicar la rareza de la afección en la población obrera, la circumstancia de que de muy pequeños los niños chilenos son alimentados con frutas frescas, tan abundantes y baratas en las cuidades y en los campos.

Quizá merece anotarse en este breve estudio del escorbuto en Chile el hecho que de ocho casos observados, tres correspondan a niños de origen italiano o francés y solamente cinco correspondan a nativos puros. No pretendo desta observación sacar conclusiones generales, pero bien puedo dejar constancia de esta particularidad en una población como la nuestra en que el elemento extrangero estan escaso y en que la raza tiene una homogeneidad que le da un caracter singularisimo.

Anotada la circunstancia de la rareza de esta afección en Chile, se justificaran los errores de diagnostico a que han dado lugar los casos observados por mi. En tan peculiar dolencia, la sintomatologia ha sido, siempre causa de equivocaciones diagnosticas aun en los paises en que su frecuencia es notoria.

Las observaciones que a continuación relato constituyen la base experimental en que fundo las conclusiones que someto al sereno criterio de mis ilustres colegas americanos.

Observación n. 1. — Ester Concha, 1 año y 7 meses. Antecedentes hereditarios sin importancia.

Alimentación materna hasta los 3 meses y, desde esa edad, leche condensada "Lechero" y cocimiento de quaker. Anduvo al año y dos meses y desde hace unas tres semanas dejó de andar. La madre la trae a mi consulta el 5 de diciembre de 1919, porque cree ha sufrido una torcedura de la pierna derecha que la hace llorar al ejecutar cualquier movimiento.

Criatura muy desnutrida. Pesa 6.800 grs.

Al examien de la boca se percebe una equimosis a nivel del canino superior derecho y los dos incisivos medianos superiores.

Su digestión es normal: no hay, falha del estado nutritivo tan precario a que me he referido, nada que merezca

anotarse si no es la impotencia funcional del miembro inferior derecho. Al tratar de poneila en pie, la criatura grita horriblemente; los movimientos pasivos son del todo imposibles en el miembro afectado.

Traspira abundantemente, sobre todo de noche, según afirma la madre; no hay estigmas raquiticos.

Se diagnostica un escorbuto infantil; se le suprime la leche condensada y las harinas; se le prescribe leche de burra, sopas de verduras, jugo de naranja.

Deciembre, 9. — Su estado ha mejorado mucho. No tiene sino escasos dolores y las equimosis han disminuido considerablemente. Se le prescriben sopas, purées de legumbres y verduras y se insiste en el jugo de naranja y en la leche de burra.

Enero 3. — Vuelve a la consulta por un ligero trastorno digestivo por desorden en el régimen. No tiene desde hace semanas ni dolores ni equimosis. Empieza de nuevo a andar sola.

Observación n. II. — Ana Bonzi, 11 meses. Se presenta a la consulta el 12 de abril de 1919 enviada por un distinguido colega que ha pensado que puderia tratarse de una pseudo paralises dolorosa de Parrot.

No hay antecedentes hereditarios de importancia.

Desde los 5 meses la niña se ha alimentado exclusivamente con leche condensada "Lechero" y cocimiento de quaker.

La niña empezaba ya a caminar, pero desde hace algunos dias no puede ponerse en-pie.

Se trata de una niña bien constituida; tórax ligeramente estrecho; dentición un poco retardada; no tiene sino los dos incisivos medios superiores e inferiores y empieza la erupción de los incisivos laterales superiores. Pequeña equimosis superior izquierda.

Al tratar de ponerla en pie, la criatura chilla desaforadamente. Al examen de los miembros inferiores se nota una tumifacción extremadamente sensible por encima de ambas rodellas. La tumefacción ocupa da zona juxta-epifisiaria.

Los datos anamnéticos, la equimosis gingival, la paraplegia dolorosa me permiten afirmar un Barlow.

El tratamiento por un régimen anti-escorbutico y el jugo de naranja hacen retroceder totalmente en 3 dias la enfermedad y se confirma evidentemente mi diagnóstico.

Observación n. III. — Olga Rojas, 1 año y 3 meses. Padres sanos. Han tenido 6 niños vivos y dos abortos intercalados entre el 3° y el 5°.

La niña estuvo al pecho durante dos meses y después fué alimentada con leche de burra y harina de avena Robinson con leche condensada "Lechero".

En noviembre de 1919 viene a mi consulta por un trastorno dispéptico con gran desnutrición. Pesaba 6.680 gramos. Se le prescribe un régimen de sopas de verduras y harina milo con leche descremada. No volvió más a la consulta porque, según cuenta la madre, mejoró de su trastorno gastro-intestinal y, fuera de un ligero catarro tráqueo bronquial que coincidió con la erupción dentaria, ha estado bien hasta hace 15 dias. En esta fecha empezó a quejarse de la pierna izquierda. Desde hace 3 dias no se puede sentar. Traspira abundantemente. Cualquier movimiento, aun el cambio de pañales, le arranca los más atroces gritos. La digestión es normal.

La madre cuenta que, curado el trastorno digestivo a que me he referido, volvió a su antiguo régimen de leche condensada y harinas.

Consultado un médico este ha pensado que la ninña padece de una osteo-myelites del fémur y ha aconsejado la operación.

11 de febrero de 1921. Niña muy desnutrida. Pesa 7 kilos. Fémur izquierdo aumentado de volumen y terriblemente doloroso en la vecindad de la articulación de la rodella.

Boca roja: equimosis ambos incisivos superiores; gran equimosis de un color violeta muy oscuro en la zona correspondiente al canino superior izquierdo.

Diagnóstico. — Enfermedad de Barlow.

Sometida al régimen apropriado, la mejoria se mostró desde el 1.er dia en que la niña durmió muy bien. Al 3er dia se podia sentar sola y los dolores no volvieron a aparecer.

Observación n. IV. — Luis Courtin — 2 años.

Llega a la consulta el 25 de octubre de 1920. Nació sano y se mantuvo en su desarrollo normal durante los 8 meses que su madre lo amamentó. Desde esa edad ha estado alimentado con cacao peptonizado y leche albuminosa esterilizada.

El niño no solamente no ha progresado sino que, por el contrario, al llegar a mi consulta presenta el siguiente cuadro: su peso no alcanza a 6 kilos. Su semblante revela la mayor angustia. El niño llora al tocarlo y durante todo el

tiempo que dura el examen. Permanece con las piernas encogidas y, al intentar extenderlas, grita de dolor. Palidez profunda de la piel. Equimosis gingivales al rededor de ambos incisivos medios superiores. Rosario raquitico. Deposiciones dispepticas.

Se diagnostica una enfermedad de Barlow con un estado dispéptico muy avanzado y prescribe el tratamiento apropiado.

29-octubre. Signe mejor. No llora tanto. Las equimosis han disminuido considerablemente.

Noviembre 2. El niño vuelve con diarrea mucosa frecuente. El dolor de los miembros inferiores y las equimosis han desaparecido.

16 de noviembre. El niño continúa bien. Los fénomenos escorbúticos han desaparecido completamente. Aunque subsiste una ligera diarrea, el niño ha aumentado 110 gramos en 7 dias.

Observación n. V. — Orlando Thénnet. 1 año y 7 meses. Niño alimentado exclusivamente con quaker. Anduvo al año y un mes y hace 45 dias dejó de andar. Al ponerlo en pie y pretender que ande, llora desesperadamente.

2 de octubre de 1920. Niño muy palido, hipo-nutrido: pesa 9.400 gramos. Rosario raquitico. Equimosis 1.er molar superior izquierdo.

Se diagnostica escorbuto infantil y se instituye el régimen apropiado.

Octubre 6. — Mucho mejor: equimosis ha desaparecido en su mayor parte. Ha podidosostenerse en pie sin dolor.

20 de octubre. — Viene a la consulta por una entero-colitis folicular. Ja anda solo, afirmándose en los muebles de la habitación.

23 de octubre. — Empiezan accesos de tos coqueluchoidea. Recrudece su colites.

Nov. 3. — Convaleciente de su trastorno intestinal. La tos convulsiva se ha hecho intensa. Ha estado a régimen exclusivo de harinas.

Nov. 29. — Angina pultácea. Como ha recrudecido su colitis, ha seguido en un estricto modo el régimen farináceo. Ha dejado de andar. Reapareceu las equimosis gingivales.

Dic. 2. — La noche anterior ha tenido una hematemesis abundante. Se insiste de nuevo en el jugo de naranja; la colites resiste a todo tratamiento.

Dic. 10. — Fígado enormemente aumentado de volumen. No ha vuelto la hematemesis; las equimosis han desaparecido. La colites continúa.

Pierdo de vista al niño.

Observación VI. — Carmen Silva, 1 año y 7 meses. Niña criada al pecho hasta el año y después con leche condensada "Lechero", harinas y, de cuando en cuando, alguna sopa. La leche condensada y la harina de trigo tostado se hierven 10 y 15 minutos antes de ser administradas.

Hace 23 dias, según afirma la madre, la niña sufrió un golpe en la rodilla derecha a consecuencia del cual no pudo andar. La articulación aumentó de volumen y este aumento sólo cedió a compresas calientes repetidas. A pesar de esta aparente mejoria, la niña no pudo andar y luego empezó a sentir dolores en la otra pierna.

Niña muy pálida, fofa; tórax ligeramente abombado. Su aspecto es angustioso: grita al tocarle las piernas y hay imposibilidad absoluta de mantenerla en pie.

Rubicundez de la encia al nivel del canino superior izquierdo.

El 4 de mayo de 1921 se le somete a la dieta anti-escorbietica. Al dia siguiente ja mejora considerablemente; aun puede hacer movimientos con sus piernas. El 7 de mayo cae bruscamente en una crisis de acidosis intensa, somnolencia, vómitos incoercibles, hipernea, cianosis, etc. Se le prescriben enemas de glucosa, adrenalina al interior, aguas minerales alcalinas y el cuadro pasa a las 30 horas más o menos.

Vuelve poco a poco a su dieta anti-escorbútica y, una semana después, sus dolores y molestias han cesado del todo. La niña camina ya de nuevo, sin dificultad.

Observación n. VII. — Alfredo Ptualosa, 13 meses. Se presenta al Policlínico infantil del Hospital Manuel Arriarán el 6 de junio de 1922. Su padre sufre de ronquera cronica. La madre ha sido reconcida como luética en el Instituto de Puericultura y, durante el embarazo de este enfermito, ha recibido 80 injecciones mercuriales intra-venosas y ha ingerido buenas dosis de iodureto de potasio. El mismo Instituto ha tratado al niño durante algun tiempo.

La madre ha tenido 6 embarazos de los cuales 3 han llegado a termino solamente y de estos 2 han muerto pequeños.

Viene al dispensario porque llora todo el dia, sobre todo al moverlo. Empezaba a dar pasitos y desde hace 3 meses ja no se tiene en pie. Orina frecuentemente y con pujo.

Examen de orina: no tiene nada de anormal salvo uno que otro glóbulo blanco degenerado.

El niño se alimentó al pecho cinco meses y después con leche condensada "Lechero", harinas y, los últimos dos meses, con Dryco.

Criatura mal desarrollada; epifises aumentadas de volumen; fontanela persiste: palidez muy marcada de los tegumentos. Al examen de la boca, la mucosa sangra muy fácilmente y la madre dice que otro tanto ocurre al limpiarle la boca.

Se le somete al régimen del Barlow, y el 8 de junio lo volvemos a ver. Tiene una ligera bronquitis, llora muy poco.

Dejamos de verlo durante 20 dias y lo vemos ja sano. Cesaron já los llantos, se para y já empieza de nuevo a caminar. Ha aumentado de peso en 22 dias, 570 gramos.

Observación n. VIII. — Wenceslau Maulén. 1 año y 5 meses. La madre ha tenido 7 niños de los cuales 3 viven y 9 han muerto de tuberculosis. Acude al Hospital Arrearian el 6 de julio de 1922.

El niño está enfermo desde hace 3 meses. Se ha ido enflaqueciendo progresivamente, tiene anorexia, está muy pálido, astenico y, últimamente han aparecido manchas hemorrágicas y petequias en las nalgas, flancos y muslos en forma de púrpura. Niño alimentado con leche de vaca hervida largamente.

El 6 de julio de 1922 se le somete a regimen anti-escorbutico y rápidamente el estado general mejora; las hemorragias cutáneas desapareceu pronto y el niño recobra su viveza.

El 20 de julio tiene una neumonia lobar que sura sin dificultad, y a pesar de la cual el niño acentúa la mejoria de su estado general.

De los 8 casos relatados, 4 corresponden al sexo femenino y 4 al masculino. La edad varia entre los 11 meses y los dos años.

El alimento escorbutizante ha sido en 4 casos la leche condensada "Lechero", de fabricación nacional, mezclada a cocimientos de quaker oats.; en dos casos la distrofia halla su origen en la leche de vaca hervida prolongada y repetidamente; una en el uso exclusivo del quaker y en otro de los casos podéra culparse al Dryco o a la leche "Lechero". De

los ocho casos, cuatro han presentado paraplegia dolorosa, dos han sido monositomaticos (lacolización en una y otra pierna), en otro la afección ha tomado primero una pierna y más tarde la otra y en el 8° la enfermedad ha tornado un aspecto larvado, insidioso, que podéra clasificarse entre las observaciones frustes.

Las equimosis gingivales han sido manifiestas en 6 casos; en uno la mucosa bucal, sin presentar equimosis ha tenido una susceptibilidad especial para sangrar. En la bbservación n. 5 se ha presentado la rarisima manifestación diatesica constituida por una hematemesis y enla n. 8 la hemorragia ha afectado el tejido sugcutaneo, lo que no he hallado descrito en la literatura que ha estado a mi alcance.

CONCLUSIONES

1° — Las observaciones relatadas anteriormente demuestran la existencia actual del escorbuto ifantil en Chile.

2° — Su observación es más frecuente en las clases sociales acomodadas entre las cuales aumenta cad dia el uso de harinas conservadas o leches industriales.

3° — Su desconocimiento puede llevar a errores de diagnóstico que pongan al niño en el riesgo de serias intervenciones quirúrgicas.

4° — Debe vulgarizarse, lo más extensa y tesoneramente que se pueda, el conocimiento de los peligros que encierra la alimentación por alimentos conservados cuya enorme réclame induce a las madres pudientes a cesar la lactancia materna mucho antes de lo que fuera necesario.

5° — Hay que insistir sin descanso en la propgación de la verdad de que la leche de la madre no tiene succedáneo posible en su rol de defender la salud del niño.

XXVI

Meningitis serosas en la infancia

POR LOS DRES.

MAMERTO ACUÑA y ALFREDO CASAUBON

Profesor titular de Clinica Pediatrica y Puericultura

Adstricto a la Cátedra de la Facultad de Ciencias Medicas de Buenos Aires

Entre los diversos factores capaces de engendrar el sindrome de hipertensión craneana, las meningitis serosas ocupan en la edad infantil un plano de importancia.

Cuando Quincke creó el término de meningitis serosas lo aplicó a estados producidos por una inflamación de ese órden — serosa-localizada a la pia-madre cerebral o por lo menos predominante a su nivel. Para él, se trataba de una forma anatómica opuesta a las meningitis exudativas o purulentas consideradas entonces como meningitis.

La naturaleza infecciosa de las meningitis serosas era negada por Quincke, pero fueron justamente los progresos que en neuropatologia permitió alcanzar la punción lumbar — su propria creación — los que llegaron a establecer la unidad nosológica de las diversas meningitis, afirmadas hoy, en el terreno étiológico, como de órden infeccioso, variable en sus modalidades segun la virulencia de los gérmenes y las particulares condiciones de terreno.

El processo que nos ocupa, realiza, como se sabe, dos formas principales desde el punto de vista de su localización: la meningitis serosa interna o ventricular, que constituye el mecanismo de la gran mayoria de las hidrocefalias adquiridas, y la meningitis serosa de la corteza o meningo-encefalitis se-

rosa externa. Si esta última puede en ciertos casos, acompañarse de exudación ventricular (formas mixtas), en otros se localiza exclusivamente en diversas regiones de la corteza cerebral, originando entonces la meningitis serosa circunscripta de la corteza o meningitis quistica cerebral, de la que Raymond y Claude, en 1901, dieron la primera prueba anátomoclinica completa. Pero, naturalmente, las meninges espinales no tienen porque hacer excepción, y no la hacen, a la posibilidad de que sobre ellas se establezcan tambien colecciones serosas enquistadas. Nos bastaria, en apoyo de esto, recordar que Krause, sobre 20 enfermos operados con sintomas de tumor de la médula, en ocho encontró tratarse unicamente de meningitis espinales enquistadas, y que Horsley relata 21 casos de la misma naturaleza.

Resulta asi que la meningitis serosa, segundo su localización y modalidades clinicas, crea cuadros que si a veces no resultan de dificil precisión, en otros ofrece dificultades diagnósticas insuperables.

Nosotros hemos tenido oportunidad de observar últimamente tres casos, de los que dos pertenecen a la forma aguda y el tercero a la crónica. Los relataremos sintéticamente, prescindiendo ex profeso de lo que no nos interesa en especial, y prescindiendo igualmente de una numerosa serie de casos personales que uno de nosotros diera a conorcer en un libro aparecido en el año 1907 (Acuña, Meningitis agudas de la infancia).

1ª Observacion. Un niño de 7 años de edad ingresa a la Clinica el 12 de Junio 1921, enfermo desde 10 dias atras con mucha tos y coriza. Dos dias después aparecen vómitos profusos, seguidos de pérdida del conocimiento, rigidez de nuca y posición constante en "chien de fusil". En los antecedentes hereditarios se registran tres abortos de la madre y en los personales, sarampion y coqueluche. A su ingreso, el cuadro meningeo era absolutamente típico, con decir lo cual nos ahorramos la descripción clásica. Punción lumbar el mismo dia de la entrada: se extraen 20 cc. de liquido claro, en franca hipertensión y cuyo examen acusa: albumina 0,95 0|00; cloruros 7,20 0|00; citologia: 45 elementos por mm3, a predominio de linfocitos; ausencia de gérmenes. El niño mejora rápida y visiblemente a raiz de esta simple intervención. El examen de fondo de ojo, practicado después de la punción raquidea, lo demuestra normal.

Cuatro dias después del ingreso del enfermo y a los 14 de la iniciación del proceso, la mejoría del es niño es muy vecina de la curación; la lucidez intelectual es perfecta, no tiene fiebre: solo persiste lijera rigidez de la columna y esbozados los signos de Kernig y Brudsinsky.

La reacción de Wassermann en la sangre es débilmente positiva; la reacción tuberculínica (Mantoux) negativa.

Desde un comienzo fué sometido a tratamiento mercurial y dado de alta en perfectas condiciones, el 23 de Junio 1921.

Un mes y medio mas tarde (10 de Agosto) el niño es vuelto a examinar, encontrandosele en perfecta salud. Una nueva punción lumbar practicada en esta ocasión da líquido cristalino, gota a gota, cuyo examen lo demuestra normal (albúmina 0.25 0|00; dos elementos por mm3; Wassermann negativa).

2ª Observacion. Niño de 5 años de edad, ingresado el 11 de Abril 1921 porque desde hacía 15 dias se quejaba de cefaleas que no sabe localizar. Creen que ha tenido fiebre por las tardes. Algunos dias amanecía nauseoso, pero nunca se produjeron vómitos. Apesar de todo, el niño se mantenia contento, conservaba el apetito y hacia su vida de antes. En estas condiciones, dos dias atras, y bruscamente al decir de los padres, el niño pierde la visión, llevándose por delante los objetos. Este fenómeno no fué precedido de convulsión, caida, ni accidente alguno notado por los que lo rodean.

Sus antecedentes hereditarios no acusan nada digno de mención; en los personales, se anota serampión y gripe tiempo atrás, curados sin complicación.

El mismo dia de su ingreso el Dr. Tiscornia practica un examen ocular y encuentra: ojo externo normal; las pupilas no reaccionan a la luz ni acomodación; fondo de ojo; neuritis óptica, edema de la papila, éxtasis venoso.

Al dia siguiente (Abril 12) se hace una punción lumbar que deja salir 15 cc. de líquido claro, francamente hipertenso, a cuyo examen se comprueba: albúmina 0,30 0|00; 80 elementos por mm3 a predominio de linfocitos.

A raiz de la punción raquidea, la visión, groseramente apreciada, mejora de modo notable: el niño distingue ahora muy bien, a 50 ctms. de distancia, objectos de tamaño mediano, como ser un libro o un cuaderno, a los que llama por su nombre. Ha reaparecido el reflejo luminoso; la pupila derecha algo mas grande que la izquierda.

El examen repetido del niño no demuestra ni en su sistema nervioso, ni en el resto del organismo, otras anomalias que las consignadas.

Wassermann en la sangre negativa. Reacción tuberculinica (Mantoux) negativa. Se instituye tratamiento mercurial.

Tres dias mas tarde (Abril 15) nueva punción lumbar: el liquido sale con menos tensión que la primera vez, limpido. Se estraen 10 cc. que no fueron analizados.

El 19 de Abril, un nuevo examen ocular revela la desaparición del edema de la retina y del extasis venoso. Papila de bordes borrosos. Buena reacción pupilar.

El 20 de Abril, tercera punción lumbar: liquido gota a gota, normal (un linfocito por cada 40 a 50 campos; albumina 0,15 0/00).

Un mez mas tarde (Mayo 21) un nuevo examen ocular comprobó: A. O. neuritis en plena regresión; papila blanquizca, bordes netos (atrofia post-neuritica). Dada la indocilidad del niño, es imposible practicar el examen de la agudeza visual.

El 23 de Mayo se le da de alta, anotandose en la historia: "Apirexia constante. Recibió XV inyecciones intramusculares de cianuro de mercurio. La visión apreciada 'grosso modo", ha mejorado mucho: distingue facilmente objetos comunes a varios metros de distancia; camina y corre con seguridad".

3ª Observacion. Niño de 11 años de edad, ingresado el 4 de Agosto de 1921, sin nada de importancia en sus antecedentes hereditarios, los personales registran coqueluche a los 4 años y sarampión a los 5. Desde hace tres meses siente fuertes cefaleas que localiza en la región occipital y desde 15 dias atras su intensidad es tal que provoca una verdadera desesperación del enfermo. Conservan su localización occipital preferente, aun cuando, a veces, el niño acusa tambien las zonas temporales. Nunca tuvo convulsiones ni vómitos.

El examen de su sistema nervioso no presenta objetivamente, ni presentó en ningun momento de la evolución, anomalía de ninguna naturaleza. Como datos que puedon ofrecer interes en cuanto a probable etiologia, anotamos: asimetría craneo-facial pronunciada, algunas manchas acromicas, cejas rarefactas en su cabeza y cola.

Este niño fue observado durante varios meses permaneciendo en el servicio hasta el 11 de Noviembro de 1921 y

prosiguiendose mas alla la observación en el consultorio externo.

En ese intervalo fueronle practicadas 18 punciones lumbares extrayendose cada vez cantidades variables desde algunas gotas hasta 20 cc., segun la tensión con que saliera. Repetidamente se hizo el analisis del liquido, encontrandose sin variantes disosiación albumino-citologica: los elementos figurados oscilaban entre 1 y 4 por mm3 y la albumina entre 0.40 y 0.75 0/00. Uno solo de los analisis (Septiembre 8) (sexta punción) acusó ligera reacción citologica: doce elementos por mm3. Tres reacciones de Wassermann en el liquido (Drs. Mazza y Correas) dieron resultados negativos o dudosos; dos reacciones del mismo orden en el suero sanguineo fueron totalmente negativas. El analisis de urina normal.

El primer examen de fondo de ojo, hecho despues de practicadas las tres primeras punciones lumbares, el 4, 6 y 8 de Agosto, acusó neuritis optica bilateral en régresión. Nada de particular en la radiografía del craneo.

El 8 de Agosto se inicia tratamiento mercurial. El 12 del mismo mes hay casi total desaparición de la neuritis: queda solamente ligera infiltración del borde papilar.

Las primeras punciones lumbares, unidas al tratamiento mercurial mejoraron notablemente sus lesiones de fondo de ojo y sus cefaleas, que disminujeron en ciertos dias de intensidad y duración al punto de ser mu fugaces.

El 20 de Agosto contrae sarampión por lo que se le entrega a la familia, reintegrandose al servicio el 1° de Septiembre. Aquella eruptiva evolucióno sin complicaciones; en su casa el niño solo se ha quejado de leves y fugaces cefaleas. Un nuevo examen acusa neuritis optica A. C. y edema peripapilar. Se prosigue el tratamiento mercurial al que se agrega ioduro de potasio y se repiten las punciones lumbares graduadas por las cefaleas del enfermo. Las lesiones oftalmoscopicas, receptidamente verificadas, se mantienen, pero con visión 1 A. O.

Recibió dos series de inyecciones de cianuro de mercurio (XX cada serie) y tomó ioduro de potasio hasta 3 grs. El 11 de Noviembre, es decir, a los 3 meses largos de estar en el servicio y a los 6 de la iniciación ostensible de los sintomas, se anota en la historia clinica: "A pesar de las repetidas punciones y tratamiento mercurio-iodurado, las lesiones de fondo de ojo permanecen iguales. Con alternativas de mejoria y agravación, las cefaleas se han mantenido. En ningun momento ha aparecido signo focal alguno. Se propone a

los padres una decompresiva que rehusan formalmente, retirando del servicio al niño". La observación es proseguida, no obstante, en el consultorio externo.

El ultimo examen de fondo de ojo fué fué practicado el 28 de Noviembre, encontrandose persistencia de la neuritis, un poco menos acusada en el ojo derecho pero igual en el izquierdo.

El 3 de Diciembre el niño fue conducido por ultima vez al consultorio externo porque desde hacia dos noches las cefaleas habian vuelto con marcada intensidad. La punción lumbar dió liquido gota a gota. Fuera del momento de contraer sarampión, la apirexia fue constante.

Hace poco tiempo (mes de Junio 1922), ante la imposibilidad de conseguir que el enfermo fuera reconducido al hospital no obstante nuestras gestiones, nos transladamos a su domicilio, refiriendonos los padres que el niño — al cual vimos — habia seguido perfectamente, va a la escuela y lleva una vida normal. En efecto, el niño goza de salud completa y su visión, apreciada por los medios comunes, puede ser considerada normal. Malgrado las promesas de los padres, tampoco esta vez fué llevado de nuevo al hospital, por lo que no podemos traer datos ultimos respecto del fondo de ojo y del liquido cerebro-espinal.

Como se ve, tratase dos formas agudas y una cronica.

La observación primera pudo en un comienzo imponerse perfectamente por una meningitis purulenta o tuberculosa. La primera fue rapidamente eleminada por la punción lumbar: liquido claro, predominio de linfocitos, ausencia de germenes. No hablamos de los raros casos en que, malgrado caracteristicas semejantes, se trata empero, de una meningitis de ese orden. La forma tuberculosa pudo tambien ser liminada con facilidad: albumina rlativamente poco aumentada (0,95 0/00), cloruros normales (7,20 0/00), reacción leucocitaria discreta 45 elementos por mm3. Por otra parte y aun en ausencia del examen del liquido, no habria sido dificil descartalra, vista la neta y casi inmediata mejoria del niño a raiz de la decompresión provocada por la punción lumbar.

A mayor abundamiento, la rapida y perfecta curación del enfermo y la normalidad del liquido de una punción ulterior, autorizan sobradamente a descartar la etiologia tuber-

culosa y a afirmar el diagnostico de meningitis serosa a forma aguda.

El segundo caso, en cambio, no podia ser confundido con meningitis tuberculosa o purulenta, puesto que si ellas presentan — lo que es obvio — fenomenos de hipertensión, estos se acompañan de otros sintomas sobradamente conocidos y ausentes en nuestros enfermos.

El tumor cerebral era dificilmente conciliable con la rápida evolución del proceso y la falta absoluta de todo signo focal; tratabase de un cuadro hipertensivo puro, mejorado en breve tiempo por las punciones lumbares, cuya naturaleza tampoco habia porque buscar en otro processo que no fuera la meningitis serosa.

Julgamos la tercera observacion como la mas importante por su desarrollo cronico y la atención con que pudo ser seguida.

La posibilidad de un tumor cerebral no se aviene con los sintomas y la evolución: el niño llevaba tres meses de intensas cefaleas sin un solo signo de foco cuando lo vimos y asi se mantuvo durante los varios meses de observación hospitalaria. Es sabido que en los tumores del encefalo los signos de localización preceden con frecuencia a los generales, producto de la hipertensión, que eran los unicos observables en nuestros enfermos. Por otra parte, aun en localizaciones sobre las zonas "silenciosas", otras vecinas la suplen pronto en su expresión sintomatológica. Y si alguna duda hubiera podido subsistir, entendemos que, dentro de lo que es comun, ella queda disipada por la curación actual del niño (mes de Junio 1922), sin cefaleas, disminución por lo menos grosera de la visión, ni signo alguno de enfermedad.

Encuadra nuestro enfermo en el pseudo tumor cerebral?

En el año 1904, Nonne, que entonces creara el termino de pseudo tumor, escribia textualmente: "Existen cuadros morbidos que, segun nuestra experiencia y conocimentos hasta hoy, justifican el diagnostico de tumor cerebral, en los cuales la evolucion ulterior nos enseña, sin embargo, que el diagnostico era erroneo, y en los que una consideración critica restrospectiva no nos muestra porque nuestro diagnóstico era falso".

En otras palabras, el pseudo tumor se presenta clinicamente, como un tumor, pero la evolución de las cosas o la autopsia demuestran la inexistencia del tumor.

Las transcriptas palabras de Nonne las hemos tomado de un resumen de Kurt Mendel aprecido el mismo año en el "Neurologisches Centralblatt" (1904, pag. 1099), no habiendonos sido posible consultar el original, como lo habriamos deseado, por no existir la revista correspondiente en la Bibliotheca de nuestra Facultad.

En realidad, como dice Raymund, podria repetirse aqui que no hay pseudo enfermedades, sino pseudo diagnosticos, pero — establece acertadamente el mismo autor — la palabra puede ser cómoda como diagnóstico "d'attente" y nadie piensa en pedirle mas.

El termino de "pseudo tumor'/ ha sido aceptado y es corrientemente empleado por los neurólogos de todas las escuelas.

Lo que resulta mas dificil precisar — y aqui comienzan las disidencias — es el alcance real del vocablo.

El 'substractum/' anatómico del pseudo tumor parece residir en la "tumefacción cerebral" de Reichardt, modificación fisico-quimica de los elementos celulares que trae como consecuencia el aumento de volumen y peso del cerebro, en cuya virtud el organo se comprime en la caja craneana inextensible.

Mas ocurre que la "tumefacción cerebral" solo podria ser diagnosticada con seguridad en la mesa de autopsias y mediante examenes especiales, como que la clinica queda relegada a un plano subalterno, a parte de que, estados diversos y ajenos en absoluto a la tumefacción, pueden comportarse absolutamente com esta en su expresión sintomatologica; de todo lo cual resulta la imposibilidad de diferenciar en vida del enfermo — matices inconstantes e inseguros a un lado — el pseudo tumor por "tumefacción cerebral" del pseudo tumor por meningitis gerosa u otros procesos hipertensivos.

"Por estas razones, en la práctica se ha ampliado el concepto de pseudo tumor cerebral. La gran mayoria de los autores consideranlo un sindrome clinico, dependiente de "substactums" anatomicos diversos (llamense meningitis gerosas, tumefacción cerebral, etc., etc.) que evoluciona con todos los sintomas de tumor y cura, o si llega a la necropsia, en vez de hallar un tumor, se encuentra algunas de las causas mencionadas'/ (Chiappori).

Ahora bien, encuadra nuestro tercer caso en el pseudo tumor?. Nos parece que clasificarlo asi sería abusar del ter-

mino, del que realmente se abusa, — aun ampliado segun el concepto clinico procedentemente transcripto.

Si para el diagnóstico de pseudo tumor se requieren "cuadros mórbidos que justifiquen el diagnostico de tumor cerebral" (Nonne), diferenciandose de este por la evolución o por la negatividad tumoral a la autopsia, el caso en cuestión no puede rotularse de pseudo tumor segun nuestra manera de comprender las cosas, porque nunca tuvo elementos suficientes que "justificasen el diagnostico de tumor cerebral/'. Tuvo si, y netamente, un sindrome hipertensivo, comun a tantos estados, pero sin un solo signo focal — asi fuera de los que con mayor frecuencia suele engendrar la maningitis serosa — en momento alguno de su larga evolución. En él, la clínica y el estudio del liquido céfalo raquideo permitieron, dentro de lo que es comun observar por lo menos en la infancia, con fundamento suficiente, descartar el tumor cerebral, y entonces para que crear la confusión hablando de pseudo tumor, como lo hemos leido en observaciones analogas?

Es de todos sabido que un tumor del encefalo da en su evolución dos clases de síntomas — focales y generales, - los primeros en relación con la ubicación, los segundos con la hipertensión propria del estado. Para ser el nuestro pseudo tumor faltaronle en absoluto, repetimos, los signos focales que son, precisamente, los que pueden inducir en error respecto de un tumor en realidad inexistente, ya que, basados solo en los signos generales, — hipertensivos — nadie está autorizado a establecer el diagnóstico de tumor cerebral.

Por que si el nuestro es un caso de pseudo tumor, corremos el riesgo de denominar asi todo sindrome hipertensivo, cualquier a que sea su naturaleza y entonces si que caeriamos a cada momento en los pseudo diagnosticos de que nos habla Raymond.

Entendemos que para hablar de pseudo tumor se requiere que — sin haber tumor y por cualquier mecanismo anatómico, fuera del tumor mismo — el cuadro "evolucione con todos los sintomas de tumor" (Chiappori), la palabra "todos" tomada en el sentido de "sintomas totales", vale decir, focales y generales, aun cuando, naturalmente, falten uno o varios de los pertenecientes a cada grupo en particular.

Y para terminar nuestro proposito de dejar bien puntualizado este concepto del pseudo tumor, recordaremos cinco casos diagnosticados asi por el mismo profesor Nonne,

creador del termino (Neurologisches central blatt, 1912, pagina 933 y 1.328):

PRIMER CASO. — Marcha cerebelar, signo de Ronberg, paresia facial derecha, paresia del motor ocular externo, hipoestesia izquierda, desde la clavicula hacia abajo. Curación.

SEGUNDO CASO. — Hemiparesia derecha cerebral. Apraxia ligera bilateral. Curación.

TERCER CASO. — Paresia derecha cerebral. Paresia del motor ocular externo a la izquierda. Curación.

QUARTO CASO. — Contractura facial izquierda. Hemiparesia progresiva izquierda. Perturbación de la coordinación en la extremidad superior izquierda con estereognosis. Curación.

QUINTO CASO. — Cuadro clásico ponto-cerebral. Curación.

Como se ve, en los cinco casos habia signos de localización — ademas de los hipertensivos que no hemos reproducido — sin que en ninguno existiera tumor, puesto que todos curaron. En nuestro caso nada de semejante en cuanto a signos focales.

La etiologia de la meningitis serosa resulta a veces de dificil precisión. Si a menudo se puede ligarlas a factores faciles de evidenciar (otitis, neumonia, focos infecciosos diversos, traumatismos, etc.), en otras ocasiones faltan fundamentos suficientes para vincularlos a una causa determinada.

La misma sifilis — hereditaria o adquirida — esta lejos de encontrarse como factor constante en los casos en que no se puede inculpar a otros motivos. Estos enfermos suelen curar con o sin mercurio, como lo hiciera notar Nonne en su primera comunicación de 1904, con lo cual no pretendemos desconocer por cierto la importancia causal de la sifilis y la conveniencia del tratamiento correspondiente en los casos de oscura etiologia, pero si sentar que el éxito de esta medicación no justifica por sí solo la afirmación etiológica del proceso.

En la infancia, Bluhdorn ha estudiado once casos de forma aguda. Aun en las observaciones de etiología evidente (neumonía) fué imposible el hallazgo de ningun germen en repetidos examenes del liquido cefalo-raquideo, ni el resto de las investigaciones practicadas sobre este ilustró mayormente: albumina al estado de vestigios, Nonne negativa, azucar casi siempre presente, escasa cantidad de celulas.

Cuando se producen alteraciones del liquido cerebro-espinal, ellas son discretas habitualmente en las formas cronicas (en nuestro tercer caso, repetidamente, se comprobó disociación albumino-citologica, 0,40 a 0,75 0/00 de albúmina con uno a cuatro elementos por mm3 y sólo un examen reveló la exigua cifra de 12 elementos por mm3). En las formas agudas las reacciones del liquido pueden ser mas violentas (0,95 0|00 de albumina con 45 elementos por mm3 en nuestro primer caso; 80 elementos con 0.30 0/00 de albumina en el segundo).

De todos modos, estamos lejos de la formula habitual en las meningitis tuberculosas, y en cuanto a los raros casos de meningitis purulentas con liquido claro y examen bacteriologico negativo — deficiencias de observación a parte — la investigación microscopica revela pelinucleares degenerados (Dopter), sin contar con la evolucion que, tanto clinicamente como por las punciones lumbares ulteriores, aclara rápidamente el diagnostico.

Volviendo al trabajo de Bluhdorn, interesa consignar la observación de meningitis serosas en tres niños de pequeña edad — dos de uno y medio años y un tercero de seis meses, todos con coqueluche — afectados de espasmofilia, que el autor vincula con razon a la meningitis por haber la diátesis nerviosa provocado un lugar de menor resistencia.

Algunos de los enfermos del referido observador quedaron con secuelas psiquicas (imbecilidad, idiocia) y en los cuatro casos en que esto se produjo, tratábase de niños de coqueluche al estallar la meningitis serosa.

Ya dijimos al comienzo que la meningitis serosa puede ser enquistada y que el enquistamiento es suceptible de realizarse lo mismo en el encéfalo que en la médula. De la primera localización, Axhausen, citado por Raymond y Claude, ha publicado un caso en una niña de once años de edad, que no comentamos, malgrado su interes, por su caracter de observación aislada y por la obligatoria restrición de este trabajo.

El tratamiento debe ser el primordial en toda hipertensión craneana: decomprimir por las diversas vias y los variados metodos segun las indicaciones del caso.

Recordamos la via abierta, por asi decir, que el niño de la gran fontanela, segun la tecnica conocida.

Las punciones lumbares repetidas y las intervenciones decompresivas llenan indicaciones sobre las que sería inutil insistir.

El tratamiento mercurial, como ya lo digimos, debe ser impuesto en todos aquelles casos de oscura etiologia, y a mayor abundamiento, naturalmente, si las diversas investigaciones afirman el factor sifilis.

CONCLUSIONES

1.° Actualmente es un hecho aceptado la unidad etiológica, infecciosa, de las diversas meningitis, cuyas variadas gradaciones clinicas y humorales quedan condicionadas por las particularidades de la infección y las individuales condiciones de terreno.

2.° En razón del concepto precedente, y a fin de no mantener la confusión en los términos, la designación de "pseudo-meningitis" (Bouchut) y "meningismo" (Dupré) deben ser abandonadas en la actualidad.

3.° Conviene mantener por ahora, aun dentro de su impreción clinica y humoral (punción lumbar), la designación de "meningitis serosa" creada por Quincke, a condición de aceptar su etiologia infecciosa como para las demás meningitis.

4.° Entre las simples "reacciones meningeas" o mas propiamente "meningo-encefálicas" y las formas agudas de las meningitis serosas, no hay elementos clinicos ni humorales que permitan deslindar con seguridad uno de otro proceso. Si por "reacción meningea" quiere entenderse el cuadro meningeo que se disipa rapidamente y que ha nacido en el curso o a consecuencia de una infección cualquiera, sin alteraciones del liquido céfalo-raquideo o con alteraciones muy discretas, hay reacciones meningeas clinicamente mas graves y prolongadas que algunas meningitis serosas, que son verdaderas meningitis en el órden clinico humoral. En este sentido, es bien demostrativa nuestra observación primera: con

un cuadro meningeo clásico y apreciables alteraciones del liquido cerebro-espinal (albúmina 0,95 0/00; 45 elementos por mm3 a predominio de linfocitos), el niño mejora rapidamente y cura en breve plazo mediante una única punción lumbar. Esta curación no puede racionalmente ser atribuida al tratamiento mercurial impuesto, toda vez que ella se produjo cuando el enfermo solo habia recibido dos inyecciones intramusculares de cianuro de mercurio.

Inversamente, tuvimos hace poco tiempo oportunidade de tratar en colaboración una niña de 4 años con una reacción meningea intensa (signos clinicos evidentes de meningitis, pero liquido céfalo-raquideo quimica y citilógicamente normal) que fue grave, prolongada y altamente febril durante un plazo no inferior a veinte dias. Esta niña curó. En razon de la obligatoria brevedad de este trabajo, hemos omitido en el texto la relación del caso.

5.° La meningitis serosa, en sus formas aguda y crónica, puede afectar puramente el sindrome hipertensivo (cefaleas persistentes, vómitos y sobre todo lesiones de fondo de ojo de esa índole), sin signos clinicos meningeos propriamente dichos, como lo demuestran, entre otras publicadas, nuestras observaciones segundo y tercera.

6.° La meningitis serosa crónica es uno de los estados capaces de crear el pseudo tumor cerebral, siempre que aquella dé lugar no solo a fenómenos generales hipertensivos, sino tambien a signos "focales" y cree asi la posibilidad de confundirla con un tumor en realidad inexistente (pseudo-tumor).

7.° Mientras la meningitis serosa o cualquier otro estado no de lugar a signos "focales", usar el término de pseudo-tumor implica un abuso de lenguaje que haria inutil o poco menos la por ahora necesaria subsistencia de aquella designación.

7.° La meningitis serosa puede ser generalizada o enquistada y en este último caso lo mismo a nivel del encéfalo que de la médula. Cuando la meningitis serosa se enquista en cualquier zona, no puede hablarse de pseudo-tumor, porque en este caso se trata, en el sentido clinico, de un verdadeiro tumor a contenido liquido. El diagnóstico exacto, por otra parte, solo será posible en tales casos por la intervención quirúrgica o las verificaciones de la necropsia.

RAYMOND Y CLAUDE. — La meningitis circunscripta de la corteza cerebral. "La Semaine Médicale", n. 49, 1.909.

RAYMOND. — Pseudo-tumores cerebrales y meningitis serosa ventricular. "Presse Médicale", n. 20, 1910.

CLAUDE. — La meningitis serosa enquistada de la corteza cerebral. "Paris Médical", n. 45, 1911.

BLUHDORN. — Meningitis serosa und verwandte Zustande in Kindesalter. "Berliner klinische Wochenschrift'/, n. 38, 1912.

ACUÑA — Meningitis agudas de la infancia, 1907.

CHIAPPORI. — Sintomatologia y diagnóstico de la hipertensión craneana. "Revista de la Asociación Médica Argentina", 1920, pág. 487.

KURT MENDEL. — Resumen de la primera comunicación de Nonne. "Neurologisches Centralblatt", 1904, pág. 1.099.

NONNE. — Weiteres zur Lehre vom sogen. "Pseudotumor cerebri". Id. id. 1912, pág. 933.

NONNE. — Eine Fall "Pseudo-tumor cerebri". Id. id. 1912, pág. 1.328.

XXVII

Sobre trastornos gastro intestinales del lactante debidos a protozoariosis intestinal

POR

ANIBAL ARIZTIA

1º ayudante de la Casa Central de Asistencia Pública. Ayudante de Servicio de lactantes del Hospital de Niños M. Arriarán (Santiago de Chile).

SUMMARIO — Comprobación de protozoariosis intestinal entrelos lactantes chilenos y su importancia. — *Amebiasis intestinal*: datos etiológicos. Condiciones de desarrollo.Etiología en el lactante: aumento de frecuencia. Contagio y predisposición. Condiciones desventajosas del lactante. Manifestaciones clínicas: forma sobre aguda septicémica, aguda común y crónica. — Complicaciones por las amebas y por infecciones secundarias y septicémicas. Diagnóstico. Sus dificultades. Norma de conducta en los trastornos gastro intestinales del lactante. Importancia del examen coprológico. Otros elementos que deben investigar-se en el diagnostico. Pronóstico: en relación con la vida del lactante y con as probabilidades de curación. Factores de que depende. Tratamiento: Profilaxia general e individual. Tramiento curativo en los casos agudos y crónicos. Observaciones. Conclusiones. *Tricomoniasis intestinal*: Rol patógeno del Triconomas. Condiciones de contagio y de desarrollo en el hombre. Tricomoniasis en el lactante. Manifestaciones clínicas: forma aguda y crónica. Complicaciones. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Observaciones. *Lambliosis intestinal*: Etiología y patogenia. Hechos que demuestran el rol patógeno de la Lamblia intestinalis. Forma y condiciones en que se hace el contagio. Manifestaciones clínicas: formas aguda, crónica y latente. Las deposiciones de enfermos afectados de Lambliosis intestinal. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento: profiláctico y curativo. Conclusiones sobre estas dos últimos protozoariosis en el lactante.

De 50 enfermos lactantes con perturbaciones gastro intestinales en que se practicó el examen cropológico en el verano último, se comprobó en cuatro de ellos la presencia de

amebas disentéricas: tres de estos casos correspondían a cuadros clínicos agudos, y el cuarto a un estado crónico, en cuatro se encontraron Tricomonas intestinalis que explicaron las perturbaciones digestivas que motivaron el examen, y en uno de ellos, afectado de trastornos, crónicos, había una asociación parasitaria de Amebas, Tricomonas y Lamblia intestinalis.

Hasta hoy día no se ha dado en Chile, ni aun en el extranjero la debida importancia, a estas parasitosis del lactante. En el extranjero, y especialmente en los países europeos, ha tomado gran desarrollo su estudio en el adulto, debido a la enorme frecuencia con que la última guerra permitió observalas, estudio que ha establecido conceptos muy diferentes respecto al pronóstico y tratamiento de la amebiasis (que ha llegado a equiparársele, desde esos puntos de vista, a la sífilis y paludismo — Ravaut), y respecto al rol patógeno del Tricomonas y Lamblias intestinalis. Esas conclusiones se aplican naturalmente al lactante; pero aquí el problema tiene nuevos aspectos que no han sido debidamente estudiados. En Chile, hasta hoy día, la amebiasis del lactante ha sido considerada como lo era antes en el adulto: sólo se pensaba en ella en presencia de una disentería, la que había que tratar con unas cuantas injecciones de emetina. En cuanto a las otras protozoariosis ya nombradas, en el lestente, no habían sido siquiera mencionadas allá como posibles entidades clínicas, ni mucho menos tenidas enccuenta para su diagnóstico y tratamiento en el curso de perturbaciones digestivas del lactante, fuesen ellas de carácter agudo o crónico.

Las anteriores consideraciones ha influído para reunir las siguientes anotaciones sobre afecciones que, si son de gran trascendencia en el adulto en cuanto afectan su salud futura, son de importancia fundamental en el lactante por cuanto comprometen aun su desarrollo, de donde la necesidad de su diagnóstico y tratamiento precoces y de medidas profilácticas que pueden llegar a constituir una necesidad social.

En el curso de las consideraciones siguientes no se ha insistido en los caracteres morfológicos y biologicos de los parásitos, así como tampoco en la importancia clínica de sus diversas formas (ameba histolítica, tetragena o minuta), por estar estos puntos ampliamente desarrolados en los tratados de parasitología de estas afecciones en el adulto. En cambio, se ha dado mayor extensión a la parte clínica (sintoma-

tológia, diagnóstico y tratamiento) por tratarse de un tema hasta cierto punto nuevo en la patología del lactante.

I — AMEBIASIS INTESTINAL DEL LACTANTE

Referencias etiológicas y epidemiológicas — Los tratados clásicos de patología han considerado siempre a la amebiasis como una afección de los países tropicales, propiedad que tomaban muy en cuenta aun para el diágnostico diferencial de las colitis agudas y afecciones hepáticas que hicieran pensar en amebiasis; pero desde 1913 Chauffard hacía notar que dicha afección no necesitaba de los climas tropicales para extenderse y, en efecto, la guerra se encargó de confirmar tal afirmación facilitando el enorme recrudecimiento de esas infecciones y haciendo su combropación cada vez más frecuente con la generalización de los exámenes coprológicos. Entre nosotros se había observado desde que el concepto clásico de la amebiasis, enfermedad tropical, no estaba conforme con el hecho, a menudo comprobado, de presentación de frecuentes casos de disenterías amebianas, abcesos hepáticos o trastormos intestinales crónicos latentes. Hoy día ha dejado completamente de ser la amebiasis un patrimonio de países cálidos, para pasar a ser una enfermedad común a cualquier lugar y clima. (1)

Pero exige según algunos ciertas condiciones favoravles para sua propagación y desarrollo, que parecen reunirse especialmente en los países húmedos intertopicales, condiciones que se refieren a la flora intestinal de los habitantes de esas zonas. Tal flora intestinal se modificaria en las regiones frías o templadas, de manera que atenuaría el desarrollo y virulencia de la ameba disentérica. Si tal explicación se conformarse a la realidad de los hechos, serviria también para interpretar la recrudecencia de las pequeñas epidemias de disenteria amebiana entre nosotros en las épocas de verano en que las condiciones climatéricas de algunas de nuestras regiones, que están aun fuera de la zona tórrida, se acercan a las de los países cálidos.

La amebiasis ataca en mayor proporción al adulto, lo que se explica por las condiciones de vida y alimentación de éste; pero no hace por éso excepción con niño ni aún con el lactante: basta que ellos se expongan al contagio en cual-

(1) *Grall y Clarac.* — Traité de Pathologie exotique. — Vol. IV. Bailliere et fils. 1920.

quiera de sus formas que se verán (lo que sucede con relativa facilidad especialmente en los niños de la clase popular), para que la afección adopte en ellos una forma generalmente grave. Y en efecto hoy día cada vez con más frecuencia, se encuentran comunicaciones de casos de amebiasis en el niño y en el lactante, especialmente en los países sudamericanos. En el año 1919., Escome (2) presenta un trabajo sobre 'Protozoarios en los niños observados en el sur del Perú" al Congreso del Niño celebrado en Montevideo, y en él llega a la conclusión que estas afeciones que atacan al hombre adulto se desarrollan con igual facilidad en el niño.

De la amebiasis intestinal dice haberla visto desarrollarse a toda edad. Volpe y Leon Bloise en Uruguay (3) en 1921 llaman la atención sobre la frecuencia con que a ella se le observa en el niño, en el que ha constatado 12 casos en 2 meses de atención en policlínico, lo cual, comentado por el Dr. Morquio, lo hace decir que dicha afección puede atacar al niño en todas las edades, aún en la primera infancia y debe pensarse en ella en toda colitis. Carrau, (4) relata el caso de un abceso hepático de origen amebiano en un niño de 20 meses, comprobado con el examen anatomo e histopathológico.

En lo que se refiere a las condiciones de contaciosidad y epidemiologia de la amebiasis en el lactante, ellas son semejantes a la del adulto: para unos (los menos) es el contagio directo el más frecuente (1 p. 333); para otros el contagio indirecto es más común: sea él por contaminación de las manos e alimentos con tierra infectada de quistes o deposiciones desecadas, sea por la ingestión de agua de bebida impura o alimentos contaminados por ella, (frutas y legumbres), o aun por las moscas (Vincent y Muraret, Noc, Job y Hirtzmann, E. Rombaud, y Wenyon y O'Connon citados por J. Carles y Grall) (1 — 5).

Estas condiciones de contagio explican que los casos observados en el lactante se presenten con mayor frecuencia en el curso del segundo año, cuando él empieza a recibir su alimentación artificial, a menudo mal preparada e inapropiada como succede en nuestra clase popular, entre quienes no es extraño ver niños que en el curso de su segundo año

---

(2) *Escomel* — Protozoariosis observadas en los niños el sur del Perú (Actas del Congreso Pan Americano el Niño celebrado en Montevideo en 1919).

(3) *Volpe y Leon Bloise* — Disenteria amebiana en el niño. (Revista médica del Uruguay. — Julio de 1921).

(4) Los Progressos e la Clinica, N° 20, 1921.

de vida ingieren frutas crudas, buen medio de trasmisión de las amebas. Es en esta época también cuando, al comenzar la marcha, van ellos por sus propias manos a tomar el contagio de los numerosos productos recogidos del suelo y contaminados con quistes. Es así como, de las cuatro observaciones de amebiasis recogidas entre nuestros lactantes, tres de ellas correspondian al el segundo año de vida. Na enfermedad puede tambien aunque ya más difícilmente, presentarse en el curso del primer año de vida, especialmente en niños que reciben alimentación artificial o mixta, la que en su preparación puede ser contaminada, o bien los niños ser contagiados directamente, por las manos sucias de la nodriza: tal podria ser el caso de la observación n. 3 referente a un lactante de 9 meses alimentado artificialmente desde la edad de un mes.

En cuanto a las condiciones individuales predisponentes para contraer la infección, se aplica al lactante, y con mayor razón, lo conocido respecto al adulto. El terreno es un factor capital. Si el adulto en buenas condiciones de salud puede defenderse de una infección amebiana sin presentar manifestaciones (Noc Mathis y Mercier, Ravaut y Krolunitzky cit. por J. Carles), el lactante es de por sí un terreno débil para resistir, como lo demuestra la gravedad de caracteres que generalmente ofrece la enfermedad en ellos. Pero todavía en éstos se presenta a menudo un factor que aun para el adulto es especialmente farovable para el estallido de una amebiasis latente: este es la alimentación defectuosa y los desórdenes gastro intestinales que facilitan la simbiosis de la ameba con gérmenes microbianos. Hay que tener muy en cuenta también las infecciones generales, y en general todo elemento que cause una menor resistencia orgánica.

Manifestaciones y formas clínicas — La amebiasis intestinal en el lactante puede adoptar, como en el adulto, diversas formas que dependem de la virulencia de la ameba, de la resistencia del enfermo, del tiempo de la infección y de que haya sido tratada o no.

En los casos observados por Volpe y Leon Bloise, ya citados, pudieron ellos constatar una evolución semejante a la disenteria del adulto: un período agudo con todos los caracteres de la disentería clásica:comienzo con diarréa banal que luego toma los caracteres disentéricos, acompañada de fuerte tenesmo, dolores abdominales y deposiciones características, escasas en cantidad, (el disentérico es un constipado), muco sanguinolentas y repetidas 10 a 12 veces diarias.

estado que, si pasa, va a dar lugar a las diferentes formas de la amebiasis crónica

También puede adoptar la amebiasis en el lactante la forma sobreaguda del adulto, como lo demuestra la observación N° 3 donde se ve que al cabo de ocho días un lactante de nueve meses llega a la muerte con su estado general profundamente alterado, y con síntomas generales graves que no ceden al tratamiento específico de la emetina. En lo casos n° 48 y 49 fallecidos a las pocas horas de ingresados al hospital, y en que la autopsia reveló lesiones profundas del colon por las amebas comprobadas al examen de las secresiotró procesos inflamatorios de esas membranos. Esta gravefenómenos septicémicos que se acompañaban de síntomas meninjeos (convulsiones), explicados con la autopsia que mostró procesos inflamatorios de esas membeanas. Esta gravedad de los síntomas anotados, que suelen presentarse en el adulto, aunque con poca frecuencia, son interpretados como producto de una infección septicémica con puerta de entrada en las ulceraciones del colon (Dopter 5), y favorecida por insuficiencias glandulares, especialmente suprarrenal, renal y hepática.

Finalmente puede presentarse la amebiasis en forma crónica, ya sea que ella sea la consecuencia del estado agudo común, ya anotado, o que sua iniciación se haya disimulado bajo la apariencia de un trastorno digestivo banal. Entonces el clínico, si no descubre la causa de tales perturbaciones crónicas, por el examen coprológico, se encontrará enfrente de una perturbación digestiva que puede hacerlo pensar sea de origen dispéptico simplesmente, o de cualquier otro, pero que será rebelde a los tratamientos habituales. Podrá presentar remitencias que serán interrumpidas por la tenaz reaparición de los trastornos o por el estallido agudo de una colitis disentérica con ocación de calquier desarreglo de régimen, disminución de resistencia orgánica o aún sin causa aparente, todo lo cual acarreará las funestas consecuencias que repercutirán en el desarrollo del niño. Tal es el caso de la observación N° 5 que a una ameiabiasis, es cierto, agregaba una asociación parasitaria de Tricomonas y Lamblias intestinalis.

Complicaciones — Puede suponerse que en el lactante, como en el adulto, la amebiasis da lugar a las mismas complicaciones, locales, generales, y debidas ya sea a las metástasis de las amebas a diferentes órganos, o bien a los procesos supurados a distancia de orden septicémico por la absorción

de gérmenes piógenos a nivel de las ulceraciones intestinales En este segundo grupo (procesos septicémicos) se colocarán las trombosis de los grandes vasos, abcesos del cerebro, pulmón pleuresias purulentas, etc., etc., así como las localizaciones meningeas observadas en las dos observaciones números 48 y 49 arriba aludidas y referidas en la página 10. En el primer grupo (procesos amebiano) estarían las perforáciones intestinales y en primer término la complicación más frecuente: el abceso hepático. Esta complicación es referida en un lactante de 20 meses en el ya mencionado caso de Carrau.

Escomel refiriéndose a esta ultima complicación en su trabajo sobre Protozoarios en los niños, divide los abcesos hepáticos en primitivos y secundarios. Estos últimos serían consecutivos a una disentería declarada, mientras los primeros aparecian sin haber pasado por era fase intestinal, casos graves por su difícil diagnóstico que generalmente se hace tardiamente. Posiblemente estos son absesos en apariencia primitivos y debidos al trasporte de amebas del intestino en el cual habian dado lugar al cuadro apagado antes descrito y que ha sido interpretado como perturbación digestiva de otro origen que el amebiano.

Diagnóstico — Después de lo referido respecto de las manifestaciones clínicas tan variadas de la amebiasis, tanto en el adulto como en el lactante, se comprenden las dificultades que el clínico ha de encontrar muchas veces para hacer su diagnóstico cuando no se presenta con los caracteres alarmantes de la disentería. Es preciso para evitar funestos errores de diagnóstico, adoptar aqui la norma de conducta, que se ha generalizado, para los disturbios digestivos del adulto, y como para él, concluir con Paillard. "1° Es preciso pensar en la amebiasis en presencia de una rectitis, de una diarrea tenaz, *de un estado gastro intestinal con denutrición*, de una hepatitis. 2° De todos los metodos de investigación el único que da certidumbre es la investigación de amebas o de quistes. Es preciso no descuidar nada por realizarla".

La único manera, entonces, de no desconocer una amebiasis, sea en evolución o latente, en un lactante, será el no dejar de pensar en ella en presencia de cualquier disturbio gastro intestinal que no ceda a los medios habituales. Y no hay otro camino para verificar lo fundado de tal sospecha que la verificación del examen de las deposiciones ya frescas, para comprobar la presencia de alguna de las formas de

ameabas patogenas, ya de las materias conservadas en solución fisiológica formolada al 10 % para la investigación de quistes. (5)

En el diagnóstico de la ameabiasis habrá también que tener presente si no existen asociaciones de otros parásitos intestinales, o la presencia de otra enfermedad infecciosa agregada de carácter general o digestiva (disentería bacilar p. ej.), o concomitancia de perturbaciones digestivas de origen alimenticio o funcional consecutivas a la amebiasis misma y otra causa anterior, etc., factores todos que al no ser debidamente tenidos en cuenta, harán fracasar el tratamiento especifico.

Pronóstico — La amebiasis en su forma aguda es siempre una enfermedad, en el lactante, de pronóstico grave. Si los síntomas en la forma aguda común son rápidamente dominados con el tratamiento especifico, no sucede lo mismo en las formas sobreagudas en que se presentan fenómenos spticémicos, o cuando éstos se agreguan en la evolución de la enfermedad por los motivos expuestos anteriormente: aqui la gravedad no es producida por la ameba directamente, sino por las infecciones sobreagregadas a insuficiencias glandulares, factores que en nada serán modificados por la emetina. Ahora bien, si fuera permittido julgar de la frecuencia con que tales formas se presentan en el lactante, por los casos presentados en este trabajo, en ellos se ve que de los cuatro anotados, tres eran agudos y los tres se acompañaron de fenómenos generales. Este hecho, si no permitte de por si sacar conclusiones, hace pensar por lo menos que tales formas, lejos de ser una rareza, son talvez más frecuentes que en el adulto, lo cual agrava de por sí el pronóstico de la amebiasis aguda en el lactante, en cuanto se refiere a la vida misma.

Considerado el pronóstico en relación con las probabilidades de curación de la enfermedad, él ofrece las mismas incertidumbres que en el adulto: rara vez se llegar a dominar por completo la afección y a poder asegurar su curación definitiva. Con razón la amebiasis ha sido comparada com la sífilis y el paludismo: como en ellas los períodos de latencia pueden ser entrecortados por pusées agudas, y como en las afecciones nombradas no existe un criterio que con absoluta seguridad permita asegurar su curación. La ausencia de amebas o quistes en las depocisiones tienen el mismo

(5) *J. Carles* — La Dysenterie amaebienne et les enterites croniques de guerre (Vigot, frères. — Paris, 1918).

valor relativo que una reacción de Wassermann negativa en un sifilítico .

Se comprende entonces la gravedad de una afección que, si es para la salud del adulto una carga llevadera, siempre que observe cierta higiene y se someta a curas de seguridad de tiempo en tiempo, para el lactante significa un ataque permanente a su estado general que se traducirá en perturbaciones del desarrollo, aparte de las dificultades que encontrará el clínico para tratar eficazmente una afección que exige medidas dietéticas que pueden ir affectar la nutrición del niño, así como la administración de medicamentos cuya efficacia, si está demostrada en el adulto, ella no llega a dar garantías de curación total, y tendrán, en cambio, esos medicamentos, que ir a afectar las funcciones digestivas y otras con mayor razón que en el adulto (ioduro doble de emetina y bismuto, neosalvarsán, etc.).

Hay que recordar que el pronóstico depende en gran parte de la precocidad del tratamiento, de su intensidad y de su duración.

Finalmente hay que tener muy presente en el pronóstico, el hecho de si una amebiasis se presenta sola o asociada a otras infecciones parasitarias, o hay concomitancia de fenómenos infecciosos secundarios. En caso de asociaciones el éxito del tratamiento específico está ligado a la expulsión previa de los otros protozoos. Además, comoen toda parasitosis del tubo digestivo, el pronóstico está muy ligado al estado de las funcciones de ese aparato, así como a la naturaleza de los procesos microbianos normales o patológicos que en él se desarrollan, elementos que deben ser tenidos en cuenta en el tratamiento.

Como conclusión a todo lo anterior se puede citar un resumen al estudio por J. Carles (7) sobre "El porvenir de los disentericos crónicos":

1º. Un número importante de disentéricos amebianos cura completa y definitivamente. Algunos de estos enfermos sanan espontáneamente, son los menos; la mayoría no ven desaparecer su enfermedad sino despúes de un tratamiento muy completo y muy minuciosamente seguido. Algunos amebianos parecen clínicamente curados; en realidad ellos continúan siendo portadores de quistes. Están expuestos a pou-

(6) *Henri Paillard* — L'Amaebiase authochtone en France (Journ. Méd. Français, mai, 1921).

(7) *J. Carles* — L'avenir des dysentériques croniques (Journ. Méd. Fr., mai, 1921).

sées de resurrección tardía de una enfermedad cuya curación no es sino aparente y que inconcientemente pueden difundir a su alrededor.

2°. Algunos disentéricos amebianos cuya infección parasitaria está definitivamente apagada, continúan siendo lisiados del intestino. Pero en este caso ya no es la disentería la que debe ser culpada, sino la sola "simpatosis" (a) prolongada que es consecuencia de aquélla, o bien alteraciones definitivas de la mocusa y de las túnicas musculares del intestino. Estas consecuencias lejanas no podrán curar, ni aun ser mejoradas siquiera por um tratamiento antiamebiano.

3°. Muchos amebianos no curan y su afección persiste al estado subbagudo o crónico. La mayoría de las veces elle se debe a insuficiencias o defectos del tratamiento aplicado. A este respecto no se debe perder de vista la necesidad de un tratamiento complejo, intermitente, pero prolongado; la necesidad de tratar a la vez las acciones parasitarias sobreagregadas a la amebiasis, el quimismo gastro intestinal anormal. las reaccciones o lesiones del simpático abdominal, la necesidad, en fin, de corregir el estado a menudo defectuoso de la flora intestinal.

4°. Las complicaciones y accidentes son múltiples, imprevistos y de gravedad variable en el cureo de una disentería amebiana en evolución. Hepatitis agudas y crónicas, abceso hepático, localizaciones viscerales múltiples, apendicitis, perforación intestinal, mamitis, por último y sobretodo el estado de agotamiento progresivo, caquexia consecutiva a una diarrea que se hace crónica, son las modalidades que deben retenerse. En este último caso la degeneración esclerosa, las vastas ulceraciones, la poliposis de la mucosa recto sigmoidea, y más tarde, la transformación en cáncer o la superposición general o local de la tuberculosis se cuentan entre las modalidades más frecuentes'.

Tratamiento. — *Profilaxia* — Para proteger al lactante contra una afección tan grave que compromete su vida o su salud futura, se requieren medidas profilácticas de orden general y medidas individuales. Entre las primeras estará la aplicación de las medidas higiénicas habituales para toda

---

(a) Perturbacions crónicas del funccionamiento del intestino, así como crisis dolorosas de los plexos abdominales y especialmente del celiaco o celilgias, provenientes de las lesiones de los plexos de Meissner y Auerbach causados por la amebiasis.

colectividad: empleo de aguas exentas de peligro de contaminación, el alejamiento de las inmundicias en forma que evite toda posibilidad de contagio y la lucha contra las moscas que, según algunos, juegan un papel importante en la diseminación de quistes.

Entre las medidas de carácter general, pueden contarse también la educación de los disentéricos crónicos y portadores de quistes a fin de evitar sean fogos de contagio.

Las medidas de carácter individual para el lactante, consisten en los cuidados higiénicos que se ha de tomar para la confección de sus alimentos (cuidado delas manos del que los prepara), así como en evitar en cuanto sea posible la ingestión por el niño de todo producto del suelo. Finalmente, conocida la importancia de las perturbaciones digestivas como factor predisponente, ellas deben ser cuidadosamente tratadas cuando se presenten y las medidas profilácticas de la amebiasis especialmente observadas en tales circunstancias.

Tratamiento curativo — Como en el adulto, el tratamiento de la amebiasis intestinal en el lactante, difiere según se trate de casos agudos o crónicos. En el estado agudo, él consistirá más o menos, en líneas generales, en las mismas medidas que para el adulto: empleo de dosis convenientes de clorhidrato de emetina (de acuerdo con la edad), repetidas dos veces al día al principio hasta dominar los síntomas (serie de seis a ocho inyecciones). Conocidas las propriedades depresivas de la emetina, ellas deberán combatirse con los medios apropriados (estimulantes, etc.), así como se combatirán los efectos secundarios producidos por la amebiasis (deshidratación, tenesmo, etc.).

El tratamiento de los casos crónicos en el lactante, constituye un problema cuyo estudio está por hacerse. De los casos de amebiasis estudiados, uno era de marcha crónica y no pudo ser tratado por las razones que se verá en la observación respectiva. La literatura a este respecto es nula, pues siempre que se trata de amebiasis en el lactante se la considera como una afección aguda, es decir en su fase de disentería. Se comprenden las enormes dificultades que ofrece este tratamiento cuando los medicamentos usados en el adulto, como el ioduro doble de emetina y bismuto, la ipeca, el neosalvarsán tienen propriedades que, usados con cierta frecuencia como lo exige la afección, han de mostrar sus efectos nocivos sobre el organismo del lactante con mayor intensidad que lo hacen en el adulto.

Las siguintes observaciones se refieren a casos de amebiasis en el lactante reunidas en el verano pasado:

Obs. n. 3. Policlínico Hosp. M. Arrieran. N. 2131 del Registro. 6-II-922.

Fernendo Valdés V Edad 9 meses.

Antec. personales y enfermedades anteriores: Desde la edad de un mes recibe alimentación mixta con leche de vaca. En esta época presenta ligeros tratornos gastro intestinales que desaparecen a los quince dias. Posteriormente, a la edad de cinco meses, se presentan nuevamente y duran un mes para quedar en seguida en buenas condiciones aparentes.

Enf. actual: Hace 9 dias aparece un sindroma de colitis, con deposiciones liquidas, verdosas, con abundante mucus y sangre. — Se aconpañan de fuerte tenesmo.

Al examen se observa un niño enflaquecido, con escaso paniculo adiposo. Prolapso rectal. Temp. 38°.

Examinada al microscopio una particula de mucus recién emitida se constatta la presencia de amebas disentéricas.

El dia 7 se le colocan 0,02 grs. de emetina por la mañana y 0.02 por la tarde. Vuelve al dia siguinte al servicio más o menos en igual estado de gravedad el anterior, se le repite su inyección de emetina y se le deja hospitalizado. Continúa su tratamiento consistente principalmente en levantar su estado general muy decaido y que revela un estado septicémico (estimulantes, hipodermoclisis de sucro glucosado, etc.). Fallece a las 4 horas de ingressado — No pudo verificarse autopsia.

Obs. n. 48. — Hosp. del Rio (Cunas de Belèn).

B. H. Edad 1 año 5 meses.

Ingressa al servicio por una colitis hemorrágica y con ataques convulsivos. Se le hacen las primeras atenciones en el servicio, y antes de que se hubiesen practicado los examenes de laboratorio, fallece a las 3 horas de ingressado.

Autopsias lesiones ulcerativas a lo largo del colon, con todos los caracteres de las úlceras amebianas (profundas, cortadas a pico o con bordos desprendidos, irregulares, con túnelas en la submucosa cubiertos por puentes de mucosa, etc.). El apéndice muestra un intenso proceso inflamatorio. Paquimeningitilis.

Examinado el muco pus tomado de las ulceraciones intestinales, revela una gran cantidad de amebas disentéricas.

Obs. n. 49. — Hosp. del Rio (Cunas de Belen). Rosa Carreño. Edad 1 año 2 meses.

Ingressa al servicio con una cuadro intestinal semejante al anterior, y fallece antes de las 24 horas, sin que se alcanzacen a verificar los exámenes correspondientes.

*Autopsia*s Extensas lesiones ulcerativas a lo largo del colon, con los caracteres de las lesiones amebianas.

Al examen microscópico de la secreción tomada a nivel de las ulceraciones, se constata tanbién una gran cantidad de amebas disentéricas.

Obs. n. 5. Policlico del Hosp. M. Arriarán. N. 788 del Registro. 11-I-1922. Orlando Cuevas. Edad 1 año 6 meses.

Ant, hereditarios: La madre ha tenido 2 abortos.

Ant. personales y enf. anterioros: Hace 4 meses presentó un cuadro agudo consistente en vómitos, diarreas, fuertes tenesmo. Disminuyeron paulatinamente sus síntomas hasta quince dias en que en encuentra más o menos normal. Durante todo el último tiempo ha estado sometido a régimen farináceo.

Enf. actual: El 11 de enero se presenta al servicio porque ha reaparecido la diarréa que provoca hasta quince deposiciones diarias.

Al examen el niño se presenta enflaquecido y con un peso de 10.200 gras. Tem. normal.

Como tratamiento fué sometido a leche albuminosa, 60 grs. cada 3 horas con 5% de azúcar. — Vuelve al servicio los dias 12, 13, 14 y 16 con alguna mejoría de sus síntomas: ha desaperecido el tenesmo y tiene tres deposicones al día, primeramente líquidas y las últimas semi sólidas. — Continúa su mismo régimen hasta el 18 de enero en que se le empiezan a dar dos sopas de verduras al día, y algunos días después, puré en el almuerzo. Continúa bien hasta el 27 de enero, fecha después de la cual no vuelve al servicio hasta el 6

de febrero porque ha vuelto a reaparecer su diarrea. — Esta vez pesa 10.450 grs. — En esta fecha se practica el prier examen coprológico que no revela otra cosa de particular que una gran abundancia de restos de celulosa; la flora microbiana es compuesta principalmente de bacterios Gram negativos. — Ese mismo día se le prescribe como régimen alimenticio dos sopas de verduras y mamaderas de fosfatina en agua tres veces al día. — El 8 de febrero continúa su diarrea más o menos igual, y se le agrega entonces a su alimentación 60 grs. de leche albuminosa en las mamaderas de fosfatina: el examen coprológico practicado en esta fecha no da mayores luces que el anterior. — Presenta después una ligera mejoria en los días 13 y 16, en que tiene entre tres y quatro deposiciones diarias. El día 16, practicado un tercer examen coprológico en deposiciones semi liquidas, de color gris verdoso y reacción alcalina débil, se constata al microscopio la presencia de abundantes Tricomonas intestinalis, algunas Lamblias instetinalis, una que otra ameba disentérica y quistes de amebas disentéricas y coli. — Glóbulos blancos y rojos escasos. Células vacias de feculentos y algunos restos de almidón a medio digerir. Cortezas de vegetales.

Con este examen se inicia el tratamiento previo contra los protozoos, otros que la ameba, por medio del jarabe de trementina al 10% (1 1|2 cuharadita tres veces al dia). Continúa con tres a quatro deposiciones al día. — Se repiten los exámes el dia 20 en que no se encuentra parásitos, el 22 en que se constatan Lamblias intestinalis y quistes de amebas, pero no Tricomonas. — El último examen verificado el 24 da un resultado semejante al del 22, y admás una ligera insuficiencia del poder digestivo para los hidratos de carbono (restos de almidón sin digerir en las deposiciones, revelados por el Lugol). — Se prescribe entonces iniciar un tratamiento con emetina, al mismo tiempo que se hace presente a la madre del niño las dificuldades existentes para asegurar un plazo de curación radical. — Posteriormente no vuelve al servicio. Enviada a a visitar por el Hospital, se sabe que la madre ha resuelto hacer atender este caso en la consulta particular de un médico, lo cual impide seguir su evolución.

Esta observación presenta el interés de mostrar una entero colitis crónica recidivante con una triple protozoariosis intestinal, cuya causa no fué esclarecida desde el primer

momento, sino que ella pudo ser estabelecida solo despés de repetidos exámenes coprológicos.

Como conclusiones a lo dicho anteriormente sobre amebiasis en el lactante, cabria anotar:

1° Que esta afección está lejos se ser una rareza, y es preciso tener-la presente en el diagnóstico de las perturbaciones digestivas del lactante, sean de tipo agudo o crónico. — de 50 casos examinados por estas perturbaciones en el verano último, 4 presentaban amebas en las deposiciones, o sea en un 8%. Esta afección parece tender a hacerse cada dia más frecuente.

2° La amebiasis puede presentarse en el lactante, como en el adulto, en forma aguda o crónica. — A juzgar por la escasas observaciones recogidas, las formas agudas graves con fenómenos septicémicos, de evolución casi siempre fatal, se presentan más facilmente en el lactante que en el adulto, lo cual contribuye a ensombrecer consideravelmente el pronóstico de la afección en el lactante.

3° El examen coprológico se revela como una necessidad imprescindible para elucidar el dignóstico en presencia de trastornos digestivos agudos en el lactante que hagan pensar en amebiasis, o crónicos que no cedan rápidamente a los tratamientos habituales.

4° Es una afección de pronóstico siempre grave, en relación con la vida, en los casos agudos no tratados oportunamente, por el peligro de que aparezan fenómenos septicémicos sobreagudos; y en los casos crónicos, en relación con las expectativas de curación, lo que constituye un factor que influirá desfavorablemente en el desarrollo y salud futuras del niño.

5° Si existe una linea de conducta más o menos estabelecida para tratar los casos agudos, no sucede lo mismo para los casos crónicos, que ofrecen dificultades derivadas de los obstáculos presentados para aplicar un tratamiento medicamentoso y dietético sin afectar gravemente por ello la salud del niño. — De esto se desprende la necessidad de estudiar un tratamiento apropiado a tales casos.

6° Las anteriores consideraciones hacen indispensable la adopción de medidas profilácticas, tanto de ordem general como individual.

2° OTRAS PROTOZOARIOSIS INTESTINALIS EN EL LACTANTE

TRICOMONIASIS INTESTINAL

Durante un tiempo se discutió el rol patógeno del Tricomonas intestinalis e se pensabaqu él podria ser un saprófito que, en condiciones anormales del funcionamiento intestinal, especialmente en diarreas, encontraba un medio favorable de multiplicación. Pero posterioremtne, numerosas observaciones, tales como las de Chassin, Billet, Bohne y Provazek, Brumpt (1), de Escomel (42-43), de Bonaba (37) y otras lo hacen aceptar como un parásito de propriedades francamente patógenas.

Él parece exigir, para implantarse en el intestino, cierto grado de irritación de la mucosa. Una vez que se aclimata toma los caracteres que tienen los demás protozoos intestinales patógenos, tanto amebas como infusorios; es decir, podrá mantener indefinidamente un estado de inflamación patológica del intestino que se caracterizará por pousées agudas alternadas con períodos de remitencias y exacerbaciones. Su rol patógeno lo comprueba su puder de penetración en el espesor mismo de la mucosa intestinal al través de las células caliciformes (Hadley, 1, pág. 732), poder que le permite llegar hasta la submucosa y aun penetrar entre las fibras de las túnicas musculares. — Para Escomel, que ha tenido la ocasión de estudiar en los niños del sur del Perú más de 350 casos hasta el año 1919, el rol patógeno del Tricomonas intestinalis podria compararse al del neumococo, estreptococo y outros microbios, que, aunque puede hallárseles en sujetos sin manifestaciones patológicas, basta una diminución de la resistencia orgánica del individuo o exaltación de virulencia del parásito, para desencadenar una sintomatología más o menos grave según sean aquellas relaciones.

El Tricomonas intestinalis necesita, como se ha dicho más arriba, ciertas condiciones prediponentes de parte del paciente y que consisten en alteraciones de las funciones digestivas, sean de carácter dispéptico o inflamatórias, causadas por otros parásitos y especialmente por la ameba disentérica. —Es tan común la asociación del Tricomonas con la ameba disentérica, que Brau (1) llega a decir que la presencia de Tricomonas en las deposiciones de un enfermo

debe hacer pensar en la existencia de una amebiasis e inducir a su investigación.

Aceptado el carácter patógeno del parásito, se comprende que el pueda atacar al lactante, por las mismas causas referidas respecto de la amebiasis. La Tricomoniasis intestinal en los niños ha sido muy estudiada por Escomel en el sur del Perú y en el Uruguay, en el año 1920, Bonaba presentó el primer caso observado en ese país, en un niño de cuatro años. En Chile aun no se ha publicado ningún caso de esta afección en el niño y menos en el lactante. En el curso de los exámenes praticados por trastornos digestivos diversos en lactantes observados en el verano último, pudo constatar-se la presencia de Tricomonas intestinalis en cuatro de los cincuenta examinados. uno de ellos (ya citado en la obs. N° 5) que apresentaba además una asociatión con Lamblias y amebas.

Manifestaciones clínicas. — De los estudios hechos sobre Tricomoniasis intestinal en el niño, así como de las observaciones recogidos entre nuestros lactantes de clientela hospitalaria, se puede concluir que esa afección puede adoptar en el niño y lactante formas semejantes a las del adulto. — Estas son:

1.° un tipo agudo que puede ofrecer los caracteres de una disentería con tenesmo, dolores abdominales deposiciones muco sanguinolentas, o bien, y talves con más frecuencia, una diarrea tenaz, serosa, que puede llegar a veces a ser coleriforme, con pérdida de fuerzas y agotamiento del paciente. Los tres casos de tipo agudo referidos en las obserciones más abajo anotadas, ofrecen estos caracteres más bien que los dela disentería. (Observaciones ns. 1, 37 y 42).

2.° La otra forma en que puede presentarse la Tricomoniasis intestinal es de tipo crónico, caracterizada por diarreas recidivantes, alternados con períodos de bienestar, diarreas que reaparecen con motivo de cualquier perturbación banal o debilitamiento, o sin causa aparente (Obs. N° 5).

Los caracteres clínicos, fuera de su tenacidad, difícilmente permitirían hacer el diagnóstico — que a lo sumo podrá inclinarse hacia una parasitosis intestinal- — sin la ayuda del laboratorio, de una eficacia decisivo en estos casos.

Como *complicaciones* de la Tricomoniasis intestinal se ha mencionado la hepatitis (Leges 1) producida quizás por infecciones microbianas venidas del intestino afectado más que por los Tricomonas mismos, ya que no se ha comprobado la acción directa del parásito sobre el hígado. Sim em-

bargo una complicación visceral a distancia, en la cual se le ha encontrado como único germen productor, es la gangrena pulmonar (caso de Dolley cit. por Leger y por Guiart 1). Uma complicación semejante, un abceso pulmonar, ofrece la siguiente observación de la clientela privada de los Drs. Lins Opezo y Aguirre Sayago. In el pus de este abceso no se comprobaron otros gérmenes que una enorme cantidad de tricomones intestinalis y una que otra Entameba coli. El enfermo que estaba resulto a tratarse por medio de una intervención quirurgica, fue radicalmente curado por el tratamiento médico con esencia de trementina. Esto es interesante porque habla en favor del valor especifico de dicha tratamiento contra los tricomones, al mismo tiempo que muestra su manera de obrar, por via sanguinea, a semejanza de la seción de la emetina contra las amebos disentéricas.

A. B. 45 años. Este enfermo llega de fuera de Santiago con el diagnostico de pleuresía purulenta y viene a operarse.

Las molestias de que se queja son legiras temperaturas (37 y 37,5°) vomitos en las mañanas que elcanzan hasta 300 grs.

Este enfermo, no acusaba antecedentes dysintéricos.

El examen clinico y radiologico hace establecer el diagnostico de abseco en la base del pulmón derecho abierto en los bronquios. El examen del paes de las vómicas reveló gran cantidad de tricomonas intestinalis. Y una que otra Entrameba coli, a los cuales se las consideró los causantes de la afección.

En vista del resultado de los exámenes se suspendió la intervención operatoria y se inició un tratamiento médico con esencia de trementina coloidal Dausse en inyecciones subcutáneas de 2 c. c. al día y 0.40 de emetina.

A los 20 día ya habían desaparecido los sintomas clinicos y mejorado notadamente los carateres radiológicos del foco purulento: se había hecho casi transparente y se comproban adherencias pleurales al diafragma derecho.

En esta fecha el enfermo pudo regresar a su tierra, en buenas condicones de salud y habiendo ganado bastante de peso.

Hay que tener presente que en los casos Tricomoniasis intestinal no todos los trastornos son siempre producidos por el parásito, dada su frecuente asociación con otros protozoos. Se ha citado ya la opinión de Brau, para quien la

existencia de Tricomonas es un signo muy probable de la presencia de amebas disentéricas.

Diagnóstico. — Como en las otras parasitosis intestinales que ofrecen tan variadas formas clínicas, el diagnóstico clínico sólo puede hacerse por suspecha antes perturbaciones digestivas agudas o crónicas rebeldes a los tratamientos habituales, o perturbaciones recidivantes.

El diagnóstico de certidumbre sólo puede darlo el examen coprológico que deberá verificarse en cualquiera de los estados mencionados.

Parte importante de él es el descubrir si la Tricomoniasis se presenta sola y único factor de los trastornos observados, o si no existe además, lo que es muy común, una asociación parasitaria u otro factor (alimenticio, etc.), productor de los trastornos digestivos, que sirva de predisponente al desarrollo del parásito.

Pronóstico. — Él es seguramente de mayor gravedad que en el adulto, pues, teniendo la afección aun en él tendencia a la cronicidad por no existir, como se verá, un tratamiento verdaderamente específico y que ofrezca garantías de curación radical, la protozoariosis en cuestión significará una factor que ha de influir grave y desfavorablemente en el desarrollo y salud futura del niño.

Tratamiento. — Contra la Tricomoniasis intestinal se han propuesto diversos tratamientos, lo que hace suponer, como se dijo, la no existencia de uno verdaderamente específico, aunque para Escomel tenga tal valor el indicado más abajo, por medio de la trementina.

Sólo éste se expondrá aquí por ser el que hasta ahora parece dar mayores garantías de eficacia. Escomel preconiza la esencia de trementina en ingestión y en lavados. En ingestión lo suministra por medio de una poción que contiene de X gotas a 2 gramos, según, la edad, adicionada de elixir parégorico, y que se toma por cucharadas cada dos horas. En lavados prescribo XV a XXX gotas por lavados. En los casos anotados más abajo, en que se trata de niños menores e dos años, se empleó el jarabe de trementina al 10 % en dosis de media cucharadita hasta tres veces al día y lavados de trementina en la forma indicada una a dos veces al día. También preconiza Escomel, para iniciar el tratamiento, el uso de lavados iodados al 1 °/°° en vez de trementinados, lo cual le ha bastado a veces para hacer desaparecer los parásitos. Dicho tratamiento también fué empleado

en algunos de los casos referidos, con resultados satisfactorios pero nunca definitivos.

En cuanto a régimen dietético, será el que corresponda al lactante según su edad y teniendo en cuenta el estado de sus funcciones digestivas. En los mayores de un año convendría, siguiendo las prescripciones de Escomel, el régimen preferentemente hidrocabonado.

Observaciones — 15-1-922. Nº 1 Hosp. R. del Río. Cunas de Belén Nº 4.

M. M., 1 año 3 mezes. — *Ant. pers.* Ha sido alimentado a seno hasta la edad de 9 meses. Después le dan alimentación artificial con sopas y leche de vaca hasta el año. Posteriormente le dan toda clase de alimentos (madre de mentalidad escasa).

Enf. actual. Desde hace un mes presenta una diarrea acuosa, abundante, con mucosidades a veces, con cinco a seis deposiciones diarreicas diarias. Ingresa por esto al servicio el 12 de enero.

El niño se presenta en mal estado, enflaquecido y pesando 4.150 grs.

Praticado el examen de sus evacuaciones se observa gran abondancia de Tricomonas intestinalis si otro parásito.

Se le sometió a régimen preferentemente hidrocarbonado, y se se prescribión jarabe de trementina al 10 % (8 grs. ál día) y un lavado diario con esencia de trementina al 15 %.

Dos día después de este tratamiento se pratica un nuevo examen que no reveló Tricomonas. — Poco después las deposiciones eran normales. En vista de ello en el servicio se le suspendió el tratamiento. Un nueva examen realizado el 25 de enero, porque había vuelo su diarrea, mostró nuevamente la presencia de Tricomonas al mismo tiempo que una ligera insuficiencia digestiva para el almidón (por el Lugol). Se le instaló nuevamente su tratamiento por una semana, y dos exámenes praticados después en diferentes días no revelaron la existencia de parásitos. La madre del niño pidió su alta y lo llevó con sus funciones digestivas normales.

Este mismo niño fué llevado a fines del mes de marzo (un mes y medio después) al Policlínico del Hosp. M. Arriarán por una diarrea diesenteriforme. Durante el tiempo que había estado fuera del hospital había vuelto la madre a alimentarlo en forma absurda, dándole toda clase de alimentos, incluso trozos de carne que aparecían íntegros en las deposiciones. El niño venía enormemente enflaquecido, con decaimento marcado, presentaba una escoliosis en la región

dorsal, lesiones catarrales de ambos pulmones que a los rayos se revelaban como condensaciones (pulmón jaspeado). El examen de deposiciones mostró además de los restos alimenticios aludidos, abundandes Tricomonas intestinalis.

No volvió después al servicio.

Esta observación ofrece una Tricomoniasis desarrolada en un lactante en pésimas condiciones higiénicas y alimenticias, quien, sometido a un tratamiento apropriado, ve desaparecer temporalmente los parástos de sus deposiciones que se hacen normales. Bastó la reincidencia en su mal régimen alimenticio e higiénico para hacer recrudecer el desarrollo de los Tricomonas, factores que reunidos llevan al niño a un estado lamentable.

Obs. Nº 37. Hosp. R. del Río. Cunas de Belén Nº 17. 1-III-922.

B. R. Edad 2 años. — Este niño recibía en su casa toda clase de alimentación. Ingresó al servicio el 25 de febrero por una diarrea acuosa profusa. Fué sometido a un tratamiento sintomático de su diarrea (astringentes, etc.), lavados de ipeca, y alcanzó a colocársе una inyección de 0.02 de emetina.

El 2 de marzo se praticó un examen de deposiciones que mostró abundantes Tricomonas y numerosos elemèntos inflamatorios (glóbulos blancos y rojos, células epiteliales abundantes). Murió ese mismo día en la tarde. La autopsia reveló extensa congestión e inflamación a lo largo de todo el colon.

Obs. Nº 42. Hosp. R. del Río. Cunas de Belén Nº 11.

E. V. Edad 2 años. — *Ant. pers.* Hasta la edad de un año nueve meses es mantenido a seno, y a esa edad lo destetan para darle toda clase de alimentos. Desde ese momento empieza a sufrir de diarreas que lo hacen ingresar al servicio el 8 de marzo. El tratamiento seguido aquí le produce mejoría que es entrecortada por periodos de diarrea.

Enf. actual. Últimamente presenta una diarrea acuosa con seis a ocho deposiciones diarias y temperaturas qué oscilan entre la normal y 38,5°.

Praticado el examen coprológico en una deposición acuosa, de reacción alcalina, reveló abundantes Tricomonas intestinalis y una flora microbiana Gram positiva. Se le sometió a tratamiento con trimentina en forma semejante al caso de la Obs. Nº 1 y lavados iodados. Se fué de alta el 19 de marzo con deposiciones normales y antes de que se pudiese verificar por un nuevo examen coprológico la ausencia o presencia de parásitos.

La Obs. N° 5 de la pág. 11 se refiere a un caso de asociación parasitaria con Tricomonas.

LAMBLIOSIS INTESTINAL EN EL LACTANTE

Algunas referencias etiológicas y patogénicas. — A la Lamblia intestinalis se le discutió, como a los otros flagelados del intestino, su rol patógeno, considerándola como un simple indicador o testigo de perturbaciones gastro intestinales de otro origen.

Pero numerosos trabajos en los últimos años, motivados especialmente por la mayor frecuencia con que al parásito se le encontraba asociado a perturbaciones intestinales agudas o crónicas durante la guerra, han venido a demostrar su rol patógeno. En efecto, esos trabajos concluyen por afirmar dichas propriedades del parásito fundados en: 1° sus caracteres morfológicos y biológicos (Goiffon y Roux, (8), Fairisse y Jacquot (9). Él por medio de una ventosa puede fijarse a las células epiteliales de la mucosa intestinal, y tiene además la propriedad de penetrar por entre ellas en las profundidades de la mucosa, como lo prueban los estudios histológicos de Fairisse y Jacquot, llevando consigo infecciones secundarias. Indicaría también su carácter patógeno su propriedad de enquistarse, la cual la hace especialmente resitente. 2° En los estudios anatomo patológicos de los autores mencionados que ha comprobado un caso de perforación del ciego, con peritonitis consecutiva, producida por los parásitos. Éstos fueron hallados después, por estudios histológicos hechos de las paredes intestinales, en el espesor mismo de la mucosa y submucosa de diversas regiones del intestino grueso y última porción del ileon. En muchos puntos notaron la caída del epitelio de la mucosa, infiltración leucocitaria entre los fondos de sacos glandulares, hipertrofia y formación de abcesos de los foliculos, lesiones vasculares variables. Además a todo lo largo del colon lesiones ulcerativas semejantes a las de la disentería amebiana. 3° En los caracteres clínicos de los tras tornos que acompañan a la pululación de Lamblias intestinalis, trastornos tendientes a la cronocidad, rebeldes a los tratamientos, y que presentan mejorias coexistentes con la des-

(8) *Goiffon et Roux* — Lamblia intestinalis et entérites (Arch. des mal. de l'App. dig. Vol. IX. 1919).

(9) *Fairisse et Jacquot* — Colite ulcerose par Lamblias avec perforation intestinal (Arch. des mal. de l'App. dig. vol. IX. 1919).

aparición de los parásitos de las de deposiciones (Cade y Hollande (10), 9). 4° En las experiencias de inoculación en conejos por Perroncito con resultado mortal, así como en las ratas por Fantham y Annie Porter, quienes, haciéndoles ingerir quistes de Lamblias les provocaron una enteritis con el desarollo de parásitos en el intestino y deposiciones.

Los trastornos producidos por la infección por Lamblias no serían causados siempre por la acción exclusiva del parásito, sino también por las infecciones secundarias de las paredes intestinales favorecidas por las lesiones por ellos producidas, y gracias también a los gérmenes trasportados por ellos mismos al espesor de las túnicas intestinales (Goiffon y Roux).

La infección por Lamblias parece hacerse de modo indirecto y por intermedio de los quistes (Cade y Hollande), ya que éstos son muy resitentes a los agentes exteriores, no así el flagelado mismo que es bastante frágil. La trasisión de los quistes se haría o de hombre a hombra, o bien por aguas contaminadas que, sea por ingestión o infectando los alimentos (frutas, verduras, etc.), llevarían la infección al tubo digestivo. En la dispersión de los quistes jugarían un papel importante las moscas (Wenion y O'Connor — 1917), através de cuyo tubo digestivo pasarían sin alterarse. Finalmente, siendo la Lambliosis una afección común de las ratas (ya que se acepta la unidad de tipo de Lamblia, L. muris y L. intestinalis), los escrementos de esos animales infectados con quistes servirían también para contaminar los alimentos del hombre.

La ingestión de quistes o parásitos no hasta por sí misma para provocar las perturbaciones, sino que requiere además la existencia de condiciones predisponentes, tal como las otras protozoariosis intestinales. Estas condiciones consisten, como en aquéllas, en primer lugar, en perturbaciones previas de cualquier naturaleza de las funciones digestivas.

Grande impostancia se ha atribuido a los estados de hipocloridria. Estas son condiciones, todas, que con mucho mayor frecuencia se presentan en el niño y lactante que en el adulto, y que los hacen especialmente susceptibles entonces a contraer la infección parasistaria.

En el niño, la Lambliosis ha sido especialmente estudiada por Escomel (2), para quien constituyen una entidad pato-

---

(10) *A. Cade et A. Ch. Hollande.* — Enterites a "Giardias (Lamblias) intestinalis" (Arch. des mal. de l'App. dig. vol. X, 1919).

lógica indiscutible. Aunque autores como Kenneth y Maxey (11) dudan del rol patógeno de la Lamblia en los niños, apesar de crearla probables causante de algunos disturbios intestinales, es de suponer que el parásito tenga una importancia patógena muy grande en el niño infectado con él, conociendo, como se conoce hoy día, el rol que juega en el adulto. En efecto, las condiciones predisponentes las reúne el niño con mayor frecuencia que el adulto, y él está expuesto desde que recibe alimentación artifical o empleza a darlos primeros pasos, a tomar la infección de cualquiera de las maneras arriba anotadas, y a desarrollar una enfermedad grave por su tenacidad, dada la falta de un tratamiento de eficacia radical, y que afectará notablemente la salud y desarrollo del niño, más aun si se presenta asociado a otros protozoos intestinales

Manifestaciones clinicas. — En el adulto se han descrito 3 formas de presentar-se de la Lambliosis intestinal: 1° La forma aguda de tipo disentérico que a veces se diferencia de la disentería amebiana por sus deposiciones descoloreadas y fétidas, raras veces muco sanguinolentas; pero que puede prestarse a confusiones sin la ayuda del laboratorio. — En algunos casos es capaz de adquirir caracteres tan agudos que puede llegar hasta la perforación intestinal, como el caso de Fairisse y Jacquot.

2° La forma crónica, caracterizada como todas las entero colitis crónicas, por periodos de diarrea alternados con otros de bienestar o constipación. — Carácter importante para Goiffon y Roux de las enteritis crónicas por Lamblias, es su extrema tenacidad, rebelde a todo régimen y medicimento, lo cual bastaría según esos autores par hacer pensar en la Lambliosis. — "El parásito, dicen, influe más en la evolución de la enfermedad que en su aspecto".

3° La forma latente o frustra que, como en las amebiasis crónicas, se traduce por la presencia de parásitos o sus quistes en las deposiciones de sujetos sin molestias intestinales, o sólo ligeras y provocadas por desarreglos dietéticos o higiénicos (frío, sobre alimentación, etc.).

El único caso de Lambliosis reconocido en los lactantes examinados para esta comunicación, presentaba la forma

(11) *Kenneth y Maxey* — (John Hop. Hosp. Bull., may 1921. — Sumario en Arch. des mal. de l'App. dig. vol. XI, p. 429).

crónica, la que era causada además por una asociación parasitaria (Obs. n. 5).

Las deposiciones de estos enfermos, según Goiffon y Roux, pueden ofrecer dos tipos: uno (el más frecuente) en que son de consistencia pastosa, casi fluída y que se extiende sobre el vaso que la contiene, de olor pútrido, color amarillo pardusco que pronto toma en su superficie una coloración obscura. — Triturada y diluída se notan en el fondo del depósito pequeños fragmentos de mucos que acusan la colitis.

En el otro tipo, en los casos agudos, la deposición muestra los caracteres del contenido del ileon, color amarillo rojizo, no adherente al depósito y con presencia de bilirrubina.

Diagnóstico — Para el diagnóstico de la Lambliosis es preciso tener el mismo criterio que para las otras protozoariosis intestinales; pensar en ella en los casos de perturbaciones tenaces y rebeldes a los tratamientos y no dejar de hacer en tales casos el examen coprológico.

Pronóstico — Él se desprende de los caracteres de la enfermedad: tendencia a la cronicidad, tenaz y dominable sólo mientras actúa un tratamiento, falta de un tratamiento de verdadera eficacia para expulsar todas las Lamblias del intestino (Mc.Gill Deschiens). Hay que tener también presente los efectos que producirá una afección con tales cualidades y el tratamiento seguido, en el organismo de un lactante por ellos afectado.

Tratamiento — Éste ha de ser profiláctico y curativo. El primero consistirá, como para la amebiasis, en todas aquellas medidas de higiene general que eviten la contaminación de las aguas y alimentos con los quistes del parásito, así como con excrementos de ratas infectadas. — La mejor protección individual del niño será el evitarle toda perturbación digestiva que le sirva como predisponente a contraer la infección.

Como tratamiento curativo se han propuesto varios. — Dado el poder de penetración del parásito en el espesor de las túnicas intestinales, algunos (Cade y Holande) preconizam el empleo de medicamentos que obren por vía sanguínea, como los preparados arsenobencénicos; otros son partidarios de lavados iodados o con nitrato de prata a pequeñas dosis. — En ingéstion se ha dado la trementina como para los Tricomonas, el salicilato de bismuto, el sul-

fato de cobre en dosis de 0.02 grs. repetidas hasta completar 0.10 grs. (en el adulto), el calomel en pequeñas dosis, en los niños, hasta alcanzar 0.50 (Escomel), etc. — Todos han dado más o menos buenos resultados; pero ninguno parece ofrecer garantías absolutas de curación definitiva uma vez suspendido el tratamiento. (Deschiens, Mac. Gill).

Una observación sobre lambliosis intestinal en el lactante se ha referido en las pág. 11.

Conclusiones sobre Tricomoniasis y Lambliosis intestinal en el lactante — 1° Ha sido reconocido en rol patógeno para el hombre del Tricomonas intestinalis y Lamblia intestinalis, y se ha comprobado su presencia en deposiciones de lactantes afectados de perturbaciones digestivas agudas o crónicas. — Debe, entonces, tenérseles presente para el diagnóstico de tales afecciones y comprobar su existencia por el examen coprológico.

2° Las manifestaciones clínicas de estas parasitosis son variadas y no suficientemente características para hacer su diagnóstico, que sólo puede ser estabelecido por el examen coprológico.

3° Estas protozoariosis significan un pronóstico reservado para le salud del niño, por su tenacidad, debida en gran parte a la falta de tratamientos verdaderamente específicos.

4° Son necesarias medidas profilácticas como para la amebiasis.

XXVIII

Da hemoclasia na infancia

RELATORIO APRESENTADO

PELO

DR. EDUARDO MEIRELLES

Na constituição dos humores, protoplasmas ou tecidos, não deve merecer tão só attenção a sua natureza chimica: sem duvida esta é de valor, em particular na infancia, como p. e. Aron provou-o, estudando-a atravez de diversas phases de evolução, mas uma outra disputa-lhe a importancia, tanto maior quanto della redundam noções muito seguras, relativas ao mecanismo de muitos actos nutritivos e mesmo sobre a pathogenia de varios estados pathologicos; são as condições physicas.

Para o seu conhecimento não basta appellar-se só para a sua forma, como manifestação da energia, tal como sustentava a escola de Ostwald, mas se ha de procurar penetrar um pouco no seu mecanismo para tirar dahi consequencias que aproveitem a pratica.

Para este fim, como um bom meio de estar senhor do problema, convem estudar mais de perto algumas dessas propriedades da materia.

Ha substancias que se bem dissolvem; ha outras, no entretanto, que por mais que se fragmentem, não o conseguem, constituindo quando muito as pseudo soluções.

De accôrdo com este criterio, levando em conta a fraca diffusão e a nulla dyalise, atravez das membranas, essas substancias foram divididas em crystaloides e colloides.

Ao tempo de Graham, essas eram as principaes propriedades precisas para esta distincção; actualmente conside-

ram-se colloides soluções, tendo em suspensão pequenissimas particulas ultramicrospicas, insoluveis no excipiente, dotadas de grande movimento, os chamados movimentos brownianos e carregadas de grande potencial electrico e por isto passiveis de descarga para um dos electrodos; quando misturadas com os liquidos, como p. e. com a agua, o seu ponto de congelação ou de ebulição ou mesmo a suapressão osmotica nã se alteram.

Deve se distinguir nessas soluções as particulas e o excipiente; as primeiras, chamadas miscellas por Negeli, teem uma porção central, o granulo, que representa o repositorio das moleculas insoluveis e a porção peripherica, tambem denominada porção perigranular ou perimiscellar.

Os ionios são, a bem dizer, os elementos constituintes destas soluções; uns estão condensados para formar essa porção peripherica e outros se acham livres no seio do proprio excipiente.

Cabe a essa porção peripherica um papel de grande importancia na funcção colloidal; graças a sua superficie, a sua espessura, a riquesa de electrolytos e mais a propriedade adsorventes ella condiciona mais ou menos a instabilidade das particulas, traduzidas pelos movimentos incessantes de que são dotadas.

Os colloides são simples ou complexos, complexidade creada pela associação de dois ou mais elementos, como se dá p. e. com os complexos hemolyticos.

Quanto ao liquido intergranular, elle não é um simples vehiculo, como bem recordam Duclaux e Achalme, mas tem outras propriedades particulares, entre as quaes merece citação a da organização da miscella.

Caracterizam-se, portanto, os colloides pela sua instabilidade, creada por virtude de seu potencial electrico, passivel de descarregar-se neste ou naquelle sentido com compromettimento de seu respectivo equilibrio; em tal hypothese dá-se, então, uma precipitação ou melhor floconam-se para conservar a dialectica de Achalme e Lumiére.

Os plasmas cellulares ou intersticiaes podem se comparar a grandes lençóes liquidos, formados por estas soluções colloidaes, á custa das quaes as trocas nutritivas se perpetuam com maior ou menor regularidade; cifram-se estas em multiplices operações chimicas com o fim de transformar as substancias heterologas em homologas para a consubstanciação das quaes concorrem, em particular, os fermentos,

entre os quaes se acham os de Adberhalden, e as condições colloidaes do meio.

Restará conhecer até aonde este estado varia de individuo para individuo, de apparelho para apparelho, de orgão para orgão e até de tecido para tecido, seguindo os seus temperamentos, os sexos e até a idade; é o seu estudo applicado ao estado normal para o que concorreram muito os trabalhos de Achalme, Duclaux, Lumiére, etc.

Assim, na infancia, caracterizada pela grande somma de trabalho de construcção, as condições colloidaes são muito mais intensas; exactamente nesta época da vida as miscellas são muito menores e dotadas de grande mobilidade, o que se não dá com os adultos e muito menos com os velhos, cujos corpusculos são maiores e com tendencia a agglutinação e floculação.

Qualquer que seja a natureza destas exigencias, a sua constante é sempre a média deste equilibrio, para o qual concorrem as miscellas simples ou complexas; basta, no entretanto, que estas, desequilibrem-se, com a moior ou menor violencia, para que irrompam accidentes mais ou menos graves.

Widal, Abrami e Brissaud denominaram a estas rupturas de colloidoclasias; fundavam-nas sobre a dissociação rapida destes complexos colloidaes, mais, principalmente, por virtude da pouca estabilidade entretida pelos seus elementos componentes.

Embora a expressão fosse nova. a syndrome então traçada já era conhecida com outras denominações, taes como choque proteico, idiosyncrasia, crise nitritoide, sinão tambem a de choque traumatico, choque operatorio, choque obstetrico, etc.

Esta nova concepção teve a vantagem de enfeixar numa unica rubrica, varios estados morbidos, cada um subordinado a um mecanismo especial; comtudo, apezar deste aggrupamento, ha entre elles algumas differenças, creadas pela necessidade ou não de uma phase preparatoria, como acontece p. e. com a anaphylaxia.

Exactamente, em torno desta sensibilidade, surgem algumas duvidas; assim, casos ha despertados immediatamente pela applicação da substancia, como se verifica no choque proteico; ha outros que resultam de uma preparação prévia e finalmente ha outros ainda que não dependem nem de uma nem de outra pratica; é o que se verifica p. e. com o cho-

que nitritoide, quando explode uma destas crises, ás vezes, após a primeira e outras depois da quarta ou quinta injecção de salvarsan, neosalvarsan, etc.

Ha, pois, em torno desta sensibilidade, differenças, já não só quanto a sua especificidade, mas até ferindo ao seu mecanismo.

Si a crise colloidal é um accidente todo physico, porque elle só apparece em face de determinada substancia?

Por outro lado, se só entra em jogo no seu mecanismo, a violencia do desequilibrio, porque esta crise só apparece numa segunda etapa, após a um primeiro emprego no caso da anaphylaxia?

Porque um individuo habituado ao emprego das injecções endovenosas de mercurio ou salvarsan, só a accusa em época muito adiantada do tratamento?

Um longo rosario de outras suggestões accode para mostra rcomo não está de todo aplainada a questão de hypersensibilidade, eixo em torno da qual gyra a concepção da colloidoclasia.

Assim hypersensibilisados, o desequilibrio colloidal processa-se com maior ou menor violencia, cuja intensidade se reflecte na gamma das manifestações; ha casos mal desenhados clinicamente, quasi tão só surprehendidos pelas pesquizas de laboratorio, contrastando com outros, profundamente graves e as vezes até mortaes.

Para escola de Widal, deve-se ter presente nesta explosão a marcha do processo; a principio as desordens são de ordem vasculo-sanguinea; dá-se mais a hemoclasia ou melhor a hemocolloidoclasia; mais tarde ellas se propagam, attingindo aos tecidos ou melhor aos plasmas intersticiaes ou cellulares; ha plasmocolloidoclasia.

Esta é a sua marcha commum, porém, ella póde se modificar, de sorte a pousar com mais intensidade, em torno de um apparelho ou de um tecido, constituindo-se então mais um typo tecidotorio, ou tessular, (si quizer adoptar o gallicismo muito empregado) do que vasculo-sanguineo.

Lumiére distinguiu, como hemoclasias, aos transtornos agudos processados no systema vasculo-sanguineo, deixando os cellulares, de marcha chronica, para ordem das degenerações; não parece muito firme esta dichotomia, porque não se comprehende bem uma clasia violenta, sem attingir aos plasmas cellulares, como nem todas as degenerações cellu-

lares são da alçada do processo chronico, como se verifica na escarlatina, febre typhoide, typho icteroide, etc.

Sem duvida, o conceito de Widal é mais consentaneo com a observação dos factos, fixando os dous typos como duas etapas da evolução, muito embora uma sobrepuje a outra, em muitas circumstancias.

Deste modo, hemoclasia ficou como uma expressão generica d eum processo commum, com varios tempos e por isto mesmo passivel de as vezes percorrel-o com a mesma violencia e em outras intensificar-se mais numa de suas etapas, creando assim varias modalidades clinicas.

Desde 1913, Widal, Abrami e Brissaud, numa série de trabalhos, estudando, a principio, a anaphylaxia e depois a hemoglobinuria essencial paroxystica e outros estados hemorragiparos, mostraram o papel importante que ahi desempenhava o estado colloidal; nesta intercurrencia appareceram os seus primeiros subsidios sobre a hemoclasia digestiva, principalmente com relação á funcção proteopexica; a importancia desta fórma e em particular desta funcção dominou tanto, que, a bem dizer, só se concebia este typo, ficando os outros em plano muito secundario.

Eu mesmo commetti esta falta, quando escrevendo uma pequena noticia, publicada na "Folha Medica", n. 18, de 1921, commentei, sem razão, o grande valor emprestado para a sua efficiencia á aquella funcção.

O tempo, com a publicação de outras provas e com a discriminação mais nitida das modalidades clinicas, veiu assentar melhor os limites da hemoclasia, como um episodio brusco, um deslocamento rapido de miscellas, sem ligação immediata com outras operações physicas ou chimicas, que ahi se processam; deste modo ficaram no mesmo plano não só as chamads hemoclasias digestivas, como outras formas clinicas ,taes como a asthma, urticaria, enxaqueca, etc. que, apparentando uma outra feição, no fundo não obedeciam a outro mecanismo.

Transportadas estas noções para a pathologia infantil, egualmente ellas soffreram do mesmo vicio, pois, sob esta denominação, mais se enfeixou o estudo das formas digestivas, segundo os primitivos moldes, deixando de parte as outras, que estão no mesmo plano; ainda ultimamente Mario Misasse e Giuseppe Aiello, aliás apoiados nas conclusões de Schiff, Auricchio, Nœgelli e outros, dando conta de suas investiga-

ções sobre as hemoclasias dos lactentes, em geral, a mais não foram do que aquellas formas digestivas.

Si de facto estes typos podem falhar como ainda ão ha muito provaram Schiff, Misasse e Aiello, entre outros, casos ha de sua evidencia, como Lauro Passos, egualmente assignalou em sua these, louvado em pesquizas realizadas sobre a direcção do professor Martagão Gesteira, na Bahia; demais, elles não representam sinão uma forma clinica que, quando muito, servirá para verificar-se a funcção proteopexicas, mas não bastam para inferir-se sobre a hemoclasia em geral na infancia.

Desta tarefa não ha senão pequenas notas esparsas, principalmente porque, ainda não ha tempo para verificar-se bem a sua justeza, mas, apezar desta lacuna, força é confessar que se esta pathogenia é defensavel para muitas syndromes, observadas nos adultos, porque não servirá á infancia, em particular, sabendo-se que as condições colloidolabis nesta phase da vida são mais intensas do que naquella outra?

Outrosim, ainda corrobora esta asserção, a larga documentação com que Hutinel, Jean Menet e Leclerq, etc. comprovaram a frequencia dos accidentes anaphylaticos, anaphylaxias de varias especies e que segundo o novo conceito representam tão só a expressão clinica da colloidoclasia; como não ha duas pathogenias, umap ra os adultos e outra para as creanças, os arestos conquistados para aquelles se ha de applicar a estas outras.

Quando muito restará indagar se as condições colloidolabias não obedeciam a influencia das deficiencias glandulares, creadas ora por uma insufficiencia de organização, como succede com a funcção proteopexica dos lactentes, ora por lesões que compromettam as respectivas funcções como se dá com as insufficiencias hepaticas.

Mas de um modo ou de outro, o mecanismo destas clasias surge, tal o quer a nova concepção.

Um outro ponto convem registrar; a sensibilidade, que caracterisa a estas manifestações, é muito especifica em certos casos; ha individuos extremamente sensiveis ao cheiro de certos carneiros, outros a ipeca e um terceiro a certas flores e muitos outros exemplos citados nos trabalhos de Widal, Abrami, Brissaud, etc., aos quaes se contrapõem, como contraste, aquellas crises provocadas, a revelia desta sensibilisação, como se observa p. e. com o choque proteico.

Embora dissemelhantes em seu primordio são identicas em sua genese e mais ainda no seu mecanismo e finalidade, louvada sobre a clasia das miscellas.

Como traço differencial formou-se a hypothese de uma maior predisposição, chamada de diathese pela escola de Widal, de temperamento colloidal por Lumiére, e que outra cousa não exprimes sinão a antiga idiosyncrasia, já considerada pelos professores Richet, Arthus e outros, como forma de anaphylaxia; em se tratando da infancia, especialmente dos lactentes, esta susceptibilidade mais se impõe relativamente a certos alimentos, em particular em relação a intolerancia pelo leite, como ficou bem assento pelos trabalhos de Weill.

Como no sadultos, as causas da hemoclasia na infancia dividem-se em endogenas e exogenas; são do primeiro grupo a fadiga e todas as violentas auto-intoxicações, estudadas desde a escola de Bouchard, capazes de quebrar pela subitaneidade e quantidade de principios derramados nos humores, o equilibrio dos complexos colloidaes ahi existentes.

Ao outro grupo pertencem as causas physicas, chimicas e biologicas; são da primeira ordem o frio, o calor, a insolação, os raios Roentgen, etc., como verificaram Widal, Abrami, Richet F°., Aubertin, Bayer, Belen, Girard e outros.

Si a infancia em geral, não escapa a estes factores, os lactentes muito mais soffrem durante o calor estival; segundo os estudos de Czerny e Keller, Langstein e Mayer, Finkelstein, etc. e as diversas estatisticas qûe tão bem se acham compendiadas nos trabalhos de Araoz Alfaro, Morquio, Schweizer e outros coincide exactamente com esta época o maior numero de transtornos gastro intestinaes, em particular nas suas formas agudas e muito provavelmente dependentes destas clásias, para os quaes devem concorrer ora a propria a acção do calor, ora as deficiencias glandulares tão communs nesta estação; são as albuminas mal desintegradas, peior simplificadas em suas formas singelas que attravessam um figado insufficiente e alcançam assim aos humores em condição de perturbar-lhes o seu equilibrio colloidal.

Ainda aqui tem o seu lugar os choques traumaticos ou operatorios e com especialidade a hemoglobinuria paroxystica *a frigore* que deu margem aos excellentes estudos de Widal, Abrami e Brissaud sobre a dissociação do complexo hemolytico nos individuos sensibilisados.

Relativamente aquelles choques, os trabalhos de Quenu, Delbet, Duval-Gugault, Wallisch e muitos outros, mostrando

a relação, que ha entre a sua apparição e a reabsorpção das albuminas provenientes dos tecido straumatisados, deram ganho de causa em favor do conceito das colloidoclasias.

Entre as causas chimicas estão, em 1° lugar, as substancias crystalloides, como o bicarbonato de sodio, chloreto de sodio e com especialidade o salvarsan, seus derivados e succedaneos; seguem-se os colloides therapeuticos e medicamentos outros, como a antypirina, quinina, aspirina, iodoformio, etc.

Ainda são deste grupo os casos de intolerancia ou melhor de anaphylaxia alimentar; são as crises produzidas pela ingestão de ovos, peixes, molluscos, crustaceos, etc.

Merecem referencia mais accentuada as hemoclasias promovidas pelas injecções de sôro physiologico ou glycosado, e principalmente nos lactentes a intolerancia para certo leites ou farinhas. Finkelstein teve um caso celebre pela sua gravidade, infelizmente terminado pela morte, com o emprego do leite de vacca.

Por fim tem aqui o seu lugar as crises provocadas com um fim therapeutico, isto é, a proteinotherapia, aliás já adoptada em pediatria por Weil e Czerny e Joliasberg; o primeiro aconselhou as injecções de leite, como tratamento dos desarranjos gastro intestinaes ao passo que os dous ultimos indicaram o sôro do cavalol como o melhor remedio das cachexias infantis, com especialidade as de natureza tuberculosa.

Ainda aqui vem em appello insistir sobre as hemoclasias digestivas, mais provenientes de uma insufficiencia proteopexica; como já acima assignalei, este é um dos pontos versateis; ainda assim foi ultimamente revisto sob a inspecção de Lesné, por Langle que, dando conta em sua these de doutoarmento, dos trabalhos praticados, poude affirmar que a hemocalsia digestiva é muito mais frequente na creança que no adulto, e mais que esta prova é d uma grande sensibilidade, não devendo ser interpretada sinão com grande prudencia; aqui mesmo já tentei estudar o equilibrio leucocytario destas creanças bem como a sua viscosimetria e coágulação sanguinea, sem, no entretanto, conseguir chegar a nenhum resultado definitivo.

Ainda por conta daquella insufficiencia hepatica, por deslocamento de fermentos que physiologicamente não deviam ultrapassar os limites dessa glandula, estão as hemoclasias dos diabeticos, produzidas pela ingestão dos assucares.

Como transicção para as causas biologicas estão as clasias provenientes do emprego dos sôros therapeuticos; assignaladas pela primeira vez por Anderson e Rosenau, dentro em pouco serviram de fundamento par o estudo das *serumkrankheiten*, dos observadores allemães, tidas desde então como formas de anaphylaxia; sendo a diphteria uma das infecções mais frequentes na infancia, principalmente no sul do Brasil, e em quasi todas as republicas do Prata não é de extranhar que com o uso desta sorotherapia, sem o cuidado devido, se possa inda observar os sérios accidentes, que a sua historia já tanto registrou.

Por fim, segundo o novo credo, grande numero das manifestações, que apparecem durante a evolução das infecções, não são só de ordem toxica, mas proveem tambem do desequilibrio mais ou menos intenso dos complexos colloidaes; são deste theor as provas colhidas nas infecções colityphicas, nas penumocococemias, nas meningocococemias, tuberculose, beriberi, etc.

Dentre estas investigações merecm destaque as de Abrami e Senevet, demonstrando que os accessos febris do paludismo eram crises colloidoclasicas, produzidas pela passagem brusca no plasma sanguineo d'um grande numero de merozoitos.

Como generalisação, Denysz sustentou que a maioria das molestias chronicas não contagiosas seriam outros tantos exemplares de anaphylaxia, devida a reabsorpção de antigenos intestinaes, microbianos ou não.

Segundo Landouzy, Linossier e Leri o proprio arthritismo mais não seria do que uma destas manifestações.

Como se vê, a noção da colloidoclasia invadiu a pathogenia de todas as molestias, quer as mais peculiares aos adultos quer mesmo as outras mais proprias á infancia; assim é bem possivel, segundo a opinião do prof. Nascimento Gurgel, que as quintas da coqueluche não tenham outro motivo. Si até aqui a intervenção destes factores é mais ou menos bem explicada, a mesma precisão perde-se, em se tratando do papel que ahi desempenham as glandulas endocrinas, especialmente na infancia, aonde ellas collimam um papel importante, já não tanto quanto a sua nutrição, mas tambem, com grande viso, a sua morphologia; é um dos pontos ligeiramente tocado pelos trabalhos de Widal, Abrami e Brissaud, muito embora a maior ou menor estabilidade do terreno humoral dependa deste justo equilibrio colloidal, para o qual concorre o consenso daquellas puncções.

Ampliando o conceito do professor Mauricio de Medeiros póde se dizer que as variações endocrinas geram o terreno colloidoclasico sobre o qual incide o agente sensibilisador de feito a determinar aquelle choque; ou por outras palavras, não parece que aquellas causas per se promovam as crises, mas é mister para que ellas surjam, um estroma appropriado, que se por um lado é obra daquellas glandulas, por outros tem muita affinidade pelas condições colloidolabis existentes.

Assim explicam se pela observação do Dide, Pagniez, Hustin, Tinel e Santenoise e pela experimentação de Lumiére, as crises das varias psychoses e neuroses, com particularidade aquellas observadas na epilepsia.

Em se tratando da infancia, esta intervenção mais transparece em certas doenças caracterizadas por accessos, como se da p. e. com a tetania, laryngos, espasmos e outras variedades de espasmophilia, tão fundamente ligada as desordens parathyroideas.

Nas proprias effecções hepaticas, é a deficiencia desta glandula que condiciona a passagem de albuminas mal desintegradas, de fermentos que lhe são proprios, de principios exocrinos que contribuem para subverter o equilibrio colloidal existente, fomentando explosão daquelle choque.

Si deste modo o mecanismo destas crises perde um pouco a simplicidade primitiva, ganha mais precisão, pondo em destaque a natureza do terreno, variavel não só em relação aos principios componentes, como sujeito a influencias dos hormonios por virtude dos quaes as condições physicas do meio oscillam no tempo e no espaço; é exactamente por isto que os humores não são eguaes entre os individuos da mesma raça, do mesmo typo e até da mesma familia, como é possivel um orgão, um tecido, uma região finalmente ser mais colloidolabil do que outra; nesta conformidade, a sensibilisação é mais uma propriedade colloidolabil por virtude da qual os elementos mais facil e mais bruscamente se dissociam.

E' possivel que esta propriedade, se accentúe mais neste ou naquelle tecido ou centro, do que resulta, por causa desta fragilidade, um quadro semeotico diverso n'um ou n'outro caso.

As duas phases, hemoclasica e plasmoclasica, embora sempre presentes, não são sempre do mesmo vulto, sendo uma mais notavel, empolgando mais a feição clinica do que a outra.

Graças a este fundamento, é possivel classificar estas desordens em dois typos; um hemoclasico, gyrando as suas manifestações mais estrepitosas quasi tão só em torno do systema vasculo-sanguineo e outro topocolloido-clasico, com quadros clinicos mais frisantes para este ou aquelle tegumento, para este ou aquelle apparelho, com estes ou aquelles signaes ou symptomas, segundo o processo creado e em evolução.

São do primeiro grupo os choques traumaticos ou cirurgicos, as crises nitritoides e proteicas e muitos casos de anaphylaxia, caracterisados pela sideração do systema vasculo sanguineo.

Pertencem ao segundo a asthma, a hemophilio, hemoglobinuria paroxystica, purpuras, urticarias, enxaquecas, algumas formas de eczemas, edemas, arythmias, epilepsias, crises convulsicas etc.

Como typos mixtos, tendo uma phase com uma dramatisação francamente hemoclasica e outra de egual intensidade, em successão, topocoiloido clasica, estão classificados muitos casos de anaphylaxia alimetnar, com manifestações visceraes ou tegumentares, e um grande numero de episodios morbidos, occorridos durante a marcha das infecções e capitulados até pouco tempo, tão só como effeitos da reacção organica.

No diagnostico desta nova syndrome tem de se attender em primeiro lugar a crise e em seguida ao terreno colloidoclasico.

Para ajuizar ao primeiro item, deve se levar em linha de conta por um lado a parte fundamental e por outra a subsidiaria.

O fundamento semeotico assenta se sobre a baixa da pressao arterial, a leucopenia com inversão da formula leucocytaria, a baixa do indice refractometrico do sôro sanguineo, como expoente da diminuição das albuminas, alterações de coagulação do sangue e de sua viscosimetria com reducção numerica das plaquetas, etc.; quanto a parte subsidiaria depende das propriedades colloidolabis do tecido ou do centro em virtude das quaes se desenha uma das formas topoclasicas, já acima citadas.

Para o diagnotsico do terreno, fóra da eventualidade do choque, lança-se mão de varios meios, entre os quaes os mais importantes são os bons informes relativos a anamenese e particularmente aquelles capazes de por em foco esta susceptibilidade; aqui a tarefa é um pouco mais trabalhosa, mas já

tem a sua efficiencia em alguns registos clinicos; assim particulas insignificantes de ipeca, o aroma de algumas flores, o pollen de certas plantas, o uso de alguns alimentos ou medicamentos, etc. são sufficientes para produzir em alguns individuos predispostos crises desta ou daquella fórma.

Estes meios são um pouco perigosos por nem sempre se poder afferir antes a intensidade do choque, d'onde a vantagem do processo da cuti-anaphylaxia, estudado por Horace Baker no hospital das Creanças de Boston, com auxilio de varios extractos preparados com diversas substancias alimenticias, animaes ou vegetaes.

Paulo Lendig, a proposito da proteinotherapia, em particular em relação ao caseosan, aconselhou, como mais proveitoso o conhecimento de meios mais colloidoclasometricos, segundo dados fornecidos pelas reacções organicas, baptisadas por elle como processos biologicos.

Como variantes existem outros recursos, uns visando directamente provocar uma ligeira crise, outros pretendendo attingir ao mesmo fim, por via indirecta, a custa dos preparados obtidos de glandulas endocrinas; apezar de differentes, todos collimam por em fóco as propriedades colloidolabis do organismo.

Como consequencia pratica destas noções impõem-se:

1° evitar o choque;

2° tratal-o o mais depressa possivel quando elle irrompe.

A primeira indicação importa numa desensibilisação immediata o que Ancel e Bouin chamaram *skeptophylaxia*, Gley *tachyphylaxia*, Roger *tachysinetia*.

Para este fim empregam-se pequenas doses da propria substancia sensibilisadora; embora com um objectivo um pouco differente, este processo desde muito era usado por indicação de Besredka com o melhor exito.

Como uma variante, Sicard, Paraff e Forestier propuzeram a *topophylexia anticolloidoclasica* que consiste em injectar a principio numa veia, abaixo do ponto que foi ligada, uma pequena quantidade de antigeno; retirado o laço cinco minutos depois, esperava-se mais 10 minutos quando se injecta toda a dose, sem perigo de choque.

Partindo do principio que o mecanismo da hemoclasica nada tem de especifico, Pasteur, Valery-Radot e Pagniz preconisaram peptona por via oral.

Outros recursos foram aconselhados, como as injecções endovenosas de chloreto de sodio (Bohrstein), chloreto de baryo (Biedl e Kraus) carbonato de sodio (Kopaczewsky e Roffo), etc.

Sicard foi um dos grandes pregoeiros da solução de carbonato de sodio como um excellente preventivo para os choques determinados pelos arsenobenzenos.

Egualmente tem os seus adepto sa administração dos preparados das glandulas endocrinas compreferencia da suprarenal; em egual condição estão as hemo, auto e hetero vaccinas e mesmo as vaccinas bacterianas.

Com esta pratica visa se produzir pequenas crises a custa das quaes fica um estado mais colloidoestavel que permitte o emprego das doses mais elevadas.

Esta consolidação não é duradoura, dissipando-se ao fim de algum tempo, por volta das condições colloidolabis primitivas.

Até certo ponto póde-se evitar este prompto regresso por meio das skeptophylaxias repetidas, o que segundo Widal, Abrami e Brissaud é muito facil, como possivel é a rapida desensibilisação physiologicamente.

Contra o choque não ha propriamente tratamento; o que se indica, obedece mais a um fim symptomatico, visando mais lutar contra as perturbações mais graves, resultantes de sua repercussão sobre o systema nervoso e pressão arterial; delles os que mais cotação tem, são alguns extractos hypophysarios e preparados de capsulas suprarenaes, com especialidade da adrenalina, que actualmente é o melhor recurso com que se póde enfrentar aquelles transtornos, como Milian já o provara, com toda a evidencia, em relação a crise neoarsenical.

Louvado nos trabalhos de Droust e Guillaumin sobre a intervenção do sympathico, tem-se tentado tirar partido com o sulfato de atropina.

Apezar desta variedade, com o emprego de nenhum se póde garantir o melhor exito, e assim sempr eserá melhor evitar do que remediar o que até certo ponto se consegue lançando-se mão daquelles meios preventivos.

CONCLUSÕES

1ª — Na constituição dos humores da creança merecem egual importancia as condições chimicas e as physicas, e des-

las tem grande valor o conhecimento do equilibrio colloidal;

2ª — Cuja estabilidade póde desapparecer subitamente, constituindo então a colloidoclasia;

3ª — Sob esta denominação estão enfeixados diversos estados morbidos, já conhecidos, com outros nomes como choque traumatico, cirurgico, obstetrico, anaphylatico, proteico, crise nitritoide, etc.

4ª — Ha choques dependentes de uma sensibilisação prévia, outros a revelia della; estas variedades vinculam-se as condições mais ou menos colloidolabis e colloidoestaveis;

5ª — As quaes, por sua vez gyram em torno do terreno humoral, creado pelo consenso funccional das glandulas endocrinas;

6ª — Entre a colloidoclasia, anaphylaxia e idiosyncrasia não ha differenças;

7ª — Deve se distinguir duas phases, uma sanguinea-vascular, a hemocolloidoclasia e outra cellular ou plasmatica, a plasmocolloidoclasia;

8ª — As conclusões para a sua provocação são endogenas, como a fadiga, as auto intoxicações, etc. e exogenas, subdivididas em physicas, (frio luz calor, raios X, etc.), chimicas, alimentares, medicamentosas ou não, e biologicas representadas principalmente pelas infecções e infestações; as depurações imperfeitas das glandulas endocrinas ou exocrinas e mesmo chamadas doenças devidas a retardamento de nutrição estão neste caso;

9ª — Ha dois typos clinicos distinctos louvados ora tão só no dominio d'um quadro commum e mais ou menos dramatico ora, ao contrario, na attenuação desta semeotica, com sobrepujamento d'uma symptomatogia mais limitada a um certo apparelho ou tecido; ao primeiro cabe mais ou nome de hemocolloidoclasia, assenta sobre a baixa de pressão arterial, a leucopenia com inversão da formula leucocytaria, a hyporefractometria albuminosa no soro sanguineo, hypocoagubilidade sanguinea, etc., emquanto os segundo chamam-se topo colloidoclasia, como denominação generica da asthma, hemoglobinuria, enxaqueca, urticaria, etc.;

10ª — O diagnostico louva-se no quadro clinico apresentado, informes, provocação de pequenos choques e diversos processos de certa reacção e do colloidoclasometria;

11ª — E' sempre melhor evitar o choque para o que ha differentes meios: a skeptophylaxia, tachyphilaxia ou bachysinetia, a topophylaxia por meio das substancias homologas ou heterologas ao organismo.

12ª — Não ha tratamento especial para este choque; aconselham-se os extractos hypophisarios, sulfato de atropina e principalmente adrenalina.

XXIX

La leche descremada en la alimentación infantil

POR EL

DOCTOR RODOLFO OSCAR CROLA

La alimentación infantil; tan llena de dificultades y de obstaculos, se ve aún mas problemática en la clientela pobre de Dispensario, cuando la alimentación materna se hace en absoluto imposible.

Es alli que hemos ensayadò la leche descremada; que hemos puntualizado sus indicaciones y sus ventajas y que hoy es un alimento cuyo manejo nos resulta facil y cuyos resultados casi siempre favorables nos hacen ver que en práctica pediátrica todo alimento para que tenga éxito es preciso usarlo en los casos en los que la indicación terapéutica existe.

A pesar de sus ventajas poco se ha escrito sobre leche descremada y creemos que ella poco se usa. En nuestro pais los distinguidos pediatras Bordot, D'Ovidio y Doctora Wolkmann han presentado al Primer Congreso Nacional de Medicina un estudio sobre este alimento en el que manifiestan las ventajas de su empleo.

Modo de obtencion. — La leche descremada se obtiene de la leche comun de vaca sin ninguna manipulación prévia. La leche nos es llevada al Dispensario tres ó cuatro horas despues del ordeñe, practicandose en todos los tarros las reacciones correspondientes para saber si ella está en buenas condiciones.

Despues de haber comprobado que la leche es fresca y que no se le ha agregado agua, la leche pasa a la descremadora.

Nuestra máquina, la cual la hemos adoptado despues de usar otras que no nos daban resultado, es marca Baltic y nos da un rendimiento de sesenta litros por hora.

La leche antes de entrar a la descremadora y despues de descremada tiene la siguiente composición quimica:

Leche denominada PURA:

Densidad a 17 C.	1.020
Extracto seco a 100 C., gramos por mil	86.900
Cenizas, gramos por mil	3.300
Extracto desengrasado, gramos por mil	61.900
Manteca, gramos por mil	25.000
Lactosa anhidra, gramos por mil	31.700
Caseina, gramos por mil	26.900
Cloruro de sodio, gramos por mil	1.872
Anhidrido fosfórico, gramos por mil	3.289

Leche denominada DESCREMADA:

Densidad. a 17 C.	—
Extracto seco, a 100 C., gramos por mil	58.810
Cenizas, gramos por mil	3.400
Extracto desengrasado, gramos por mil	—
Manteca, gramos por mil	rastros.
Lactosa anhidra, gramos por mil	28.820
Caseina, gramos por mil	26.590
Cloruro de sodio, gramos por mil	1.053
Anhidrido fosfórico, gramos por mil	2.631

(Ambos análisis han sido practicados por el ilustrado quimico Doctor Carlos Grau, al frente del Laboratorio de Quimica de la Dirección de Higiene de la Provincia de Buenos Aires.)

Esta leche ya descremada despues de un solo pasaje, es envasada en frascos modelo Dispensario de 200 gramos de capacidad cada uno y autoclavada a 105 grados durante 5 minutos.

Todas estas manipulaciones de la leche se hacen rapidamente. Tres ó cuatro horas despues de recibida estaria en condiciones de ser entregada a las madres, pero como dejamos enfriar los frascos dentro del autoclave para evitar su

rotura la leche es repartida al dia siguiente, es decir 24 horas despues del ordeñe.

CONSERVACION DEL PRODUCTO. — Acabo de decir que la leche es etnregada a las madres 24 horas despues de ordeñada. No hemos encontrado en este retardo ningun inconveniente, puesto que no hemos observado que la leche presente en ese intervalo de tiempo comienzo alguno de descomposición.

Para poder llegar a la conclusión de que la leche envasada en buenos frascos cnyo cierre hermético impide el contacto con el aire, guardamos diariamente durante dos meses, dos frascos de leche, los que son destapadados despues de ese plazo de tiempo y se procede a su análisis quimico. En ellos no se ha encontrado modificación alguna en sus componentes.

Es por eso que sin temor guardamos al leche en nuestro Dispensario durante 24 horas. Además; sobre 440 niños tratados con leche descremada, hemos observado un solo Barlow.

POSOLOGIA DE LA LECHE DESCREMADA. — Nuestra estadistica personal está basada en la experiencia de 7 años, sobre 440 niños, de edad variable y con todos los diagnósticos existentes en la patologia del mamón.

Hemos usado la leche descremada desde el niño sano hasta el descompuesto en tercer grado. La hemos usado tambien en cada una de las variantes de las diatesis y tambien en la distrofia farinacea.

En el primer semestre de vida hemos encontrado en el uso de la leche descremada un alimento excelente para completar la ración alimenticia del lactante a pecho; habiendo obtenido tambien resultado favorable en aquellos niños que por causas insalvables no recibian alimentación materna.

En casi todos ellos hemos visto que su crecimiento ponderal y estatural se hacia, si bien es cierto que en lactantes del segundo semestre nos fué preciso aumentar la dósis de hidratos de carbono para estabelecer la isodinamia. Hemos dado el alimento endulzado con azucar comun al 5 ó al 8 %, es deciren la dósis habitual.

Cuando en niños menores de los 5 meses el peso pretende estacionarse, reemplazamos cantidades de leche descremada por iguales cantidades de leche pura. Es decir que si se le daban a un niño 60 gramos de leche descremada, 20 de agua y 5 de azucar; damos en estos casos 30 a 45 gramos de leche descremada, 15 ó 30 de leche pura, 20 de agua y 5

de azucar. En esta forma introducimos grasa en la alimentación sin recurrir para aumentar el poder calórico a los hidratos de carbono.

A medida que el niño crece en edad y su peso pretende nuevamente estacionarse, aumentamos la leche pura hasta suprimir la descremada. Usamos este método para evitar dentro de lo posible la producción de trastornos nutritivos.

En el segundo semestre la agregación de harinas es casi de rigor en los lactantes alimentados con leche descremada. Las 300 calorias por litro, que mas o menos nos da la leche descremada, serian insuficientes para el crecimiento y es entonces que recurrimos a las harinas comenzando por las dextrino-malteadas, y continuando si el crecimiento no se establece, con las lacto-diastasadas, tal como la Horlick's cuya riqueza en grasa es de casi 9 %.

Si usamos la leche descremada y no la de vaca, es porque despues de emplearla en muchos niños, hemos visto que esta dietética les resulta favorable.

En mi Dispensario, como en mi práctica profesional sigo usando un régimen determinado cuando este régimen hace aumentar al niño. Esa es la causa por la cual continuo la alimentación que se ha instituido al lactante, pues para ello todos los niños son pesados y medidos semanalmente. Si bien es cierto que el crecimiento pondero-estatural no es el de los niños normales, les marcha muy próximo y cuando veo que pretende separarse del paralelismo normal, se modifica la dietética en la forma conveniente.

Esa es la causa por la que muchos niños son alimentados durante 4,5, y aün 6 meses con leche descremada; y cuando despues de un lapso de tiempo su peso pretende detenerse, agrego ya sea grasa ya sea hidratos de carbono a su alimentación.

INDICACIONES DE LA LECHE DESCREMADA. — Sin ser excesivo en mis apreciaciones ni un entusiasta en esta dietética, creo que casi todos los estados del lactante justifican el empleo de la leche descremada en la alimentación infantil.

Escasos han sido los fracasos, muy escasos en un medio como el que se debe actuar en un Dispensario, y muchos niños de los que en su comienzo no la toleraban, la aceptaron despues que se modificó en ellos su estado de intolerancia.

No hemos obtenido fracasos ruidosos ni creemos haber agravado a ningun niño en el cual la leche descermada formaba parte de su alimentación. Si bien es cierto que en

los primeros dias de su empleo algunos disminuyeron en su peso, esto se modificó cuando las dósis calóricas se equilibraron, y los hemos visto entonces aumentar favorablemente en su peso y mejorar en su estado general.

NINOS SANOS.—Aunque desgraciadamente pocos son los sanos que nos llegan a los Dispensarios, hemos usado en ellos la leche descremada, ya sea como coadyuvante de la leché materna, ya sea como régimen exclusivo.

Es sobre todo en los lactantes tiernos, de 0 a 1 mes, donde hemos conseguido ventajas con esta alimentación.

Es ya sabido que en esta edad la tolerancia por la leche pura, aunque existe, algunos niños no la aceptan. Ahora bien, nosotros nunca empleamos leche pura diluida en estos niños; damos directamente leche descremada y no hemos obtenido hasta la fecha ningun fracaso digno de mención. Todos los niños la han tolerado, todos han aumentado de peso y despues de un plazo de algunas semanas de usarla hemos agragado leche común de vaca a la alimentación.

Ya en niños mayores; de 1 á 2 meses; de 2 á 3, usamos la mismo técnica y nunca damos leche de vaca diluida para iniciar la alimentación artificial.

Hemos tratado de este modo 11 niños de 1 á 2 meses y 5 de 2 á 3; y salvo un solo caso de un grippal que falleció, los demás la toleraron perfectamente bien.

En niños ya mayores; de 3 meses en adelante, la leche descremada la creemos la alimentación ideal; y digo ideal porque las perturbaciones que puede ocasionar la leche común diluida no existen o estan disminuidas empleando la leche descremada.

Ya en los niños de mas de 3 meses, al usar como alimento inicial la leche descremada puede pensarse casi con seguridad en el éxito; hasta llegar a los lactantes de 6 ó mas meses de edad, en los que dando hidratos de carbono conjuntamente, vemos casi con seguridad aumentar a los niños en su peso, en su talla y mejorar en su estado general.

Pocas semanas, a veces uno, dos, ó mas meses se continua esta alimentación; despues se van reemplazando cantidades de leche descremada por iguales cantidades de leche pura y es asi que paulatinamente agragamos grasa a su alimentación hasta llegar a dar leche de vaca diluida.

El resultado que nos dá le leche descremada es siempre bueno puesto que los niños aumentan ponderal y estaturalmente a la par ó casi a la par de los niños con pecho exclusivo.

Su estado general se mantiene bueno, su turgencia es normal, hay apetito, estan contentos, duermen bien, y sus deposiciones son perfectamente normales.

NINOS CON PERTURBACION DEL BALANCE. — Tambien en este estado nutritivo los niños aprovechan del empleo de la leche descremada en su alimentación.

El metabolismo en la perturbación del balance está modificado; pues hoy se acepta despues de las investigaciones de Bahrdt, que mientras que en el niño normal se utiliza el 94 % de las grasas, en los perturbados solo se aprovecha el 85 %. Además en estos niños el mismo autor ha encontrado en sus deposiciones el 48 % de jabones grasos alcalino-térreos de calcio y magnesio, mientras que en los niños normales solo hay 18 %.

Esta es una de las causas del estancamiento ó de la disminución de peso en estos lactantes. Ahora bien; Birth y Rothberg, que han hecho una serie de experiencias sobre las sales de calcio y su metabolismo en la perturbación del balance han visto que el balance del calcio era de 308 en los niños alimentados con leche descremada y de — 0,59 en los alimentados con leche pura.

Sacan como conclusión de sus investigaciones que la alimentación por leche pura hace perder al organismo sales alcalino terreas, y que ello puede explicar la pérdida de peso de estos niños, aceptando estos autores que la grasa es la que impide la asimilación de las sales.

Aunque si bien es cierto que no todos los pediatras admiten esta conclusión, es tambien sabido que el aumento de grasa enel régimen, disminuye la asimilación de la caseina, y que esta caseina produciendo una reacción alcalina en el intestino, hace aparecer los jabones alcalinos terreos que originan a sua vez la perdida secundaria de sales de calcio y de magnesio.

Pero; aceptando cualquier eitologia de la alcalinidad intestinal el primun movens está dado por las grasas, y es por eso que disminuyendo la grasa de la alimentación del perturbado hemos obtenido muchos éxitos.

Es sobre todo por debajo de los 6 meses que la leche descremada resulta estos niños. A esta edad el agregado de H. de C. puede no resultar favorable y es entonces que la leche descremada encuentra s uaplicación.

Hemos tratado 169 niños perturbados en el primer semestre de vida de los cuales, 6 tenian 0 á 1 mes, 41 de 1 á 2

meses, 51 de 2 á 3, 39 de 3 á 4, 18 de 4 á 5, y 15 de 5 á 6; recibiendo 22 de ellos leche descremada exclusiva y el resto, leche descremada y pecho. De los 22 a leche descremada exclusiva y el resto, leche descremada y pecho: De los 22 a leche descremada exclusiva, fallecieron 2, de los cuales uno tenia 1 mes de vida y el otro 2. Creo que el porcentaje que corresponderia al 10 % si bien es unpocoelevado no es excesivo, dada la tierna edad de los lactantes.

En niños mayores de 6 meses; de los cuales he tratado 16, desde los 6 meses, hasta los 12 meses, y 14 de los 12 hasta los 18 meses, tambien han progresado con esta dietetica; aunque si bien es cierto que el agregado de harinas dextrino-malteadas era casi de rigor desde las primeras semanas.

En estos niños asi tratados el crecimiento y el peso se reiniciaban, s uaspecto exterior mejoraba, sus deposiciones eran buenas, esa intranquilidad por hambre de algunos perturbados con sus llantos continuos y sus noches sin sueño desaparecian para dar lugar a un estado general bueno y satisfactorio.

EN LA DISPEPSIA. — En esta perturbación nutritiva, está disminuido el limite de tolerancia por las grasas, y por los H. de C.; manteniendose normalmente el de la caseina.

En la leche descremada, nosotros mantenemos la misma cantidad de hidratos de carbono y de caseina, pero está disminuida la de grasa. Si bien es cierto que este alimento no es el desideratum, se le aproxima e nalgo y es por eso que al usar la leche descremada hemos obtenido tambien algunos resultados favorables.

Hemos usado la leche descremada en 31 niños del primer semestre, en 30 del segundo y en 12 en el tercer semestre de vida. En 4, 16 y 11 respectivamente la alimentación por leche descremada fué exclusiva y en 3, 14 y 9 de ellos les fué favorable ese régimen.

De los 42 niños restantes, en 38 pudo continuarse con esa dietetica y solo en 4 fué preciso otra alimentación.

Es indudable que conjuntamente con la leche descremada se hacia la terapeutica indicada y que el alimento era dado despues de la dieta reglamentaria para cada caso.

La temperatura que habia iniciado su descenso, se mantenia baja, el estado general mejoraba y las deposiciones se hacian rapidamente normales. Despues de iniciada la mejoria se continuaba con esta alimentación hasta poder agregar en los lactantes de primer semestre leche de vaca y en

los del segundo semestre los hidratos de carbono que para el caso convenian.

EN LA INTOXICACION. — En la intoxicación en su faz aguda, la leche descremada no es el alimento de elección; pero pocos dias despues, cuando el estado febril con todo el cortejo de sintomas del intoxicado han desaparecido, he empleado para reiniciar la alimentación la leche descremada.

Sobre 35 casos tratados de los cuales 8 eran del primer semestre, 17 del segundo y 10 del tercero, he podido continuar esta dietetica en 30 niños y solo en 5 tuve que volver a otros regimenes algun tiempo más, habiendo insistido por segunda vez en la leche descremada, la que fué tolerada en muchos casos despues de un tratamiento por la leche albuminosa de Finkelstein.

EN LA DESCOMPOCISION. — Acá los resultados fueron inciertos.

He tratado 15 niños en primer grado, 12 del segundo y 16 en el tercer grado. Algunos de ellos; 19 entre los de primero y segundo grado mejoraron, el resto es decir 8 no sacaron ningun provecho de esta dietetica y los 10 del tercer grado fallecieron.

Creo que en el descompuesto la leche descremada no ofrece ninguna ventaja.

HIPOTROFICOS. — En los hipotroficos la leche descremada tambien me ha dado resultado. La he usado en los lactantes en su primer trimestre de vida, cuya talla y cuyo peso eran enmucho inferior al normal.

Sobre 26 casos tratados, en 20 se hizo alimentación mixta, y en 6 fué exclusiva.

En 21 de ellos la tolerancia se estableció y los niños progresaron. Es indudable que en este estado nutritivo, tan lleno de dificultades y de tropiezos, la vigilancia debe ser severa y estricta; pero creemos que ha sido este régimen el que tan favorablemente ha influenciado en la mejoria de nuestros niños. Es por eso que siempre lo instituimos y que casi siempre triunfamos con él.

EN LOS DIATESICOS. — Tambien en ellos se ha conseguido exitos con el empleo de la leche descremada. En los neuorpáticos, los cuales habitualmente vomitan la leche de mujer, he observado que el vómito existe para la leche materna ytoleran y acptan la leche descremada, y es por ello que es preciso inculcar a las madres la convenienci a de la lactancia natural, pues ellas viendo que el vómito no apa-

vece cuando le dan en una lactada leche descremada, insisten en criar a sua hijo con régimen artificial.

Los niños asi tratados mejoran en su diatesis. No lloran tanto, duermen mejor, esa excitabilidad exagerada que presentan, disminuye y vemos su peso y su talla aumentar.

He usado la leche descremada en 9 diatésicos neuropaticos y en ellos he visto la mejoria anotada. De esos 9, 4 eran del primer semestre de vida y 5 del segundo. A estos ultimos se les agregó despues harinas, pero ya su mejoria habia sido manifiesta cuando solo se les agregaba leche descremada.

En los diatésicos exudativos, el uso de la leche descremada encuentra su explicación metábolica. Es sabido que en estos niños, entre otras cosas ,la absorción de la grasa está disminuida en un 10 á un 15 %. Luego pues un régimen pobre en grasas, actuará favorablemente sobre ellos. Tan es asi, que sobre 9 exudativos tratados, 3 del primer semestre y 6 del segundo, he visto que conjuntamente con el tratamiento externo algunos mejoraban y otros curaban de sus manifestaciones cutáneas.

En la distrofia farinacea, siguiendo las opiniones de Birth, la hemos empleado en cualquiera de sus tres formas. Hemos tratado 8 distróficos de los cuales 5 mejoraron, y del resto 1 exigió la leche materna y 2 la albuminosa.

CONCLUSIONES

I — La leche descremada es util en la alimentación de mamón.

II — Su empleo aunque generalmente debe ser de poca duración, puede prolongarse si se le agregan hidratos de carbono a los lactantes del segundo semestre.

III — En todas las formas de perturbaciones nutritivas, salvo la descomposición, su empleo es beneficioso para el lactante.

IV — En los niños, en su primer semestre de vida, se consiguen exitos con su empleo.

V — Dado que su preparación es facil, su empleo es más practico que el babeurre o la leche albuminosa.

XXX

La radioterapia en Pediatría

POR EL

DR. VICTOR ESCARDÓ Y ANAYA

Profesor de Física Médica de la Facultad de Medicina, Jefe del Servicio de Fisicoterapia del Hospital de Niños de Montevidéo

No pretendiendo presentar a los distinguidos colegas del 3.er Congreso Americano del Niño um estudio completo sobre le radioterapia en Pediatria, tema sumamente vasto e interesante,y que nos llevaría una extensión fuera de los límites de este Congreso, nos limitaremos a enunciar los resultados obtenidos en la Sección Rayos X del Servicio de Fisicoterapia del Hospital de Niños de Montevidéo, dando a conocer la técnica empleada y principales grupos de enfermedades tratadas en el niño.

Siempre he sostenido que así como la Pediatría es una verdadera especialidad que ya nadie discute, la Radiologia infantil es una verdadera especialidad también, pues difícilmente puede interpretar el radiólogo los diagnósticos y los tratamientos de los Niños, sino conoce a fondo las modalidades de la clínica infantil, con sus aspectos característicos y reacciones particulares, en una palabra, si no es algo pediatra él también.

Creo, pues, que la radioterapia tiene sus aspectos especiales, en el Niño de los que vamos a ocuparnos.

Antes de entrar en materia voy a especificar bién, una cuestión que está hoy por hoy muy confundida, ya que existen diversos criterios para exponerla y es la que a las dosis se refiere.

Yo determino los tiempos con una intensidad determinada, generalmente de 3 miliemperios, por medio de la pastilla de Sabouraud y Moiré, fijando asi las 5 H que sirven de base a mi medida. No quiero entrar aqui a discutir la cuestión de las medidas en radiologia, práticamente para el uso corriente y diario, creo que ese método es comodo y de fácil aplicación siendo sumamente recomendable. Generalmente a 22 centimetros de distancia del anticatodo a la piel las 5 H se dan más o menos en cinco minutos. Ahora bien por medio de las conocidas tablas de Belot y de su fórmula, calculo los tiempos correspodientes a 5 H con los distintos filtros de 5|10, 1, 2, 3, 4 etc. milimetros de aluminio, y obtengo asi el valor de una H con los diferentes filtros. Tengo cuidado especial en mi Servicio para evitar confusiones desagradables de colocar a la vista un cuadrito donde están indicadas los tiempos correspondientes a las distintas H con los diferentes filtros, y además de dar siempre las indicaciones por escrito. De este modo las confusiones son muy dificiles.

Ahora bien, y este es el punto sobre el que queria insistir: el tiempo que corresponde por exemplo a 5 H sin filtro es de cinco minutos, pero si hacemos la aplicación con un filtro de un milimetro el enfermo no recibirá sino poco más de 2 H. En este segundo caso yo digo y escribo que el enfermo ha recibido 2 H por ejemplo, a través de un filtro de un milimetro, por que esta es en realidad la verdad; pero existen radiologos que refieren las H a las que serión si la aplicación se hiciera sin filtro, pero mencionando el filtro, y dicen entonces: 5 H a través de 1 filtro de 1 millimetro. Elles quieren decir abreviado: El tiempo que corresponde a 5 H sin filtro pero dado a través de un filtro de 1 milimetro.

Creo que esta manera de expresión es condenable, primero porque no es la expresión de la verdad que en medicina, como en todo debe primar siempre, y segundo porque siembra confusiones en los médicos no radiológos en perjudicio de los que expresan bién las cosas, porque a un médico general le parece que se le da poca dosis a un enfermo si la expresa en la realidad y le parece mucho más expresada en la otra forma, cuando al fin y al cabo es la misma cosa. Todas los dosis enunciadas en este trabajo están, pues, expresadas en la forma que yo difiendo, manifestando la cantidad de H realmente recibidas por el enfermo en los diferentes casos.

Otra cuestión prévia muy interesante, es la referente à las anotaciones de las operaciones radiológicas. No se con-

cibe ya un médico que no lleve sus anotaciones en forma y lo mas cuidadosamente posible. La memoria es muy útil, pero desgraciadamente en la forma feliz que caracteriza a ciertas personas no la tenemos todos y nada vale tanto como la memoria escrita, bien detallada y luego catalogada. Ahí tieve el médico su arsenal scientífico donde puede ir a buscar le base de sus trabajos, seguro de no falsear un dato, ni de confundir un detalle. Y si esto que digo es sigurosamente cierto para la medicina en general, lo es de una manera absolutamente categórica para la anotación de los operaciones radiológicas. Cada enfermo debe tener, pués, su historia, bien detallada con todos los documentos fotográficos y radiológicos. Sin pretender que sea un modelo creemos que en nuestro Servicio del Hospital de Niños de Montevidéo, llevamos las observaciones con escrupulosidad y detalle.

Nuestro trabajo no puede presentarse con la amplitud de observaciones que nosotros hubieraemos deseado, por varias razones. Con los nuevos pabellones que pronto tendremos instalados y las nuevas instalaciones estaremos en condiciones de ampliar nuestras observaciones.

Tampoco podemos presentar resultados de la radioterapia ultrapenetrante referentes al Niño, pues recién se están instalando en el Hospital Pereira Rossell las instalaciones necesarias.

Veamos, pues, a grandes rasgos, las impresiones que nos sugiere nuestra experiencia.

No es una novedad para ninguno de los distinguidos pediatras y radiólogos que aquí me escuchan, las ventajas que la radioterapia tiene sobre los otros métodos, desde cualquier punto de vista, en el tratamiento de las tiñas del cuero cabelludo. Lamentemos una vez más el que todavía hayan médicos que entretengan a sus enfermos con tópicos y pomadas, alargándoles la enfermedad.

Pero deseo referirme a los detables de técnica, porque he visto en varios Servicios de Radiología que la irradiacion total de la cabeza es todavía complicada para muchos radiólogos siendo necesario el empleo de aparatos especiales.

Hace ya tiempo que yo empleo un método sumamente sencillo, al alcance de todos y que da excelentes resultados, el de Gouin (Journal de Radiologie et d'Electrologie II, 648).

Yo desearía vivamente que todos los radiólogos lo practicaran por su sencillez sin complicación de ninguna clase.

Consiste el método, en efectuar cinco irradiaciones en cinco áreas que se determinan por cinco puntos; cómo se encuentram estes puntos? Muy fácilmente.

Con un centimetro pasando por el vértice de la cabeza, siguiendo el plano sagital del cuerpo, se mide la distancia que existe entre el nacimento de los cabellos en la frente y en la nuca. Se señala el trazado con lápiz dermográfico.

Ahora, siguiendo el plano transversal del cuerpo, perpendicularmente al primeiro y pasando por el medio de la línea trazada anteriormente, se traza otra hasta el nacimento de los cabellos en la región auricular de cada lado.

La intersección de los dos líneas da el punto principal. Siguiendo las cuatro lineas que parten de este punto principal y a una distancia de 10 centimetros, se señalan cuatro puntos, uno hacia la frente, otro hacia la nuca, uno hacia la oreja izquierda, otro hacia la oreja derecha. En cada uno de estes puntos como centro se dan 5 H bien medidas, sin filtro. No hay otra precaución que tomar, sino el proteger las orejas que pueden recibir más de 5 H por su posición.

Los resultados son excelentes, verificándo-se la curación en la forma conocida y sobre la que no voy a insistir.

Cuando las tiñas son muy localizadas, estando el resto de la cabeza sana, irradio entonces con localizador las partes enfermas, respetando lo demás.

En el tratamiento de la pelada con pequenas dosis excitantes de rayos X, dos o tresH, no me ha dado por el momento resultados dignos de mención. Algunos casos curan con una sola aplicación, otros son rebeldes. Probablemente para resolver esta cuestión tendríamos que plantearnos estas dos cuestiones prévias; cuál es la causa de la pelada?; son iguales todas las peladas?

Las hiperhidrosis palmares son escasas en el Niño. Hemos tenido un caso (obs. n. 25) de 10 anos.

Con filtro de 4 milímetros di dos aplicaciones de 4 H con 20 días de intervalo. Mejoró considerablemente después de la segunda aplicación. Otro caso (obs. n. 36) Ramona

P. de 9 años tenía una hiperhidrosis palmar doble con un endurecimiento particular de la piel. Con la misma técnica le di 24 H en el espacio de cinco meses. Mejoró mucho la hiperhidrosis.

En el tratamiento de los eczemas los resultados que hemos obtenido son los conocidos. Nos referimos a los eczemas de la 2.ª infancia, en general más o menos localizados. Los eczemas de la 1.ª infancia que presentan caracteres especiales, como el arestín, no deben ser tratados por la radioterapia.

Nuestra técnica ha consistido en irradiaciones, ya sin filtro, ya con filtro de 5|10 de aluminio y en dosis de 3 a 4 H por sesión.

Los eczemas muy generalizados tampoco los tratamos por razones de otro orden.

Los eczemas impetiginizados los tratamos o ya haciendo primero curaciones por los métodos comunes y irradiando despues, o sino irradiado primero y tratando enseguida por curación. De idéntica manera hemos obtenido curaciones.

Como norma general, vamos vigilando el eczema y damos las aplicaciones que sean necesarias. Las resultados son muy satisfactorios.

En el tratamiento de las verrugas en el Niño, creo digno de mencionar, siguiendo la técnica de Gouin, que, eliminando la verruga madre o sea la primeira aparecida, ya sea por radioterapia o por otro método cualquiera, desaparecen las demás. El hecho es evidentemente cierto y yo lo he verificado.

Hemos tratado por la radioterapia algunos queloides, hemos conseguido mejorias. No tenemos realmente experiencia suficiente para poder opinar. En general ablandan mucho, como en el caso de la observación n. 25 de una queloide de la región fronto-temporal izquierda, con 11 H.

Hemos tratado también algún caso de vitiligo. Con dosis de 6 H espaciadas en dos dosis de 3 H empezó a pigmentar un poco, pero los resultados no fueron concluyentes.

Las affeciones tuberculosas, ofrecen un ancho campo al tratamiento radioterápico, que hemos practicado, obteniendo los resultados que pasamos a enumerar.

Los lupus son muy raros en el Niño, sin embargo se ven. De acuerdo con el saber y la gran experiencia de mi maestro Belot, ningún método fisioterápico sólo, daría la curación del lupus, siendo necesario el conseguir el máximo con un método y cuando éste no da más, recurrir a otro que es el que obtiene la curación.

Sin embargo, y como una excepción a esta regla general, he obtenido un caso de curación muy interesante en un niño de 14 años que presentaba un lupus de la nariz y regiones circunvecinas.

Este niño recibió aplicaciones sin filtro comezando por 5 H descendiendo a 4 H, luego a 3 H y luego a 2 H, haciéndolas localizadas y separadas de un mes largo más o menos. Recibió en total 38 H. El resultado de la curación fué excelente. (Prudencia Duarte, observación n. 71).

En el tratamiento de las adenopatías periféricas bacilares he obtenido los resultados de todos conocidos. Las reacciones periganglionares ceden pronto, no asi los ganglios mismos sobretodo cuando son duros y pequeños. Se obtienen, sin embargo, resultados excelentes insistiendo en el tratamiento por un tiempo. Doy generalmente radiación filtrada por 1 mm. de aluminio, 5 H cada vez, dejando pasar un plazo de un mes entre aplicación y aplicación. De esta manera no he tenido nunca ningún inconveniente.

He aqui un caso interesante:

D. R. 10 años. Gruesa adenopatía bacilar del lado izquierdo del cuello, formando una masa grande como una mandarina algo achatada. Alrededor de 35 H en dos puertas de entrada. Aplicaciones de 4 a 5 H con filtros de 1|2 y de 1 milímetro de aluminio. El tratamiento de esta niña fué llevado lentamente, durante varios meses, por estados intercurrentes y otras causas. El resultado fué excelente.

La radioterapia da también buenos resultados muchas veces, en los ganglios que han supurado y han dejado trajectos fistulosos Olga H., 3 años, adenitis supurada, con varias bocas en el ángulo del maxilar izquierdo. Sólo dos aplicaciones, una de 3 H y otra de 2 H con 5|10 de aluminio, modificaron enormemente el aspecto, curando las fístulas. Es un caso muy feliz, generalmente no marchan con esta rapidez.

Inspirándome en un artículo sumamente interesante publicado por el Dr. J. Laborderie (de Sarlat) sobre la adepatía tráqueo-brónquica y publicado en el Journal de Radiologie et d'Electrologie (V — 113), he comenzado a efectuar el tratamiento, con resultado sumamente satisfactorio.

La técnica indicada por Laborderie es la siguinte: Irradiación sobre la región hilar — yo me guio por la radioscopía para ir directamente a los ganglios — con rayos 7 a 8 Benoist filtrados por 1 milímetro de aluminio, 5 H. Repetir las sesiones cada quince dias hasta curación. Laborderie lo preconiza como el único tratamiento rápido y eficaz.

Nuestra experiencia no es todavía muy grande a este respecto, pero nos estimula a continuar, por los éxitos obtenidos. Veamos algunos de nuestros casos:

R. R. 4 años. — Niño que presenta una grande adenopatía com aspecto del segundo período, gruesa masa del lado derecho, algo menor al lado izquierdo, aspecto de mariposa algo irregular. Lo envían por un estado febril algo indeterminado, con tos.

Junio 7 — Se le hace la primera aplicación localizando sobre la masa ganglionar con filtro de 10|10 de aluminio.

Julio 7. — Segunda aplicación idéntica.

Mejoria notable del niño en el estado general, en la tos y en la fiebre. La radiografia muestra la disminución de las masas ganglionares, coincidiendo con la mejoria.

He aquí otra observación que tiene su interés:

M. A. C. 5 años. — Niña que tiene una tos persistente desde hace mucho tiempo, algunos ahogos y un estado asmatiforme. La radiografía N. 8.721 deja ver una adenopatía con tendencia al segundo, periodo, que empezamos a irradiar.

Marzo 18. — Primera aplicación. — Después de ella, la tos mejora, mejoría del estado general, gana un kilo de peso.

Abril 3. — Segunda aplicación.

Abril 22. — La madre dice que hay una gran diferencia, persiste un poco de tos, pero no tiene el carácter espasmódico de antes.

Abril 26. — Tercera aplicación identica.

Le vemos en Mayo y Junio. 'No se puede comparar con antes" dice la madre.

La radiografía de Agosto 22 no muestra una grand diferencia radiologica; no obstante le habido clinica.

Sin embargo, en el caso que pasamos a relatar, ha habido una clara diferencia del aspecto radiológico, junto con la mejoria clínica.

BLANCA CARELLI, 8 años. — Con bronquitis asmatiforme y tos coqueluchoide persistente e irreductible a todo tratamiento; adenopatia, traqueo-bronquica forma mariposa.

Marzo 2 de 1922. — Primera aplicación.

A raiz de esta aplicación, la tos ha mejorado mucho. Tose, pero no tanto como antes. Se le hace la segunda aplicación el 17 de Marzo. — La tos diurna desapparece persistiéndo sólo la nocturna.

Abril 3. — Terceira aplicación. Desaparición casi completa de la tos. Antes, dice la madre, 'era un infierno', ahora todo ha cambiado.

La nueva radiografía muestra la disminución marcada de los ganglios en mariposa.

Es sumamente interesante el hacer notar el hecho de que la tos de forma coqueluchoide cede de un modo notable a esta clase de tratamiento, siendo el primer sintoma que mejora.

La tuberculosis peritoneal en sus diversas modalidades, pero sobretodo en su forma de carreau, obtiene excelentes resultados por el tratamiento radioterápico.

La observación N. 58 nos relata un caso muy interesante de una peritonitis bacilar grave con gran modificación del estado general, en la que la helioterapia no había obtenido ningún resultado y curó completamente en el curso de un año y medio, habiéndose verificado una completa transformación del estado general.

Por cuatro puertas de entrada del abdomen fuí dando la dosis máxima, filtrada con 5|10 y con —1 mm. de aluminio, dejando pasar cuatro semanas entre aplicación y aplicación en un mismo punto. En total se le dieron alrededor de 150 H.

Las neoplasmas benignas, tan comunes en el niño, los angiomas, son influenciados muy favorablemente por la radioterapia. Conocemos que a este respecto existe una gran diversidad de criterios, cuestión esta muy larga y contestada, que dada la índole de este trabajo, no vamos entrar a discutir aquí. No aceptamos, sin embargo, la opinion de los que dicen que la radioterapia no obtiene ningún resultado.

Nosotros hemos tratado en estos últimos diez años, una gran cantidad de angiomas de las regiones y de los aspectos más diversos. Y podemos estar satisfechos del resultado de la radioterapía. Esta es tanto mejor cuando más precoz es el tratamiento, pero de todas maneras siempre se obtine resultado. Utilizo rayos filtrados por un milímetro de aluminio, dando la dosis máxima por vez, aplicaciónes una vez por mes. Si el angioma lo permite, busco dos o más puertas de entrada.

He aquí algunos casos interessantes:

Domingo P... 6 meses. — Enorme angioma ocupando la punta de la nariz, rojo, con venas marcadas violáceas. Tratada con la técnica habitual durante el espacio de cuatro años, hemos ido obteniendo una reducción sumamente apreciable como puede verse, desapareciendo completamente la coloración que ha vuelto al aspecto de la piel.

En este tiempo el enfermo ha recibido 96 H filtrados por un o por dos milímetros de aluminio.

Elda L... 4 años. — Angioma infiltrando el labio inferior, rojo sobretodo en la parte anterior y posterior. Ha tomado 65 H filtrados por 1 mm. de aluminio, pero en una forma lenta, pues ha venido de tarde en tarde; sin embargo el resultado es excelente. Conserve un poco los labios gruesos pero sin el aspecto angiomatoso.

En el mes de Junio, presenté con el Dr. Frederico Garzón, un caso muy interesante, a la Sociedad de Pediatría de Montevidéo. Era un niño de 8 años de edad que presentaba una tumefacción angiomatosa de la parte anterior del hombro

izquierdo, como una papa. A consecuencia de un traumatismo esta tumefacción aumentó de volumen, viniendo así al Hospital. Se le aplicaron por diversas puertas de entrada, 25 H con filtro de 5|10 de aluminio. El tumor disminuyó de volumen, pero por un punto anterior que se abrió empezo a salir sangre, luego un tejido mortificado que fué eliminado, curando perfectamente bien como puede verse.

XXXI

La gimnastica respiratoria

POR EL

DR. VÍCTOR ESCARDÓ Y ANAYA

Profesor de Física Médica de la Facultad de Medicina; Jefe del servicio de Fisioterapia del Hospital de Niños, de Montevidéo

Entre los varios y fecundos campos que la medicina ofrece al estudioso, pocos hay sin duda tan interesantes como el que se refiere a las aplicaciones que la Física da al tratamiento. Pues aparte de todos los métodos que da al diagnóstico y que se han enriquecido en estos últimos años con procedimientos de importancia tan trascendental como los derivados de la radiología, la aplicación a la terapéutica ha sido tambien numerosa y fecunda, habiendo adquirido en estos últimos años la Fisicoterapia importancia tanta, que no es posible hoy en día prescindir de ella en el tratamiento de innúmeras dolencias.

Los agentes físicos facilitan al médico una serie de métodos curativos tan importante como los agentes químicos y van tomando una importancia tan considerable que no será difícil ver que ellos absorverán una gran parte del campo de la terapéutica.

Y es que, en efecto, no sólo la presión atmosférica y los diferentes climas, sino la compresión, el movimiento, el valor, el frío, la óptica, la electricidad, el los rayos Roentgen, el radio, las aguas minerales, etc., forman ya un intrincado conjunto de sistemas terapéuticos cada día más complejos y útiles.

No hace mucho reunia en una lección de Fisica que publiqué para los estudiantes, las aplicaciones de la Fisica a la terapéutica, o sea el conjunto de métodos, que constituyen la Fisicoterapia; reunia, digo, en un cuadro esas diferentes aplicaciones, que creo útil repetir aqui, ya que vamos a ocuparnos en esta tésis precisamente de una de ellas; la gimnástica respiratoria.

Helo aquí:

APLICACIONES TERAPÉUTICAS (FISICOTERAPIA)

BASADAS EN	NOMBRE GENÉRICO	APLICACIONES
1. Presión atmosférica.	*Climatoterapia* (natural)	Orilla del mar, montañas, etc.
	Aeroterapia (artificial). *Talasoterapia*	Aire comprimido
2. Compresión	*Bier*.....	Pasivo, activo
3. Movimiento	*Quinesiterapia*	Gimnastica sueca de Ling, pedagógica, médica y ortopédica Mecanoterapia de Zander Gimnástica respiratoria Reeducación motriz Masoterapia y movilización Sismoterapia Juegos y deportes
4. Calor	*Termoterapia*	Estufas y autoclaves Calefacción Aplicaciones calientes Balneoterapia caliente Aerotermoterapia Diatermia
5. Frío	*Crimoterapia*	Aplicaciones frías (agua, hielo, etc.) Balneoterapia fría Congelación
6. Óptica	*Fototerapia*	Helioterapia (directa y reflejada) Finsenterapia Cromoterapia Luz ultravioleta
7. Electricidad	*Electroterapia*	Franklinización " hertziana Galvanización Electrolisis Ionización Cataforesis Galvanofaradización Faradización D'Arsonvalización
8. Magnetismo		Extracción cuerpos extraños
9. Rayos Röntgen, radio y radioactividad	*Radioterapia*	Röntgenterapia Radiumterapia
10. Aguas minerales...	*Crenoterapia*	
11. Acciones complejas.	*Balneoterapia*	Baños, duchas, lociones, irrigaciones, envolturas húmedas

No entra en el plan de este trabajo, el poner de manifiesto el valor de los diferentes métodos de Fisicoterapia, pero debemos decir siqueira unas palabras de lo que se refiere a la aplicación terapéutica del movimiento, a lo que llamamos Quinesiterapia.

Por Quinesiterapia, en una acepción general, entendemos, el conjunto de métodos curativos basados en aplicaciones de movimiento. Y así, toda la gimnástica, ya pedagógica, ya ortopédica, ya médica, entra, pues se trata de felices aplicaciones del movimiento a fines terapéuticos. Aun cuando la gimnástica pedagógica no sea directamente curativa, se mezcla siempre a la otra gimnástica y entra en el plan de fortalecimiento de los sujetos débiles bajo la vigilancia médica. La mecanoterapia, curación por medio de aparatos mecánicos, ya activos ya pasivos, ya activopasivos, tan ingeniosamente combinada por Zander, tambien ocupa un amplio lugar en las aplicaciones quinesiterápicas. La gimnástica respiratoria, de la que vamos a ocuparnos mas especialmente, forma tambien um método excelente de desarrollo para el aparato respiratorio. La reeducación motríz de la movilidad perdida por distintas causas, suministra tratamientos adecuados para enfermedades que como el tabes necesitan tanta atención y cuidado. La masoterapia ocupa tambien un lugar prominente en el cuadro de las aplicaciones quinesiterápicas, pues el masaje y con él la movilización, son de corriente aplicación en innúmeros casos. La sismoterapia, tratamiento por la trepidación, encuentra también sus aplicaciones, y finalmente tambien los juegos y deportes pueden hacerse entrar en un plan general, dentro de una aplicación amplia.

Cómo se ve, el plan de la Quinesiterapia es vasto conteniendo muy variadas aplicaciones. Es de lamentar que en el Uruguay no hayan entrado todavía de una manera más amplia y científica estas hermosas aplicaciones del movimiento a la terapéutica. Poco se ha hecho en nuestro pais de gimnástica médica y de mecanoterapia, casi nada de gimnástica respiratoria y de reeducación motriz; poco científicamente se ha hecho la masoterapia y muy poco se ha empleado la sismoterapia. Ultimamente ha entrado un gran entusiasmo por los juegos y deportes y la Comisión Nacional de Educación Física ha hecho una obra verdaderamente meritoria y nacional estimulando al elemento joven en ese sentido.

Asi no es de extrañar que sean todavia muchos los médicos que hablen de la quinesiterapia como se hable de cosas que casi no son de este mundo, y que no piensen de una manera práctica en sus aplicaciones, sino a título realmente excepcional. Pero, felizmente, un grupo selecto ha iniciado una corriente favorable en ese sentido y por mi parte no omitiré esfuerzo en la enseñanza y en la práctica diaria, para que se dé a la Quinesiterapia el lugar que lhe corresponde.

Y no se trata solamente de hacer conocer y apreciar en lo que vale este conjunto de métodos curativos, sino que es necesario tambien destruir muchos prejuicios completamente infundados. Asi, por ejemplo, el masaje, método curativo que ha dado tan excelente resultados y que en manos médicas presta ayuda tan importante, está en nuestro pais relegado a categoria de método secundario a cuidado de enfermeros. La mayoria de las veces el médico ordena masajes sin pensar y a veces sin saber cual es el masaje que debe darse y cómo y por qué debe darse. Naturalmente, que en estas condiciones y aplicado por masajistas más o menos competentes sin contralor médico los resultados no son en general nada halagueños y son al mismo tiempo muy poco científicos.

El presente trabajo no podra abarcar toda la quinesiterapia ni siquiera sus partes mas importantes; pero he creído del caso, como prólogo, dar una idea general de ella como introducción a un estudio más detallado que vamos a hacer de una de sus partes; la gimnástica respiratoria.

Presentamos aqui los resultados de nuestra experiencia personal sobre un método que aplicamos y que da excelente resultado, como podrá verse, lo que nos ha animado a seguir adelante con empeño.

Expondremos, junto con algunas nociones generales indispensables, el método que hemos seguido, las indicaciones y observaciones recogidas.

No pretendemos en esta breve exposición, describir el aparato respiratorio, lo que se encuentra perfectamente bien en los tratados clásicos, sino solamente enumerar algunas nociones fundamentales que completadas por nociones de

fisiología, también elementales, sirvan de base para el estudio de la gimnástica respiratoria.

El aparato respiratorio se encuentra contenido en una caja elástica, ósteo-muscular, la caja torácica, y perfectamente adaptado a ella, aunque separado, por cuanto la pleura forma cavidad virtual. El aparato respiratorio communica con el aire atmosférico; la cavidad torácica funciona, pues, como un verdadero fuelle. Las acciones musculares amplían la caja toracica, la presión atmosférica hace entrar el aire en las vías aéreas dilatadas. La ampliación de la caja torácica es seguida, pues de una dilatación del tejido pulmonar que es su legitima y lógica consecuencia. Si el pneumotórax se produce, el pulmón ya no sigue a la caja envolvente, pues el vacio pleural se ha convertido en una cavidad llena de algo. Ese algo contrarresta la presión atmosférica que se ejerce por la vías respiratorias superiores.

Esta condición anatómica de la solidaridad entre el pulmón y la caja torácica es fundamental, pues nos permite trabajar la elasticidad pulmonar trabajando la elasticidad del tórax, nos permite ejercitando metódicamente el tórax hacer gimnástica respiratoria.

El árbol aéreo, que comienza en la nariz y la boca, por más que la boca no sea directamente respiratoria, y se continúa por la laringe, la tráquea y los bronquios cada vez mas pequeños, llega por fin al alvéolo pulmonar, rodeado por la finisima red de capilares sanguíneos de la circulación del pulmón, produciéndose allí los cambios gaseosos entre la sangre y el aire de los mismos alvéolos.

Las cavidades alveolares está formadas no sólo de tejido elástico, tiene fibras musculares lisas que ejercen su acción sobretodo en la expiración prolongada, ayudando asi la renovación del aire del alvéolo.

Otra condición anatómica favorace también la renovación del aire del alvéolo y es la repartición de la capacidad en el árbol respiratorio. A medida que los bronquios se van dicotomizando la suma de las capacidades de los nuevos bronquios es menor que la de los anteriores, de suerte que la corriente aérea irá tomando cada vez mayor velocidad hasta llegar próximo a los alvéolos, pero éstos tienen una capacidad muchisimo mayor, que se presenta bruscamente, de suerte que el aire que pasa de pronto a ellos sufre movimientos de remolino que aseguran perfectamente la mezcla del aire.

En estas condiciones se efectúa generalmente la respiración normal, pero debido a condiciones defectuosas del tórax, raquíticas u otras, y a que nuestra respiración no ha recibido estímulos de ninguna clase, funciona al mínimum, tomando el sujeto una débil cantidad de oxígeno, o cuando menos la sola muy indispensable. Si en esas condiciones le damos elasticidad al tórax, facilitamos el libre juego de sus diversas partes, habremos asegurado una mayor elasticidad al pulmón, su solidario, por lo tanto una mayor cantidad de aire habrá penetrado y la ventilación será más amplia y mucho mayor la cantidad de oxígeno a disposición del sujeto. Esto que el ejercicio puede dar, continuado en la vida diaria forma en cierto modo una constitución anatómica nueva, más amplia, que da por resultado un mejoramiento efectivo bajo el punto de vista fisiológico.

No entra en nuestro plan, hacer un estudio detallado de la fisiología de la respiración para repetir lo conocido y dicho en todos los tratados de Fisiología; nos limitaremos aquí a dar las nociones fundamentales e indispensables que es necesario tener presente para la mejor comprensión de lo que vamos a decir después. Sintetizaremos para ser lo más breve posible.

La respiración es en el hombre una función por la cual toma el oxígeno necesario a sus combustiones y da a la atmósfera los productos gaseosos de esta actividad química. Al tomar el hombre el oxígeno directamente se manifiesta un gran aerobio, pero no utiliza el oxígeno en el mismo pulmón sino que un intermediario, la sangre, lo lleva a los diferentes tejidos donde se efectúan las verdaderas combustiones. En los tejidos y en el pulmón tienen lugar los cambios químicos de cuyo resultado, en resumen, se expele el anhidrido carbónico al exterior, consumiéndose el oxígeno.

De la parte extrapulmonar, verdadera respiración interna, no nos ocupamos aquí, visto que nuestro plan nos lleva más al estudio del mecanismo de la respiración pulmonar que es lo que vamos a ejercitar y amplificar con la gimnástica respiratoria.

Las dos condiciones necesarias para el acto respiratorio son, por un lado la elasticidad pulmonar por otro, la mo-

vilidad de la caja torácica. Las dos están solidarizadas de una manera perfecta, el órgano elástico abierto al exterior — el pulmón — y la cavidad cerrada que lo contiene. En estas condiciones la movilidad torácica engendra la movilidad pulmonar. Aumentemos la capacidad torárica, démosle mayor elasticidad con mayor movilidad también y habremos conseguido una mayor elasticidad del pulmón.

La inspiración es exclusivamente muscular. La ampliación de la caja torácica se efectúa por el levantamiento de las costillas debido a los músculos inspiradores; éstos son: los escalenos, supracostales, el pequeño serrato posterior y superior, el músculo cervical descendiente, principalmente; y luego para inspiraciones más forzadas el esternocleido mastoideo, el gran serrato, el gran pectoral, el pequeño pectoral y el gran dorsal. Los intercostales externos son inspiradores apesar de que su acción haya sido discutida. Todos estos músculos contribuyen a la amplificación de la caja torácica en todos los sentidos menos en el vertical, aquí interviene el diafragma que contrayéndose y descendiendo comprime las vísceras, alargando el tórax; el diafragma es el gran músculo inspirador.

Por oposición a la inspiración que es fundamentalmente activa, la expiración es corrientemente pasiva. La elasticidad del pulmón, la de la caja torácica, las vísceras abdominales desplazadas, todo vuelve por sí a su lugar, comprimiendo el pulmón antes dilatado y obrigado a echar al exterior el aire, en una palabra haciendo la expiración.

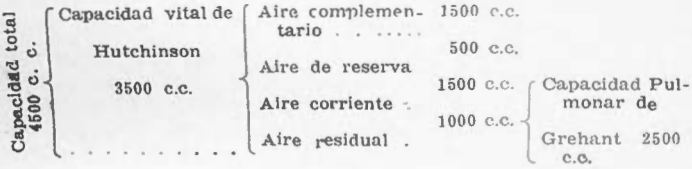
Este es el concepto más general de la expiración, si bien algunos han querido hacerla un fenómeno en el que intervienen también fuerzas musculares. Dejando de lado este problema de la expiración natural, no es menos cierto que en la expiración forzada interviene entonces los llamados músculos expiradores, los pequeños serratos posteriores e inferiores, los triangulares del esternón y los músculos abdominales, sobretodo los oblicuos y el recto anterior.

Lo que se llama aire corriente o aire respiratorio, es la cantidad de aire que se respira corrientemente o sea lo que se inspira por vez, unos 500 c.c. Además de una inspiración común, el pulmón puede admittr una inspiración de 1500 c.c. más, el aire complementario; y después de una expiración ordinaria puede hacerse todavía una expiración de 1500 c.c., el aire de reserva. Aun después de expelido este aire

de reserva queda en el pulmón un litro más que no sale de él, el aire residual.

La capacidad total del pulmón, es, pues de 4500 c.c., la capacidad vital (aire complementario, más el corriente, más el de reserva) es de 3500 c.c. y la capacidad pulmonar (aire de reserva más aire residual) es de 2500 c.c.

El cuadro siguiente, que es clásico, resume estas nociones:



Estas medidas son para el adulto y dan una idea de la respiración; en el, niño son necesarios todavia estudios más precisos para conocer mejor el asunto.

Veamos ahora cómo es la amplitud respiratoria normal y cómo se mide con el método de Mme. Nageotte.

Nuestra experiencia personal apesar de datar de varios años no nos permite el poder presentar un número suficiente de observaciones para poder establecer tablas, como es nuestro deseo y como pensamos hacer más adelante, de modo que nos conformaremos con las medidas extranjeras. Pero cuando, vayan aumentando nuestras observaciones iremos haciendo trabajo de conjunto y podremos arribar entonces a resultados nacionales.

Describamos el método de medida tal como lo practica Mme. Nageotte en el servicio de gimnástica Ortopédica del Hospital Enfants Malades de París y que apreendimos directamente de su mano.

La técnica es muy sencilla y no necesita más aparato que una cinta métrica comúm, un centímetro como vulgarmente decimos.

El sujeto de pie, en la actitud correcta, con el tórax desnudo. Se aprovecha la ocasión para ver la actitud del sujeto, la forma de su tóraz, desviaciones de la columna etc. En estas condiciones se pasa la cinta métrica por debajo

mismo de las axilas, de modo que pase por atrás por encima delos omóplatos, dejando una extremidad, la del cero, a la altura del esternón y la otra parte de la cinta frente al cero. Así obtenemos la circunferencia superior del tórax que se puede medir. Se hace respirar al sujeto, pidiéndole que haga una buena inspiración, y así se mide la circunferencia del tórax, luego se le hace hacer una expiración y corriendo la cinta se ve el perímetro tóracico, correspondiente. Se anotan cuidadosamente las dos medidas, que darán, por ejemplo 77 centimetros a la expiracióny 80 a la inspiración. Esto quiere decir que hay sólo tres centimetros de amplitud respiratoria; los datos los escribimos así:

r.a. 77-80 aa = 3

lo que quiere decir:

respiración axilar 77-80; amplitud igual 3.

Volvemos a repetir la misma medida al nivel del apéndice xifoide, tomando las dos medidas en las mismas condiciones. En las niñas este perímetro se encuentra por debajo de los senos, los que por tanto no incomodan. Estas dos nuevas medidas las anotamos así:

r.x. 73-75 ax = 2

lo que quiere decir:

respiración xifoidea 73-75; amplitud xifoidea = 2.

Tenemos así las dos medidas fundamentales del tórax que nos permiten apreciar la escursion respiratoria y hacernos una idea del valor del tórax del sujeto.

Desgraciadamente, volvemos a repetir, nuestra poca experiencia no nos permite el poder presentar en esta tesis tablas con medidas nacionales, tomadas en el Hospital e en nuestra clientela, dado que el número de observaciones con que contamos no es el suficiente para construirlas; pero a medida que veyamos anotando observaciones, esperamos llegar a hacerlas. Entre tanto he aquí las tablas de Mm. Nageotte, de niños no ejercitados y que ella ha obtenido con un gran número de observaciones. En ellas pone junto con

la amplitud y la edad, la talla del sujeto. Estas tablas no son de una perfecta aplicación aquí pues lo mismo que lo referente a peso y talla, nuestras medidas son en general superiores a las de las tablas francesas; no podremos tener bases fijas hasta tanto no hayamos hecho este trabajo preliminar, aun por hacer.

TABLA 1 — AMPLITUD RESPIRATORIA MÉDIA DE LOS NIÑOS

Edad	*Talla*	*r. a.*	*aa.*	*r. x.*	*ax*
1	69.0	45	"	46	"
2	77.7	48	"	48	"
3	85.1	50-52	2	50-52	2
4	92.1	51-53	2	50-52	2
5	98.8	53-55	3	52-54	2
6	105.4	54-56	2	52-54	2
7	111.3	57-60	3	54-57	3
8	116.6	58-62	4	55-58	3
9	122.1	59-63	4	54-60	6
10	127.1	62-65	3	57-61	4
11	131.9	64-67	3	59-61	2
12	137.4	68-71	3	61-65	4
13	145.0	69-73	4	62-66	4
14	150.7	73-76	3	64-66	2
15	153.5	75-78	3	66-69	3
16	"	75-79	4	66-70	4

OBSERVACIÓN — Las tallas están tomadas de las tablas de Mr. Variot.

TABLA II — MAXIMA Y MINIMA — NIÑOS EJERCITADOS

EDAD	RESPIRACIÓN AXILAR								RESPIRACIÓN XIFOIDEANA							
	Perímetros máximo y mínimo y amplitudes correspondientes				*Amplitudes máxima y mínima y perímetros correspondientes*				*Perímetros máximo y mínimo y amplitudes correspondientes*				*Amplitudes máxima y mínima y perímetros correspondientes*			
	Per. max	A.	Per. mi	A.	Per.	A. max.	Per.	A. min.	Per. max.	A.	Per. min.	A.	Per.	A. max.	Per.	A. min.
3	56—57	1	45—47	2	—	—	—	—	52—53	1	43 —45	2	—	—	—	—
4	55—56 1/2	1 1/2	48—51	3	49—53 1/2	4 1/2	55—56 1/2	1 1/2	53—54	1	45 —46	1	49—53	4	51—52	1
5	62—64	2	51—53	2	59—57	4	51—52 1/2	1 1/2	55—58	3	46 1/2—49	2 1/2	50—54	4	54—55	1
6	60—62	2	51—52	1	52—56	4	56—57	1	57—58	1	46 —49	3	49—54	5	57—58	1
7	61—63	2	52—55	3	55—60	5	59—59 1/2	1/2	61—63	2	49 —52	3	55—61	6	52—52 1/2	1/2
8	62—66	4	51—53	2	61 - 68	7	60—62	2	61—64	3	47 —52	5	51—56	5	54—55	1
9	65—67	2	56—60	4	61—67	6	65—67	2	57—60	3	52 —56	4	57—64	7	58—59	1
10	75—79	4	58—60	2	59—64	5	64—65	1	69—72	3	48 —49	1	57—64	7	56—57 1/2	1 1/2
11	78—80	2	52—54	2	67—74	7	75—76 1/2	1 1/2	69—72	3	48 —50	2	61—68	7	68—69 1/2	1 1/2
12	88—85	2	56—58	2	65—73	8	71—72	1	77—80	3	54 —59	5	65—72	7	65—66	1
13	81—84	3	55—56	1	63—73	10	55—56	1	78—78	5	64 —56	2	63—70	7	59—60	1
14	82—84	2	60—62	2	70—77	7	71—72	1	74—77	3	57 —60	3	69—77	8	61 1/2—62	1/2
15	84—86	2	60—65	5	77—84	7	77—79	2	74—76	2	57 —62	5	64—71	7	70—71	1
16	89—86	3	68—73	5	72—82	10	79—80	1	78—81	3	57 —61	4	64—71	7	65—65 1/2	1/2

TABLA III — MAXIMA Y MINIMA — NIÑOS EJERCITADOS

EDAD	RÉSPIRACIÓN AXILAR								RÉSPIRACIÓN XIFOIDEANA							
	Perimetros maximo y minimo y amplitudes correspondientes				*Amplitudes maxima y minima y perimetros correspondientes*				*Perimetros maximo y minimo y amplitudes correspondientes*				*Amplitudes maxima y minima y perimetros correspondientes*			
	Per. max.	A.	Per. min.	A.	Perim	A. max.	Perim.	A. min.	Per. max.	A.	Per. min.	A.	Perim.	A. max.	Perim.	A. min.
6	62—68	6	53—57	4	62—68	6	57—59 1/2	2 1/2	54—61	7	50—54	4	54—61	7	50—52	2
7	64—70	6	53—57	4	64—70	6	55—57	2	59—63	4	50—54	4	52—57	5	52—55	3
8	70—76	6	52—56	4	70—76	6	56—58	2	64—68	4	49—54	5	58—65	7	52—54	2
9	64—68	4	55—61	6	55—61	6	62—65	3	62—66	4	51—57	6	55—61	6	54—55	2
10	68—74	6	58—62	4	61—68	7	66—68	2	64—67	3	54—58	4	57—64 1/2	7 1/2	59—61	2
11	75—79	4	59—65	6	62—71	9	57—70	3	68—72	4	55—62	6	59—67	8	61—63	2
12	81—87	6	59—64	5	67—75	8	72—75	3	72—78	6	52—55	3	66—75	9	65—67	2
13	81—84	3	61—67	6	64—72	8	76—79	3	73—78	5	55—60	5	62—70	8	67—70	3
14	81—84	3	59—65	6	75—83	8	69—70	1	78—82	4	61—68	7	61—68	7	62—64	2
15	83—88	5	65—70	5	70—77	7	70—72	2	76—78	3	59—63	4	61—71	10	61—63	2
16	83—88	5	65—71	6	79—87	8	83—86	3	76—77 1/2	1 1/2	57—63	6	69—77	8	67—70	3
17	77—83	6	66—71	5	81—88	7	73—77	4	69—74	5	59—66	7	67—74	7	65—68	3

Basada en estos cuadros y en su larga experiencia hace Mme. Nageotte una serie de consideraciones que resumiremos aqui.

El perímetro axilar del tórax es de 45 centímetros a un año, llegando a los 75 centímetros a los 15 años; aumenta de uno a tres centímetros por año. El perímetro xifoideano pasa de 45 ó 46 centímetros a 66 centímetros, aumentando de 1 a 2 centímetros por año.

Los niños no ejercitados tienen una amplitud mediana de 2 centímetros, algunos tienen un centímetro.

Los niños ejercitados tienen una amplitud respiratória doble y que va aumentando con la edad; de cuatro a nueve años, 4 centímetros, de diez a quince años de 5 a 6 centímetros, y no es raro ver sujetos con una amplitud de 6 a 7 y 8 centímetros.

La amplitud respiratoria aumenta en los dos sentidos, es decir, en el de la inspiración y en el de la expiración; sucede muy a menudo que las costillas se movilizan en el sentido de la expiración y que un sujeto que tenia, por ejemplo, r.a. 62-64 pasa a 61-64 y luego a 61-65, finalmente a 62-66. El primer aumento conseguido a expensas de la expiración es un progreso real pues la amplitud respiratoria ha aumentado realmente.

El resultado de la gimnástica puede verse en las medianas de los niños de una misma edad ejercitados y no ejercitados; así, por ejemplo, a los doce años los niños no ejercitados tiene una mediana de 68-71, mientras que los ejercitados tienen 67-72; mientras los primeiros tienen tres centímetros de amplitud, estos tienen cinco.

Los niños ejercitados tienen un perimetro axilar de 1, 2 ó 3 centímetros superior al xifoidean opero los ejercitados tienen una diferencia comúmmente de cuatro centímetros. Se ve muy generalmente y esta cree Mme. Nageotte que sea la forma artisticamente bella que el perímetro axilar en expiración es igual al xifoideo en inspiración, p. ejemplo r.a. 62-67; r.x. 58-62.

Otra cuestión interesante deducida de las tablas es la siguiente: que no hay relación ninguna entre el perímetro torácico y la amplitud, sujetos de um perimetro torácico reducido pueden tener una gran amplitud y viceversas. En general los tórax de menor perímetro tienen mas amplitud y los de mayor perímetro tienen menos amplitud.

Este último tipo responde a los niños grandes y anahos, pero excesivamente frágiles.

Son muy interesantes las relaciones del perimetro con la talla. Al nacer el perimetro x 2 excede a la talla en unos veinte centimetros, esta diferencia disminuye hasta los ocho años. De ocho a once años el doble perimetro es igual a la talla. Más adelante el doble perímetro queda 2 a 5 centimetros inferiores a la talla.

Como se ve, el método de Mme. Nageotte es sumamente sencillo y suficiente en la práctica. Pero para juzgar del valor de estas medidas es necesario estudiar el volumen del aire respirado, estudio que hemos de hacer con el espirómetro.

En el adulto, cuya capacidad pulmonar total es de 4 a 5 litros, la diferencia entre la inspiración y la expiración máximas es de 3 1|2 litros, quedando siempre 1 1|2 litros de aire residual, pero ordinariamente la respiración mueve solo un litro.

He aquí algunas medidas obtenidas por Mme. Nageotte en niños ejercitados:

6 a 8 años		3/4 a 1 litro	1/4
8 a 10 años	1 litro	1/4 a 1 litro	1/2
10 a 14 años	1 litro	1/2 a 2 litros	
14 a 16 años	2 litro	a 2 litros	1/2

Sin embargo el procedimiento del espirómetro es poco práctico y presenta serios inconvenientes. Su manejo es difícil, siendo necesarios varios ensayos para poder llegar a un resultado verdadero, además de que el sujeto en el espirómetro respire de una manera normal pues su atención esta sujeta, lo que produce una acción inhibitriz.

Gréhant en sus estudios sobre la materia ha establecido que una inspiración de 500 c.c. hace una ventilación pulmonar mayor que dos ispiraciones de 300 c.c. lo que indica la necesidad y beneficio que puede obtenerse con las inspiraciones profundas.

Estamos experimentando el método de Pescher de entrenamiento respiratorio por la espirocopia. No tenemos experiencia todavía para dar opinión aunque nuestra impresion sea que no es superior a la gimnástica respiratoria.

Hemos visto de una manera rápida y general los fundamentos de anatomía y de fisiología necesarios para la explicación de la gimnástica respiratoria y luego hemos hablado de la amplitud normal y de la manera de medirla. Completaremos ahora estas nociones con la exposión del fundamento en que se basa la gimnástica respiratoria de acuerdo con estos conocimientos.

En primer lugar, procediendo de una manera fisiológica se debe respirar totalmente por la nariz, pues por allí el aire, además de humedecerse, se entibia y se despoja de las partículas que lleva en suspensión. Se debe condenar la respiración por la boca aun la expiración.

La gimnástica respiratoria debe ser activa es decir, que el sujeto debe obtener él mismo por el ejercicio una buena dilatación del tórax en todos los sentidos, con objeto de que pulmón pueda tener una dilatación suficiente. No hay que perder de vista este objetivo, el más importante tratándose de gimnástica respiratoria; como el pulmón sigue a la caja torácica en sus movimientos, es necesario darle la mayor elasticidad en todos los sentidos posibles. La elasticidad pulmonar viene conjuntamente.

Ahora para obtener esa elasticidad y dilatación del tórax, es necesario poner en juego todos los músculos inspiradores y dar el máximo de movilidad a todas las articulaciones vertebrales, costales y esternales. Esto en lo que se refiere a la caja tóracica osteomuscular, pues en su base, exclusivamente muscular, el diafragma, el funcionamiento es particular e interesantísimo.

El diafragma como músculo respiratorio actúa de dos maneras: generalmente al contraerse apoyándose en las costillas, hace descender las vísceras abdominales, alargando por consiguiente el diámetro vertical del tórax.

Otras veces cuando las visceras abdominales están inmóviles, el diafragma relativamente fijo, actúa de una manera casi vertical sobre las costillas, levantándolas y echándolas hacia afuera. Cuando funciona de esta manera el diámetro vertical no aumenta como en el caso anterior, pero en cambio el diámetro transversal del tórax aumenta considerablemente, sobretodo en su parte inferior.

La acción del diafragma para ser máxima y eficaz está condicionada por el movimiento de los músculos abdominales, pues la segunda acción del diafragma no se puede pro-

ducir si los músculos abdominales permaneciendo contraídos no mantienen las vísceras fijas.

Además del diafragma entran en juego muchos otros músculos, los músculos inspiradores. Entre éstos se encuentran los escalenos, los esternocledomastoideos, la porción clavicular del trapecio, el pequeño pectoral, el subclavio, los supracostales, el serrato pequeño superior y posterior; y menos directamente: el trapecio, el gran serrato, el romboide, el gran pectoral y el gran dorsal.

Ciertos de estos músculos que toman apoyo en el cuello necesitan que la cabeza esté inmovilizada para poder actuar, así en ese caso el movimiento se complica pues es necesario un movimiento sinérgico de los músculos extensores de la cabeza. De la misma manera el gran serrato que es un inspirador enérgico al tomar su punto de apoyo fijo en el omóplato, necesita de la contracción sinérgica del romboide para poder actuar.

La expiración, que se produce de una manera más pasiva por la elasticidad del mismo pulmon, puede ser aumentada por la acción de ciertos músculos que llamamos expiradores. Estos son los pequeños serratos posteriores e inferiores, los tringulares del externón y los músculos abdominales; estos últimos actúam ya levantando las visceras y por lo tanto el diafragma, ya bajando las costillas por los oblicuos y el recto anterior.

De estas consideraciones se deducen claramente los principales que han de dirigir los ejercicios de gimnástica respiratoria. En primer lugar, la cabeza, los omóplatos deben estar fijos y además los músculos abdominales deben tener una tenacidad suficiente para dar, si es necesario, al diafragma un punto sólido de apoyo.

Al hablar de los distintos ejercicios que se practican, veremos cómo se va aplicando estos conocimientos para hacer ejercitar uno u otro de estos músculos y cómo se va dando a la caja tóracica por distintos medios el máximun de la elasticidad con objecto de tener la mayor amplitud posible.

El resultado es la mayor ventilación pulmonar y como consecuencia de la oxigenación mayor, un mejoramiento del estado general como se observa en la mayoria de los casos.

Conocidos ya los principios em que se basa la gimnástica respiratoria y los datos generales que a ella se refieren, veamos cuales son los, diferentes ejercicios que se hacen practicar a los niños sometidos al tratamiento con el objeto de obtener un aumento de su ventilación pulmonar. Pero antes de puntualizar cada uno de los movimientos pongamos de manifiesto algunas consideraciones de orden general sobre las distintas circunstancias que deben acompañar a la gimnástica.

En primer lugar, la gimnástica, no puede hacerse simultáneamente a muchos sujetos, porque, como veremos más adelante, es necesario cuidar personalmente a cada niño y acompañarlo a hacer los movimientos pasivos. Una persona atiende bien a seis chicos, pero pueden hacerse trabajar doce alternándolos a diez y ocho. Los ejercicios acostados y sentados pueden hacerse o en el suelo o en una mesa o plinth suecó. En estos últimos, los movimientos son más fáciles para el ayudante, pero el suelo me parece mejor porque en él se ve más al sujeto, pudiéndose apreciar mejor su actitud y la amplitud de su respiración.

El local en el que deben efectuarse los ejercicios debe ser amplio y bien aereado, sin embargo, no es necesario que sea al aire libre, porque no beneficiamos al niño sólo con el aumento de oxígeno que le damos mientras hace los ejercicios, sino que después continúa con su respiración amplia obtenida y esa oxigenación aumentada permanentemente es lo que produce su objeto.

Como los movimientos deben ser amplios y fáciles, es necesario un traje adecuado. Para los varones usamos una camiseta rayada, un pantalón corto y un par de zapatos de deporte, de lona y goma debajo. Las niñas llevan una bombacha ancha azul, con una bata blanca, zapatos de la misma clase que los varones. Este traje es más o menos al que usan las alumnas de la escuela "Les Peupliers'", de Vilvorde, cerca de Bruselas.

Los ejercicios se hacen tres veces por semana, durando la sesión al principio un cuarto de hora a veinte minutos para llegar después que los alumnos se hayan acostumbrado, a unos tres cuartos de hora.

La hora que debe elegirse debe ser lejos de las comidas principales, pues la digestión sería perturbada por ésta como por cualquier otra gimnástica. En el hospital de Niño las sesiones comienzan a las nueve; particularmente lo hago a las 17 y 30 unos grupos y a aquella hora los otros.

Siempre aconsejamos a los niños que hagan los ejercicios, sobre todo los que hacen de pie, al aire libre si por ejemplo los domingos o días de trabajo se encuentran en una quinta o a orilas del mar.

Vamos a describir ahora los principales ejercicios que se efectúan; no insistiré mayormente sobre los detalles de técnica, porque sé que no hay nada más aburrido que la descripción abstracta de cosas que no se ven, y porque yo mismo he comprendido la necesidad de comprender estas cosas, como las cosas de laboratorio, viéndolas a quien las sabe hacer.

Antes de ir a Europa yo conocia la gimnástica respiratoria y habia leido en libros de ejercicios y habia intentado el efectuarlos, habiéndome parecido que era la cosa más fácil y sencilla del mundo. Me pasaba lo mismo que con el masaje. Pero después que vi sobretodo en le servicio de Mme. Nageotte, de que manera se debian efectuar estos ejercicios, la importancia que se debia dar a tal o cual maniobra, en tal o cual sujeto y tantos otros detalles al parecer nimios, me comvencieron completamente de que sólo con los libros no hubiera llegado nunca a hacer bien y con el mayor provecho la gimnástica respiratoria.

Veamos, pues, sucintamente los ejercicios. *Acostado.* — El sujeto se acuestra en el suelo, boca arriba, la cabeza derecha, sin almohada y si sólo con un paño particular para cada alumno, por razones de higiene, los hombros echados hacia abajo el pecho saliente, el vientre entrado, los brazos a los lados en la posición militar, los talones juntos y los pies separados en las puntas unos 45°. El solo mantenimito de esta actitud correcta, constituye por si un ejercicio, que si se hace con perfeción, determina una fatiga al cabo de unos minutos. Debe tenerse buen cuidado, después de cada ejercicio, volver a una posición correcta.

1°. Respiración diafragmática. — En esta posición el sujeto efetúa cinco o seis respiraciones profundas haciendo al inspirar una saliente en el vientre y tratando de no mover la región costal. En estas condiciones la respiración es casi exclusivamente diafragmática. Este ejercicio que pareceria muy fácil es bastante dificil de practicar y muchos alumnos, un mes después de estar haciendo gimnástica, no lo efectúan correctamente.

2°. Respiración con movimientos pasivos. — En todos los movimientos que van a ser descriptos la intervención del

que dirige es indispensable y el buen resultado del ejercicio dependerá en gran parte de su atención y condiciones.

El sujeto respirará lenta y profundamente. Mientra hace una inspiración, el ayudante le levanta los hombros tomándolos con las manos, de modo que al mismo tiempo mueva las costillas superiores alarge el diámetro vertical del tórax. Al hacer la expiración el ayudante desciende los hombros haciendo presión hacia abajo, de este modo la expiración es más perfecta. Se repite este ejercicio cinco o seis veces.

3°. El sujeto respira en las mismas condiciones, pero el ayudante que lo deja inspirar libremente, aplica durante la expiración las dos manos a la parte anteriar del tórax debajo de las cláviculas y hace comprimiendo suavemente, que la expiración sea lo más completa posible. La inspiración que sigue es mucho mas amplia cada vez. Se repite el ejercicio unas cinco o seis veces. Los sujetos en general, aunque involuntariamente, una cierta resistencia a que la expiración sea perfecta, sobretodo si al aplicar las manos se ejerce un presión brusca o demasiado intensa. Es necesario comprimir suave y progresivamente cuando el aire sale como debe, se nota una sensación de blandura y de depresión uniforme y carácteristica y que es imposible de describir.

En el ejercicio 2.° el sujeto ventilaba ampliamente el vértice, pulmonar ahora la parte media superior.

4°. El sujeto respira en la mismas condiciones que en el N° 3 pero el ayudante en lugar de efectuar la compresión a la expiración sobre la parte anterior lo hace sobre las partes laterales, axilares inferiores, apretando en cierto modo con las manos el tórax, haciendo más elásticas las costillas inferiores y produciendo una expiración lo más perfecta posible de las partes inferiores del pulmón. Como en los casos anteriores a estas expiraciones siguem naturalmente unas inspiraciones perfectísimas.

5°. Con el objeto de efectuar una respiración diafragmática amplia, el sujeto flexiona sus rodillas, de modo que sus pies apoyen sus plantas contra el suelo y sus talones toquen las nalgas. Inspiración amplia y profunda; al hacer la expición el ayudante toma las rodillas y las aplica contra el pecho del alumno simultáneamente con la expulsión del aire. Las visceras abdominales son comprimidas en esta posición, a sua vez lo es el diafragma y asi se obtiene una respiración diafragmática amplia.

6°. El alumno pone una mano en la cintura, la derecha, por ejemplo, y la izquierda en la nuca, con el codo apoyado contra el suelo. Así el lado que se va a desarrollar es el izquierdo que queda libre. Mientras que el sujeto hace una inspiración el ayudante apoya su mano sobre el lado derecho del tórax, al lado o remplazando la mano del alumno, que esta en la cintura, para impedir la entrada abundante de aire a ese pulmón, de modo que la inspiración se hace sobretodo intensa en el otro pulmón. Este ejercicio, como casi todos en general, se repite unas cinca o seis veces.

Las posiciones contrarias contribuyen al desarrolllo del pulmón del otro lado. A los alumnos en general se les hace los dos ejercicios sucesivamente y con la misma intensidad.

A veces hay alguna indicación especial de necesidad de más desarrollo para un pulmón y en este caso se insiste más sobre este lado.

7°. El sujeto se da vuelta boca abajo, conservando la actitud, los pies siempre juntos por los talones, con las puntas separadas, y la cabeza dispuesta lateralmente para impedir la incommodida que proviene del aplastamiento de la nariz contra el suelo. En nesta posición respira profundamente. Al hacer la inspiración se le deja libre, pero al expirar se comprime poniendo un mano sobre la espalda y otra sobre la región lumbar. La respiración es así muy completa, pero no es posible efectuar sino dos o tres buenas, pues después se torna superficial.

8°. Respiración con movimientos activos. En esta serie de movimientos el sujeto respira por su cuenta sin intervenvención ninguna del ayudante que sólo, lo vigila y ordena. Aquí interviene un ejercicio que es el que comúnmente se efectúa en los colegios, de pies. Respirar haciendo mover los brazos extendidos y paralelos hasta llevarlos a los lados de la cabeza, las palmas de las manos se miran. De allí los desciende contra el cuerpo hasta volver a la posición inicial. Al levantarlos hace la inspiración, con el pecho libre de toda opreción, al bajarlos hace la expiración, aumentada con la presión que hacen los brazos al aplicarse contra el cuerpo. Las primeras veces que se hace este ejercicio conviene comenzar la inspiración cuando ya los brazos están más de la mitad levantados, sino la inspiración no llega a la parte superior, pero a medida que el sujeto se va ejercitando, se va comezando cada vez antes, hasta hacerlo al momento de mover los brazos, pero debe de estarse seguro de

que la inspiración ha de durar lo que el movimento de los brazos. Este ejercicio que luego repetiremos de pié es uno de los que creo los niños deben efectuar de cuando en cuando intercalado entre sus juegos y diversiones, sobretodo cuando se encuentran al aire libre o al borde de la playa.

9°. Para darle al ejercicio anterior un carácter unilateral basta efectuar el movimiento con un brazo sólo dejando el otro en su posición de reposo. Los dos pulmones respiran pero de manera diferente, porque el pecho se amplia muchísimo más del lado que el brazo se mueve. Así se hace ejercicios con el derecho y con el izquierdo.

10. Hay un movimiento de respiración combinado con movimiento de los brazos y que se efectúa así: Para comezar, el sujeto coloca los puños delante de los hombros con los codos en flexión y bien echados hacia atrás, 1° brazos verticales y paralelos, 2° brazos en cruz, 3° brazos verticales y paralelos, 4° brazos delante de los hombros. Estos movimientos se combinan con inspiraciones y expiraciones.

11. El ejercicio segundo con levantamientos de los hombros, puede hacerse activamente, siendo el mismo sujeto el que levante los hombros a la inspiración y los baje a la expiración. Pero este ejercicio no debe intentarse hasta tanto el sujeto ha movilizado bien sus hombros con el ejercicio con movimientos pasivos, pues de otro modo no daria el resultado deseado.

12. *Ejercicios en la posición sentados*. Con las piernas extendidas, sentarse; este ejercicio se hace con bastante dificultad sino se apoya uno en las manos de modo que al principio es necesario dar un ligero apoyo en las rodillas, pero poco a poco el alumno va logrando efectuarlo solo. Una vez sentado y con las piernas siempre extendidas, echa el cuerpo hacia atrás haciendo una inspiración y luego hacia adelante haciendo una expiración. La respiración diafragmática se ejercita así notablemente y sobretodo su acción costal.

13. En la posición sentado, el sujeto echa la cabeza hacia atrás, y hace la inspiración, luego la echa hacia adelante en el máximun de flexión, haciendo la expiración. En el primer tiempo el ayudante puede oponerse ligeramente a la extensión de la cabeza; sino lo hace el alumno efectúa la inspiración más perfecta alargando el cuello y tomando el aire mas intensamente. En estos ejercicios se ejercitan sobremanera la acción de los escalenos sobre las costillas con

lo que se ventilan sobretodo los vértices pulmonares, regiones como sabemos, las más expuestas y las primeras atacadas generalmente por la bacilosis, debido principalmente a la deficiencia de la respiración allí .

14. Con los codos flexionados como en el comienzo del ejerdicio 10° sin extender los antebrazos, los lleva a la altura del hombro, en cruz, haciendo una inspiración, luego los lleva hacia adelante siempre flexionados y poniendo los brazos paralelos, aquí va haciendo una expiración; en el tercer tiempo se repite el primero con inspiración; y finalmente se vuelve a la posición inicial expirando y haciendo esta expiración más perfecta por la comprensión que ejercen los brazos sobre el tórax. Como se ve, se hacen dos respiraciones alternadas y distintas, en la primeira se ventila la parte superior del tórax, en la segunda la inferior.

15. El mismo ejercicio puede variarse haciendo el segundo tiempo no hacia adelante, sino hacia atrás, colocando los brazos paralelos lo más posible hacia atrás, siempre con los codos flexionados. El resto igual.

Estos dos últimos ejercicios se hacen sentado en el suelo, o mejor en una silla especial, que presenta un espaldar estrecho de modo que los brazos pueden volverse hacia atrás sin estorbo.

16. Se hacen tambien respiraciónes levantando los brazos en flexión en la horizontal, como en el primer tiempo de los ejercicios anteriores hasta lo mais cerca posible de la cabeza, haciendo inspiración. En un segundo tiempo, se bajan de nuevo a la horizontal, haciendo la expiración.

17. *Ejercicio de pié.* La posición de pié es sensiblemente la posición del firme militar. Hay que tener cuidado muy especialmente que los hombros estén echados bacia atrás, con el pecho moderadamente saliente, la cabeza derecha, mirando a un plano horizontal, el vientre entrado, combatiendo la costumbre muy general de tener el vientre saliente . y relajado. Esta posición, que a primera vista parece muy facil de obtener cuesta un poco al principio, pero con un poco de constancia se obtiene con facilidad. En ella verificamos la movilización de los hombros, colocándonos detrás del alumno tomando un hombro con cada mano y haciendo movimiento hacia adelante y hacia atrás. En la posición firme se hacen respiraciones amplias, en las mejores condiciones posibles, pues el sujeto ya habituado a les respiraciones,

acostado y sentado, no experimenta así ninguna dificultad para poner en movimiento su caja tóracica.

18. De pié se practican tambien ejercicios de respiración costal superior, colocando los brazos en la nuca, levantando la cabeza y alargando el cuello. Al hacer esto, como todos los demás ejercicios de pié, es necesario no perder la posición correcta y al principio, es casi preferible ocuparse más de ella aun cuando los movimientos y las respiraciones no se hagan con perfecta corrección; poco a poco se irá obteniendo la perfección que se desea.

19. El ejercicio que describimos 8° se repete de pié dándole, como es natural, mayor amplitud e intensidad.

20. El mismo ejercicio puede amplificarse, haciendo al mismo tiempo que la inspiración y la ascensión de los brazos, que el alumno se ponga en puntas de pié. Al hacer el descenso de los brazos y la expiración vuelve a la posición de firme. Este acto de ponerse en puntas de pié permite intensificar más aun, la respiración que se hace.

21. Movimientos más complejos. El plongeon de los franceses. Primer tiempo: el alumno de pié en la posición de partida, firme, levanta los brazos por delante hasta los lados de la cabeza, haciendo una inspiración; segundo tiempo: dejando los brazos asi, flexión del tronco hacia adelante, bajando la cabeza hasta que las manos lleguen casi a tocar el suelo un poco adelante de las puntas de los piés, mientras se hace este movimiento, expiración; tercer tiempo: de nuevo a la primera posición, inspiración; cuarto tiempo: a la posición firme, expiración. Como se ve, en este ejercicio, se hace dos respiraciones completas de desigual intensidad, la primera sobretodo efectúa una expiración muy completa por la presión que las visceras abdominales ejercen sobre el diafragma en esa posición forzada.

22. Se hace[illegible]mbien movimientos respiratorios combinados con fl[illegible] tronco, hacia adelante, hacia atrás, hacia la iz[illegible] la derecha, por inspiraciones en reposo y b[illegible]iraciones en posiciones de flexión; con la fle[illegible] se pueden hacer inspiraciones en condicion[illegible]

23. C[illegible] es tambien de excelentes resultad[illegible] vimientos de natación. El [illegible] cabeza levantada miran[illegible] xionados y horizontales sobre el [illegible]. Así comienza el movimiento

circular de natación tal como lo hacen las mujeres, haciendo una inspiración al apartar los brazos y la expiración al volver a la posición primera. Este ejercicio favorece sobre manera el enderezamiento de la columna vertebral, a la que da flexibilidad, pero es muy cansado al principio y no debe iniciarse hasta tanto el alumno no esté algo ejercitado.

24. Lo mismo digo de ciertos ejercicios de origen indio, que consisten en colocar al sujeto de lado con el brazo de abajo flexionado sobre la cintura lo que cohibe el movimiento de ese pulmón. Las piernas se ponen en flexión y sobre el tronco, y en estas condiciones el ayudante toma con una mano la nuca del alumno y con otra las rodillas y alejándolas y acercándolas le hace hacer inspiraciones con el primer movimiento y expiraciones con el segundo. Es un ejercicio sumamente violento pero practicándolo al niño ya ejercitado y con prudencia, aumenta mucho la amplitud respiratoria al mismo tiempo que da bastante flexibilidad. Se practica primero de un lado y luego de otro.

25. Se practican tambien una serie de respiraciones impedidas, esto es, respiraciones en las cuales se comprime la región del tórax que va a respirar ampliamente, así se ejercitan los músculos auxiliares de la respiración y se hacen practicar. ejercicios menos usados comúnmente. En esta parte, como en todo el resto de la gimnástica respiratoria, naturalmente el ayudante tendrá en cuenta el fin que se desea obtener para dirigir los ejercicios de la manera más apropiada y útil para el alumno y tanto en la cantidad como en la clase de ejercicios se deberá variar de un sujeto a otro segun las indicaciones del caso.

26. Hay una serie de ejercicios que se dirigen de una manera más especial al tratamiento del asma y que tienen, en síntesis, por objeto, educar la expiración del sujeto más especialmente, con lo cual se logra beneficiar considerablemente al alumno. Por lo tanto los ejercicios de expresión manual del tórax que describi en los números 2, 3, 4 y 5 son perfectamente adecuados para él.

27. El asmático puede repetir con suma prudencia los diferentes ejercicios, salvo los muy intensos, pero al hacérselos practicar es necesario no forzar para nada la inspiración y si solo tratar de favorecer la expiración.

28. El movimiento de torsión del tronco se efectúa con el fin de conservar móviles las articulaciones vertebrales y costales endurecidas en los asmáticos, sentando el sujeto en un banco sin respaldo y apoyando la mano sobre um omó-

plato y tomándole por el brazo. La inspiración se hace durante el reposo y la expiración durante la torsión.

29. Da también excelentes resultados el hacer contar al sujeto durante la expiración así se nota el aumento progresivo y se habitúa al sujeto a hacer la expiración más profunda que es la finalidad que persiguimos en el asmático.

Como se ve, los diferentes ejercicios que se hacen para ampliar la caja tóracica y hacer la respiración más amplia y profunda, son sumamente sencillos, pero, como decía y vuelvo a insistir, es necesario hacerlos dedicándoles toda la atención posible y dándoles el valor que realmente tienen, pues si se hacen con superficialidad o no dándoles la progresividad requerida, no se obtiene en el discípulo el resultado que se desea. Muchas veces al tomar las nuevas medidas, nos encontramos con que el sujeto no ha adelantado todo lo que hubieramos deseado y si estudiamos con un poco de detención la manera como se han practicado los ejercicios, encontramos alguna falta en ellos.

Estos ejercicios, como se ve, también son progresivos, en el sentido de que siendo cada vez más intensos, permiten llegar al sujeto sin esfuerzos a una capacidade respiratoria sumamente amplia. Aquí naturalmente interviene de una manera directa la habilidad del ayudante para efectuarlos para le mayor provecho del alumno, insistiendo sobre los que presentan alguna dificultad y sobretodo no pasando a otros más intensos hasta que no se hagan los anteriores amplia y profundamente.

La serie se dirige sucesivamente a ejercitar la respiración ya de una parte, ya de otra del pulmón, para de este modo tener al final como resultado una ventilación total amplia de todo él, una flexibilidad de los músculos de la respiración, todo esto con un mejoramento de la actitud del sujeto y si es posible tambien consultando el resultado bajo el punto de vista estético en las niñas.

Pero la gimnástica respiratoria general como puede uno darse cuenta, no puede ejercitarse así solamente como acaba de ser descrita, primero porque no es posible hacer respirar

al sujeto de una manera continua sin llegar a una fatiga que podria dar el vértigo oxigenado. Casi todos los alumnos el primer dia, apesar de hacer sólo unos pocos ejercicios se sienten algo mareados, verdadera embriaguez de oxigeno a la que no estan acostumbrados. De modo que había que recurrir a pausas para poder continuarlas; esto aparte de que sería muy aburrido no haria la gimnástica muy atrayente, pues seria una sucesión de ejercicios y de descansos largos cuando siguieran a ejercicios intensos. Para obviar este inconveniente se intercalan entre los ejercicios de respiración puros, ejercicios sencillos de gimnástica de tipo sueco, los que permiten por un lado ocupar el tiempo del descanso y por otro poniendo en actividad músculos del organismo, dar así una ocasión al empleo del oxigeno que se toma en exceso. Estos movimientos llevados con metodo son nuevo estimulo para que los nuevos ejercicios respiratorios se hagan llenando una verdadera necesidad del organismo. El organismo, necesita oxígeno, los ejercicios respiratorios tienen razón de ser. Además, esta combinación permite el hacer sólo tres o cuatro descansos en los 3|4 de hora de ejercicio, con lo que resulta mucho más entretenido, de mayor interes y más efectivo provecho para el alumno. De esta manera es que hemos tratado los diferentes niños de que hacemos mención en las observaciones finales y podemos declarar que praticando así la gimnástica respiratoria es sumamente agradable para los niños y jóvenes que la practican. No pretendemos naturalmente que tenga el interés ni la amenidad de un deporte pero los niños lo hacen con placer. Puede decirse que se une una vez más lo útil a lo agradable.

No entra mi plan el describir aqui con detalle los ejercicios de gimnastica general sueca que intercalamos entre los ejercicios de gimnástica respiratoria, primero por lo cansado de esta clase de descripciones y segundo porque no constituye la finalidad de nuestro trabajo el entrar en estas cuestiones de gimnástica, desgraciadamente tan poco praticadas en nuestro país y que sería necesario hacer carne en nuestro pueblo para fortificar nuestra raza y ponerla en un plano fisico que corresponda a su plano intelectual, en el cual todos estamos de acuerdo en que no se encuentra.

Para no violentar la serie y hacerla graduada, los ejercicios son acostados cuando el sujeto hace los da respiración acostado, o sentado o en pié en los casos analogos. Estos ejercicios consisten en movimientos de la cabeza, de los brazos, de las piernas, flexiones, extensiones, movimientos, late-

rales, combinados, etc., que regulamos según las fuerzas y condiciones de cada sujeto.

Nos ajustamos de una manera general al tipo sueco, que creemos el más conveniente por tratarse de una gimnástica ya consagrada de una manera difinitiva.

Es conveniente al indicar los ejercicios de gimnástica general que deben intercalarse, tener en cuenta las condiciones del sujeto, pues el resultado será más completo si a la gimnástica respiratoria unimos al mismo tiempo el desarrollo sistemático de los distintos músculos, en particular de los que necesitan de una manera especial. Así, si vemos que un niño presenta endurecimientos articulares o tiene debilidad parcial de un grupo de músculos, dirigiremos nuestros esfuerzos de un modo más especial en el sentido de obtener al mismo tiempo ese resultado.

Aquí, como todos estos tratamientos en general interviene de una manera muy especial la dirección y la competencia del que dirige la gimnástica que debe ser un médico pues el examen del enfermo debe ser completo como sólo puede hacerlo un profissional.

Como hemos visto, al hacer efectuar a un niño ejercicios de gimnástica respiratoria, no nos limitamos solamente a los ejercicios respiratorios, sino que intercalamos intencionalmente ejercicios de gimnástica general o especial según los casos.

Naturalmente que esta indicación fluye sobretodo del conocimiento adquirido por el estudio del enfermo el que, debe practicarse de una manera sistemática y en toda su amplitud. Si de niños se trata, los examinamos totalmente desnudos, si de niñas, lo más que posible sea compatible com el respecto a la decencia y al pudor que el médico no debe nunca olvidar; por lo menos, el tórax debe verse completamente desnudo.

Una vez hecho el examen y determinado que el niño es un insuficiente respiratorio, notamos al mismo tiempo las características de su desarrollo; forma del tórax, actitud, deviaciones vertebrales, etc., para que ellas determinen de una manera eficiente el tratamiento que debe seguirse.

Los ejercicios se combinan generalmente haciendo un ejercicio respiratorio, intercalando un ejercicio general, pero cuando los ejercicios respiratorios van siendo más intensos,

se intercalan dos ejercicios generales entre uno y otro. Hay que tener presente siempre que no hay qu llegar a la fatiga y con un poco de experiencia se regulan bien los ejercicios.

Ponemos como ejemplo, el plan de una sesión de gimnástica al principio, el sujeto acostado, con todos los ejercicios respiratorios y generales combinados.

1.° Respiración abdominal, cinco veces. (Ejercicio respiratorio).

2.° Flexión de la pierna derecha en dos tiempos, cinco veces. (Ejercicio general).

3.° Respiración con movimiento pasivo de los hombros, cinco veces. (E. r.)

4.° Flexión de la pierna derecha en dos tiempos, cinco veces. (E. g.)

5.° Respiración con la expresión de la región anterior del tórax, cinco veces. (E. r.)

6.° Flexión de las dos piernas juntas, en dos tiempos, cinco veces. (E. g.)

7. Respiración con expresión de la base del tórax, cinco veces. (E. r.)

8.° Brazos delante de los hombros, extensión en dos tiempos, cinco veces. (E. g.)

9.° Piernas en flexión, respiración apoyando pasivamente las dos piernas sobre el vientre a la expiración, cinco veces. (E. r.)

10. Brazos delante de los hombros, ejercicio en cuatro tiempos, cinco veces. (E. g.)

11. Respiración unilateral con brazo levantado, cinco veces. (E. r.)

12. Movimientos de inclinación de la cabeza a un lado, cinco veces. ,(E. g.)

13. Respiración unilateral con el lado contrario, cinco veces. (E. r.)

14. Mismo movimiento de la cabeza al lado contrario, cinco veces. (E. g.)

15. Respiración llevando los brazos a la posición en cruz, cinco veces. (E. r.)

Pausa de uno seis o siete minutos.

Esta marcha dará una idea de cómo deben combinarse los ejercicios, sentados, de pié, o en otras actitudes. De la misma manera se combinan cuando se trata de desviaciones

vertebrales, agregando, en ese caso a los ejercicios respiratorios y de gimnástica general, o los ortópedicos indicados para el tratamiento de la lesión.

La gimnástica respiratoria, de un modo general esta indicada para todos los sujetos; sanos y fuertes, deben practicar la gimnástica general, del mismo modo deben practicar tambien el desarrollo del aparato respiratorio. Así lo han comprendido todos los sistemas de educación física que interponen siempre entre sus ejercicios generales, movimientos de gimnástica respiratoria. En nuestras plazas vecinales no es general el espectáculo de un grupo de niños que efectúa amplias respiraciones junto a otros ejercicios físicos de tipo de gimnástica sueca. Tambien en nuestras escuelas se enseñan a los niños ciertos ejercicios respiratorios, complementarios de los escasos ejercicios de gimnástica general que se hacen. No es mi mente, ni cabria tampoco dentro de los límites de un trabajo como éste, el entrar a estudiar la importante cuestión del alcance que debe darse dentro de la enseñanza, a la educación física, pero a todos no nos escapa que hoy por hoy, esta parte esta sumamente descuidada. *El mens. sana in corpore sano* no se ha hecho todavia carne en nosotros; testigos los pobres estudiantes superiores y especialmente los de nuestra Faculdad de Medicina, los que no tienen el derecho, no digo ya de disponer de unos momentos para hacer ejercicios, sino que hasta les falta el tiempo para respirar.

Pero hay una serie de sujetos para los cuales la gimnástica respiratoria esta indicada de un modo terminante. Son estos, todos estos sujetos predispuestos en un porvenir más o menos lejano a padecer afecciones respiratorias y que en su mayoria presentan las lesiones de adenopatia más o menos marcadas, sobretodo al nivel del mediastino. El tipo linfatico en general, con su sistema adenoide desarrollado, sus amigdalas más o menos gruesas, su aspecto desarrollado especial de la cara, su dificultad respiratoria, nos da la idea de la primera clase de sujetos que necesitan urgentemente la gimnástica respiratoria. Naturalmente que muchas veces es necesario proceder a eliminar amigdalas y vegetaciones antes de hacer el tratamiento, consiguiendo así mayor facilidad para efectuar una respiración nasal. El tipo linfático, el ve-

neciano, en muchos casos, beneficia ampliamente de la gimnástica respiratoria.

Otro tipo característico que beneficia considerablemente también, pero que es necesario manejar con muchísimo cuidado es el tipo pretuberculoso, el de cutis generalmente moreno, pestañas largas, desarrollo piloso exagerado, tipo flaco y enjuto en general. Este tipo es desgraciadamente muy común en nuestro medio y no es necesario ser muy sagaz para ver en este débil de hoy, el tuberculoso de mañana. Este tipo es generalmente un ganglionar y la radioscopia nos lo muestra muy a menudo con una adenopatia tráqueo-bronquia marcada. Muchos de estos tipos no son francamente adenoidados, pero presentan un aspecto general característico. Antes de tratar estos niños es necesario cerciorarse bien de que no tienen lesiones pulmonares, pues en este caso la gimnástica estaria contraindicada; la clinica y la radioscopia nos precisarán la indicación.

Otro tipo que se presenta muy a menudo también en nuestras clinicas es el raquítico. Niños que han presentado en sus primeros años un raquitismo más o menos franco y que conservan visiblemente signos óseos. Estos signos, marcados sobre todo al nivel del tórax, son los que más interesan. Las nudosidades que forman el rosario costal, la cintura torácica, tan marcada en gran número de estos sujetos que presentan las últimas costillas hacia afuera, la posición de los hombros hacia adelante con el pecho hundido y las espaldas salientes, dan un aspecto de debilidad que caracteriza al raquítico, el que beneficia enormemente de la gimnástica respiratoria.

Todos estos sujetos estan más o menos expuestos a la infección tuberculosa y es necesario, con mucha atención, como hemos dicho antes, tratar de estar bien seguro, pues una gimnástica imprudente podria hacer progresar sus lesiones bacillares.

Al lado de estos tipos que hemos descripto y que necesitan con cierta urgencia la gimnástica respiratoria se colocan otros que si bien no poseen aspectos determinados, son niños débiles o mal conformados y a los cuales la gimnástica respiratoria puede hacerles mucho bien. Me refiero a todos esos niños y adolescentes, que ni son raquíticos ni tiene aspecto pretuberculoso, ni son marcadamente linfáticos, pero en los que puede verse una tendencia hacia la actitud característica con el pecho hundido entre los hombros hacia adelante, y la convexidad marcada de la espalda; niños que en

su mayoria presentan un tórax estrecho con una amplitud respiratoria escasa, que muchas veces se resfrian a menudo, aunque no presenten un punto vulnerable visible al médico sagaz.

Este tipo es sobretodo netamente claro en las niñas, quizá debido a que las modas nos dejan ver mejor su cuello, su pecho y sus espaldas que a los varones, y en nuestro medio escolar y social son numerosas las niñas que carecen de esa actitud, indice de verdadera belleza, que hace el pecho saliente sin exageración, los hombros blandos, dejando una ligera tendencia a la concavidad de la espalda. Excluimos naturalmente, el numeroso grupo de las niñas a las que cifosis o escoliosis dan actitudes caracteristicas y que necesitan junto con la gimnástica respiratoria, una terapéutica ortópedica quinesiterápica especial.

Con los ejercicios de la gimnástica respiratoria, las niñas mejoran su actitud, amplian su pecho y consiguen un aspecto estético característico.

Hay una fórmula respiratoria, de la que ya hemos hablado, en la cual el mínimo axilar iguala al máximo xifoideo, por ejemplo:

r. a, 77—80 r. x. 74—77

Esta fórmula según la opinion personal que ha recogido de Mme. Nageotte, corresponde al tórax más hermoso como forma, pues la poseen un gran número de las mujeres que se conocen por tener un tórax hermoso. Ahora bien, con los ejercicios dirigidos adhoc, puede conseguirse una aproximación a esta fórmula de esa manera un mejoramiento enorme en el sentido de la estetica del torax feminino. Y si bien es cierto que la estética debe ser siempre secundaria para el médico, no lo es menos que cuando se puede conciliar y dar al mismo tiempo que una ventilación pulmonar amplia, una forma esbelta, la tarea del médico es mucho más completa y simpática.

En varios de nuestros casos hemos podido obtener un acercamiento a esta fórmula que podemos llamar estética, con un marcado mejoramiento del aspecto del tórax de la niña.

Como la indicación general, tambien podemos decir que la gimnástica respiratoria no es para los niños pequeños; abajo de seis o siete años es muy difícil el hacer efectuar bien los ejercicios, los niños no tienen suficiente compresión para darse cuenta de ellos y el resultado es mediocre. En algunos casos en que he intentado hacer la gimnástica en niños en

esas condiciones, no he obtenido sino un exceso de trabajo con un resultado casi nulo. Por otra parte, los sujetos ya pasados de los 16 a 17 años difícilmente se prestan, por otras razones a seguir los ejercicios con regularidad por lo que tampoco en ellos se consiguen obtener los resultados que se esperaban. Las niñas, sobretodo, no se prestan al vestido y a las posiciones convenientes; es mejor ni siquiera intentar a no ser que se trate de personas reflexivas y deseosas de obtener un resultado favorable.

Estas son las indicaciones que tiene la gimnástica respiratoria. Muchos sujetos sanos quieren hacerla y apesar de no tener una indicacion especial obtienen un aumento de su capacidad pulmonar, pero a estos en general les conviene mucho mas la prática de una gimnástica sueca general, el uso moderado de un deporte, bien entedido que en ellos se haga la parte que corresponde a la respiración.

Para terminar enunciaremos también que un género especial de personas, las que cantan obtiene un gran resultado en su arte con el ejercicio sistematico de esta quinesiterapia. pia.

Pero la gimnástica respiratoria está indicada en una serie de afecciones que la reclaman como una terapéutica salvadora, curativa en algunos casos y contribuyendo en otros a mejorar al enfermo de una manera sumamente eficaz.

En primer lugar, los raquíticos de que ya hemos hablado en el capitulo anterior. Nos hemos referido alli a todos los chicos que conservan trazas mas o menos marcadas de su antiguo estado trófico. Pero hay muchos otros en los cuales los trastornos asumen el carácter de una verdadera lesión y producen deformaciones en el pecho que impiden el desarrollo de la curación respiratoria, exponiendo al pulmón a una muy posible infección tuberculosa casi siempre; sabemos bien que muchos de esos deformados tóracicos, hoy clientes de la policlínica de nuestro hospital de niños irán a engrosar mañana la interminable legión de los que pide auxilio a la Liga Uruguaya contra la tuberculosís. Pues bien, el ejercicio moderado y métódico de la respiración, ablanda poco a poco ese tórax rigido y poco flexible y el aumento de la escursión respiratoria va plasmando esas costillas dando poco a poco una forma más correcta al tórax deformado. En muchos casos el resultado no es todo lo favorable que se

hubiera deseado, pero de todos modos se obtiene algunos cuando se trabaja con decisión y constancia.

Otros enfermos a los que la gimnástica respiratoria presta claros beneficios, es a los asmáticos. En general al hacer la gimnástica respiratoria nos preocupamos principalmente de que la inspiración sea amplia y dejamos que la expiración se haga como normalmente sin gran esfuerzo múscular; si alguna vez forzamos la expiración haciendo entrar en juego los músculos expiratorios, es sólo con el deseo de poder obtener después una inspiración más amplia y completa.

'La situación es diferente en los asmáticos, tienen una inspiración forzada, convulsiva, su pecho esta ya dilatado al máximun, se sirven aún fuera de los accesos, de los músculos axiliares de inspiración. Pero la expiración es incompleta; guardan un gran volumen de aire residual en el pecho y es educando la expiración que se les hace mucho bien.' (1)

Estos ejercicios verificados con extrema prudencia, dan en general resultados palpables, más en el niño que en el adulto, pero es necesario ni estusiasmar se mucho con ellos, pues no son muy seguros.

Los enfermos de afecciones pulmonares necesítan en general, como complemento de su tratamiento agudo, un poco de gimnástica respiratoria. Después de muchas cuestiones, pulmonares, la respiración queda disminuida del lado enfermo, la escursión diafragmática a los rayos existe menos amplia, y con suma moderación puede obtenerse algun resultado; digo con suma moderación porque un ejercicio prematuro podria exponer al enfermo a un despertamiento de su infección anterior con todo el agravante de una recaida. Sobretodo cuando se trate de sujetos que han tenido afecciones sospechosas, de carácter sórdido y con tendencia a la cronicidad, mejor será o no intentar la gimnástica o antes de instituirla examinar bien a fondo el sujeto y sus antecedentes. Con todo, es mejor dejar de hacer ejercicios a uno indemne que exponer a una recaida a un enfermo en vias de curación.

Los enfermos de infecciones pleurales quedan también mucho tiempo y a veces de una manera definitiva con una respiración disminuida y una escursión diafragmática escasa. En estos casos también una gimnástica inteligente, con tendencia unilateral, a veces puede devolver mucha vitali-

---

(1) Mme. Nageotte — Quinesiterapia respiratoria.

dad perdida a uno de los pulmónes y poner al sujeto en inmejorables condiciones higienicas. Se impone aquí la misma reserva que enunciamos en los casos anteriores, y en los sindromes bacilares ha de procederse con muchisma cautela.

Otros estados benefician también de las mejores condiciones higienicas, impuestas al organismo por una oxigenación mejor. Así, la amenorrea de las niñas recién menstruadas, tan frecuente y que aunque en general no da lugar a trastornos ningunos, produce sin embargo malestares pasajeros y da preocupaciones a la familia, mejora en muchos casos de una manera notable con la gimnástica hecha en las condiciones que hemos anunciado. Ha bastado muchas veces el hacer con constancia los ejercicios para ver regularizarse las mestruaciones, con la mejora concomitante del estado general.

Salvo alguno que otro caso especial, estas son en general las indicaciones que tiene la gimnástica respiratoria.

Disponemos en nuestro poder de 281 observaciones documentadas de índole muy diversa. Como su publicación en extenso sera sumamente cansada, por la sobranza de números, preferimos hacer un resumen de ellas, mostrando los resultados obtenidos, de una manera general, sin prejuicio de tener a disposición de los que las deseen todas las observaciones detalladas.

Veamos una observación tipo para darnos cuenta de la marcha de la excursion respiratoria.

Particular Sta. M. E. S. 14 años. Niña con ligera escoliosis dorsolumbar izquierda.

III-9-1925.

r. a. 77—80; aa=3
r. x. 70—74; ax=4

Como se ve mayor amplitud respiratoria hacia el apéndice xifoide, que hacia la axila, por lo tanto vértices poco ventilados. Radioscopia, ganglios tráqueobrónquicos, no se observan lesiones pulmonares. Comenzamos la gimnástica.

IV-12-1915.

r. a. 71—77 1/2 aa—6 1/2
r. x. 69—75 ax—6

En el primer mes la amplitud respiratoria ha aumentado de tres centímetros y medio arriba y de dos abajo. Ahora con la ventilación más amplia obtenida, la respiración es mucho más perfecta, pues el mínimo antes de 77 es ahora 71, el tórax es, pues, más flexible y se vacía muchísimo mejor. En la región xifoidea hemos ganado un centímetro para la inspiración y uno para la expiración, antes teníamos 70—74, ahora 69—75.

V-23—1915.

r. a. 70—78 aa=8
r. x. 68—76 ax=8

Nuevo aumento; la escursión ha ido arriba de 6 1/2 a 8, abajo hemos alcanzado tambien a 8.

El estado general de la niña ha mejorado. Suspende el tratamiento.

La volvemos a ver y tenemos ocasión de medirla de nuevo.

V-4—1916.

r. a. 74—82 aa=8
r. x. 65 1/2—73 ax=7 1/2

La niña esta cambiando su tórax, se esta haciendo señorita, se acerca a la forma estética, ha hecho un aumento de su mínimo superior, antes 70, ahora 74, pero ha conservado su escursión respiratoria amplia, 8 centímetros. Abajo en cambio de 68 ha venido a 65 1/2, su cintura se va formando y su escursión sólo ha perdido 1/2 centímetro, antes 8, ahora 7 1/2 apesar de que la niña poco ha hecho en el intervalo los ejercicios que le indique.

Tenemos una serie de observaciones, especialmente las 6, 13, 14, 16, 69, 139, 175, 229. 242. etc.. son los que los niños han tenido un aumento espléndido de peso que ha llegado en algunos a tres kilos en un mes, observándose casos de niños que no pudiendo aumentar antes por tónicos y otros estímulos, reaccionan espléndidamente bien a la gimnástica respiratoria.

En muchas otras observaciones, (73, 176) hemos observado un aumento estatural muy marcado, juntamente con el aumento ponderal.

Este estimulo es un efecto constante en la gran mayoria de nuestros casos. Cuando un niño al ser examinado no ha aumentado de peso, no me equivoco nunca, pensando o que no ha venido con constancia o que no ha hecho bien los ejercicios.

La estimulación se manifesta sobremodo en el aumento de apetite, fenómeno de facil observacion para los padres, preocupados siempre por la anorexia de sus hijos y por el cambio del aspecto del niño; niños apáticos, apagados, sin ganas para jugar, cambian tomando el verdadero aspecto juvenil que la debilidad les habia suprimido. Esto se nota muy especialmente en los sujetos escrofulosos y tipos de desarrollo piloso exagerado.

De la misma manera que la gimnástica estimula a los que necesitan aumentar de peso, asi tambien normaliza los pesos de los que tienden a la obesidad, haciendolos bajar.

He aqui entre varios que poseemos una observacion demostrativa.

Particular — Sta. M. G. D. 16.

Examen clinico; corazón y pulmones normales. Radioscopia:

Pulmones claros, no se ven ganglios.
LX-18-1915.

r. a. 93—97 1/2 a=4 1/2
r. x. 86 1/2—92 a=5 1/2

Mayor amplitud hacia abajo. Se trata de una niña con tendencia a la obesidad, pues su peso y talla, es

P 81 K 420 T—1m. 63

He aqui la segunda medida.
LX-18-1915.

r. a. 84—91 1/2 a—7 1/2
r. x. 82—89 a—7
P—78 k 200 T—1m 63

Se ve como la oxigenación puede contribuir al mejor metabolismo de las grasas, pues el tratamiento ha hecho bajar algo de peso.

Hemos tratado tambien un gran número de asmáticos. No permite la indole de este trabajo que nos dediquemos al estudio de una cuestion de cuyo tan importante como el asma, pero amenudo nos mandan niños con tendencias, atacados frecuentemente de bronquitis asmáticas, otros asmáticos con accesos frecuentes, y que sometemos al tratamiento de la gimnástica respiratoria, educando sobre todo su expiración. Sobretodo sin excepción, hemos obtenido resultados sumamente favorables, los ataques disminuyen o desaparecen, en alguno de ellos en forma notable. Podemos decir que es en la enfermidad en que los resultados son mas constantes.

Otro grupo grande de niños tiene deformaciones toráca cas de varias clases: Unos presentan salientes marcadas al nivel de los cartilagos costales, pechos en carena diversos; otros, depresiones esternales, cinturas toracicas de aspecto diverso, otras en fin deformaciones múltiples de varios tipos. Todos estos aspectos, restos de un pasado raquitico, no puede modificarse sin un tratamiento gimnástico adecuado. Ningún otro tratamiento los puede curar. Es buscando la mayor probabilidad de la caja toracica aumentando la elasticidad pulmonar que conseguimos ir mejorando paulatinamente estos estados. Los resultados son excelentes pero exigen del niño dedicación y un poco de constancia, cualidades que no siempre se encuentran en todos los sujetos.

Los inconstantes, que no siguen los cursos con regularidad no obtienen el resultado deseado y buscado en esta clase de tratamientos.

Algunos niños nos vienen por enuresis. Como han sido pocos, no tenemos realmente esperiencia al respecto. Por otra parte nuestro concepto de la enuresis nos ha llevado a otro tratamiento, la psicoterapia. Pero evidentemente la enuresis ha sido mejorada.

Hemos tenido varios casos tambien de trastornos menstruales en la puberdad, sobretodo amenorrea. Esta es influenciada muy favorablemente por la gimnástica respirato-

ria sobretodo si se asocian los ejercicios de las estremidades superiores

---

Tambien nos han venido niños que han tenido un desarrollo exagerado en la epoca de la puberdad, desarrollo sobretodo estatural con delgadez consiguiente. La gimnástica respiratoria ha mejorado el peso de los niños y tendido a restablecer el equilibrio.

Las secuelas de cuestiones pulmonares, de diversa indole, quistes hidáticos operados, pleuresias purulentas, procesos pulmonares e broncopulmonares son influenciados muy favorablemente sobretodo si se tratan con cautela, haciendo actuar moderadamente sobre el pulmón que estuve enfermo.

He aqui una observación interesante: Margarida Pérez, 10 años — Hospital de niños — Obs. No. 1. Tuberculose pleuropulmonar curada. Opacidad total del pulmón izquierdo al radioscopo.

r. a. 56—60 a—4
r. x. 57—59 1/2 a—2 1/2
r. a. izq. 29—29 r. a. der. 28—32
r. x. izq. 30—30 r. x. der. 28—30 1/2

Como se ve la escursión respiratoria del pulmón izquierdo era nula. Comenzamos las gimnástica con mucha cautela, vigilando la temperatura.

IX--28-1914.

r. a. 55—60 a—5
r. x. 58—61 1/2 a—3 1/2

r. a izq. 29—30 r. a. der. 29—32
r. x. izq. 28—28 1/2 r. x. der. 31—34

IX-30-1914.

r. a 54—60 a—6
r. x. 57 1/2—62 a—4 1/2

r. a izq. 29 1/2—30 1/2 r. a. der. 30 1/2—32 1/2

Este caso es sumamente demostrativo bajo muchos puntos de vista. En primer lugar, demuestra como es posible dar un poco de funcionalidad sin peligro alguno de un pulmón curado, a un de tuberculosis. Hace ver después, cómo la medida de la amplitud del hemitorax se impone en estos casos para ver la marcha de la amplitud de uno y otro pulmón. Finalmente estudiando las medidas con cuidado se podrá ver, como no se encuentra a veces la concordancia entre las hemimedidas y las medidas enteras, procediendo con moralidad médica no ha retocado las medidas, aún cuando no haya siempre perfecta concordancia, pues entiendo que es necesario tomarlas sin prejuicio alguno y anotar los resultados que dé.

Finalmente es un caso complejo de histero-epilepcia hemos obtenido un resultado muy favorable en el sentido de la modificación de la psiquis del enfermo

---

En resumen, podemos formular, las siguientes conclusiones:

1.° La practica de la gimnástica respiratoria verificada bajo le direccion y con el contralor médico, es de muy fácil realización, prestando ayuda eficaz en numerosos estados.

2.° Son particularmente influenciados los estados de debilidad, de linfatismo, deformaciones tóracicas, en los cuales la mejor oxigenación determina un cambio completo en el sujeto, con aumento de peso y estatura, junto con el aumento de sus diametros tóracicos.

3.° La gimnástica respiratoria ejerce sobretodo un estimulo general sobre los sujetos, mejorando su apetito y verificandc muchas veces una verdadera transformación de los niños.

XXXII

Reacções Neuro-Glandulares na infancia

PELO

DR. ANNES DIAS

Professor na Faculdade de Porto Alegre

A infancia é, por excellencia, a idade da vida vegetativa; é nella que desabrocham, vicejam e brilham as reacções neuroglandulares; é nella que se esboça já o temperamento, que vae imprimir ao individuo, para os embates da vida, um cunho personalissimo.

O systema nervoso central ainda não está sufficientemente desenvolvido e vive na dependencia do systema vegtativo; todos os seus actos são orientados no sentido da vida organica, que está, nas suas manifestações minimas, como nas suas funcções maximas, sob a immediata influencia do systema nervoso visceral e das glandulas de secreção interna.

Estas, além da sua acção dynamica, regulam o crescimento, o trophismo, modelam a fórma, precisando os caracteres physicos da creança; só nos occuparemos aqui, porém, do papel conjugado que, em face da doença, têm essas glandulas e o systema vegetativo.

Havendo, na creança, como se sabe, a hegemonia neuro-visceral, reflexos de toda a ordem se produzem com facilidade e violencia. são desencadeados por motivos, ás vezes insignificantes e dão ás ás manifestações clinicas, aspectos inesperados.

Já passou o tempo em que o estudo da doença era feito fóra do doente, a tendencia actual é o estudo meticuloso do organismo, pois si a molestia é reconhecida pelos symptomas

a que dá logar, estes nada mais são do que a expressão da lucta; expressão que varia com cada individuo, mercê de sua organisação defensiva propria. Ora todas as manifestações funccionaes, que se referem á nutrição, aos orgãos capitaes da vida, estão no dominio neuroglandular, sendo ao sympathico, mais particularmente, commettida a defesa contra a infecção e a intoxicação, ao passoo que o grupo vago, do systema vegetativo, providencia, mais especialmente, sobre a nutricção, sublimando suas qualidades de regente anabolico. Do berço ao tumulo. o sympathico defende o organismo, reagindo contra as emoções, a dôr, as infecções. os abalos de temperatura ,etc. (Pottenger).

O vago dá o appetite, activa a digestão, estimulando as funcções secretoras e motoras, e expulsa os residuos.

Assim, na lucta antixenica, o sympathico e as secreções internas assumem o papel activo, combatem na primeira linha, emquanto ao vago cabe, por assim dizer, o serviço de abastecimento, assimilando materiaes nutritivos, estimulando secreções, ao mesmo tempo que procura eliminar os detrictos, que se tornaram nocivos.

Provas não faltam para mostrar o valor dessa acção combinada neuroglandular na defesa organica. Assim, se sabe que as crianças sympathicotonicas resistem melhor ás infecções e pódem passar *l'année terrible*, a primeira idade sem qualquer infecção ou, quando, muito, apresentar, nesse periodo, coqueluche, sarampo ou varicella; é muito raro que tenham escarlatina ou diphteria; em taes crianças a thyroide costuma ser activa.

Quando o tono sympathico é deficiente attestando hypofuncção suprarenal, a diphteria não encontra obstaculo ao seu evolver, que, então, é grave.

Outras crianças, como bem mostrou Kaplan, que lhes deu o nome de pituitotropicas, têm amygdalas muito vulneraveis e apresentam, com predilecção, escarlatina.

Estes tropismos são o esboço do temperamento, cujos delineamentos se vão affirmando mais e mais, pela vida em fóra.

E' de grande valia, para o clinico, conhecer a reactividade de seus doentinhos, saber descobrir a sua organisação neuroglandular, principalmente em uma época como a actua', em que são tão empregadas medicações aggressivas, que, si de um lado proporcionam resultados therapeuticos brilhantes, de outro abalam e revolvem as funcções organicas mais

delicadas, desde os recessos cellulares até aos grandes apparelhos da economia.

E' nesta etapa da Medicina, em que as conclusões anatomopathologicas devem ceder o passo ás deducções physiopathologicas, que se impõe o estudo dessa organisação neuroendocrinica, que amolda e carrega ou attenúa os quadros mórbidos.

E' esse estudo a chave que permitte comprehender as diatheses e enfeixal-as de modo a resaltarem conclusões therapeuticas rasoaveis, pois da comprehensão do temperamento decorre a da diathese. Assim, vemos a vagotonia dominar nos espasmophilicos, na diathese exsudativa.

Quaesquer que sejam os desdobramentos pathologicos, nesses casos, ha um facto commum a todos, que os liga, — a hypertonia do vago prenhe de deducções therapeuticas.

Dir-se-á que a criança é quasi sempre vagotonica, o que é uma verdade, pois nessa idade ha, em regra, hypertonia de todo o systema, mas é preciso accentuar que em umas crianças, mais que em outras, se estampa aquelle caracter.

E' facto assaz conhecido que a criança supporta, muito melhor que o adulto, o uso da belladona, ao envez do que se se observa com a maioria dos medicamentos; a explicação dessa particularidade está em serem os vagotonicos especialmente tolerantes para com essa substancia.

Relativamente rara é, na criança, a sympathicotonia.

Essas disposições organicas, que são geralmente constitucionaes, pódem até certo ponto, ser determinadas por toxi-infecções que compromettem gravemente glandulas de secreção interna; a esse respeito, convém citar a acção nefasta das cachumbas, em periodo de estado, da escarlatina, na defervescencia, da diphteria, rheumatismo, sarampo, etc.

Si entrarmos pela pathologia infantil, encontraremos, a cada passo, os vestigios dos disturbios neuroendocrinicos, quér nos dirijamos para o capitulo das molestias geraes, quér fitemos as affecções dos orgãos.

Sempre que um reflexo organico fulgura, que um disturbio nutirtivo apparece, que uma reacção de defesa antixenica se mostra, é pelo apparelho vago-sympathico que se manifestam.

Nutrição e defesa são elementos correlatos; na criança avulta ainda a importancia da nutrição, que está tão ligada ao apparelho nervoso vegetativo que Castellino poude dizer que as perturbações deste devem ser consideradas como dystrophias.

Regulando as secreções internas e externas, estimulado de modo constante pelos hormonios, regulando o glycogeneo hepatico, intervindo no metabolismo proteico e das gorduras, o apparelho vago-sympathico attende a toda a nutrição e influencia a vitalidade dos tecidos.

O estudo dos disturbios nesse apparelho corre paralello com o das secreções internas e ambos se torna mcada dia mais importantes em Pediatria; póde-se bem dizer que toda a causa que perturba o tono endocrinico repercute no systema nervoso visceral e vice-versa.

Essas relações são tão estreitas que Bauer acha que a thyroide representa uma especie de multiplicador incluido no circuito neurovegetativo, recebendo o influxo do vago e augmentando a excitabilidade do sympathico.

Muitas das perturbações vago-sympathicas têm feição endocrinica, muitos disturbios glandulares se fazem atravez dos nervos vegetativos.

E' bem conhecida nos thymico-lymphaticos a insufficiencia suprarenal, que póde, mercê de causas varias, como narcose, etc., levar á paralysia grave do sympathico, com morte subita.

Na diphteria, signaes vagotonicos, como arhythmia sinusal (Aviragunet e Lutembacher), correspondem á depressão sympathica, fructo da insufficiencia suprarenal, tão perigosa nesses doentinhos.

Os hypothyroidianos são constantemente vagotonicos, ao passo que os hyperthyroidianos apresentam, via de regra, ou sympathicotonia ou hypertonia de todo o systema.

Admitte-se, hoje, que as suprarenaes, a thyroide, a hypophise, o testiculo e o corpo amarello são activados pelo sympathico, ao passo que mais intimamente ligados ao vago estão o tymo, as parathyroides e o pancreas.

Os estudos de Blumgarten (International Clinics, 1921), sobre os processos de immunidade, mostram quanto é varia a reacção á infecção, reacção maior no sympathicotonico e, então, de melhor prognostico.

Ao contrario, o prognostico é grave quando no decurso de uma infecção (grippe, febre typhoide, pneumonia, etc.) se mostra paralysia vaso-motora do sympathico, attestada por asthenia profunda exgottamento geral, hypotensão arterial, tympanismo, linha de Sergent, etc.

Essa paralysia é devida áinsufficiencia suprarenal e, além dos symptomas citados, costuma dar logar a certos si-

gr es vagotonicos, que precisam ser bem interpretados em c ica.

Desses factos decorre a frequente indicação de, nas infecções graves, levantar o tono do sympathico pela adrenalina e pela pituitrina.

São bem conhecidos os ousados trabalhos de Sajous sobre a adrenoxydase, esse fermento essencial á respiração, ás oxydações organicas, á vida, emfim, e cuja existencia permitte bem interpretar e julgar as objecções de Gley, a respeito do papel hormonico da adrenalina.

Os recentes estudos sobre anaphylaxia vieram dar ainda relêvo a todas as questões, pois se sabe, hoje, que todos os anaphylactisados tem hypoadremia e que o chóque anaphylactico determina symptomas vagotonicos; sabe-se tambem que os vagotonicos são especialmente predispostos aos accidentes sericos e anaphilacticos.

Temos, assim, muitas vezes, podido dizer, de antemão, numa familia quaes as crianças que vão apresentar a molestia serica accentuada.

No choque anaphylactico, como o mostraram Smith e Pottenger, ha manifesta irritação do vago e Garretson affirma que todos os que apresentara mphenomenos anaphilacticos ficam com dysfuncção endocrino-sympathica, por hypoadrenia.

O que se diz do choque anaphilactico se applica ao choque proteico, em uma palavra, ao choque hemoclasico, attestado de uma verdadeira *vagotonia metabolica*, pois os grandes signaes da crise hemoclasica são francamente vagotonicos.

Mesmo com a hemoclasia digestiva, que, no emtanto se destina ao exame da funcção hepatica, Garrelon e Santennoise (Presse Médicale, 1921) mostraram que é tanto mais rapida quanto mais vagotonico é o individuo; além disso, a injecção prévia de pilocarpina faz com que a leucopenia do choque proteico seja immediata e intensa ;si se injecta peptona com atropina, não se manifestam a leucopenia e a hypotensão; por outro lado, o reflexo oculo-cardiaco, que, como se sabe, irrita o vago, provoca leucopenia peripherica.

Todos esses factos mostram claramente a natureza vagotonica desse accidente tão serio, que as tendencias therapeuticas actuaes tornarão, talvez, frequente.

Estamos convencidos, mesmo, de que os casos de anaphilaxia alimentar são, na infancia, muito mais frequentes do que se suppõe. A esse respeito, tivemos occasião de re-

latar, na Sociedade de Medicina de Porto Alegre, casos de intolerancia para leite humano, em que esta cedeu pelo emprego do méthodo de Besredka, administrando-se dóses insignificantes, a principio, e depois progressivamente crescentes, do leite em questão.

Não poderemos entrar aqui na apreciação de certos disturbios digestivos, verdadeiros reflexos de soffrimentos de outros orgãos, nem dos reflexos interdisgestivos, como o gastro-colico, pylorico, etc., cuja natureza vegetativa é indiscutivel, nem dos reflexos viscero-motores, que constituem a repercussão de soffrimentos organicos sobre certas massas musculares, lisas ou estriadas, nem dos vicero-sensitivos, que vão expôr á pelle males profundos. Os dous ultimos grupos são formados de reflexos de natureza sympathica, reflexos orientados, uns e outros, pelas determinações metamericas, admiravelmente estudadas por Head, Mackenzie e Behan.

A pelle póde, ainda ,apresentar certas perturbações vasomotoras, angiospasticas umas, angioparalyticas outras.

Erythems fugazes, muitas vezes ligados a lesões distantes (pneumonia etc.) urticaria, edema de Quincke, etc. são as mais communs.

Outras vezes, erupções eczematosas, bolhosas, a dermatite bolhosa heredo-traumatica (Castellino e Pende) e, mesmo, a esclerodermia, attestam o terreno diathesico especial, a diathese exsudativa de Czerny, que foi chamada — a vagotonia infantil, por Eppinger, e cujas manifestações se extendem a diversos apparelhos.

Entre as manifestações neuroglandulares do apparelho respiratorio, são de particular importancia as perturbações espasmodicas, que culminam no laryngospasmo e na asthma. Podiamos alludir á arhythmia respiratoria, phenomeno vagotonico, sinusal, que se encontra em 85 °|° das crianças de 5 a 6 annos e em 50 °|° dos adolescentes; ella se intensifica no decurso ou na convalescença de certas infecções. O laryngospasmo, que é um accidente violento, póde, em certos casos, raros felizmente, ser grave; a sua associação com a tetania motsra o papel do metabolismo calcico e das glandulas de secreção interna, ao lado do disturbio neurovegetativo.

Na coqueluche, a tosse caracteirstica e a dyspnéa asthmatifórme mostram o elemento vago, que se attenúa com os medicamentos sympathicotonicos. como a belladona, o luminal, etc.

O espasmo bronchico, que leva aos paroxysmos da asthma, póde, quando persistente, dar logar ao emphysema do adolescente (von Jagic) e melhora com a adrnalina, excitante do sympathico.

Na asthma o papel do penumogastrico não precisa ser encarecido; a multiplicidade dos motivos que a determinam não exclúe a unidade do terreno, em que se manifesta, antes reaffirma que é sempre pela irritação do vago que se desencadêa, mais ou mnos facilitada por estados humoraes propicios, quer permanentes, constitucionaes, quer sensibilisados de momento, como na anaphilaxia, etc.

E' o que explica a sua frequencia na tetania (Curschmann), achando Bauer que a asthma é a tetania dos bronchios; explica ainda as suas relações com o estado thymico-lymphatico, como a diathese exsudativa.

Na tetania, ha irritação de todo o systema nervoso, que póde, quando a excitação do vago é extrema, ir até á inhibição cardiaca completa.

Essa doença patentêa a interpendencia dos systemas endocrinico e neurovisceral, pois, ao lado das perturbações dependentes directamente do disturbio parathyroidiano, ha sempre signaes de compromettiemtno nervoso visceral.

Entre os outros phenomenos, espasmodicos, devem ser citados os espasmos do tubo digestivo, determinantes de dôres, vomitos, diarrhéa ou prisão de ventre; o espasmo carpopedal e, como expressão maxima delles, — a eclampsia infantil.

Não ha talvez situação mais tragica, em clinica infantil, do que a que defrontamos nu mcaso de eclampsia. Não só a questão de diagnostico é apremiante, mas devemos sondar, e bem, o prognostico, não sómente quanto ás consequencias immediatas, relativas ao perigo de vida, mas ás longinquas, que entendem com a possibilidade de uma epilepsia futura. Quando o medico tem a seu cargo tratar umac riança nervosa, deve ter todo o cuidado em estudar, além do systema nervoso central, o systema vegetativo, pois deste é que parte, em muitos casos, o reflexo irritativo que mantem o desequilibrio nervoso.

Estes pequenos nevropathas, que te mterroresn oturnos, enxaquecas, grande instabilidade vaso motora e perturbações espasmodicas faceis, são, antes de mais nada, aleijados do systema neuroglandular.

Desde cedo, na infancia, já apresentam falhas funccionaes; nelles são frequentes as desordens digestivas na época

da ablactação ou por occasião de qualquer doença que tenham; vomitos, ás vezes cyclicos, são observados e tambem dyspnéa asthmatiforme ou verdadeira asthma.

Têm as idosyncrasias mais bizarras, e, não raro, apresentam ticos e, mesmo, certas perturbações psychicas.

E' nelles que vão explodir, de preferencia, as convulsões, sob a influencia de causas varias.

As convulsões na infancia são de pathogenia complexa e si, umas vezes correspondem a lesões tangiveis corticaes ou mesocephalicas (Nothnagel), outras vezes escapa ma qualquer identificação anatomo-pathologica e surgem violentas e rapidas sem deixar traços apparentes; estas ultimas, as chamadas convulsões essencies, são despertadas por motivos varios, num organismo predisposto.

A influencia do terreno é patente nesses casos, pois actos physiologicos, como a erupção dentaria, etc., podem determinar crises convulsivas e, assim tambem, nas crianças que as apresentam a proposito de qualquer accidente pathologico, como elevações thermicas, helminthiase, desordens digestivas, etc.

Taes surtos convulsivos estão, nas ultimas circumstncias citadas, ligados á irritação do systema nervoso visceral; no caso de vermes intestinaes e de desordens digestivas, por exemplo, a irritação das ramificações o vago, no apparelho gastrointestinal, é o ponto e partida do estimulo que vae occasionar a descarga motora.

Não só irritado na esphera digestiva o vago reage, assim, á distancia, pois a litteratura medica está cheia de citações desses reflexos interorganicos; ainda recentemente, Laubry e Bloch (Paris Medical 1922) relatam um caso de pleuriz secco fibrinoso com crises convulsivas, attribuiveis á irritação do vago, ao nivel da pleura.

Barbe e Glénard (Progrés Médical 1920) estudaram as crises convulsivas nas affecções pulmonares. A experimentação em animaes confirma as deducções da clinica.

E' opinião corrente que as convulsões iniciaes de uma molestia infecciosa são de melhor prognostico que as convulsões tardias; de facto, assim deve ser, pois as primeiras representam a lucta, o embate do primeiro momento entre o organismo e a doença, attestam uma recção deste, que se defende a seu modo e de accordo com a sua susceptibilidade neurovegetativa, ao passo que as convulsões terminaes, principalmente se sobrevêm em crianças que as não tiveram de

inicio, attestam a impregnação toxica, e, muitas vezes, os ultimos lampejos da lucta.

As convulsões iniciaes são a expressão de um temperamento, as derradeiras indicam a intoxicação grave.

Sipassarmos á apreciação da epilepsia, que, tantas vezes. tem o seu marco inicial n ainfancia, pois Finkelstein nos diz que, em 7 a 22 °|° dos casos de convulsões infantis, está o começo da epilopsia, — veremos que, embora seja hoje, consoante ás idéas de Pierre Marie, considerada uma molestia não hereditaria, cuja causa "é posterior ao nascimento e exterior ao individuo", a epilepsia é influenciada pelo terreno, podendo se dizer que ahi a hereditariedade se faz sentir sobre o terreno e não sobre a doença.

De facto, trabalhos recentes, entre os quaes sobresáem os de Tinel, põem em relevo o papel predisponente do estado vagotonico, para as explosões convulsivas.

Gowers cita casos clinicos em que crises epilepticas combinavam-se com crises vagotonicas; sabe-se tambem que o reflexo oculo-cardiaco póde provocar o ataque, nos epilepticos.

Leiner (New York M. Journal, 1921) diz mesmo que o estudo do systema neuorvegetativo é uma verdadeira chave, com respeito ao conceito e ao mecanismo da epilepsia e acha que se por si só elle não explica o ataque, se póde dizer que o S. N. vegetativo é o intermediario entre todas as trocas organicas, devendo, portanto, ser grande o seu papel na realisação da crise.

A epilepsia se manifesta, de preferencia, durante o somno, isto é, durante o periodo de vagotonia physiologica.

Jacobi e Oppenheim já haviam mostrado, em muitos casos, os bons effeitos da atropina e, modernamente, o medicamento de melhores effeitos na epilepsia é o luminal, cujas propriedades sympathicotonicas, bem demonstradas por Tinel, combatem a hypertonia do vago.

Essas considerações não se propõem absolutamente a considerar as convulsões e a epilepsia como syndromes vagotonicos, mas tendem a mostrar que o estado vagotonico predispõe a esses accidentes.

A opinião classica de Soltmann, que explica a facilidade das convulsões na infancia pela falta de desenvolvimento do systema central, inhibidor, é verdadeira, mas incompleta, pois essa deficiencia é de todas as crianças e, no emtanto, só al-

gumas apresentam convulsões. Ha, pois, um outro factor em jogo e este é o terreno, como acabámos de mostrar.

Ainda ha muito que dizer a respeito das reacções neuro-glandulares na infancia, mas o que foi dito é sufficiente para mostrar a importancia deste estudo em Pediatria. Todos os males visceraes accionam o systema vegetativo e despertam reações glandulares, provocando manifestações importantes, que variam, em extensão e aspecto, com a organisação de cada doente.

XXXIII

O inicio da dentição nas crianças

Influencia do estado morbido e dos antecedentes pathologicos sobre a época do apparecimento dos primeiros dentes

PELO

DR. CLEMENTE FERREIRA

(De S. Paulo)

As mais variadas opiniões e as mais divergentes vistas tem sido admittidas e sustentadas com relação á época em que se inicia a primeira dentição e diversificam em extremo os pareceres concernentes á influencia que certos estados morbidos e condições de herança pathologica podem exercer sobre a data e ordem chronologica da erupção dos dentes de leite, perturbando-a em sua evolução e sobre tudo retardando-a.

Como contribuição para o estudo e esclarecimento desta interessante questão de pediatria pratica colleccionamos observações relativas a 100 crianças lactantes que frequentam o Consultorio de amamentados do Serviço Sanitario do Estado e que ahi comparecem com as mais variadas molestias e muitas apenas com ligeiras manifestações morbidas que em nada repercutem sobre o equilibrio organico.

Eis como se repartem esses infantes sãos e sob a influencia de differentes estados dystrophicos e de determinações gastro-entericas no referente á época do apparecimento dos primeiros dentes de leite.

Na idade de 3 mezes e 1|2 em 1 criança em bom estado de nutrição, sem antecedentes significativos pessoaes e hereditarios.

Na idade de 4 mezes e 1/2 em 1 criança em bom estado de nutrição sem antecedentes morbidos pessoaes nem hereditarios.

Na idade de 5 mezes em 8 crianças, das quaes:
sãs — 5.
com desordens intestinaes só — 2.
com disturbios digestivos e um irmão heredoluetico e por suspeitas de herodolues.

Na idade de 6 mezes em 13 crianças, das quaes.
7 sãs.
3 com dyspepsia e gastro-enterite.
2 com hypotrophia total.
1 com heredo-lues.

Na idade de 7 mezes em 13 crianças, das quaes.
8 Sãs.
3 com desordens digestivas intensas e hypotrophias.
1 com hypotrophia e craniotabes.
1 com pequena hypotrophia, diarrhéa e anemia.

Na idade de 8 mezes em 17 lactantes, dos quaes:
9 sãos
com diathese exsudativa porém em boas condições de peso — 1.
com apparencia anemica e grande hypotrophia — 2.
com hypotrophia e heredo-lues — 2.
com hypotrophia só — 1.

Na idade de 8 mezes e 1/2 em 3 lactantes, dos quaes:
1 são.
2 com hypotrophia total.

Na idade de 9 mezes em 15 crianças das quaes.
12 sãos.
1 com disturbios digestivos e pequena hypotrophia.
1 com hypotrophia total.
1 com hypotrophia e eczema.

Na idade de 9 mezes e 1|2 em 3 lactantes, dos quaes:
1 são.
2 com hypotrophia total e apparencia anemica.

Na idade de 10 mezes em 10 crianças, das quaes:
5 sãs.
3 com hypotrophia total.
2 com hypotrophia e dyspepsia (incisivos inferiores lateraes primeiro).

Na idade de 10 mezes e 1|2 em 3 lactantes, todos sãos.

Na idade de 11 mezes em 6 crianças, das quaes:

3 sãs (em 1 os incisivos medianos superiores primeiro).

1 com hypotrophia e gastro-enterite.

1 com heredo-lues e disturbios digestivos.

1 com diarrhéa e pequena hypotrophia (os incisivos medianos superiores primeiro).

Na idade de 12 mezes em 4 crianças, das quaes:

2 sãs.

1 com hypotrophia e máo estado geral.

1 com hypotrophia notavel, debilidade congenital e dyspepsia.

Na idade de 13 mezes em 2 lactantes, dos quaes:

1 com hypotrophia total.

1 com hypotrophia e diarrhéa gastro-intestinaes por vicios de alimentação.

Na idade de 14 mezes em 1 criança sã.

Do exposto deprehende que desde 3 mezes e 1|2 de idade podem apparecer os primeiros dentes, podendo o periodo de erupção dentaria protelar-se até o 14º mez, não parecendo exercer influencia retardante, como exemplificam os casos acima mesmo as mais severas doenças do apparelho gastro-intestinal, os mais profundos processos dystrophicos, as mais graves infecções transmittidas por via de herança, como a heredo-lues, molestia dystrophica esta por excellencia, pois vemos a dentição iniciar-se na idade de 5 mezes (precocemente pois) em 3 crianças com doenças intestinaes e suspeitas de heredo-lues, na idade de 12 mezes (tardiamente) em 50 °|° de crianças sãs e na idade de 14 mezes (muito tarde) em uma criança completamente sã.

Vemos mesmo na idade de 7 mezes, e pois na data mais commum, apparecer, iniciar-se a dentição em uma criança com cranio-tabes, um dos signaes mais demonstrativos da dysplasia ossea rachitica.

Encontramos finalmente a dentição iniciando-se tardiamente depois de 7 mezes em 64 crianças, das quaes 33 sãs e apenas 23 doentes, exaltando ainda a inapreciabilidade da influencia do estado morbido como factor retardante da evolução dos dentes de leite, pelo menos do seu inicio.

XXXIV

Estado actual de las cuestiones relativas a la neumonia "central" y a su origen aéreo o sanguíneo

POR EL

DR. ALFREDO CASAUBON

Adscripto a la Catedra de Pediatría de la Faculdad de Buenos Aires

RESUMEN

Los estudios radiologicos fundamentales de Weill y Mouriquand y de Mason estabelecieron el comienzo cortical de la neumonia y su progresión de la periferia hacia el centro (marcha centripeta). En este orden de ideas, el concepto de neumonia "central", profunda, a progresión excéntrica (marcha centrifuga), seria erróneo y debiera ser eliminado de la patologia.

No es posible, sin embargo, desechar la neumonia "central"; su existencia ha sido probada clinica y radiológicamente por diversos observadores y admitida ben que para un solo caso personal, por el mismo Mouriquand con posterioridad a su trabajo con Weill.

La clínica, la bacteriologia (hemo-culturas) y la experimentación se aunan para abonar el concepto de que la neumonia es un proceso de origen aéreo (infección descendente de las vias respiratorias) y no de origen hemático.

Lo expuesto en el párrafo precedente no implica decir que en el curso de una bacteriemia a neumococos estos no

puedan secundariamente colonizar en el pulmon como en cualquer otra parte; pero este hecho indiscutible e indiscutido no podria aceptarse como mecanismo habituàl de la neumonia.

XXXV

Consideraciones sobre el diagnostico de la osteomielitis aguda de la influencia

POR EL

DR MIGUEL SUSSINI

Cirujano jefe de la seccion de cirugia anexa á la Catédra de pediatria de la Faculdad de Medicina de Buenos Aires

Conclusiones:

I. De los casos de osteomielitis aguda de la infancia asistidos en el servicio del Profesor Dr. Acuña desde Julio de 1919 a Julio de 1922, ninguno fué diagnosticado, por el primer médico tratante, en los dos o tres primeros dias de iniciados, antes de que una colección purulenta evidenciara el proceso.

II. Es de desear que el diagnostico se haga pronto, porque sólo un diagnóstico precoz puede movilizar tambien un tratamiento precoz y racional.

III. La falta de un diagnóstico oportuno no hay que atribuirla a la ignorancia de su sintomatologia de todos conocida despues de los admirables trabajos de Lannelongue, sino, mas bien, porque no se piensa en élla. Sospechar la osteomielitis es reconocerla.

IV. La osteomielitis como la apendicitis deben diagnosticarla pronto los médicos para que la traten pronto los cirujanos. Actualmente no hay tratamiento médico de la osteomielitis. La suero y vacunoterapia no pasan aun de meros ensayos. Los éxitos san contados, sus fracasos la regla, y sus desastres frecuentes.

V. El primero y mas comun conflicto de diagnóstico de la osteomielitis es con la artritis aguda, lo que se explica por la vecindade anatómica de los organos asientos de los procesos respectivos.

VI. El dolor en la artritis — originandose en la sinovial inflamada, — es más pronunciado al nivel de la articulación, y, ademas, es superficial, bastando una palpación tambien superficial para despertalo en toda su intensidad.

VII. El dolor en osteomielitis es extraarticular; se acusa más en el bulbo; y como el foco que lo produce tiene una iniciacion central, profunda, es necesario una palpacion tambien profunda para provocarlo al maximum; (en las 24 o 36 horas, se entiende, porque despues que el pus se hace subperiostico y gana las partes blandas es natural que el dolor sea tambien superficial).

VIII. En la artritis el derrame es precoz como el dolor. En la osteomielitis el derrame cuando existe, aparece más tarde cuando la infeccion perforando el cartilago epifisiario llega a la articulación. De un modo general, el derrame en la osteomielitis es raro, y, cuando existe, es tardio.

IX. En la osteomielitis es posible mover la articulación sin dolor, no asi en la artritis.

X. En los primeros dias el diagnóstico está lleno de dificultades; no sucede lo mismo en los dias siguientes cuando la tumefacción aparece alrededor del hueso y una infiltración edematosa de las partes blandas revela la exteriorización de la infección.

XI. El reumatismo poliarticular agudo es otro de los escollos que se encuentra en el camiño del diagnóstico precoz de la enfermedad que nos ocupa. Tomar una osteomielitis por reumatismo es lo frecuente; el caso inverso es raro, excepcional quizá. Y para que el error sea más facil, la osteomielitis que no es sino una manifestación local, generalmente única, de una septicemia, puede manifestarse en dos o más huesos; en estos casos la balanza se inclina naturalmente a favor del reumatismo que por regla es poliarticular.

XII. La osteomielitis posttifoidea suele confundirse con las osteoperiostitis sifiliticas, debido, sobre todo, a la exacerbación nocturna de los dolores, comun a ambas afecciones. Los antecedentes de una fiebre tifoidea, bien o mal caracterizada, son decisivos para el diagnóstico.

XIII. Las manifestaciones tuberculosas periarticulares, con o sin participación de huesos, pueden ocasionar dudas en

el diagnóstico. En estos casos se sule pensar primero en el reumatismo antes que en la osteomielitis que no interviene como materia de diagnóstico, sino cuando la enfermedad ha pasado del periodo agudo.

XIV. En general, hay una inclinación muy marcada a considerar como reumatismo a toda afección que se exterioriza alrededor de las articulaciones, y si san varias las tomadas, tanto mejor.

XV. Otro elemento de perturbación en el diagnóstico precoz de la osteomielitis es la intensidad muy variable de sus sintomas iniciales y de su evolución clinica.

En los comienzos de la osteomielitis aguda generalmente se encuentran escalonados los sintomas siguientes: 1° Como causa determinante, un traumatismo reciente, o exposición a la humedad y el frio; 2° Un escalofrio; y, 3° El dolor inicial.

XVII. La radiografia en los comienzos de la osteomielitis aguda no ayuda en nada al diagnóstico. Mientras la parte mineral del hueso conserva su ordenación y arquitectura, la placa es impotente para revelar el proceso que alli se pasa.

XXXVI

Consideraciones anatómicas sobre el segmento ileo-cecal en los niños

POR EL

DOCTOR PEDRO JAUREGUI

Jefe de Servicio de Cirugia del Hospital Español, Jefe de Clinica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, Adscripto a la Cátedra de Anatomía.

La idea de contribuir al estudio anatómico del segmento ileo-cecal, me ha sido sugerida por el deseo de fijar conceptos de utilidad práctica de esa región tan frecuentemente en contacto con la cirugia.

Las investigaciones que he practicado, me han permitido comprobar, que hay poca diferencia en la disposición de los diferentes elementos que componen el segmento ileocecal en el niño con relación al adulto y que solamente como anomalia se observan detenciones o modificaciones en el desarrollo que reproducen tipos embriológicos variados

Hemos estudiado separadamente el ciego y el apéndice y finalmente la forma como se dispone el peritoneo.

CIEGO — El ciego que como sabemos representa el extremo inferior del "ANSA UMBILICAL" se halla ya en el feto a término, bien diferenciado de la última porción del intestino delgado, cuyo punto de desembocadura sirve para marcar el limite de separación entre este órgano y el colon ascendente.

No sucede lo mismo con el apéndice, al que es frecuente encontrar, sobre todo en el primer año, continuándose con el ciego en forma de embudo.

Puede decirse en términos generales que recien entre el segundo y tercer año, los caracteres del ciego, se asemejan a los del adulto.

Hasta entonces tiene forma de embudo de superficie casi lisa oblicuamente dirigido de arriba abajo y de derecha a izquierda; cuya base dirigida hacia arriba se continua con el Colon ascendente y el vértice dirigido hacia abajo y a la izquierda, se continua con el apéndice.

Se halla alojado en la fosa iliáca derecha y como el crecimiento se hace más a expensas de las caras anterior y externa, resulta que el apéndice que representa el vértice del colon, parece nacer de la pared póstero-interna.

La última porción del ileón que se abre casi a ángulo recto en el lado izquierdo del ciego, marca el limite superior de este órgano.

En el recién nacido apenas si tiene una capacidad de dos centimetros cúbicos y naturalmente a medida que se avanza en edad vá adquiriéndo mayor desarrollo, pero siempre de igual volumen si se compara con el resto del grueso intestino.

La situación mas frecuente del ciego, es en el niño como en el adulto, la *mediana ó iliaca;* sin embargo ya sea por falta o por exceso en el recorrido migratorio del ansa umbilical, adopta la situación *alta o lumbar* en el primer caso, o baja llamada situación *pelviana,* en el segundo.

La situación llamada *pre-renal,* muy evidente en el niño de corta edad, se debe como muy bien lo ha hecho notar Alglave, a que el polo inferior del riñon derecho se halla contenido en la fosa iliaca interna, pero que más tarde pierde sus conexiones con el ciego cuando se aloja definitivamente en la fosa lumbar.

Desde el tercero al cuarto año, se presenta el ciego bajo el aspecto de una bolsa irregular, debido a la presencia de las tres bandas musculares longitudinales que le dan el aspecto abollonado que lo caracteriza.

Estas fajas o cintas, nacen en el punto que se implanta el Apéndice, en la pared póstero-interna.

De ahi elevan divergiendo, una se coloca en la cara anterior, describiendo una curva a concavidad interna y superior y se continua con la banda anterior del colon ascen-

dente; otra asciende por la cara póstero-interna por detrás de la válvula ileo-cecal y la última pasa a la cara posterior, describiendo como la primera, una curva a concavidad interna y superior, confundiendose con la banda póstero-externa del colon.

Estas bandas musculares, deprimen la pared del ciego y entre cada una de ellas la pared intestinal está constituida por una serie de eminencias y surcos transversales de desarrollo desigual siendo las más voluminosas las comprendidas entre la banda anterior y la póstero-externa.

La abollonadura, inferior más ancha, constituye el fondo del ciego o sea el punto más declive.

Cuando se abre el ciego para observarlo por su superficie interior, se comprueba que su configuración es exactamente inversa de la que hemos observado por fuera.

En el recién nacido y aún en los primeros años, es mas o menos regular y poco a poco a medida que las bandas musculares imprimen al ciego su forma definitiva, se observa que estas hacen saliencia en su interior y que las abollonaduras aparecen como pequeñas cavidades.

Los surcos transversales están representados por crestas y repliegues semilunares.

En la pared izquierda, en el punto de separación entre el ciego y el colon ascendente, se encuentra una hendidura transversal, limitada por los repliegues salientes, que es la válvula ileo-cecal de Bahuin, orificio de comunicación entre el intestino delgado y el grueso.

Ya en el recién nacido, aparecen más o menos bien diferenciados los caracteres de la válvula ileo-cecal, aun cuando no es muy marcada la diferencia mirándola por el ciego y por el ileon.

Si practicamos una inyección de agua en el intestino grueso, aun a poca presión en un feto a término o en niños antes del año podemos comprobar que la valvula es incapaz de resistirla, dejándola pasar al intestino delgado.

Este hecho no prueba que la válvula sea insuficiente, en el vivo, en condiciones normales, sino que su débil desarrollo no le permite oponerse a una presión superior a la que está acostumbrada a resistir.

En niños de más edad sobre todo si se tiene cuidado de inyectar el liquido sin extraer el intestino del vientre, se comprueba que la válvula resiste a la prueba.

La forma es más o menos redondeada en el feto a término y ovalar en el niño, siendo su ángulo posterior más agudo.

La valva superior o ileo-cólica, es de forma semilunar, con su borde convexo adherente a la pared del colon y su borde libre cóncavo, que flota en la cavidad.

Sus dos extremidades, situadas una adelante y otra atrás, contribuyen a formar las comisuras del orificio ileal.

Su cara superior mira la luz del colon ascendente; la inferior la concavidad del ciego.

La valva inferior o ileo-cecal, es menos larga aun que más alta que la superior y aparece como tapada por esta última.

Su borde libre, cóncavo, mira ligeramente hacia arriba arriba y adentro y su borde convexo adhiere a la pared del ciego.

Sus extremidades van a unirse, con sus homólogas del labio superior, para formar las comisuras.

En conjunto su forma es *bucal*.

No hemos podido constatar en ningun caso la forma circular.

Vista por el ileon aparece como una hendidura transversal en el fondo de una cavidad cuneiforme.

Hemos podido practicar, cortando circularmente el peritoneo y las fibras longitudinales, alrededor de la válvula, en el punto en que se refleja sobre el ciego y el colon ascendente, el borramiento de la misma efectuando movimientos de tracción sobre el Ileon, lo que está de acuerdo con la opinión clásica que admite que la válvula no es otra cosa, que el resultado de una especie de invaginacion del intestino delgado en el ciego.

Si consideramos al ciego en posición iliaca y medianamente distendido, veremos que su pared anterior está en relacion con la pared abdominal de la que se halla separada por ansas del intestino delgado y a veces el gran epiploon.

La pared posterior está en relación con la pared iliaca. Se halla separada del músculo psoas iliaco, por el peritoneo parietal, el tejido celular subperitoneal, la aponeurosis iliaca y el tejido celular subaponeurótico.

La *pared derecha o externa* está en relación con el músculo iliaco y con la parte más anterior de la cresta iliaca.

La pared *izquierda* costea el borde interno del psoas y los vasos iliacos externos.

Está en relación con las últimas circunvoluciones del yeyuno ileon.

Su *extremidad superior* se continua con el colon ascendente sin linea de demarcación.

La *extremidad inferior* o fondo, es libre y corresponde al ángulo diedro que forman al converger, la pared abdominal anterior y la fosa iliaca externa.

Naturalmente que todas estas relaciones se modifican en los casos menos frecuentes en que el ciego ocupa las posiciones: lumbar o pelviana.

APÉNDICE CECAL

El apéndice es un pequeño órgano situado en la parte inferior del ciego, que afecta más o menos la forma de un tubo cilindrico en comunicación con la cavidad cecal, de la que es una prolongación.

Cuando no existen alteraciones en su evolución y el ciego se ha desarrollado normalmente, el apéndice en el niño, se implanta por debajo de la válvula ileo-cecal en el punto de confluencia de las tres bandas musculares.

La disposición más frecuente en el primer año es la llamada "fetal", es decir con implantación en el vértice de la ampolla cecal y sin limites de demarcación precisos.

Tiene forma de embudo, bastante largo y libre.

En los años siguientes debido al crecimiento desproporcionado de la pared externa del ciego, que va a constituir el fondo de la ampolla, el punto de implantación del apéndice es trasladado, hacia arriba, atrás y adentro.

La situación del apéndice, varia naturalmente con la del ciego, pues unido a él debe seguirlo en su migración. La posición más frecuente és la mitad interna de la fosa iliaca derecha, al nivel del éstrecho superior.

Puede encontrarse también por encima de la cresta iliaca, en posición llamada *lumbar* delante del riñon o bajo el higado, o en la región umbilical, fosa iliaca izquierda y tambien en la cavidad pelviana, poniendose en relación directa y aún adhiriendose con la vejiga, útero anexos, etc.

Estas posiciones se refieren al apéndice considerado aisladamente; ahora bién, si lo relacionamos al ciego, colon ascendente y a la última porción del Ileon y mesenterio, afecta las siguintes disposiciones: descendente o sub-cecal en

la pequeña pelvis en relación con los órganos contenidos en ella.

Esta posición es una de las más frecuentes.

Cuando es *ascendente* es retro cecal; aplicándose a la cara posterior del ciego y colon ascendente, poniéndose en relación con el reñon derecho y a veces con el higado.

Cuando es *externo*, posición sumamente rara, que nunca hemos visto, se aplica contra la fascia iliaca que cubre al músculo iliaco y finalmente posición *interna* que se pone *en relación* con las ansas intestinales y especialmente con la última porción del Ileon.

Es muy frecuente que la punta del apéndice se dirija hacia arriba, atrás y adentro en posición *retro ileal*.

A medida que se examinan niños de más edad, se comprueba que el crecimiento del meso apéndice no está en relación con el de este último y es poreso que cada vez se va arrollando más, orientando su punta hacia arriba y adentro en la dirección en que se fija el meso.

Las dimenciones y la forma del apéndice varian con la edad pudiendose comprobar que durante los tres o cuatro primeros años persiste la forma infundibular que caracteriza el apéndice fetal y que adquiere el maximo desarrollo alrededor de los diez años.

El apéndice, órgano hueco posee una cavidad que ocupa la extensión y que es bien permeable sobre todo en los niños de corta edad en quienes aun no se han pasado procesos inflamatorios que en general son los que estrechan y obliteran su luz.

Nosotros creemos que las alteraciones de forma de la cavidad apendicular, observadas por los diferentes autores, se deben más a procesos patológicos, tan frecuentes en este órgano, que a verdaderas variedades anatómicas.

No hemos tenido oportunidad de observar ningun caso de válvula apendicular.

En su interior existe meconio en el feto y más adelante producto de secreción de sus grándulas.

VASOS DEL APARATO CECAL

La irrigación sanguinea sé hace a expensas de la arteria Ileo-Cólica rama terminal de la mesenterica superior y en su forma de distribución, asi como en el número de sus

ramas, no se diferencia mayormente de la disposición del adulto.

La arteria Ileo-Cólica, situada en el mesenterio, en el ángulo que forman al unirse, el Ileon con el Ciego, se divide en cuatro ramas que con los nombres de: Ileo-cecales anterior, posterior y apendicular van a distribuirse por todo el aparato Ileo-Cecal.

La arteria *Ilea* colocada dentro del mesenterio, inmediatamente por encima del borde adherente de la última porción del Ileon, se dirije hacia adentro y se anastomosa con la última de las arterias del intestino delgado, formando un arco de concavidad dirijido hacia arriba y de cuya convexidad parten ramas que van a distribuirse por las dos caras anterior y posterior de la porción pre-cecal del Ileon.

La arteria *Cecal anterior* se dirije hacia abajo y afuera pasando por delante del Ileon, antes de distribuirse por la cara del ciego, por dentro del surco que separa el Ileon del ciego y a cuyo nivel el peritoneo que la recubre forma la fosilla cecal superior.

La arteria *Cecal-Posterior* se coloca directamente en contacto con la cara posterior del ciego, sin levantar a su nivel el peritoneo y se dirije oblicuamente hacia abajo y afuera para distribuirse por la cara posterior del ciego.

La arteria *Apendicular* se coloca en el borde libre del meso apéndice el que recorre hasta la punta.

Para llegar al meso la arteria desciende por detras del Ileo en el surco de separación de este último órgano y el ciego.

En su recorrido, la arteria apendicular describe una curva a concavidad dirijida a la izquierda de la que parten ramas que se dirigen al apéndice.

Siempre existe una rama que nace de la apendicular y se dirige a la base del apéndice. Es la arteria *Ceco-Apendicular*.

Las anastómosis que existem entre la arteria apéndicular y las arterias del ciego son tan tenues que puede considerarse la circulación del apéndice, como terminal.

VENAS

Todas las venas del aparato Ileo-Cecal se dirijen hacia el ángulo ileo-cecal superior y desembocan en este punto en la vena *mesenterica* superior o *Gran-mesaraica*.

LINFATICOS

Siguen en general el recorrido de las arterias y se les puede considerar divididos en tres grupos: linfáticos anteriores, posteriores y apendiculares.

Los linfáticos anteriores siguen el recorrido de la arteria Cecal anterior y provienen de la cara anterior del ciego. Desembocan en un grupo de dos o tres ganglios situado en el replegue Ileo-Cecal anterior.

Los linfáticos posteriores siguen el recorrido de la arteria Cecal posterior y van a desembocar en unos pocos ganglios recubiertos por el peritoneo que los aplica a la cara posterior del Ciego

Tanto los aferentes de los ganglios anteriores como los de los ganglios posteriores van a desembocar a los ganglios Ileo Cecales que se hallan situados en el ángulo Ileo Cecal alrededor de la porción terminal de la arteria Mesentérica superior.

Los linfáticos del apéndice desembocan en tres o cuatro ganglios situados en el meso apéndice y que a su vez dan nacimiento a ramas aferentes que van a desembocar, al igual que los linfáticos anteriormente descriptos, en los ganglios Ileo Cecales.

La inervación del segmento Ileo-Cecal se hace a expensas de filetes provenientes del Plexo Solar por intermedio del Plexo Mesentérico Superior.

PERITONEO

El peritoneo que recubre el segmento Ileo-Cecal, está constituido por las dos hojas del mesenterio que al llegar al nivel del ángulo Ileo- Cólico, se desdoblan para envolver al Ciego y al apéndice.

La hoja derecha pasa de la cara anterior del Ileon a la cara anterior del Ciego y la hoja izquierda de la cara posterior del Ileon, a la posterior del Ciego, reuniéndose ambas sobre el borde externo del ángulo y sobre su extremidad inferior, asi como sobre el borde libre del apéndice.

De esta disposición resulta que todo el segmento flota en la cavidad abdominal pués se halla recubierto por el peritoneo.

Asi sucede en la mayoria de los casos y es la disposición mas frecuente en los niños en quienes esta movilidad se hace

extensiva a un buen segmento del Colon Ascendente, reproduciendo asi el tipo fetal.

Se suele citar como una anomalia muy rara, nosotros la hemos observado una sola vez en un niño de dos años, el Ciego retro-peritoneal, y con más frecuencia aunque tambien muy raramente, la coalescencia parcial de la cara posterior del ciego al peritoneo parietal, constituyendo el ciego fijo.

En cuanto al apéndice, el peritoneo lo rodea casi por completo y le forma un meso, el *Meso-Apéndice* que une este órgano al ciego y a la porción terminal del Mesenterio.

El Meso Apéndice es de forma triangular, a veces cuadrangular.

Implanta su base en el lado interno del Ciego, siguiendo una linea que se extiende desde la base, del apéndice hasta el ángulo Ileo-Cecal.

Más arriba el meso se confunde con la hoja inferior del mesenterio.

El vértice corresponde al vértice del apéndice. El borde cóncavo flota en la cavidad abdominal y corresponde a la arteria apendicular que es la que sirve de substratun al meso y el borde convexo está adherido al borde superior del Apéndice.

El peritoneo forma a su paso a traves de las diferentes porciones que constituyen el segmento Ileo Cecal una serie de repliegues y fosillas variable mas en su nomenclatura que es su disposición.

En los puntos en que el peritoneo encuentra algunas ramas arteriales, las rodea y forma pequeños mesos, que a su vez limitan las fosillas peritoneales conocidas con el nombre de pericecales.

En algunas piezas anatómicas de niños de corta edad, uno a dos años, esas fosillas estan muy desarrolladas.

Los repliegues peritoneales son transparentes.

En la porción anterior es casi constante comprobar la existencia de dos fosillas la cecal superior y la inferior y atras la fosilla retro cecal tambien más o menos constante.

FOSILLA CECAL SUPERIOR

Esta fosilla situada al nivel del ángulo Ileo-Cecal se halla bastante desarrollada en los niños.

Limitada hacia adelante por el repliegue peritoneal conocido con el nombre de Mesenterio-Cecal que no es otra

cosa que el peritoneo, levantado por la arteria Cecal anterior.

Sus límites son los siguientes: *adelante* por el repliegue ya mencionado de forma triangular que se implanta en la parte interna del Ciego y en cuyo borde interno, libre cóncavo, marcha la arteria Cecal anterior; *atrás* está constituida por el Mesenterio y por el segmento terminal del Ileon.

Su vértice dirigido hacia afuera coincide con el punto de unión del Ileon con el Ciego.

FOSILLA CECAL INFERIOR O ILEO APENDICULAR

Entran en la constitución de esta fosilla dos repliegues peritoneales: el Ileo apendicular y el Meso apéndice por una parte; el Ileon, el apéndice y el ciego, por otra.

El repliegue Ileo-apendicular se destaca del borde anterior de la porción terminal del Ileo y desciende para fijarse por abajo de la parte interna del ciego y en el borde superior del apéndice.

El meso-apéndice o ligamento posterior, nace de la hoja izquierda del mesenterio y desciende sobre el apéndice.

Tiene una forma cuadrangular con su borde derecho externo, que se fija en la pared póstero-interna del Ciego y Colon ascendente, desde el ángulo Ileo Cecal hasta la base del apéndice.

El borde superior (mesentérico), es corto y se continua con la hoja posterior del Mesenterio.

El borde inferior se inserta a lo largo del borde superior del Apéndice y finalmente el borde interno, libre de forma semilunar, contiene en su espesor a la arteria apendicular.

Entre las dos hojas de este meso corren: la arteria apendicular y sus ramas, las venas que la acompañan, los nervios, vasos y ganglios linfáticos.

Siendo este meso-apéndice más corto que el apéndice lo obliga a arrolarse sobre si mismo.

La fosilla Ileo-Apendicular queda comprendida entre los dos ligamentos, el ileon arriba y el apéndice abajo.

Tiene una forma de pirámide triangular a vértice truncado.

Su orificio de entrada está orientado hacia abajo y a la izquierda y se halla limitado por el Ileon y el borde libre de los dos ligamentos.

Su vértice dirijido hacia afuera corresponde a la parte inferior del ángulo Ileo-Cecal.

La pared superior, está formada por la cara inferior del Ileon; la cara posterior por el Meso-Apéndice y la cara anterior por el repliegue Ileo-Apendicular.

Finalmente por detrás del Ciego existe una tercer fosilla llamada "Retro-Cecal", limitada a los lados por dos repliegues del peritoneo y que llamaremos con Alglave, látero-cólico ascendente y retro-ileo-cólico, que actuan a manera de frenos con respecto al aparato ileo-cecal, limitando sus desplazamientos.

El ligamento látero-cólico ascendente está situado en la gotera latero-cólico ascendente comprendida entre el borde derecho del Colon ascendente y la pared lateral derecha del abdomen.

Su inserción inferior se hace a nivel del borde derecho del Colon ascendente y su inserción superior sobre la pared lateral derecha del abdomen.

A veces su inserción inferior desciende hasta ocupar todo el borde derecho del Ciego.

El ligamento "Retro-Ileo-Cólico' se inserta hacia adelante a la vez sobre el Ileon terminal, el Mesenterio, el Ciego y el Apéndice.

Hacia atrás se fija a lo largo de la pared abdominal posterior, a veces sobre el estrecho superior, a la derecha del promontorio.

Este repliegue es de forma triangular, su vértice se pierde en el mesenterio y su base se fija en la fosa iliaca.

Estos dos ligamentos forman las paredes laterales de la fosa retro-cecal, abierta hacia abajo y más o menos profunda en la que a veces se aloja el apéndice.

Sus límites son: *atrás* el peritoneo parietal de la fosa iliaca y la fosa lumbar; *adelante* la pared posterior del Ciego y el Colon ascendente y hacia los lados por los dos ligamentos que acabamos de describir.

Su orificio de entrada está orientado hacia abajo y a la izquierda.

Su fondo puede a veces ascender hasta el riñon derecho y el duodeno.

Estos ligamentos limitan en cierto modo los movimientos de desplazamiento del Ciego sin que merescan sin embargo el nombre de verdaderos ligamentos, pues su acción es discutida.

XXXVII

El tratamiento del pié "Ballant" por el enclavijamiento tibio-tarsiano

POR EL

DR. JULIO DIEZ

El tratamiento del pié "ballant" ha sido un problema de difícil solución. Las opiniones han permanecido netamente divididas en dos escuelas: una que indica la intervención quirúrgica; la otra que trata de corregirlo mediante el uso de aparatos de prótesis. Pero, a pesar de todas las razones aducidas por los abstencionistas, tiende a generalizarse, con cada dia que pasa, la tendencia intervencionista.

Esa disparidad de criterios hizo que, antes de iniciar el tratamiento quirúrgico del enfermo que motiva este trabajo, meditara sobre la ruta a seguir. El hecho de que ese chico presentaba no sólo su pié "ballant", sino también todo su miembro inferior en esas condiciones, me hizo dejar de lado la idea del aparato de prótesis. No era posible aplicarle una prótesis que llegara desde la planta del pié hasta la cintura, ni era humano condenarlo al suplicio que ello representaria.

Ese chico era un inválido absoluto, no solo por la parálisis de su miembro inferior que lo obligaba al uso de dos muletas, sino también por la de la mayor parte de los músculos de su miembro superior, así como la del lado correspondiente del tórax y del abdomen. El objetivo de la cirugia era hacer de él un hombre útil y con esa idea inicié el tratamiento. Crei que lo más prudente era iniciar ese tratamiento

por el pié, ya que si allí fallaba no valia la pena de ir más adelante.

El pié de este chico era un pié ballant absoluto, cuyo esqueleto se habia deformado tomando el tipo de equino-varo-cavo. De todas estas deformaciones las que predominaban eran su laxitud y su equinismo; contra ellas debimos dirijirnos especialmente, ya que el cavo apenas se insinuaba, y el varo, también discreto, tiende más a facilitar la marcha que a impedirla.

El equinismo es de fácil reducción y no constituye nunca un obstáculo para el cirujano. No sucede lo mismo con la laxitud articular, que plantea un verdadero problema, muchas veces de dificil solución. Era pues lógico que pasara en revista todos los procederes que han sido puestos en práctica hasta hoy.

Uno de los primeros que se ha ajecutado es la artrodesis tibio-astragalina. Es una operación que ya se ha hecho clásica y sobre la cual no vamos a insistir. Presenta, para el pié ballant, el grave inconveniente de que no modifica en nada el estado de las articulaciones intrinsecas del pié, que se encuentran siempre tan afectadas como la tibio-astragalina. Y es bien sabido que a nivel de esa articulación, solo se producen los movimientos de flexión y extensión del pié, mientras que los movimientos de torsión se hacen sobre las articulaciones sub-astragalina y medio-tarsiana, y que es también sobre ellas que se establece el llamado movimiento de volutación, que va a dar el varismo, ya iniciado en nuestro enfermo. En consecuencia, si solo dirijimos nuestra acción hacia la interlinea tibio-astragalina, los enfermos permanecem con todas las articulaciones intrinsecas del pié en completa laxitud.

La misma objeción cabe hacer a la artrodesis tibio-astragalina con hemisección del astragalo. No teniamos pues tampoco el derecho de applicarla a nuestro enfermo, sobre todo despuées de examinar los numerosos casos que han sido tratados en esa forma, con malos resultados funcionales y anatómicos.

Para suplir esta insuficiencia de la artrodesis tibio-tarsiana, Karewsky, en 1895, propuso asociar a esa operación la artrodesis sub–astragalina y medio-tarsiana. No entro tampoco a describir esta operación que conocen bien todos los cirújanos. Con esta triple artrodesis se obtiene por regla ge-

neral un buen resultado anatomico y funcional, pero su ejecucion es mucho más complicada que la de la operación que hemos realizado.

Otros cirujanos han practicado solamente la artrodesis medio-tarsiana, esto es la artrodesis de la articulación de Chopart. Este tipo de intervención adolece de más graves defectos aún que aquella que agrega a la artrodesis de Chopart la artrodesis sub-astragalina . Afin de cuentas, no es sino de uno de los tiempos de la operación de Karewsky. Ha sido intensamente practicada en Francia durante la guerra por Mouchet y Toupet en el tratamiento del llamado pié bot reflejo. En efecto, ni una ni otra modifican en nada el estado de la articulación tibio-astragalina. A primera vista ello no tiene importancia, por cuanto la laxitud en el sentido de la flexión y de la extensión se corrige fácilmente mediante un simple botin rigido. Pero si estudiamos más afondo la cuestión, veremos que la articulación tibio-tarsiana presenta en el pié ballant debido a la laxitud de sus ligamentos, amplios movimientos de torsión sobre su eje, que pueden llegar hasta los 25 y los 30 grados, y aún movimientos de lateralidad que le permiten desplazarse como un badajo dentro de la mortaja tibio-peronea y que es necesario suprimir si se quiere dotar al sujeto de un punto de apoyo resistente.

Como una nueva modificación a estos tipos operatorios, debemos recordar la introducida por Kirmisson, que consiste en practicar la artrodesis tibio-tarsiana, y — cuando ya se tiene abierta articulación — introducir una clavija de marfil, de arriba abajo, a través del cuerpo, del astrágalo y del calcáneo. Más tarde, otros cirujanos sustituyeron la clavija de marfil por una de hueso. Nos acercamos ya a los tratamientos considerados hoy como de elección.

Otros cirujanos han buscado, mediante la astragalectomía definitiva, la artrodesis simultánea de las tres articulaciones. Si bien es verdad que en esta forma se consigue hacer del tarse posterior un núcleo óseo, también es verdad que se reduce la longitud del miembro en dos o tres centimetros, hecho de gran interés si se tiene en cuenta que todos estos enfermos llegan ya a manos del cirujano con un marcado acortamiento de su miembro.

Para salvar este inconveniente se ha practicado la operación que se conoce hoy con el nombre de astragalectomía; y que fué comunicada a la Sociedad Belga de Cirujia en 1911

por Lorthoir, pero que los autores ingleses y americanos denominan operación de Wrede. Consiste en la extracción previa del astrágalo, al que se "pela" de sus cartílagos articulares; se curetean los cartílagos de las superficies óseas vecinas y se lo vuelve a colocar en su sitio, inmovilizando al miembro en buena posición. Esta operación ha sido atacada en Francia por Broca y por Chaput, quienes temen la necrosis del hueso, así privado de sus conexiones vasculares y nerviosas, lo que, por otra parte, no se ha observado hasta la fecha. Broca prefiere hacer la triple artrodesis sin enuclear el astrágalo.

Este tipo de operación da indiscutiblemente buenos resultados. Algunos cirujanos han notado que al cabo de un tiempo, aparecen a nivel de la interlínea tibio-astragalina, pequeños movimientos en dirección antero-posterior, debido a que sólo se ha establecido una anquilosis fibrosa que cede con la marcha, pero que tiene en cambio la ventaja de que mejora el resultado funcional.

En 1920 Toupet ha propuesto un nuevo método de enclavijamiento del tarso, que describiremos rapidamente. Seccionado el tendón de Aquiles, abre la cápsula tibio-astragalina en su parte posterior. Introduce entonces una clavija ósea que penetra a nivel del límite posterior de la superficie cartilaginosa articular del astrágalo, cruza a este hueso, traspasa la tuberosidad mayor del calcáneo y se insinúa en el cuboides. El segmento posterior del injerto sobresale 1cm del túnel óseo, y constituye así un retén sobre el que vá a chocar la parte posterior de la mortaja tibio peronea, impidiendo la caída del pié.

Llegamos finalmente a la operación que hemos realizado en nuestro enfermo, y que es el enclavijamiento tibio-tarsiano, sin artrotomía. Esa operación fué descripta por primera vez por Lexer en 1907 en el "Deutsche Med. Wochenschrift". Nosotros desconocíamos ese trabajo cuando operamos a nuestro enfermo y creíamos que practicabamos una operación original. No sabemos tampoco que haya sido practicada hasta a hora entre nosotros.

La técnica a seguir es sumamente sencilla. Nosotros hicimos una inisión antero posterior, a medio centimetro por fuera de la línea media, en el tercio posterior de la planta del pié. Un ayudante mantiene el pié en buena posición, corrigiendo el equinismo hasta obtener, si es posible, un lijero talus. Con el aparato de Geiger hicimos el túnel óseo. Es necesario dirigir la mecha ligeramente hacia adentro, tomando

como punto de reparo la linea media de la articulación tibio astragalina, a objeto de cruzar por su parte media a los tres huesos, ya que su eje total se halla lijeramente desviado hacia abayo y afuera. El punto de reparo es el maleolo interno, hacia el nivel del cual debe ir dirijida la mecha del perforador. Con un buen aparato elétrico este túnel se hace en 20 o 30 segundos, y el operador tiene constantemente la noción del sitio en que se encuentra la punta de la mecha, por la diferente resistencia de las superficies compactas y esponjosas de los huesos que se van perforando.

Terminado el túnel, sacamos con la sierra elétrica la cresta anterior de la tibia del miembro sano. Nuestra intención era tallar una clavija con el aparato de Geiger, pero el escaso espesor del hueso no nos permitió hacerlo, por lo que nos vimos obligados a introducirla tal como habia sido cortada. Cenramos todos los planos é immovilizamos el pié en un aparato de yeso.

Han pasado seis meses desde que operé ese chico y el resultado es completamente satisfactorio. La radiografía demuestra que el clavo óseo ha penetrado en la tibia un poco hacia adelante; es un defecto de Técnica que debe ser corregido, pero que no invalida el éxito de la operación.

Todo el tarso posterior se ha transformado en un núcleo óseo a nivel del cual no se consigue el más pequeño movimiento. Queda aún el antepié "ballant" que será tratado por la artrodesis medio-tarsiana.

Schewandin ha publicado en 1913, en el Archiv für Klinische Chirurgie, los resultados de cinco casos operados en la misma forma. Ha visto la reabsorción total del injerto y aún su fractura a nivel de la articulación tibio-tarsiana.

Entre nosotros Landívar ha hecho una operación semejante, pero con artrotomía previa y artrodesis de la articulación tibio astragalina. Nosotros cremos innecesarios esos tiempos y pensamos que el traumatismo articular que producen la mecha del perforador y la permanencia del injerto, son suficientes para acarrear la anquilosis tibio-tarsiana.

En resumen: Para el tratamento quirúrgico del pié "ballante" conocemos hoy dos métodos operatorios que deben ser considerados de elécción: la astragalectomía temporaria ú operación de Wrede, que dá casi siempre buenos resultados funcionales, y el enclavijamiento tibio-tarsiano de Lexer, al que se debe asociar la artrodesis astrágalo-escafoidea, de

acuerdo con uno cualquiera de los procederes descritos hasta hoy.

La operación de Lexer es de ejecución sencilla y se puede hacer con rapidez siempre que se disponga de un buen aparato eléctrico. Transforma el tarso posterior en un nucleo óseo en el que desaparecen todos los movimientos. Corrije por si solo, o mediante el alargamiento del tendón de Aquiles, todas las deformaciones existentes.

XXXVIII

Sobre presion sanguinea en la infancia

POR LOS DOCTORES

Y

JOSE BONABA

Profesor agregado de la Facultad de Medicina de Montevidéo

ALEJANDRO F. SARACHAGA

Ex-Jefe de Clinica pediátrica de la Facultad de Medicina de Montevidéo

Deseamos exponer sucintamente el resultado de nuestras observaciones sobre la presion arterial del niño sano y enfermo.

Para que la determinación de la presión arterial tenga algún valor es necesario proceder de acuerdo con una buena técnica.

Es indispensable mencionar en las observaciones el metodo usado y aparato y si éste utiliza un brazal, su ancho.

En todas nuestras observaciones empleamos el "Oscilometro esfigmométrico", de Pachon. Colocado el brazal de ocho centimetros de ancho en el brazo del niño a la altura del corazon, descansando el sujeto en la posición de decúbito, ejercemos contrapresiones descendentes de un centimetro y fracciones según los casos.

Al frente de la observación, anotamos con el nombre, fecha y hora del exámen, el sexo, edad, peso, altura y frecuencia del pulso.

Hemos podido valorar la importancia que para la determinación de la tensión arterial, tiene el factor emotividad. Por ello hacemos en todos los casos, exploraciones repetidas

sucesivamente, todas cuantas fueren necesarias, tranquilizando el sujeto, y dando tiempo a que el régimen circulatorio se normalice a fin de anotar como dato definitivo la tensión residual. Hemos desechado algunas observaciones en que puesta a prueba nuestra paciencia, no pudimos obtener el reposo del sujeto.

Los niños normales que examinábamos, eran sometidos a un reposo previo de una hora en la cama y fueron examinados en la mañana, antes de su almuerzo.

En los niños enfermos, nos hemos puesto en guardia contra las variaciones que sufria la tensión arterial tomada el primer dia de ingreso al Hospital: el enfermo, a veces febril, toma un baño de aire al ser transportado; luego, la aproximación del médico y personal, la agitación provocada por el primer exámen, hace que su tensión arterial se modifique sin que esté en juego una causa patológica.

En el niño, y en niño de edad escolar sobre todo, son muy frecuentes, casi constantes, las arritmias respiratorias. Es un fenómeno que demuestra con mucha evidencia la aguja del oscilómetro, y en algunos casos, las diferencias son tan sensibles, que habría que anotar los dos valores máximo y minimo. Nos hemos limitado a subrayar estos casos, y sólo anotamos las más grandes oscilaciones.

Hemos tomado la tensión máxima con el método oscilatorio, pero en casi todos los casos anotamos también la Máxima obtenida con el método de Riva Rocci, palpatorio. A fin de documentar gráficamente nuestras observaciones y estudiar también la oscilómetria propiamente dicha, trazamos en todos los casos, curvas en las que figuran las tensiones en abcisas, y las divisiones del cuadrante en ordenadas. La exploración cuyos datos se dictaban, se realizaba en menos de un minuto.

Para las necesidades de la clínica creemos sobre todo útil que el observador se ejercite en el uso de un solo método y de un aparato bien controlado y verificado periodicamente. Temos tenido oportunidad de examinar algunos oscilómetros y aparatos de tipo Riva Rocci cuyos manómetros daban indicaciones falsas.

Es importante, además, adoptar un criterio unico, siempre el mismo que permita señalar aproximadamente el punto de Máxima sin apartarse mucho de la realidad fisiológica, sin pretender aproximaciones milimétricas.

Ese criterio nos lo va a suministrar el conjunto de la curva oscilatoria.

Si tenemos en cuenta el mecanismo de producción de las oscilaciones supramaximáles es contrapresiones descendentes, hay que convenir que es muy difícil diferenciar la última onda de esta especie, de la primera maximal que ha de marcar la Máxima.

Hay curvas en que el crescimiento se hace en forma tan regular, que no es posible señalar cuál es la oscilación que corresponde a la primera onda que franquea el brazal.

Siendo, en general, esta primera oscilación máxima, proporcional a la extensión de la que señala el índice oscilométrico, podríamos tener en el valor de éste, un elemento para fijar aquéla. Así un sujeto com arterias a gran pulsatilidad con elevado Indice (ocho o diez divisiones del cuadrante), hará recorrer una o dos divisiones a la aguja del oscilómetro en el momento de la contrapresión correspondiente a la Máxima.

Un niño presentando un indice pequeño, presentará también una primera oscilación maximal también pequeña.

Procedemos, en consecuencia, de esta manera: Hacemos primeramente una exploración de tanteo para estudiar la curva tensional y establecer el valor del indice oscilométrico; cuando el índice alcanza un valor de hasta tres divisiones del cuadrante, señalamos la máxima en el punto en que la aguja marque un cuarto de división, siempre que esta oscilación sea mayor que la precedente y menor que la siguiente.

Cuando el indice es mayor de tres divisiones y llega a seis, extensión la más comun que encontramos en nuestras cuvas de niños normales en la segunda infancia, señalamos Máxima cuando la aguja marca média división, a condición de que esa oscilación tenga carácter creciente. En los indices más grandes, que se aproximan a los del adulto, ubicamos la Máxima cuando la aguja describe una o dos divisiones del cuadrante, observando el cambio del ritmo y el caracter creciente de la primera oscilación.

En una reciente comunicación a la Sociedad de Biologia de Burdeos, el Profesor Pachón, ha modificado su criterio acerca de la Minima, coincidiendo en parte con la opinión de Gallavardin. Sirviéndose de un dispositivo de circulación intermitente en conexión con el oscilómetro, demuestra con el método gráfico, que la línea que traza las decompresiones, corta la línea de la Mn. en un punto del oscilo-

grama en que las oscilaciones adoptan una *pendiente propia y más débil*. Su amplitud es netamente menor y con una débil diferenciación. La presión Mínima se situaria, pues, al principio de una zona terminal y distinta de oscilacione a pendiente propia.

Hemos querido verificar en nuestras curvas la caracteristica señalada por el Profesor Pachón. A ese fin hemos escogido cien observaciones tomadas al azar. Estudiando la parte final de esas curvas podemos reducirlas a seis tipos.

Se puede notar examinando esas curvas, que fuera del tipo 6 ,en que ese detalle es dudoso en todas las otras curvas, es decir, en un 94 °|° *se exhibe una linea fina la pendiente propia y más débil y de menor amplitud*. Es al principio de esa linea donde debe situarse la Mínima, segun Pachón.

Habiendonos guiado en nuestra observación con el primitivo criterio de Pachón, para adaptarnos a sus nuevas vistas, tendriamos que ubicar la Mn. en 11 °|° de los casos, a dos centímetros por debajo de donde la hemos colocado; en 59 °|° a un centimetro, también más abajo, y en el resto de los casos, es decir, en un 30 °|°, coincidiriamos en nuestras observaciones en la ubicación de la Mn. con el actual criterio de Pachón.

En el esquema adjunto anotamos con cruces esa coincidencia; con puntos se señala el principio de la parte final a tendiente propia, más débil y de menor amplitud, y con un trazo lleno la primera oscilación menor. (V. fig. 1).

LOS VALORES NORMALES DE LA TENSION ARTERIAL EN EL NIÑO

Para establecer nuestras tablas, hemos debido examinar cuatrocientos cincuenta y cuatro niños sanos procedentes del Asilo Dámaso Larrañaga, Asilo del Buen Pastor y Gotas de Leche.

Hemos desechado los datos que obtuvimos de niños que por su irreductible emotividad, daban cifras que podrian falsear el resultado.

Otras veces, los simples datos esfigmomanométricos, una fórmula atipica, nos hicieron sospechar anormalidades cardiovasculares que un exámen completo y detenido confirmaba.

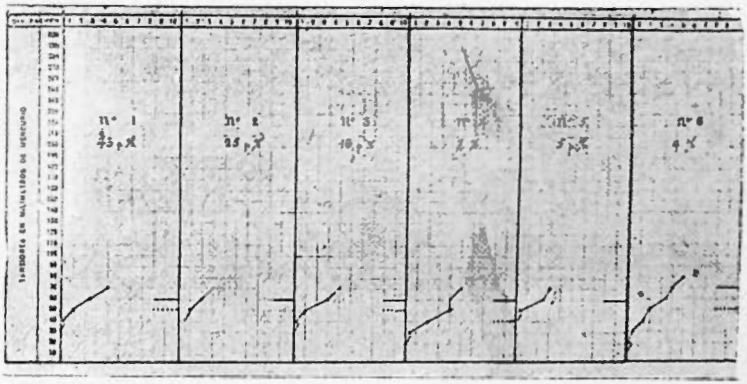


FIG. 1 — Criteri de Pachón para apreciar la Mínima. Detalle final en cien curvas tomadas al azar.

No hemos aprovechado asimismo, los datos en que Mx. o Mn. no fué posible medirse sino dentro de larga aproximación.

Todos los niños fueron pesados y medidos bajo nuestro directo contralor. La talla y peso de estos niños sensiblemente equivalente a los valores que para las mismas edades arrojan las tables de Variot y Chaumet, y con cifras algo inferiores a las que establecen para los escolares de Montevideo los cuadros que figuran en la Memoria del Cuerpo Médico escolar de Montevideo para 1923.

Hemos examinado estos niños acostados, con un prévio reposo; en las horas de la mañana y antes de su almuerzo, y siguiendo en todos los casos el procedimiento que dejamos indicado al ocuparnos de la técnica.

Con el promedio aritmético de los valores obtenidos hemos establecido tablas de tensión por edades del totai de observaciones, promedio también por edades, separadamente en varones y mujeres, tensiones por pesos y alturas en varones y mujeres. Tensión diferencial, indice oscilométrico, coeficiente cardio-arterial de Josué $\frac{Mx.}{Mn.}$ Relación oscilométrica $\frac{I}{P.D.}$ Valor de Mx. por el método Riva Rocci palpatorio, sobre estimación del método oscilatorio sobre Riva Rocci.

Hemos obtenido cifras medias que no es posible comparar sino en sus lineas generales con las de otros autores, ya que para estas exploraciones los métodos procedimientos son tan variados y existen aparatos para todos los gustos.

TENSION ARTERIAL POR EDAD

En el cuadro n. 2, puede apreciarse con toda claridad el ascenso gradual de la tensión arterial a partir de uno hasta los quinze años.

La progresión es regular para la tensión Mx. que es de 96 m.m. en los niños de 1 a 2 años y de 137 m.m. en los de 14 a 15 años.

La tensión minima crece asimismo dentro de las edades expresadas desde 55 milimetros para la primera edad hasta 78 milimetros en la edade de la pubertad.

Es, pues, el valor de la Mn., de una progresión menos marcada, y un valor más constante, y que podria fijarse aproximativamente en 60-70 milimetros en los niños de 2 a 14 años.

Desde un principio nos llamó la atención encontrar un valor para la minima más bajo y más constante que el corrientemente establecido por otros autores.

Descartando el error que podria derivarse del uso de un manómetro defectuoso, ya que todas nuestras observaciones fueron tomadas con el mismo aparato verificado periódicamente, no encontramos otra explicación a esta divergencia que la adopción de un criterio distinto al nuestro para apreciar la Mn.

INFLUENCIA DEL SEXO, PESO Y TALLA

Los cuadros 3 y 4, muestran la tensión de varones y mujeres por edades. Con excepción del grupo de niños de edades de 6 a 8 años la tensión es ligeramente más elevada en los varones. Las mujeres de 14 a 15 años dieron igual promedio que los varones de la misma edad. La tensión Mn. es sensiblemente del mismo valor para los dos sexos.

Es digno de notarse el hecho de que tanto en los varones como en las mujeres las dos tensiones no siguen una linea regularmente ascendente.

Asi vemos para la Mx. en los varones una progresión regular interrumpida por una ligera depresión en los niños de 11 a 12 años. En las niñas encontramos también para la Mx. dos depresiones ligeras en las edades de 10 y 13 años. Ligeras ondulaciones notamos también en la Mn. para los dos sexos.

En la tablas de Nizzoli encontramos análogas anomalias y mayores aun las que se consignan en la tesis de la Sta. Kœsller. En su conjunto las dos lineas que figuran las tensiones Mx. y Mn. son ascendentes y las ligeras irregularidades que se notan en distintas estadisticas, y para distintas edades, son debidas a grupos de niños cuyos regimenes de tensión se apartan un tanto de la normal alterando el promedio. De acuerdo con la célebre ley de Galton; "la media numérica de una calidad mensurable es la condición del más

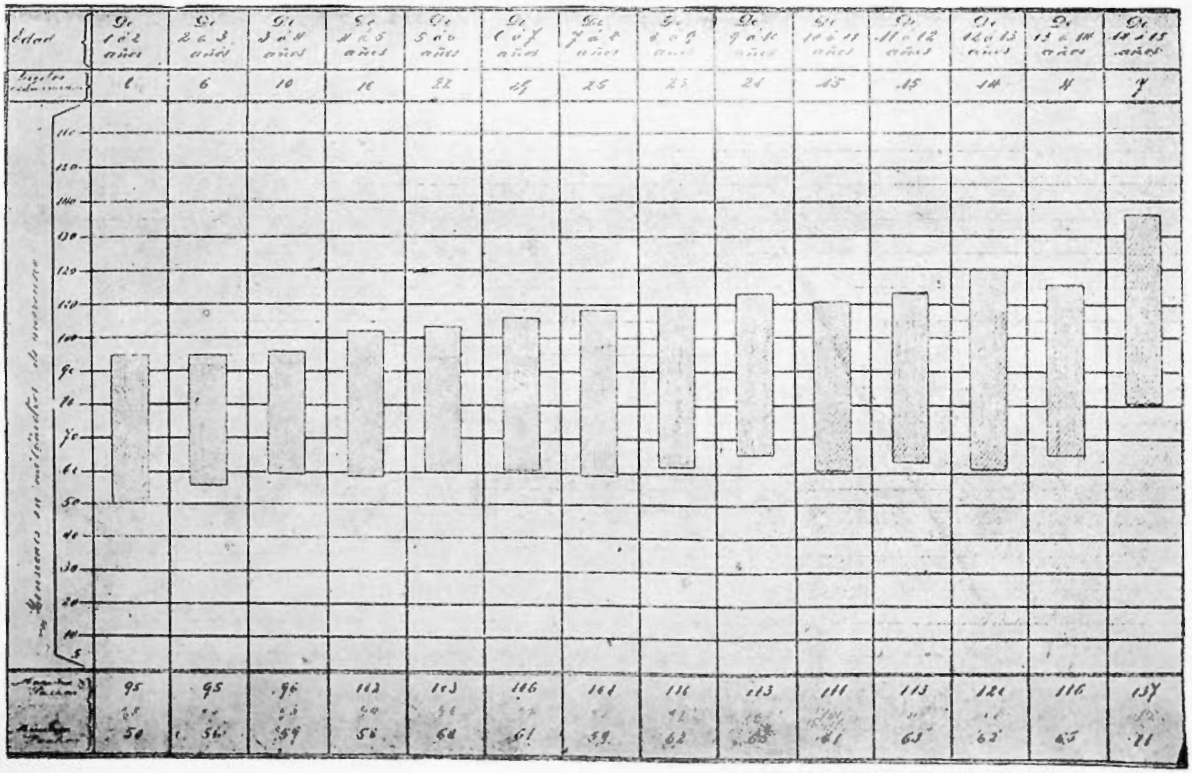


Fig. 3 — Tensión arterial según edades. (Verones)

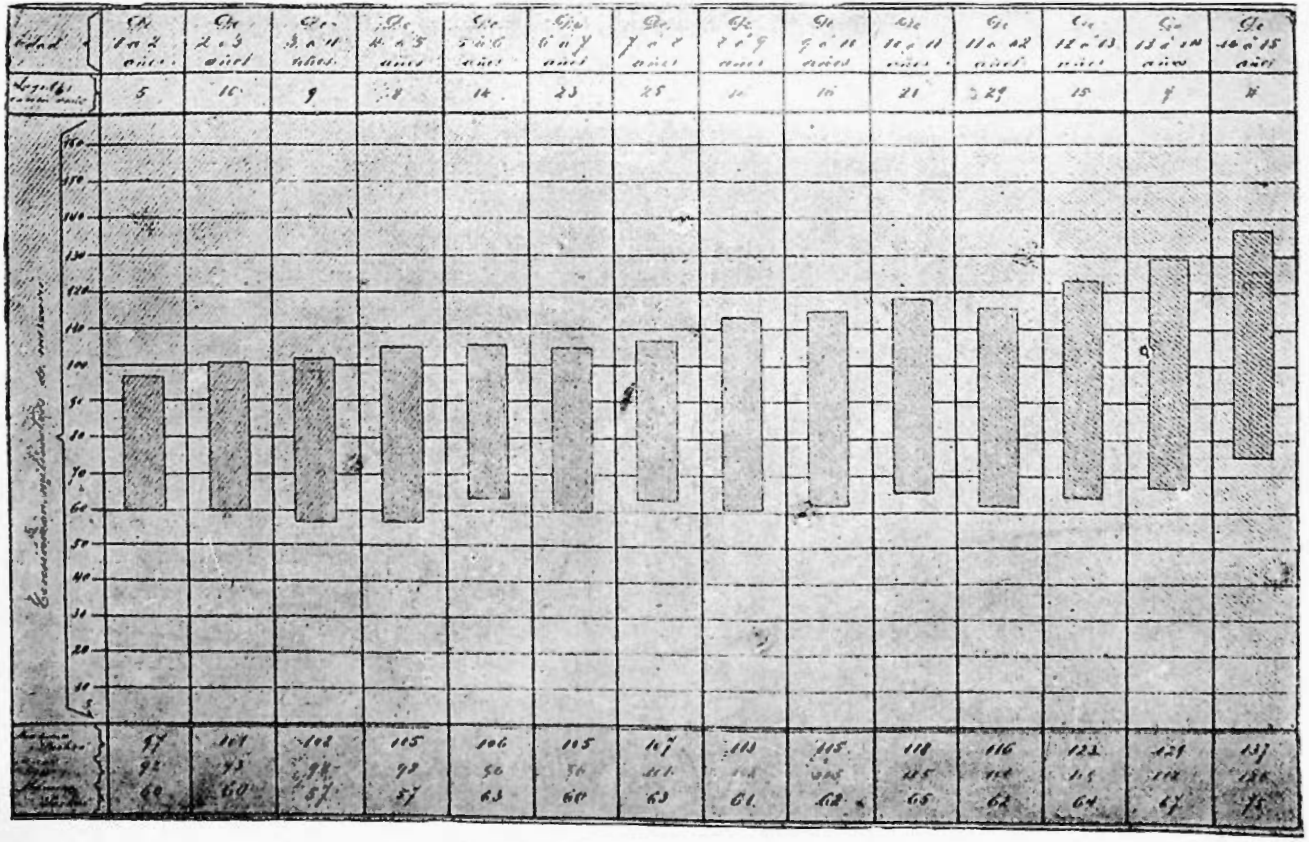


Fig. 4 — Tensión arterial según edades. (Niños)

grande numero", la aproximación al valor medio es tanto mayor, quanto el numero de las medidas recogidas, es más considerable (1) Para obtener lineas bién regulares, seria pues, menester acumular un considerable numero de observaciones. Y en confirmación de lo que expresamos, se verá que nuestro cuadro n. 2, que exhibe el total de observaciones de niños normales, muestra una mayor regularidad que la que encontramos en los cuadros parciales referentes a esos mismos sujetos, pero repartidos en dos grupos por sexos. (2)

TENSION ARTERIAL SEGUN EL PESO Y LA TALLA

En el cuadro n. 5 se figura el promedio obtenido con 194 varones y 211 mujeres agrupados segun el peso. En el cuadro n. 6, se fija el mismo promedio según la talla en 184 varones y 180 mujeres. Como se vé, en ambos cuadros obtiénese una escala ascendente más regular que en el que se representan los niños agrupados por edades.

TENSION MX. PALPATORIA

Como util procedimiento de contralor hemos anotado la Mx. obtenido con el método Riva Rocci. En general, es un dato que se obtiene con mucha precisión; pero en algunos casos no es posible hacer la palpación util de la radial y hay que recurrir a la humeral en el pliegue del codo.

Hemos consignado al hablar de la técnica y de la sobre estimación del método oscilatorio sobre el palpatorio,

---

(1) A. Martinet. Elements de Biometrie.

(2) En un trabajo reciente consagrado a este asunto, Faber y James, de San Francisco, aplican los métodos estadisticos de probabilidades, usados también por Kilgore para la fijación de los valores de Mx. y Mn. en los niños en las distintas edades.

Establecido el promedio aritmético para cada edad, se sirven aquellos autores del valor llamado "desviación tipo" (Standart desviation) de PEARSON, que es la raiz cuadrada de aquel promedio.

Dada una tensión que se aparta un tanto de lo normal para apreciar si es realmente normal o patológica, se divide la cifra que presenta la desviación en más o menos por "la desviación tipo", lo que nos dá un coeficiente que se llama "Indice de desviación", que nos indicará la probabilidad de encontrarnos, sea en un caso normal, sea en un caso patológico. (The range and distribuition of blood pressures in normal children .Am. j. of. dis. of children, July 1921).

e de la relación existente entre aquella sobre estimación y el indice oscilométrico. Este hecho se demuestra con las curvas del cuadro n. 7 en las que se ve el crecimiento de ambos valores con la edad, pero siendo ese crecimiento mayor para el indice que para la sobre estimación.

TENSION DIFERENCIAL

La curva de la fig. 8, nos ilustra sobre este valor que, como los anteriores, crece con la edad en forma regular, salvando algunas depresiones milimétricas. Hemos agregado a esta curva la relación oscilométrica para las edades estudiadas y que oscila entre 0.26 y 0.83. El coeficiente cardio-arterial que puede servir para determinar el tipo tensional fué fijado en nuestras observaciones en cifras que van de 1.6 a 1.9.

TENSION ARTERIAL EN LACTANTES

Hemos intentado explorar la tensión arterial en quince lactantes recién nacidos, conectando al oscilométrico un brazal de cuatro centimetros que aplicábamos al brazo del niño. A fin de obtener el reposo indispensable haciamos poner el niño al pecho. He aqui los resultados:

Obs. N°	Edad	Sexo	Peso	Talla	Mx.	Mn.	Ind. osc.	Pulso
443	4 dias	F.	3350	0.51	50	35	1/4	
444	2 »	F.	3580	0.50	75	50	3/4	92
445	5 »	M.	3490	0.51	f † 90	45	1 y 1/4	116
446	3 »	M.	2950	0.52	60	50	1/2	120
447	3 »	M.	2920	0.50	75	45	3/4	120
448	6 »	F.	3400	—	f † 80	?	—	128
449	4 »	F.	3600	—	65	35	—	114
450	12 »	M.	3640	—	f † 90	?	—	—
451	5 »	M.	3400	—	f † 70	45	—	120
452	12 »	M.	3640	—	70	50	—	—
453	5 »	F.	3400	—	60	40	—	128
454	5 »	M.	3400	—	50	30	—	120
455	4 »	F.	3600	—	45	20	—	114
465	5 »	M.	2950	—	f † 75	?	—	—
466	20 »	M.	2800	—	70	?	1/4	—

Por más que el numero de observaciones que hemos hecho en lactantes sea muy exiguo, tenemos la impresión de que es de poca utilidad el oscilómetro a esta edad, usado como aparato esfigmomanométrico: con frecuencia el aparato por sensible que él sea, no da sinó oscilaciones fibrilares en las que es imposible identificar la Mx. y la Mn. Por otra parte, no es posible contralorear los datos obtenidos con el oscilómetro por el método Riva Rocci.

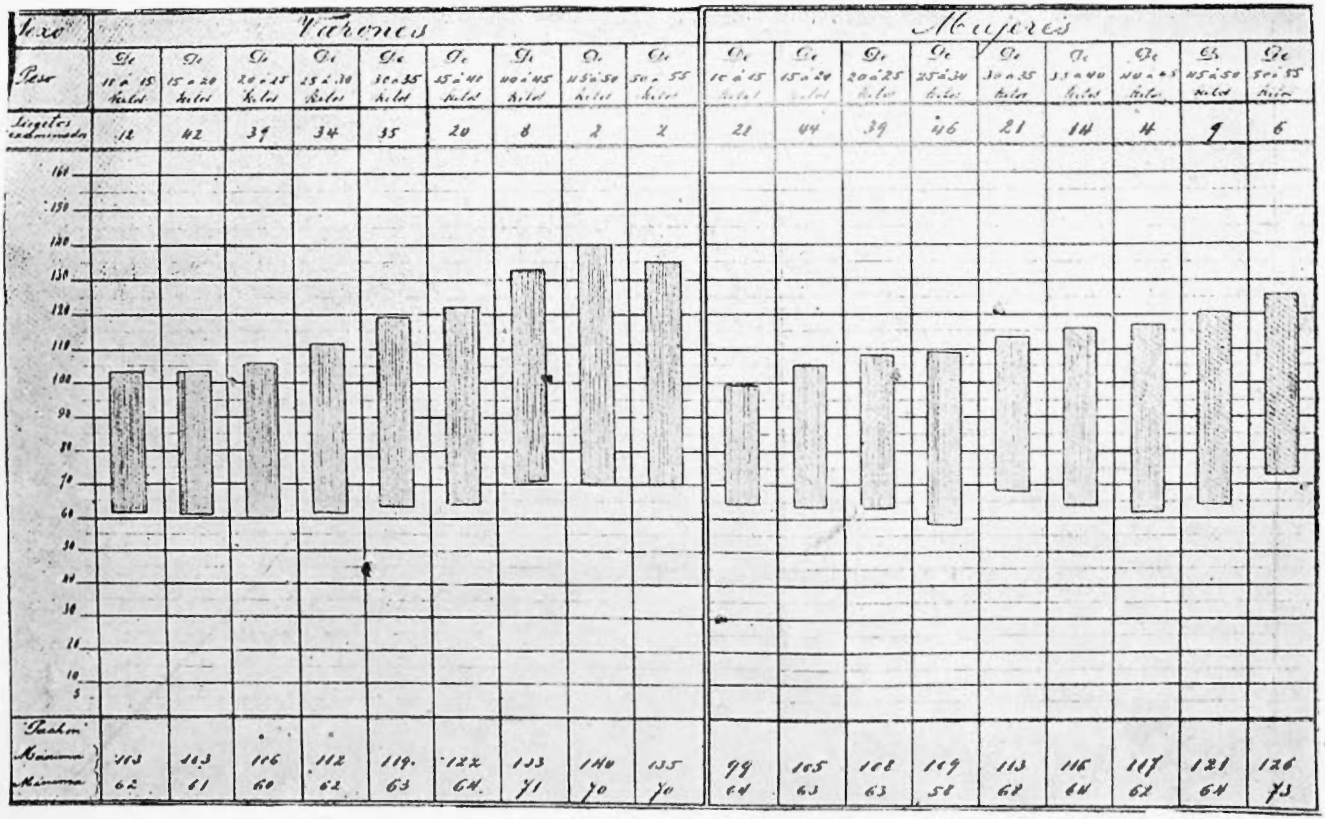


FIG. 5 — Tensión arterial según el peso.

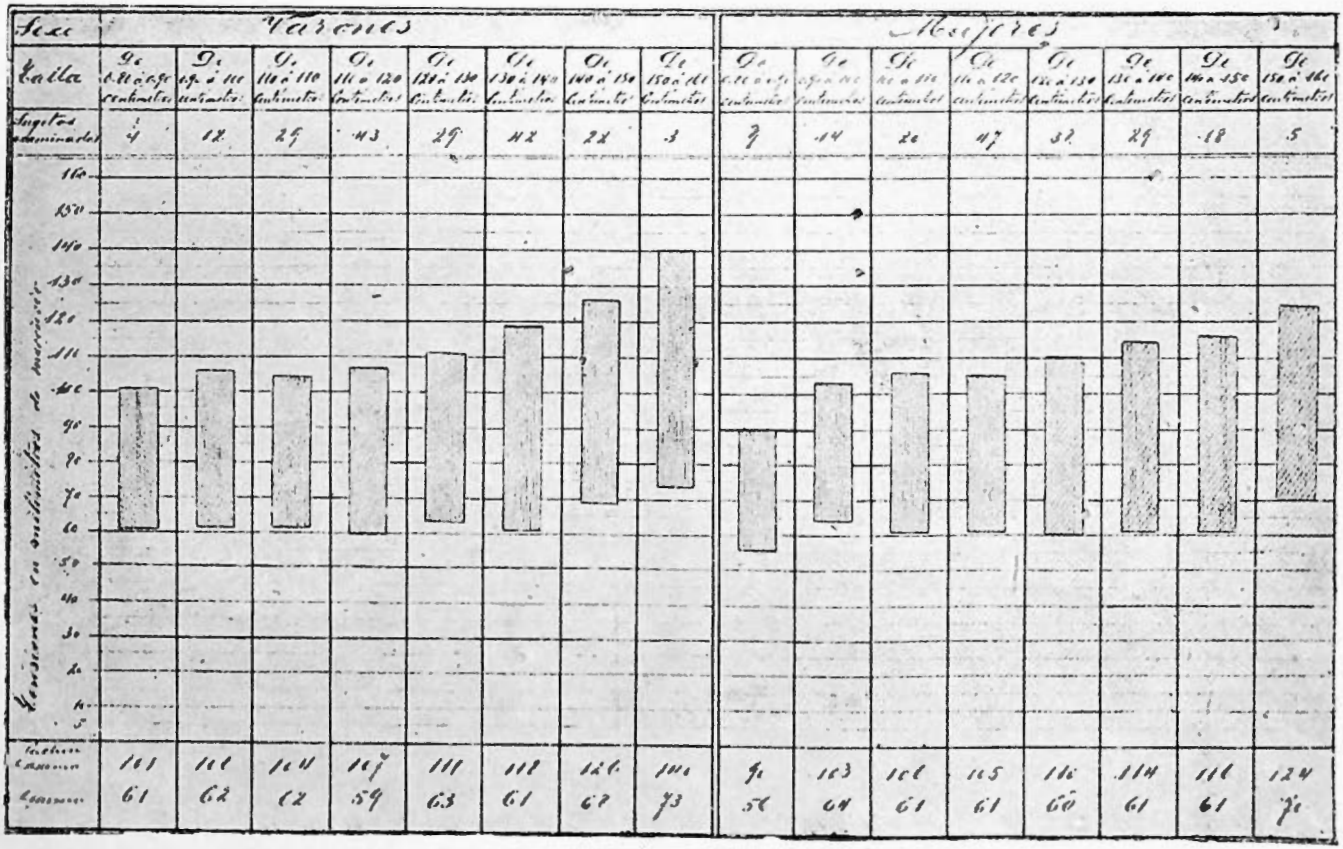
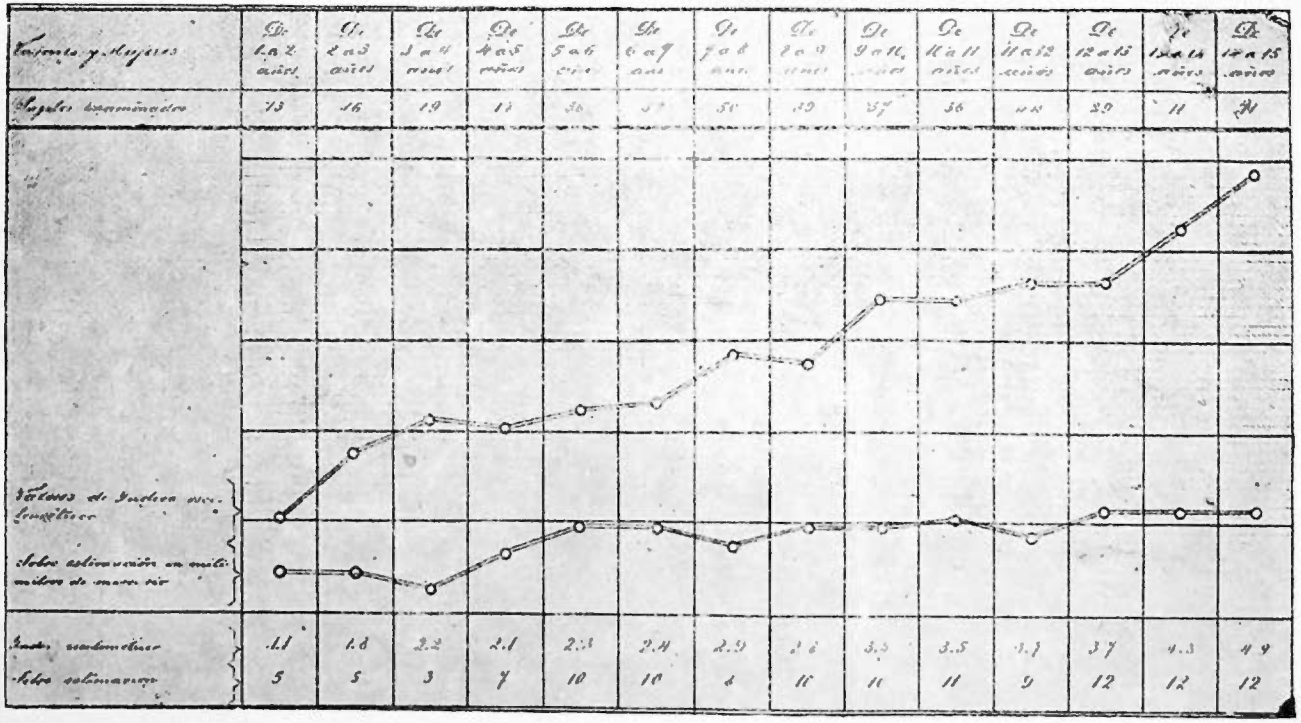
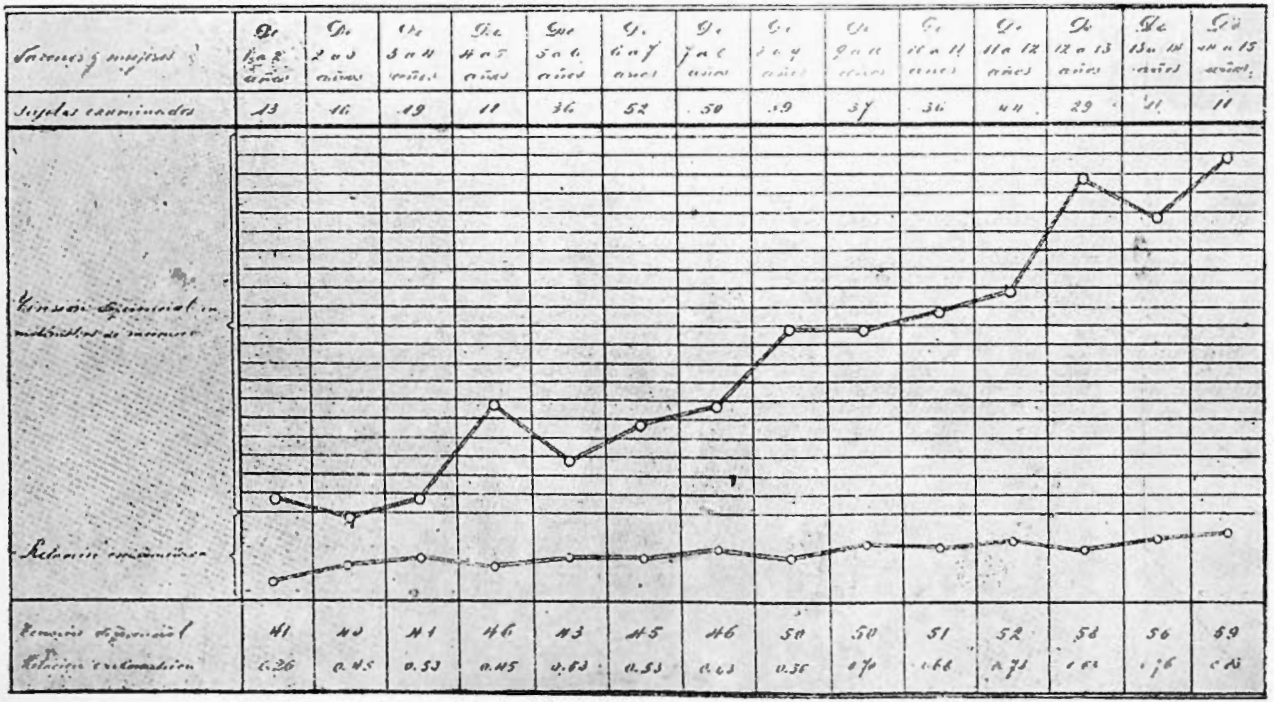


FIG. 6 — Tensión arterial según la talla



Edades y sexos	De 1 a 2 años	De 2 a 3 años	De 3 a 4 años	De 4 a 5 años	De 5 a 6 años	De 6 a 7 años	De 7 a 8 años	De 8 a 9 años	De 9 a 10 años	De 10 a 11 años	De 11 a 12 años	De 12 a 13 años	De 13 a 14 años	De 14 a 15 años
Sujetos examinados	13	16	19	13	30	37	50	49	57	56	44	29	11	21
Indice oscilométrico	1.1	1.8	2.2	2.1	2.3	2.4	2.9	3.0	3.5	3.5	3.1	3.7	4.3	4.9
Sobre estimación	5	5	3	7	10	10	4	11	11	11	9	12	12	12

FIG. 7 — Crecimiento del Indice Oscilometrico con la edad. Tensión Máxima: sobre estimación del método oscilatorio sobre el palpatorio.



Sexos y edades	De 1 a 2 años	De 2 a 3 años	De 3 a 4 años	De 4 a 5 años	De 5 a 6 años	De 6 a 7 años	De 7 a 8 años	De 8 a 9 años	De 9 a 10 años	De 10 a 11 años	De 11 a 12 años	De 12 a 13 años	De 13 a 14 años	De 14 a 15 años
Sujetos examinados	13	46	19	11	36	52	50	19	37	36	44	29	41	11
Tensión diferencial	41	40	41	46	43	45	46	50	50	51	52	56	56	59
Relación oscilométrica	0.26	0.45	0.53	0.45	0.63	0.53	0.63	0.55	0.70	0.66	0.71	0.81	0.76	0.81

FIG. 8 — Tensión diferencial y Relación oscilométrica

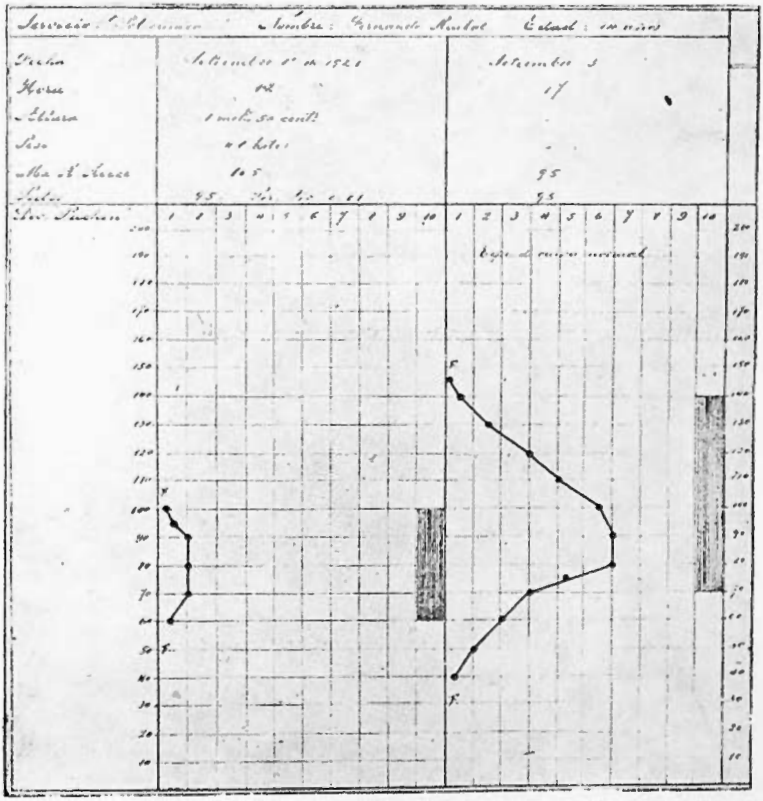
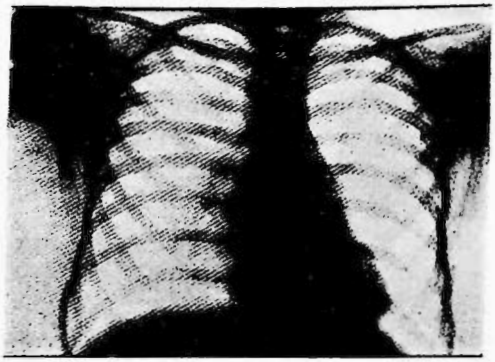


FIG. 9 — (Obs. n. 600). Comunicación interventricular. Reducción de la curva oscilométrica. Ala derecha curva normal de un niño del mismo peso y edad.



Obs. N. 600 — Telerradiografía obtenida por el Dr. Barcia.
Reducción: × 5.01

NIÑOS ENFERMOS

CARDIOPATHIAS, ENFERMEDADES CONGENITAS DEL CORAZON

Los casos de las observaciones numeros 600, 601 602 y 603 fueron diagnósticadas en la Clinica como comunicaciones interventriculares.

Destacamos de estos, el primero, que se refiere a un niño de 14 años, y cuya curva oscilométrica trazamos en la figura n. 9 para compararla con la curva normal de un niño de sua edad y peso. Reproducimos asi mismo una reduccion de la telerradiografia frontal del corazón del expresado niño.

Creemos que el oscilómetro confirma aqui el diagnóstico clinico de comunicación interventricular: La telerradiografia nos permite reconocer un desarrollo por lo menos normal del ventriculo izquierdo y, no obstante, las sistoles de ese ventrículo se traducen por una curva oscilométrica reducidisima.

Mx. = 100 Mn. = 60 Pv. = 40 indice = 1, anomalia que quedaria explicada, por el pasaje de una parte del contenido del ventriculo izquierdo al derecho a través de la apertura congénita.

La niña de 14 años de la observación 602, si bién presenta un peso y una talla inferior a lo que corresponderia a su edad, tiene una fórmula esfigmomanométrica bastante baja 95-50-92 y un indice = 3.

Caberian para esta observación, las mismas consideraciones que hemos hecho para la anterior, si nos atenemos también a los datos del ortodiagrama del Dr. Escardó Anaya: D. L. = 0.12 — D. T. = 7 + 4.

ENDOCARDITIS MITRAL

Consignamos los valores de tensión obtenidos en algunos casos de insuficiencia mitral. Las cifras en estos casos, con lesiones compensadas, fueron normales.

INSUFICIENCIA AORTICA

Hemos tenido oportunidad de explorar la tensión arterial en tres niños afectados de insuficiencia aórtica, por endocarditis reumatismal asociada a lesiones mitrales, pero con predominancia de aquella lesión.

La observación n. 597, nos muestra un caso tipico de insuficiencia aórtica de origen endocártico reumastimal, asociado a una lesión mitral. La 2ª, 3ª y 4ª curvas, trazadas en momentos en que el enfermo hacia reposo y tratamiento, en que el equilibrio circulatorio estaba restabelecido, nos muestran una gran hipertensión Mx. y una hipotensión Mn. que llega a valores de 50 y 30 m. m.

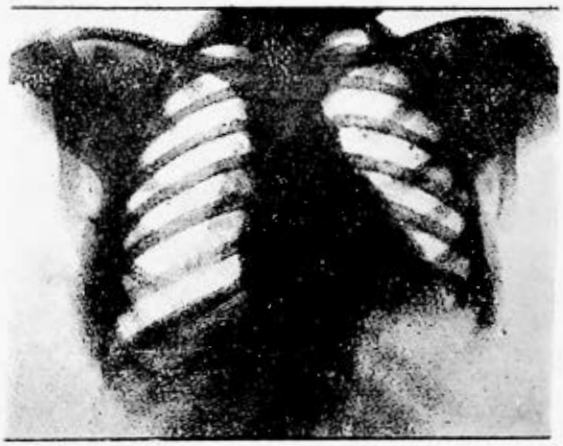
Es, como se vé, la fórmula esfigmomanométrica caracteristica de la insuficiencia aórtica, que denuncia enérgicas sistoles, a la vez que el reflujo de la sangre al ventriculo por las sigmoideas insuficientes. Como podrá verse, la primera curva no es tan caracteristica, lo que puede explicarse, porque la tensión fué explorada en momentos en que el niño, con una localización articular, hacia una crisis de hiposistolia, arritmias extrasistólicas (v. trazado), palpitaciones disnèa de esfuerzo, dolores precordiales.

No es tampoco caracteristica, la 5ª curva, obtenida después de transcurrido un mes de la salida del enfermo del servicio, no habiendo seguido régimen y presentando otra vez pequeños signos de insuficiencia cardiaca.

A este mismo enfermo corresponden los trazados de la figura 11, curva oscilométrica de los vasos de la pierna y el brazo. Se ha dado por algunos autores una significación diagnóstica en la insuficiencia aórtica, al hecho que muestran nuestras gráficas, es decir, una exageración marcada del desnivel tensional que existe normalmente, valores más altos en los miembros inferiores, en relación con los superiores en cantidad que rebasan las fórmulas normales.

En otros dos niños en que habian lesiones aórticas y mitrales asociadas (observaciones n. 598 y 599), no constatamos el sindroma esfigmomanométrico de la insuficiencia aórtica.

Observación N.º 598. *Endocarditis reumatismal. Insuficiencia aórtica y mitral.* — Marcelo M., Sala 2. N.º 10.922, de 13 años. Pesa 42 kilogramos y mide 1m.50. Ingresa en Julio 9|921 por un primer ataque de reumatismo que dura desde hace 1 mes. Corazón ligeramente agrandado: Orto-



Obs. n 597. — Insuficiencia aórtica y mitral. Telerradiografía del Dr. Barcia. — Reducción: × 5,49

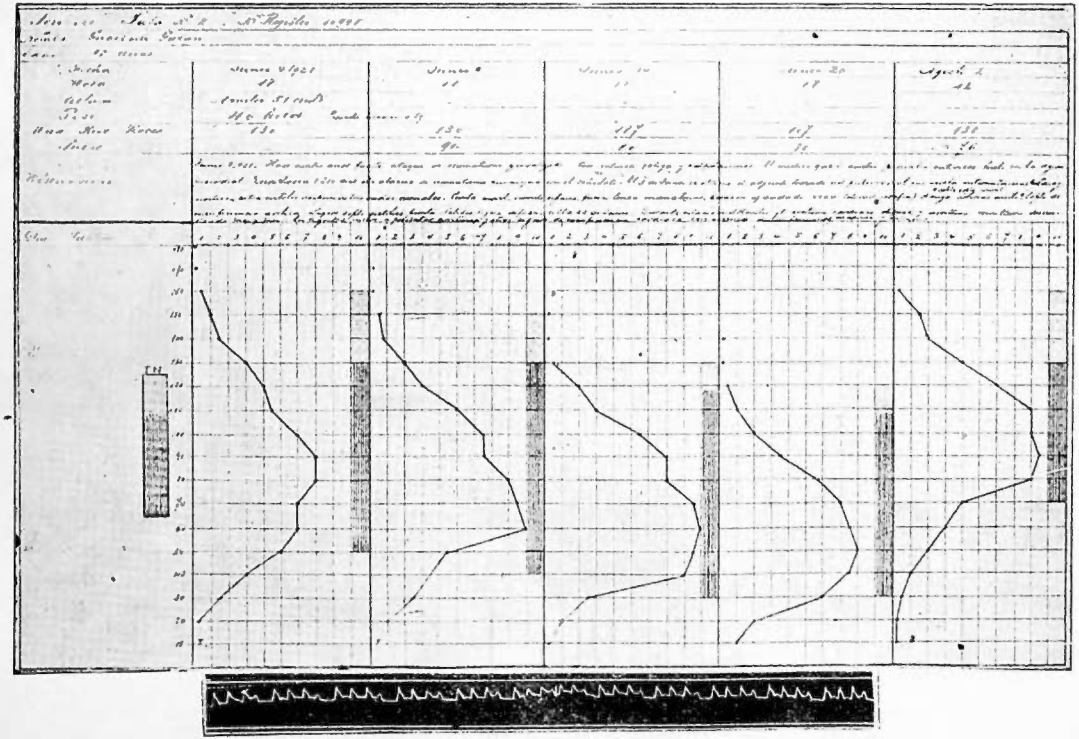


FIG. 10 — (OBS. N. 597). — Insuficiencia aórtica y mitral. Trazado radial obtenido el mismo dia en que se exploró por primeira vez la tensión.

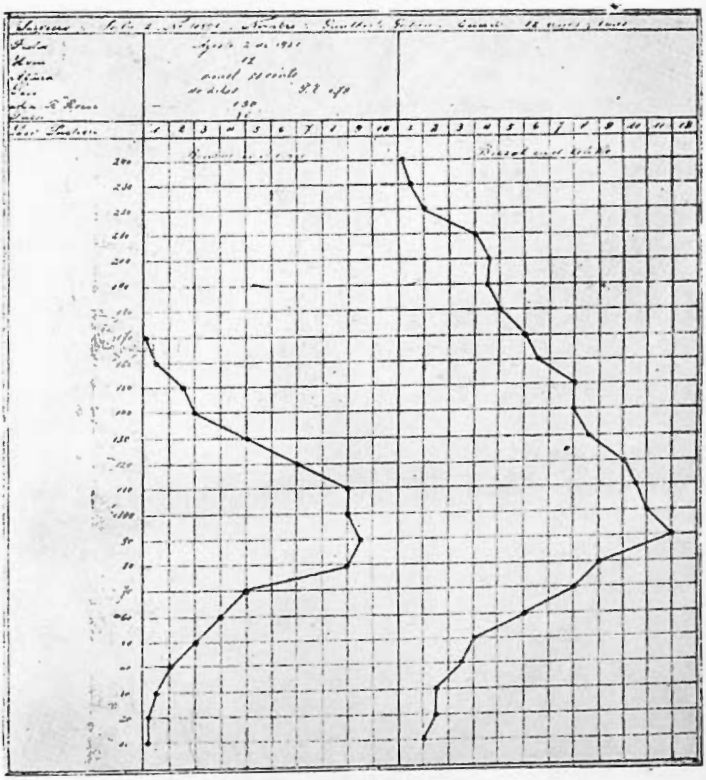


FIG. 11. — OBS. N. 597. Insuficiencia aórtica y mitral. Desnivel tensional.

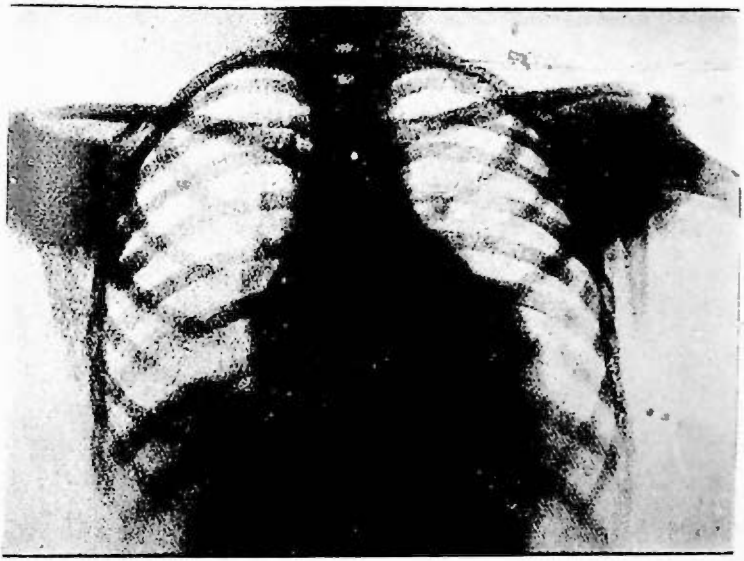


FIG. 12 — OBS. N. 599 — Insuficiencia aórtica y mitral. Telerradiografia del Dr. Barcia. — Reducción: × 3,75

diagrama, doctor Escardó. D. L.: 0,12, D. T.: 0,05 +. 0,062. Punta móvil, bate debajo de la 5ª costilla, un poco por fuera línea mamelonar. En la base doble soplo. Al ingresar presentaba primer tono de la punta velado, luego el tono fué cubierto por un soplo de insuficiencia mitral. Pulso regular fuerte. Danza arterial del cuello.

Evolución de la tensión arterial:

Junio 9. — Pachón 130|70-80. — Riva Rocci Mx. 110.
Junio 14. — Pachón 130|60 - 88. — Riva Rocci Mx. 110.
Julio 11. — Pachón 150|120. — Riva Rocci Mx. 120.
Agosto 1. — Pachón 150|70 - 116. — Riva Rocci Mx. 120.

Tensión normal a 13 años: 130|56.

ENDOPERICARDITIS

La niña de catorce años de la observación n. 610, presenta, además de su lesión endocárdica reumatismal, un enorme derrame pericárdico. El diámetro trasverso de la macidez cárdiaca, alcanza a 0.26 centimetros. Vagamente se percibe el punto donde choca la punta. Tiene dispnea. No puede dormir acostada. Se toma la presión, que dá para la Mx. 190 y 70 para la Mn. En ese momento presenta la enferma una fuerte epixtasis que explica el dato del Pachón. En los dias subsiguientes se mantiene alta la Mx., pero descendiendo gradualmente y en relación con la disminución del derrame y la mejoria de los demás sintomas. La Mn. se mantiene a la altura normal.

Transcurrido un mes de estada en el servicio, donde hacia algunos casos de fiebre tifoidea, la niña contrae esta enfermedad que marca una depresión en su curva esfigmomanométrica, indice comprehendido para alcanzar cifras normales después de la convalescencia, siendo dada de alta con su lesión valvular mitral compensada y pericarditis curada sin adherencias. (1).

La observación n. 611, corresponde también a otra niña que hace también una endopericarditis reumatismal, con derrame mediano. La curva de presión revela como en lo caso anterior, Mx. elevada con descenso gradual. Un nuevo empuje de reumatismo reagrava la lesión cardiaca, lo que se traduce por una nueva elevación de la Mx. y de la Mn. que llego a alcanzar a 90 m|m.

(1) El 5 de Octubre, 10 meses después de su salida del hospital, hemos vuelto a examinar esta niña que tiene su lesión mitral bién compensada con una ligera hipertrofia cardiaca. Punta móvil.

Esta niña es retirada del Hospital con una sinfisis pericárdica. Su tensión se matuvo em 140|60 T. N. : 120|60.

Tanto por los datos clinicos, como por su hipertención, hay que hacer reservas acerca del pronóstico en esta enferma al abandonar el Hospital.

Las mismas reservas hay que hacer por su hipertensión Mn. en la niña de la observación n. 612.

Observación N.° 611. — *Endopericarditis reumatismal. Sinfisis cardiaca.* — Ema E., 12 años. Ingresa a sala 1. N.° 10.105 en Noviembre 11|920. Peso 35 kilogramos. Talla 1 m. 45. Perim. tor. en extensión 0,78. Varios ataques de reumatismo desde hace 3 meses. Ingresa febril con poliartritis pequeñas articulaciones. Punta 6.° espacio linea mamelonar. No se moviliza, está fija. Soplo de insuficiencia mitral. Higado aumentado. Congestión pleuro pulmonar.

Pachón: 150|70-130. — Riva Rocci Mx. 135.

Noviembre 16. — Retracción sistólica en todos los espacios área cardiaca. Ligero edema pretibial. Zona macidez cardiaca aumentada.

Pachón: 130|70-122. Riva Rocci Mx. 115.

Noviembre 23. — Pachón 115|70-100. — Riva Rocci Mx. 100.

Noviembre 24. — Pachón 110|60-94.

Diciembre 8. — Desde hace 2 días vuelve a sentir dolores en las articulaciones menores.

Pachón 115|60-85. Ortodiagrama: D. L. = 0,13. D. T. = 0,07 + 0,05.

Diciembre 20. — Pachón 130|60-88.

Diciembre 28. — Pachón 140|90-110.

Enero 12. — Pachón 140|80-120.

Febrero 22. — Pachón 130|70-104. Punta fija en el quinto espacio.

Marzo 2. = Pachón 125|70-100.

Abril 1.°. — Pachón 125|700-102.

Junio 14. — Pachón 140|70.

Julio 2. — Pachón 140|60.

Observacion N.° 612. — *Endopericarditis reumatismal. Gran derrame.* María B., 11 años. Ingresa a Sala 1, N.° 10.802, en Abril 19|21. Talla: 1m.45. Peso: 35 ks. 300 gms. Ata-

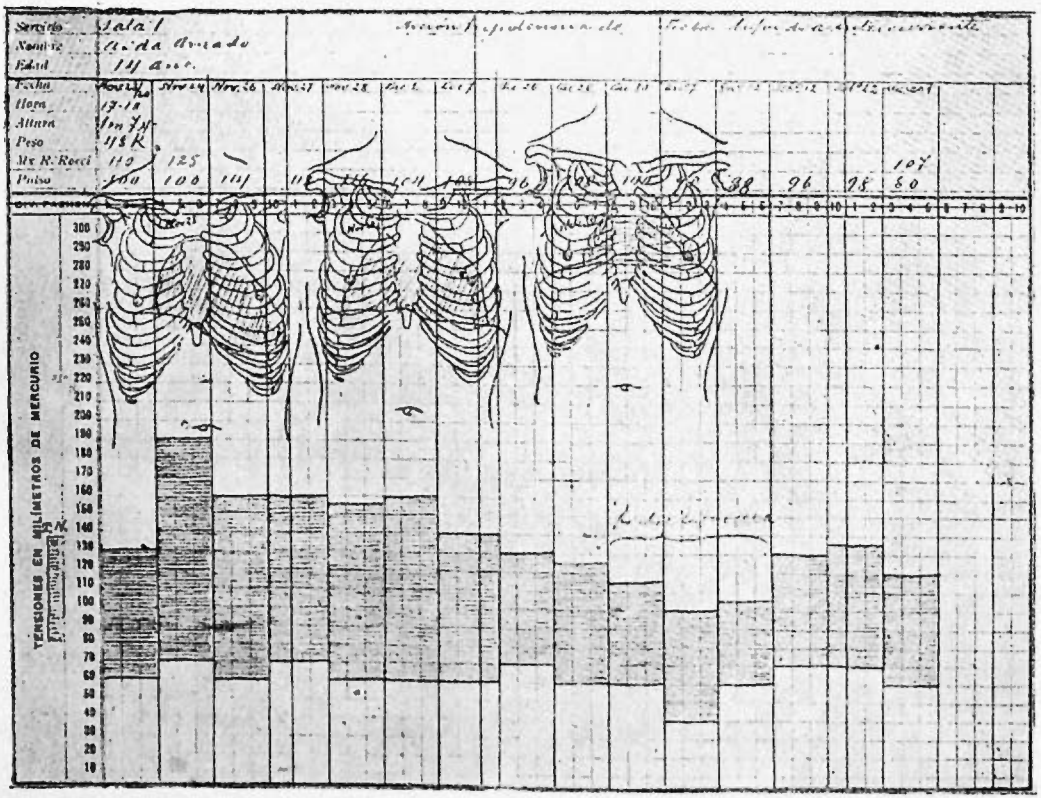


FIG. 13 — OBS. N. 610. — Endopericarditis reumatismal. Escala tensional y esquemas radioscópicos. Durante la evolución de la f. tifoidea intercurrente, notóse hipotensión y marcado descenso del Y. O.

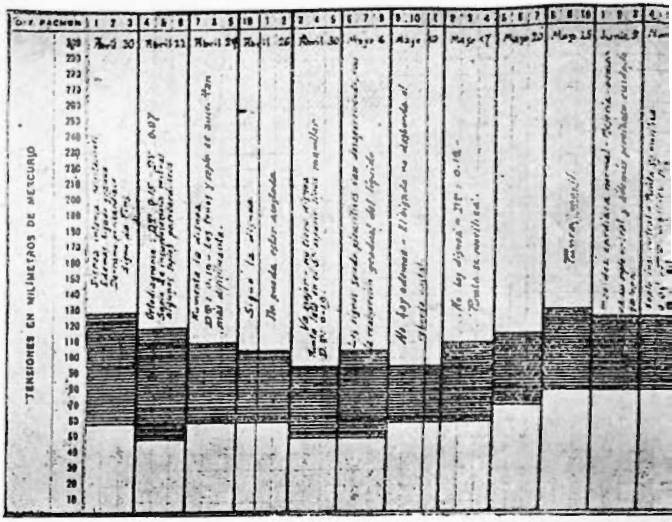


FIG. 14 — OBS. N. 612. — Endopericarditis reuma

Nota. — En la 2.ª columna donde dice soplos pericardi
decir roces pericardiacos.

ques de reumatismo a 7 y 9 años. En Enero deste año tercer ataque y cardiopatia. Desde hace 8 dias disnea, palpitaciones, edemas, oliguria.

Abril 20. — No puede estar acostada; sentada, 66 respiraciones. Macidez cardiaca aumentada, desbordando el punto donde se percibe la punta (4.° espacio fuera linea ma maria). Soplo insuficiente mitral. D. T., macidez cardiaca: 0,15 cts. Roces peric. Signo de Pilus. Poliartritis.

Pachón 130|60 - 124.

Abril 21. — Menos disnea. Puede acostar-se a ratos. D. T. 0,15.

Abril 22. — Pachón 120|50 - 120.

Abril 24. — Pachón 110|60 - 108. 38 resp. Ortodiagrama: D. V. :0,06. D. A.: 0,1000-055.

Abril 26. — Pachón 105|50 - 118. Resp.: 40.

Abril 28. — D. T.: 0,20, cts. Un poco disnéica. Tonos soplo y choque de la punta poco perceptibles.

Abril 30. — Pachón 105|50 - 116.

Mayo 2. — Ligera disminución de la macidez cardiaca. Mejoria de los otros sintomas. Hígado desborda ligeramente.

Mayo 6. — Pachón 105|50 - 84.

Mayo 10. — Pachó 100|60 - 84.

Mayo 17. — Pachón 110|60-76.

No hay disnea. Duerme acostada. No hay edemas. No se palpa el higado. Macidez cardiaca. D. T.: 0,12. Punta se moviliza. Atrás ha desaparecido la macidez.

Mayo 25. — Pachón 130|80 - 114.

Junio 9. — Ortodiagrama. D. V.: 0,65 + 0,20.

Pachón: 125|80.

De alta mejorada. Punta móvil. Soplo mitral. Ruido de galope.

TAQUICARDIA Y TENSION ARTERIAL

La observación 609, corresponde a un niño de 12 años en que la enorme aceleración del ritmo cardiaco se hace en el sentido de la ley de Marey, es decir, acompañándose de un gran descenso de la tensión arterial Mx.

La Mn. presenta pocas variaciones. Este sindrome fué de muy corta duración y parecia corresponder a un estado grave toxi-infeccioso. Rápidamente mejoró, elevándose la tensión arterial sucediéndose una marcada bradicardia.

La observación n. 615 al revés del caso anterior, esboza la coexistencia de taquicardia con hipertensión.

ASISTOLIA

En nuestra observación de nefritis aguda, vemos la niña a que refiere la obseravión n. 484 terminando en asistolia; la tensión que en un momento fué de 135|70, es de 110|90, cinco dias antes de morir.

En otros casos, la fórmula esfigmomanométrica no es tan caracteristica, y el sindrome asistolia nos ofrece, sobre todo, una reducción del indice oscilometrico; tal la niña de la observación n. 605; asistolia por endocarditis sin intervención del pericardio. Hubo durante el curso del episodio asistólico, un descenso de la Mx., sin gran modificación de la Mn. En tanto persistió la gravedad, el indice fué de 4, para llegar a 10 cuando apareció una franca mejoria.

Otra niña (observación n. 606), en asistolia por sinfisis pericardíaca, tiene edemás irreductibles: la tensión Mn. queda siempre elevada y el indice se reduce a 2 y 1|2.

La niña de la observación 607, en asistolia por endopericarditis, presenta el mismo dia del fallecimiento 130|70, Mn. elevada, pero sobre todo grand reducción del índice, que no alcanza a un valor de 2.

NEFRITIS

Hemos explorado la tensión arterial en 21 niños en que se hizo el diagnóstico de nefritis en la Clinica del Profesor doctor Luis Morquio, casos ocurridos en el periodo de un año que duró nuestra observación. Corresponden las observaciones a 6 varones y 15 mujeres, de edades que oscilaron entre tres y trece años incluyendo también la de una jóven de 17 años. Diez y siete nefritis eran de forma aguda, estando una de ellas en periodo de regresión; las cuatro restantes, se presentaron a nuestra observación como nefritis crónica.

No pudo establecerse en diez casos el origen de la afección renal; como causas probables, señalamos en tres niños, anginas; en dos, sarampión; una nefritis escarlatinosa y cinco consecutivas a piodermis. Casi todos estos niños curaran o fueron dados de alta mejorados.

Un varon y una niña, que presentaron completo el sin-

drome cardiovascular, la forma cardiaca, fallecieron en asistolia.

Hemos tomado la tensión arterial en casi todos los casos al dia siguinte o dentro de los primeros días del ingreso del niño al Hospital, repetiendo la operación en serie a fin de anotar las modificaciones que paralelamente con otros sintomas se observaron.

Queda indicada en cada observación la fecha del comienzo ostensible de la enfermedad, a fin de establecer en que periodos fueron obtenidos los datos de la tensión.

NEFRITIS AGUDAS

Hemos encontrado en este grupo de nefritis, la tensión arterial máxima y mínima elevadas. Los niños a que se refiere la observación n. 481, en que no fué encontrado el sindrome de hipertensión, fueron estudiados en el periodo de regresión de la enfermedad, no pudiendose, por ello afirmar que se apartaron del régimen hipertensivo observado en los otros niños. No se encontró asimismo, hipertensión en el niño de cuatro años de la observación N. 482, afectado de una nefritis hematúrica que evolucionó en forma benigna después de un reciente ataque de sarampión y tos convulsa.

De caracter precoz y transitorio la hipertensión en las nefritis agudas, se hace necesario explorar desde el primer momento la tensión arterial para no pasar por alto sus variaciones en relación con los demás sintomas.

La evolución de la tensión, tanto máxima como minima, se hizo en general, en forma, paralela con los demás sintomas. Los valores más altos, los encontramos en niños que presentaron más intensos transtornos en el funcionamiento de su aparato renal. Las descargas urinarias, la disminuición de los edemas y del peso, reducción de la albuminuria y elementos microscópicos de la orina, coincidieron con el gradual descenso de la tensión arterial. En algunos casos, pudimos notar la desaparición de todos los síntomas, sin que se hubiera normalizado la tensión, quedando su elevación como único estigmata de la enfermedad (Observación N. 486). En las observaciones números 473 y 474, niños que ingresan al servicio con intensa disnea por edema pulmonar, vemos caer bruscamente la tensión después del tratamiento; en cambio en la observación N. 475, tenemos un ejemplo de descenso en lisis. En la observación N. 477

la tensión alta se estaciona por unos días, luego se eleva aún, coincidiendo esto com una disminuición de la diuresis; normalizada esta y habiendo desaparecido los edemas, comienza el descenso de la tensión hasta cifras inferiores a las normales. La niña de 12 años de la observación N. 492 que ingresa al séptimo dia de enfermedad, por una nefritis intensa, acusa 180/120-68 el segundo dia de observación: gradualmente a normalizarse la tensión; pero al octavo día de su ingreso al Hospital, 15° día de principio de su enfermedad, la temperatura se eleva, elimina em 24 horas apenas 60 gramos de orinas hematúricas con más de 5 gramos de albúmina, cilindros urinarios de todas variedades, urea en el suero 2 gramos 08, vómitos pertinaces, estado general muy grave, gran prostación y adinamia, pulso pequeño apenas perceptible. El oscilómetro acusa una elevación de 20 mm. para la Máxima y los dias subsiguientes elevación gradual de la Minima con gran reducción del índice oscilométrico y la tensión diferencial. Nueva mejoría que ahora es definitiva, pero aún así, vemos trascurrirse unos días antes que los valores de Mx. y Mn. alcancen las cifras normales.

Como sítomas dependientes de la hipertensión anotamos en algunas de nuestras observaciones: acentuación del segundo tono aórtico y epistaxis.

Consequencia directa también de la hipertensión, es la dilatación del corazón que hemos podido comprobar clínicamente y con el contralor de la pantalla radioscópica. Hemos de mencionar asi mismo, el ruido de galope, ya que éste vendría a ser una consecuencia indirecta de la hipertensión. En diversos trabajos el Profesor Morquio hace resaltar la importancia del ruido del galope en la nefritis del niño, como signo de insuficiencia ventricular izquierda. Hemos encontrado con bastante frequencia ese signo coincidiendo con el momento en que la tensión fué alta.

Observación 473: — ruido de galope constatado al segundo día de ingresar el niño, corazón dilatado, especialmente cavidades derechas, hipertensión, pulso 140; al dia siguiente no se percibe ruido de galope y la tensión se normaliza.

Observación 474: exámen al día siguiente de ingresar. Ruido de galope bien marcado, dilatación del corazón especialmente cavidades derechas. Hipertensión. Al tercero día con el descenso de la tensión no se percibe ruido de galope.

Observación 475: anotamos ruido de galope el dia que ingresa este niño con 160/110-94. La tensión, aunque des-

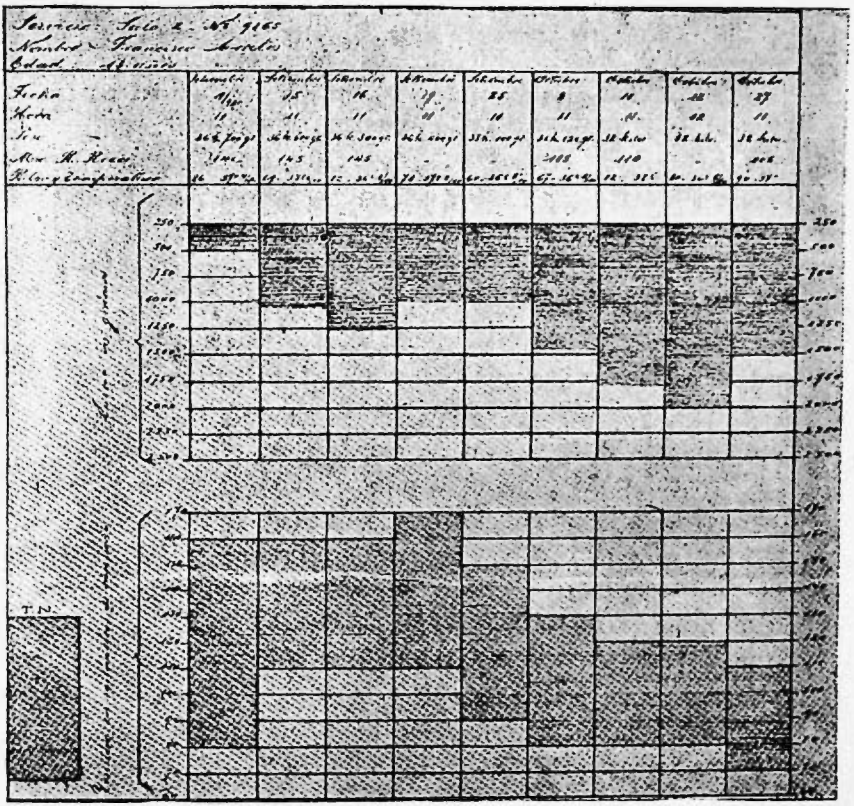


FIG. 15 — OBS. N. 477 — Nefritis aguda. Tensión arterial y eliminación de orina.

cendiendo, se mantiene alta, y entre el 5° y 6° día se normaliza al mismo tiempo que deja de percibirse ruido de galope.

Observación 476: Hipertensión. Ruido de galope intermitente constatado el dia de su ingreso al servicio y al cuarto día de enfermedad, acentuación segundo tono aórtico, epistaxis abundantes y repetidas, corazón no aumentado.

Observación 478: Ruido de galope, acentuación segundo tono aórtico. Hipertensión.

Observación 479: Ingresa habiendo ya declinado el cuadro clínico. Hipertensión. El día anterior al de su ingreso, el doctor Ponce de León constata ruido de galope.

Observación 480: Nefritis impetigosa, cuadro benigno, esbozo ruido de galope coincidiendo con hipertensión y epistaxis.

Observaciones 483 *y* 484: Nefritis a forma cardiaca. Ruido de galope en distintos períodos de su evolución.

Otro síntoma que forma parte integrante del sindrome cardio-vascular de las nefritis que observamos, es el edema pulmonar. Es lo que domina en el cuadro clínico de los enfermos a que se refieren las observaciones Nos. 473 y 474. El enfermo N. 473, niña de diez años, ingresó a los quince días del comienzo de su nefritis, después de haber tenido convulsiones y ambliopia; presenta intensa disnea (80 respiraciones), tos, cianosis y espectoración sanguinolenta y espumosa, estertores finos que cubren ambas bases. Pachón 140/100-140. Después de dos sangrías el cuadro mejora y baja la tensión. La observación N. 474, niña de 11 años, reproduce los mismos fenómenos. Otras veces el síntoma está esbozado y se traduce el edema pulmonar, solo por un cierto grado de anhelación con disnea de decúbito.

Finalmente, y como testigos de éxtasis hepática, anotamos la dilatación del hígado en algunas de nuestras observaciones.

Hemos dicho que la hipertensión en las nefritis agudas se refiere a los dos valores Máxima y Mínima, realizando un tipo normal de hipertensión. No es así en el niño de la observación N. 484, en que predominan los síntomas de azotemia con ligera hipertensión Máxima, quedando la Mínima dentro del valor normal. Sometida esta enferma a severo régimen, anotamos un descenso de ambas tensiones, pero el proceso de su nefritis continúa acentuandose, hay oliguria, siete gramos de albúmina, dos gramos y medio de urea en el suero, anasarca muy pronunciada, disnea intensa ruido de galope: la tensión Mínima asciende, así como tam

bién la Máxima; luego desciende la Máxima y continúa ascendiendo la Mínima con una tensión diferencial de 20 milímetros que acusa intenso desfallecimento del valor funcional del corazón y que termina por la muerte.

NEFRITIS CRONICA

No hemos encontrado modificaciones apreciables de la tensión arterial en este grupo de nefritis.

FIEBRE TIFOIDEA

Hemos estudiado 68 niños afectados de esta enfermedad. De estas observaciones algunas no han podido ser utilizadas por no ser suficientemente completas; las 59 restantes han sido analizadas y es el resultado de este análisis el que pasamos a exponer.

Pero antes deseamos antecipar que la fiebre tifoidea produce modificaciones en sentido determinado en los valores de la tensión arterial; esta afección es netamente hipotensiva en la gran mayoria de los casos.

1° — *Acción de la fiebre tifoidea sobre la presión máxima. En ningun caso hemos observado aumento de la tensión máxima.*

En 12 casos, existen pequeñas modificaciones que no merecen ser tenidas en cuenta.

En 47 casos (80 °|°) hay un descenso evidente de la Máxima. El máximum de este descenso se observa algunas veces, ya en la primera semana de enfermedad; otras veces en la segunda semana, pero mucho más frecuentemente en el curso de la tercera semana, y aun más tarde en la convalescencia. El valor de este descenzo oscila en las cifras del Pachon entre 11 y 52 mm. de mercurio, y con las cifras del Riva-Rocci entre 11 y 44 mm. La disminución de la Máxima persiste a menudo durante la convalescencia.

En razón de su frecuencia, de su intensidad y de su prolongación, *la disminución de la máxima nos parece ser la acción principal y fundamental de la fiebre tifoidea sobre la presión arterial en la infancia.*

2° — *Acción de la fiebre tifoidea sobre la presión mínima.*

En el mayor número de casos (36 sobre 59) no hemos notado alteración marcada de la presión Mínima; si alguna modificación existe es pequeña, y no excede de 1 centímetro

de mercurio. En un muy pequeño número de casos (3 sob 59), se percibe aumento de la Mínima en relación con l valores normales correspondientes a la edad. En los dem casos (20 sobre 59, lo que constituye el 33 °/°), se obser un descenso de la Mínima, descenso que oscila entre 11 31 mm. de mercurio, y cuyo máximo se produce tardiamen (a veces después del mes de enfermedad).

3° — *Acción de la fiebre tifoidea sobre la presión dif rencial.*

Sólo una vez hemos encontrado aumento de la presió diferencial (Obs. N. 543); se trata de una niña de 11 año cuya presión diferencial es en el dia de su ingreso de 7 siendo el valor normal a su edad de 50. Es de notar que e ocasión del traslado de un niño al Hospital diversos factore pueden intervenir en el sentido de modificar los valore reales de la presión (emotividad, esfuerzos, etc.). Al dia s guiente, la presión diferencial habia descendido de 1 cent metro aproximándose, pues, al valor normal.

En 11 observaciones la presión diferencial sólo sufr pequeñas alteraciones, inferiores a 1 centimetro, pero debe mos hacer notar que en la mayoría de estos casos (7 sobr 11), estas variaciones se hacen en el sentido de la dism nución.

En 47 casos sobre 59 (80 °|°) existe un *descenso net y evidente de la presión diferencial;* el máximum de est descenso oscila entre 11 y 38 mm., según los casos, y equ vale en ocasiones a la mitad o a las dos terceras partes de valor normal de la presión diferencial; este máximum es en general, tardio (tercera semana o más tarde). Después de alcanzado este máximum el descenso de la diferencia persiste en general durante varias semanas todavia.

4° — *Acción de la fiebre tifoidea sobre el indice oscil metrico.*

Tendremos solamente en cuenta las variaciones mayore de una division.

En un pequeño número de casos (4 sobre 59) hemo observado el aumento del indice.

En otros casos (18 sobre 59) sólo hemos visto pequeña modificaciones del índice o bien modificaciones mayores pero haciendose ya en un sentido, ya en otro en el mism sujeto, sin orden determinado.

En un tercer grupo de observaciones (37 sobre 59, 63 °|° existe un *descenso neto del índice oscilométrico.*

La fiebre tifoidea se acompaña, pues bastante frecuenentemente, de la disminución franca del indice oscilométrico.

En algunas observaciones puede verse el descenso progresivo del índice oscilométrico, descenso que puede ser considerable, manifestando-se el índice sólo por fibrilaciones; otras veces el descenso sin ser tan grande es francamente apreciable.

5° — *Acción de la fiebre tifoidea sobre la relación (Raport) oscilometrica de May.*

En oportunidad hemos señalado las aplicaciones que se han querido hacer del coeficiente $R = \frac{I}{P.D.}$ May admite que la fiebre tifoidea en su período de estado produce siempre um aumento de R en relación con el descenso de la presión mínima. Este aumento de R respondería a un sindroma de vaso dilatación.

Hemos determinado en nuestros casos el valor de la relación oscilométrica en los diversos períodos de la fiebre tifoidea, observando alteraciones de diverso sentido, en más o en menos que no nos han parecido responder a ninguna regla determinada. No hemos podido confirmar en el niño lo que asegura haber observado May en la fiebre tifoidea.

El estudio de ese coeficiente en esta afección no nos parece presentar ninguna utilidad desde el punto de vista práctico.

6° = *Acción de la hemorragia intestinal sobre la presión arterial.*

Hemos podido seguir mediante exámenes en series dos casos de melena en el curso de la fiebre tifoidea. En la observación 549, se producen hemorragias abundantes durante dos días consecutivos: descenso de temperatura; pulso cheio; mucosas pálidas: *hipotensión máxima y descenso del índice. En los días siguientes la máxima y el índice se elevan progresivamente.*

La observación N. 550 se refiere a una niña de 11 años, que hace una melena profusa; el estado tífico es intenso; púlso rápido; púrpura; retención de orina; escara trocanteriana; descenso grande la Máxima y del índice. En los días siguientes persiste el estado de gravedad, pero las deposiciones no contenen sangre; fallece; dos días antes de la muerte, intensa hipotensión que otros autores han señalado

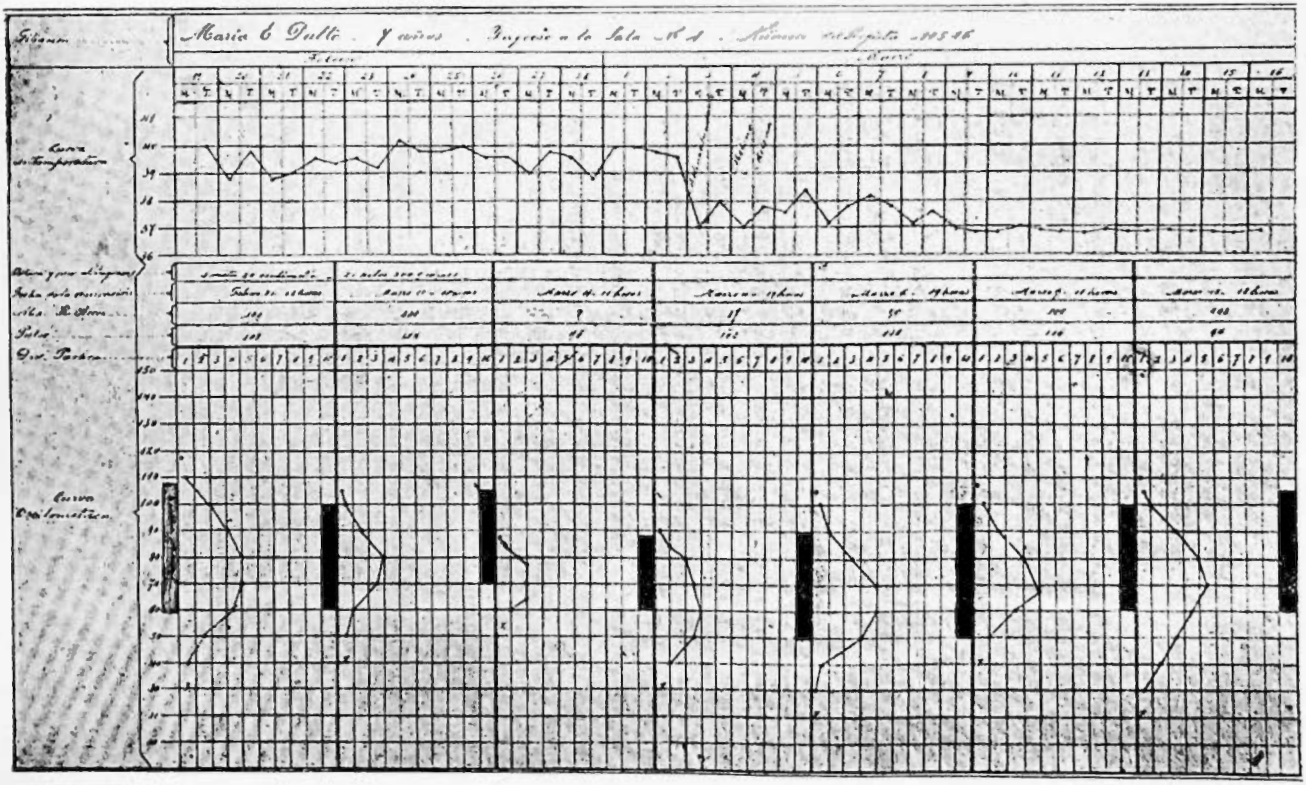


FIG. 17 — OBS. N. 549 — Fiebre tifoidea (melena). Tensión arterial y temperatura

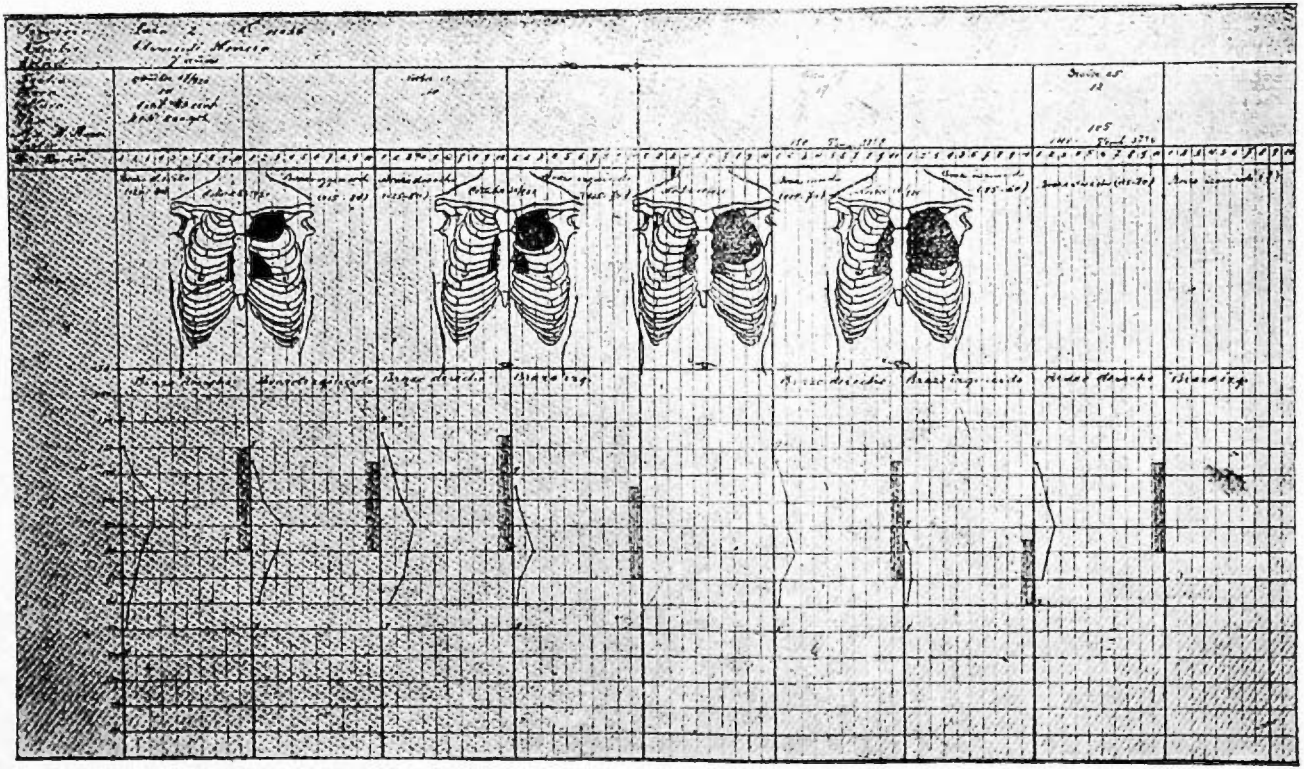


FIG. 18 — OBS. N. 628 — Sarcoma ganglionar intratorácico. Evolución de la curva oscilométrica y esquema radioscópico del tumor compresor.

precediendo las hemorragias intestinales o coincidiendo con ellas.

Como conclusión general, resumiendo los hechos observados, diremos que la fiebre tifoidea se ha mostrado en nuestros casos como una afección hipotensiva, cuya acción se hace sentir sobre todo sobre la presión Máxima y sobre el indice oscilométrico, y en menor grado sobre la Minima.

TENSION ARTERIAL EN CIRUGIA

COMPRESIONES VASCULARES — SARCOMA GANGLIONAR INTRATORACICO

Observación N. 628 — Clemente H., 7 años. Ingresa a la Sala 2. Registrado n. 10.036. Octubre 27 de 1920. Pesa 21 kgs. Talla 1 m. 23.

Tumor maligno a marcha muy rápida, que al mismo tiempo produce compresiones de los vasos y nervios que se distribuyen en el miembro superior izquierdo. Véase en la figura N. 18 el esquema radioscópico del tumor y las curvas oscilométricas tomadas del brazo izquierdo y derecho.

FRACTURA SUPRA CONDILIA HUMERO IZQUIERDO HEMATOMA: COMPRESION DE LA ARTERIA HUMERAL

Observación N. 629 — Luis G.; ingresa a la sala 3 en Agosto 15 de 1920. N. 9.751; 10 años; ayer cayó del caballo, produciendose una fractura expuesta del húmero izquierdo. Parte anterior del codo tumefacta, con una herida por desgarro de 2 y 1/2 centimetros, por donde asoma la parte inferior del fragmento izquierdo.

Agosto 15 { antebrazo izq. 107/(90 — ?) — 74 — Indice = 1/2
Pachon { " de. 130/80 — Indice = 1 y 1/2

Agosto 16—Intervención: Evacuación coágulos, limpeza del foco, reducción.

Agosto 16 { antebrazo izq. 130/70 124 — Indice = 2
Pachón { " der. 130/70 — Indice = 2 y 1/2

Febrero 18 { antebrazo izq. 140/60 — 108 — Indice = 4 y 1/2
Pachón { " der. 140/60 — Indice = 5.

ESTRECHEZ CICATRICIAL DE LA HUMERAL

Herida quirúrgica de la arteria humeral en el pliegue del codo izquierdo. Sutura.

Observación N. 630 — Joaquin M., de 17 años de edad. En Julio 13 de 1919 ingresió a la Sala 3, N. 8.475, por un tumor congénito sobre la cara anterior del codo izquierdo. Intervención por los doctores Pena y Rodriguez Gomez. Al disecar el tumor muy adherido a la articulación, englobando el biceps y el paquete vascular, se abre la arteria. Sutura de ésta; se constata el pasaje de la sangre en el segmento arterial suturado.

Ag. 16/920 { antebrazo izq. 110/70 — 76 — Indice 1 1/2
Pachón { " der. 140/60 — Indice 6 y 1/2

De la comparación de las dos curvas se deduce:

1° — El brazo izquierdo está a un régimen de tensión más bajo que el derecho.

2° — En el brazo izquierdo las oscilaciones (pulsatilidad) son mucho menos extensas que en el derecho debido a que la onda se ha desgastado al franquear un obstaculo o la circulación se hace por un segmento arterial más estrecho.

Hay ligeros trastornos tróficos: atrofia muscular, se le cansa más la mano del lado enfermo, dice el sujeto. (Véase trazado ergográfico).

HIPERTENSION CEREBRAL — INTERVENCION EN UN TIEMPO — TUBERCULOMA DEL CEREBELO

Observación N. 627 — Rafael A., 16 años; ingresa a la Sala 3 en Octobre 19 de 1920; pesa 58 kgs. Talla 1m.75. En Octubre 26. Intervención: anestesia, cloroformio. Al comenzar la intervención, hora 10 y 30.

Pachón 120/70 — 130. Indice 2 y 1/2.

A los 25 minutos trépano sierra Gigli. Hemorragia. Suero intravenoso; oxígeno.

Pachón 120/90 — 150. Indice 1/2.

Incisión de la dura madre. Punción negativa, pulso no

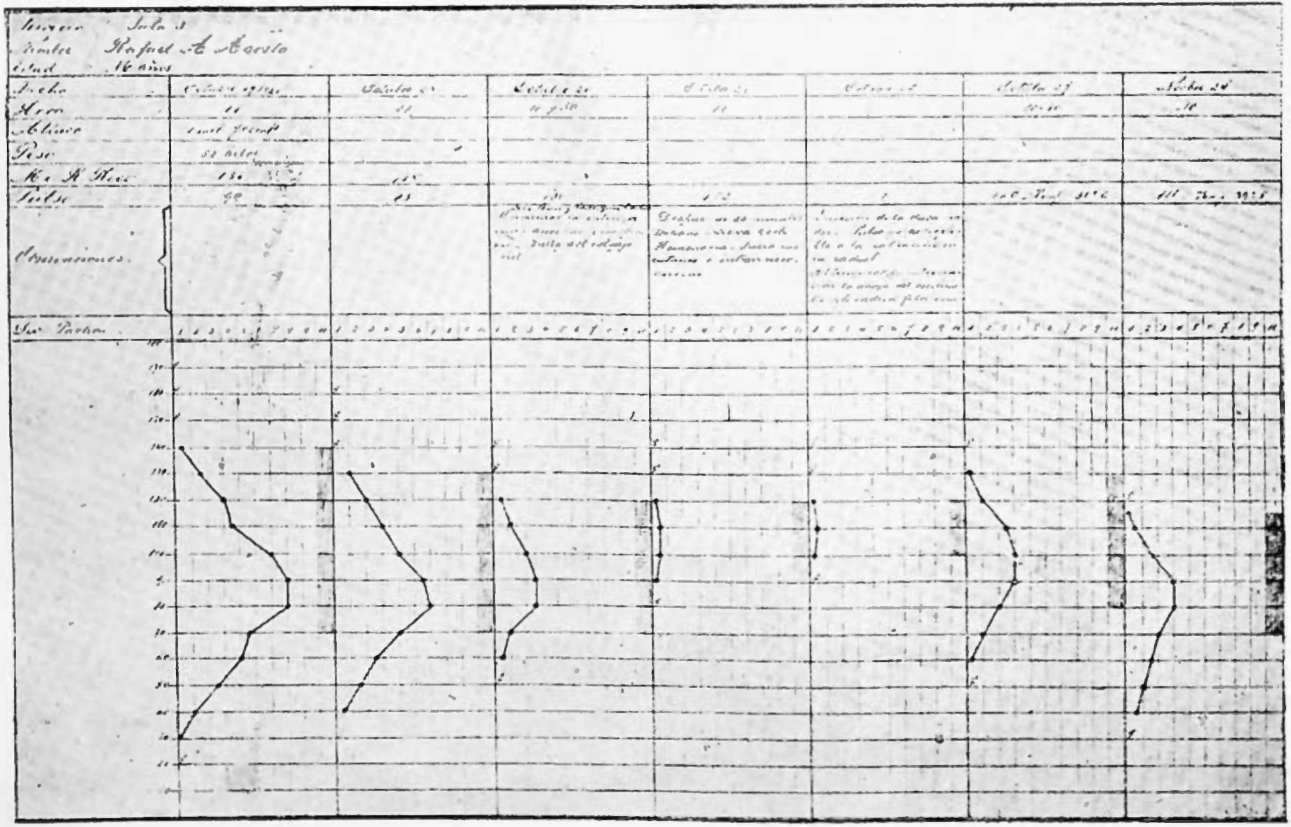


FIG. 19 — OBS. N. 627 — Tuberculoma del cerebelo. Anestesia cloroformo. Intervención en un tiempo. Al final gran descenso del Indice y de Mx.

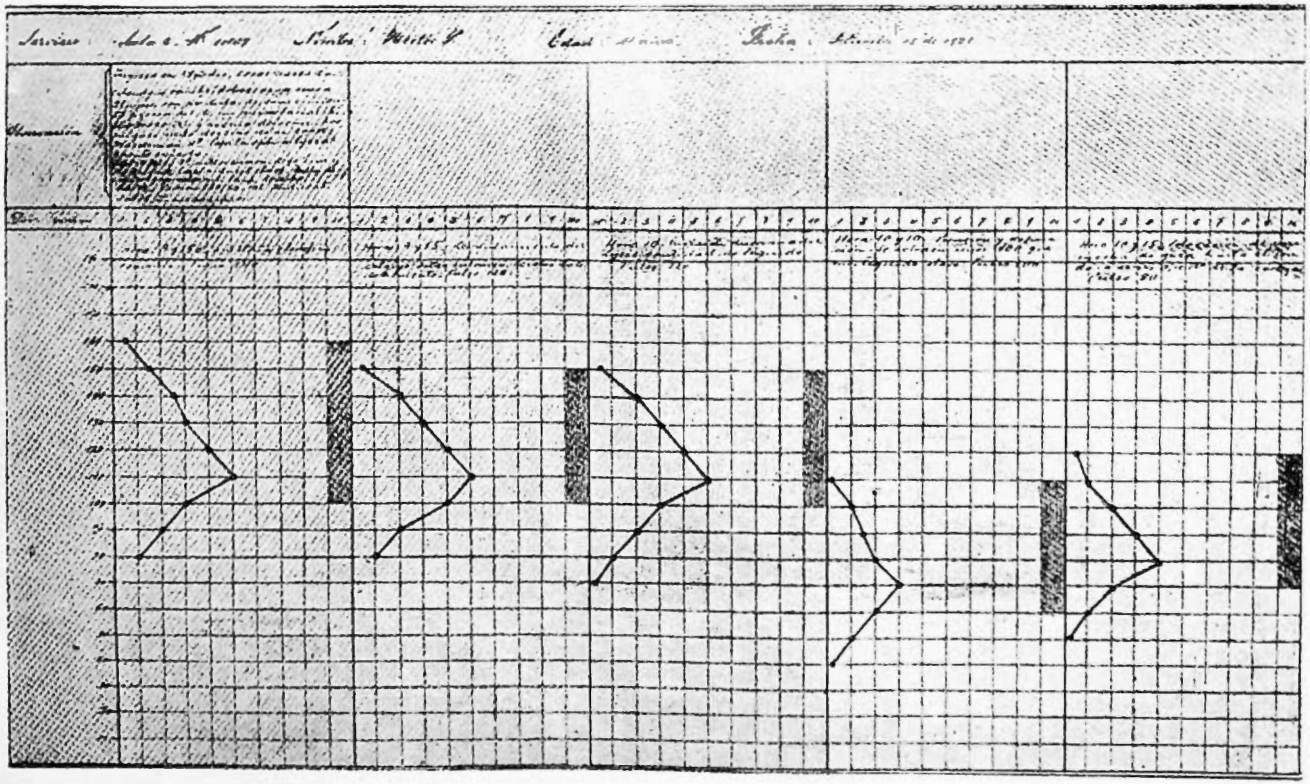


FIG. 20 — OBS. N. 626 — Quiste hidático del cerebro. Intervención en dos tiempos. Descenso momentáneo de todos los valores al puncionar el quiste

perceptible en la radial. Se termina la intervención. El oscilométro da oscilaciones entre 100 y 120 de 1/4 a 1/2 de extensión; al terminar la intervención, sólo percibense oscilaciones fibrilares de frecuencia incontable.

Al día siguiente, Octobre 27, a las 10 y 30:

Pachón 130/80 — 120. Indice 3.

Noviembre 24 — Pachón 115/70 — 111. Indice 3.

QUISTE HIDATICO DEL CEREBRO

INTERVENCIÓN EN DOS TIEMPOS

Observación N. 626 — Hector P., de 11 años. Ingresa a la Sala 3. N. 11.167, en 29 de Julio de 1921. Sindrome de tumor cerebral.

En Septiembre 6, primera intervención. Los doctores Pena y Rodriguez Castro. Anestesia, cloroformo; talla de un colgajo osteo-cutaneo temporal derecho, a pediculo inferior. Cerebro tenso, con muy débiles latidos.

En Septiembre 15, segunda intervención. Hora: 9 y 50, anestesia incompleta.

Pachón 160/100 — 140. Indice 5.

Hora 9 y 55; se levanta el colgajo; cerebro muy débiles latidos.

Pachón 150/100 — 120. Indice 5.

Hora 10. Incisión dura madre, lo que da salida a una ligera cantidad de liquido.

Pachón 150/100 — 120. Indice 5.

Hora 10 y 5. Punción y aspiración de unos 100 gramos de liquido claro.

Pachón 110/60 — 100. Indice 3.

Hora 10 y 15. Colocación de una mecha de gaza hasta el fondo de una cavidad que se extiende a 0.10 de la corteza.

Pachón 120/70.80. Indice 4.

Las observaciones 628 y 629 demuestran la utilidad del oscilométro en los casos en que por qualquer causa una región vascular está comprimida; obtenemos por ese medio datos útiles acerca de la localización de la lesión, de la importancia del agente compresor, así como también de la evolución de la enfermedad.

En los casos de heridas arteriales, el Pachón ha sido un gran auxiliar en manos del cirujano, que ha podido seguir por su intermedio, el restabelecimiento de la circulación colateral en los casos de ligadura, o estudiar el pasage

de la sangre a través de la arteria suturada. Nuestra observación N. 630 nos ofrece el ejemplo de una herida quirúrgica de la arteria humeral, que fué suturada por el doctor Pena. La oscilometria demuestra el obstáculo cicatricial que resultó de la sutura del vaso.

Hemos señalado en otro lugar otras aplicaciones que en cirugia ha recibido el oscilómetro. Consignamos en nuestras observaciones 626 y 627, dos casos de cirugia craneana, en que se exploró la tensión arterial con el oscilómetro durante la intervención.

En un caso, observación N. 627 — El Doctor Pena, por un sindrome de hipertensión cerebral, interviene haciendo en un tiempo la trepanación, incisión de las membranas y punción cerebral. Nota-se en el curso de la intervención realizada bajo anestesia clorofórmica, un descenso gradual de la Mx., del indice y tensión diferencial, más un ligero ascenso de la Mn. Al terminar la intervención, el pulso no se percibe en la radial y el oscilómetro sólo da fibrilaciones.

En otro caso (observación N. 626), quiste hidático del cerebro, del tamaño del puño, la intervención se hace en dos tiempos. Hemos seguido esa intervención durante el 2° tiempo: en este caso, la tolerancia de la anestesia y del choque operatorio ha sido perfecta, pues los valores de la tension se mantuvieron casi normales, salvo el momento en que se puncinó el quiste extrayéndose unos 100 gramos de liquido; notase en ese momento en la curva oscilométrica una gran depresión de 4 centimetros para la Mx. y 4 centimetros para la Mn., con reducción del indice a la mitad. Al terminar la intervención tendencia al equilibrio de todos los valores.

CONCLUSIONES

1° — Como en el adulto, en el niño el dato de la tensión arterial es un poderoso auxiliar utilizable en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

2° — A objeto de que las medidas sean más utilizables permitiendo la comparación de los resultados obtenidos por diferentes observadores seria deseable una metodización de los distintos procedimientos.

3° — Entre tanto frente al dato de la tensión, debe figurar el método empleado, así como también el criterio de apreciación de las tensiones Máxima y Mínima.

4° — Los valores normales de la tensión arterial en el niño son gradualmente ascendentes a partir de uno hasta los

quince años. La tensión Máxima es ligeramente más elevada en los varones; la tensión Mínima es sensiblemente del mismo valor para ambos sexos.

5° — Si se agrupan los niños normales, separadamente los varones y las mujeres, según el peso o según la talla se obtiene una escala ascendente más regular que la que corresponde a la agrupación por edad.

6° — El dato de la tensión arterial puede ser útil en el diagnóstico de algunos casos de comunicación interventricular. Las lesiones aórticas del niño como las del adulto se traducen a veces por hipertensión sistólica e hipertensión diastólica. Fuera de las lesiones aórticas, las lesiones valvulares poca influencia tienen sobre la tensión arterial. En las endopericarditis, modalidad frecuente de cardiopatías del niño, la lesión arterial puede sufrir modificaciones consistentes sobre todo en una elevación de la Mx.

7° — La hipertensión tanto máxima como mínima es un signo de gran constancia en las nefritis agudas del niño. La hemos encontrado en todas nuestras observaciones.

Esta hipertensión es de carácter precoz, precede o acompaña las primeras manifestaciones del cuadro clínico.

Generalmente estado transitorio, desaparece transcurridos algunos días.

Por estos carácteres de perturbación circulatoria pasajera y precoz, es imprescindible explorar la tensión arterial desde los primeros momentos en que se inicia la enfermedad. Otras veces la tensión queda alta durante todo el proceso.

La elevación de la tensión está en relación con la intensidad de los otros sintomas, que en gran parte de ella depende y son: las epistaxis, acentuación del segundo tono de la aórta, dilatación de las cavidades del corazón, edema pulmonar, éxtasis hepático.

El ruido de galope es un signo de gran constancia en nefritis agudas, y su constatación nos autoriza en muchos casos a orientarmos en el diagnóstico de una perturbación renal.

El ruido de galope es una consecuencia indirecta de la hipertensión que imponiendo bruscamente al corazón una sobre-carga de trabajo produce su insuficiencia. Hemos encontrado ruido de galope coincidiendo con tensión alta y en menos casos con hipotensión.

La hipertensión en las nefritis agudas traduciendo una seria perturbación cardio-vascular se manifiesta por sintomas clinicos y esfigmomanométricos bien definidos, y de ahi

la importancia de explorar la tensión arterial para obtener datos útiles en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

No hemos encontrado alteraciones de la tensión arterial en los casos de nefritis crónicas que hemos tenido oportunidad de observar.

8° — La fiebre tifoidea es una afección hipotensiva cuya acción se hace sentir principalmente sobre la presión máxima y sobre el índice oscilométrico y en menor grado sobre la mínima.

9° — En los casos de compresión vascular los datos oscilométricos son particularmente útiles informandonos sobre la localización de la lesión, la importancia del agente compresor y la evolución de la enfermedad. En las heridas vasculares el oscilométro permite apreciar el restabelecimiento de la circulación colateral en los casos de ligadura o el pasage de la sangre a través de la arteria suturada. La exploración de la tensión arterial con el oscilométro durante la anestesia y los diversos tiempos de las intervenciones operatorias en general y en cirugía craneana particularmente, proporciona informes de la mayor importancia que deben ser debidamente valorados por el cirujano.

10° — Seria de desear que el exámen de la tensión arterial se practicara sistemáticamente en el niño enfermo al mismo titulo que el de su orina, pulso y temperatura, siguiéndose la evolución progresiva de sus diversos valores.

INDICE

INDICE

	Pags
Duas palavras	5
Actas das sessões	11

RELATORIOS E TRABALHOS

I — J. P. GARRAHAN — Pleuritis de vertice en los niños bacilosos	45
II — V. ZERBINO — La tuberculosis infantil en el Uruguay	57
III — J. C. NAVARRO Y. J. P. GARRAHAN — Clasificación de las perturbaciónes digestivas del lactante	87
IV — LUIS MORQUIO — Concepto clinico de los desarreglos digestivos y nutritivos de los niños alimentados artificialmente	97
V — LEONEL GONZAGA — Classificação das perturbações nutritivas do lactante	131
VI — A. VOLPE Y L. BLOISE — Disenteria amibiana en el niño	137
VII — FLORENCIO BAZAN — Los sindromes anafilacticos en la infancia	165
VIII — M. ACUÑA Y J. P. GARRAHAN — Sobre las relaciones del alma con la tuberculosis y la sifilis	179
IX — BENITO SORIA — Diatesis neuropatica. Su importancia en los trastornos alimenticios de los lactantes	187
X — MAMERTO ACUÑA — Las glandulas a secreción interna en patologia infantil: consideraciones clinicas	195
XI — C. MUNIAGURRIA — Concepto fisio-patogenico de la Córea de Sydenham	221
XII — O. M. GARRIGA — Hemoterapia materna en ciertas hemorragias del recien nacido	229
XIII — A. S. VERGARA — Tuberculosis del lactante	241
XIV — A. M. DA CUNHA E G. PACHECO — Dysenterias parasitarias além da amebica	259
XV — El paludismo en el niño	271
XVI — La vision en el niño delincuente	287
XVII — A. GUTIERREZ — La forma del duodeno y sus relaciones con el mesocolon transverso	329
XVIII — R. RIVAROLA — Los tumores del encefalo en los niños	387
XIX — J. OBARRIO — Tumor cerebral del lobulo occipital izquierdo	369

PAGS.

XX — J. OBARRIO — Hidrocefalo interno lateral izquierdo con sintomatologia de tumor cerebral de la zona de Roland..... 383
XXI — JOSE JORGE — Helioterapia en la infancia 399
XXII — A. F. MAGALHÃES — Da heliotherapia na infancia. 407
XXIII — L. R. PUECH — A molestia de Heine-Medin no Brasil, especialmente em São Paulo..... 415
XXIV — H. LEA-PLAZA — La enfermedad de Heine-Medin. 447
XXV — E. CIENFUEGOS — Contribución al estudio del escorbuto infantil en Chile..... 469
XXVI — M. ACUÑA Y A. CASAUBON — Meningitis serosas en la infancia..... 477
XXVII — A. ARIZTIA — Protozoariosis en la infancia 491
XXVIII — EDUARDO MEIRELLES — Choque hemoclasico na criança 517
XXIX — R. OROLLA — La leche descremada en la alimentación infantil 533
XXX — La radioterapia en pediatria..... 543
XXXI — V. ESCARDO Y ANAYA — La gimnastica respiratoria 553
XXXII — ANNES DIAS — Reacções neuro-glandulares na infancia. 597
XXXIII — CLEMENTE FERREIRA — O inicio da dentição nas crianças 607
XXXIV — A. CASAUBON — Estado actual de las cuestiones relativas a la neumonia central..... 611
XXXV — M. SUSSINI — Consideraciones sobre el diagnostico de la osteomielitis aguda de la infancia. 613
XXXVI — P. JAUREGUI — Consideraciones anatomicas sobre el segmento ileo-cecal en los niños... 617
XXXVII — J. DIEZ — El tratamiento del pié ballant por el enclavijamento tibio-tarsiano..... 629
XXXVIII — J. BONADA Y A. SARACHAGA — Sobre presión sanguinea en la infancia..... 635