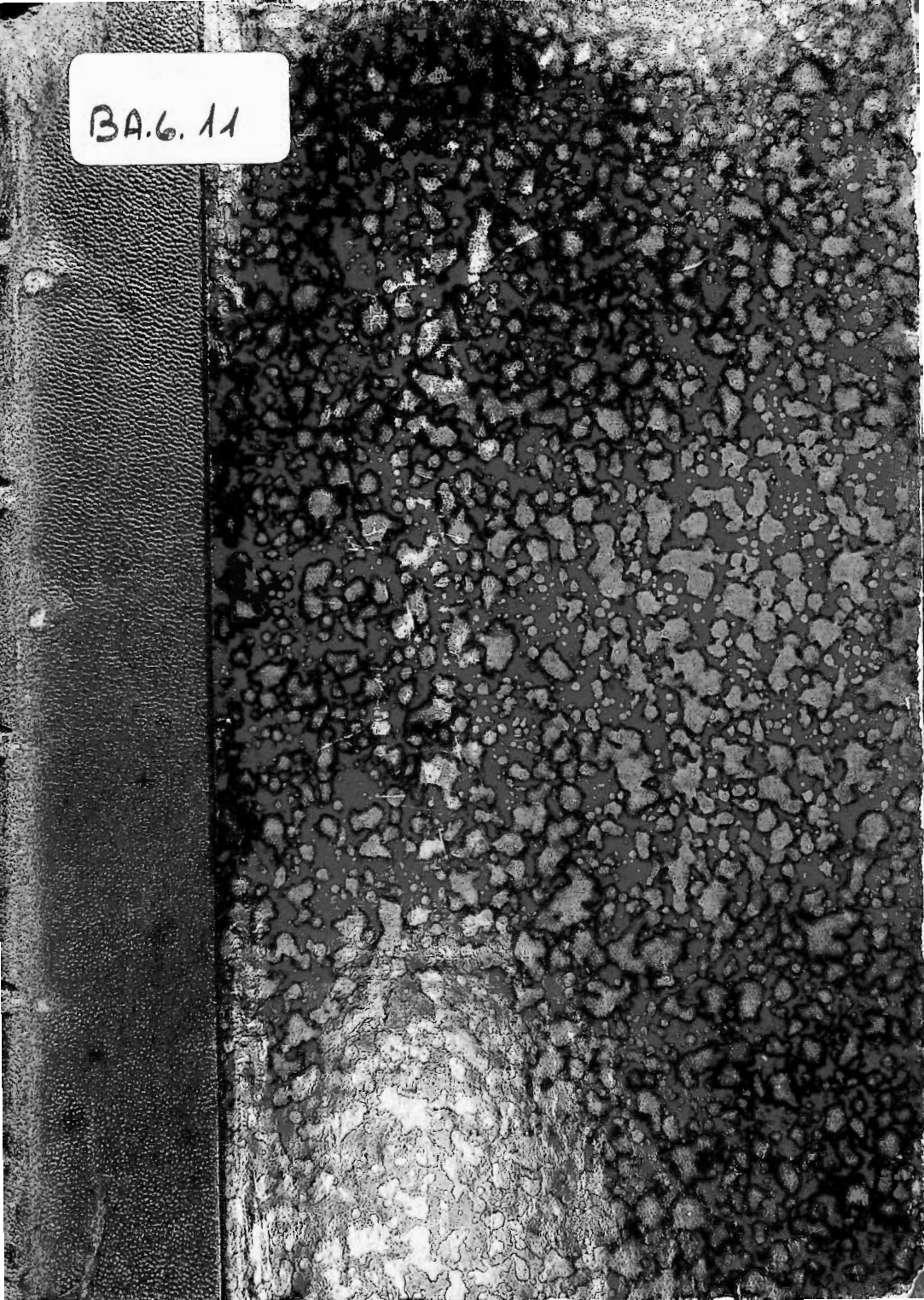
BA.6.11



SEGUNDO CONGRESO AMERICANO DEL NIÑO

REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

195-

SEGUNDO CONGRESO AMERICANO DEL NIÑO

CELEBRADO EN MONTEVIDEO

DEL

18 AL 25 DE MAYO DE 1919

Bajo el patronato del Gobierno de la República

TOMO SEGUNDO



MEDICINA



00008777

MONTEVIDEO
PEÑA Hnos.—Impresores
1919

ACTAS Y TRABAJOS

DE LA

SECCIÓN DE MEDICINA

1.ª 2.ª Y 3.ª SESIONES

PRIMERA SESIÓN

LUNES 19 DE MAYO DE 1919

Presiden los Sres: Dr. Aloysio de Castro, Dr. Genaro Sisto, Dr. Ricardo Odriozola y Dr. Benito Soria
Secretarios Sres. Dr. Conrado Pelfort y Dr. Raul M. del Campo

ORDEN DEL DIA

Tema Oficial: « *Clasificación de los trastornos gastro-intestinales del lactante* ».

Relatores: *Dr. S. Madrid Páez* (Argentina).
,, *L. Velasco Blanco* (Bolivia).
,, *R. Berro* (Uruguay).
,, *E. Gaing* (Argentina).

Comunicaciones: « Formas Clínicas de la Acidosis (acetonemia) en la infancia ». — *Dr. L. Calvo Mackenna* (Chile).

« O extracto de farelo de trigo e a nutriçao dos lactantes ». — *Dr. Fernandes Figueira* (Brasil).

« Algumas observações sobre o tratamento da hypogalactia pelas inyecções de Leite ».—*Dr. A. Rongel* (Brasil).

« Tratamiento del eczema infantil por las inyecciones intramusculares de azufre precipitado puro ». *Dr. C. García Drouet* (Ecuador).

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS GASTRO - INTESTINALES DEL LACTANTE

POR EL DR. SAMUEL MADRID PAEZ,

Médico General de la Sucursal de la Casa de Expósitos. — Jefe del Laboratorio de alimentación y de la Gota de leche del Hospital de Expósitos—Director y fundador del Instituto de Puericultura del Asilo Maternal N.° 2 de la Sociedad Damas de Caridad (Buenos Aires).

I

Un rasgo saliente y característico de nuestros conocimientos acerca de los trastornos gastro-intestinales del lactante, es, sin duda, la falta de una clasificación universalmente aceptada, sea por la uniformidad de conceptos por ella reflejados, sea por la exacta concordancia de los estados a que se aplican, con los principios que les sirven de base, debido seguramente a la diversidad de criterio inductivo en los investigadores.

Lo que ocurre es de fácil explicación, si tenemos presente que sólo se define y distingue bien, lo que nos es perfectamente conocido hasta en sus menores detalles; pues, no basta dominar un proceso por una o algunas de sus fases, para asignarle un significado mediante un nombre que quizá le confunda con otro de idénticas apariencias, pero cuya íntima naturaleza es distinta.

Para responder ampliamente a su objeto, la clasificación ha de permitir separar en unidades o pequeños grupos de unidades, hechos y cosas distintas por sus atributos exteriores y por su esencia. El tipo será la personificación de un estado particular con sus características propias e inconfundibles, bastando, por lo tanto, su simple enunciado, para distinguirlo de estados semejantes y con mayor razón de estados diferentes.

Pero, aún está lejano el día en que podamos disponer a nuestro albedrío de los elementos de juicio que dará el conocimiento profundo de la anatomía patológica, de la fisiología, de la bioquímica, de la bacteriología, con lo que podríamos elaborar la única y verdadera clasificación racional en el sentido estric-

to de la palabra..... mas, no debemos permanecer inactivos, esperando mejores tiempos y sí, plantear el problema con los factores a nuestro alcance, procurando adoptar por lo menos una nomenclatura que facilite la comprensión en tan arduo tema de patología infantil, con el convencimiento, por otra parte, de ver surgir mañana—ante un nuevo progreso médico—nuevas teorías patogénicas y nuevos ensayos de clasificación, que procurarán adaptarse y responder al concepto dominante de la época, como ha ocurrido hasta ahora.

II

La primera clasificación de las enfermedades del aparato gastro-intestinal del lactante, debió ser y fué esencialmente clínica. La observación sagaz de los médicos de antaño, supo distinguir y definir ciertos tipos mórbidos, con rara y admirable verdad, muchos de los cuales hasta hoy subsisten, aceptados por casi todas las escuelas, como verdaderos monumentos de la nosología médica.

Por aquel entonces, los conocimientos de anatomía patológica eran rudimentarios y como tales insuficientes para el objeto; la bacteriología y la química biológica aún no habían nacido, de manera que sólo la paciente y concienzuda observación del enfermo y el estudio cuidadoso y prolijo de los síntomas, eran los únicos elementos de que aquéllos disponían para realizar su obra.

Dada la índole circunscripta de esta modesta relación, séame permitido sólo mencionar los nombres de Bretonneau, Parrish, Dewes, Billard, Trousseau, Bouchut, Parrot Rilliet, Barthez, Virchow, Baginsky, Escherich, Marfan, Conchetti, Lesage, etc., a título de simples enunciados de las múltiples y diversas tentativas hechas con el fin de establecer una clasificación racional de las perturbaciones que me ocupan, tentativas y ensayos que tuvieron por base la clínica pura, la anatomía patológica, la bacteriología.

Un imparcial análisis de estas clasificaciones, en las que no me detengo por ser harto conocidas de vosotros, demuestra, como ha demostrado la práctica, su insuficiencia; pues todas

sin excepción, carecen de las cualidades intrínsecas que les daría su justo valor.

Las diarias adquisiciones de la anatomía patológica y de la bacteriología, hicieron abrigar por un momento grandes esperanzas en la solución del problema, hasta el punto de creernos a un paso de la verdad definitiva e indiscutible, merced al conocimiento más o menos avanzado de algunas alteraciones morfológicas, así como al dominio incompleto del ciclo evolutivo de la infección experimental, sin reflexionar que fenómenos tan complejos, como los de la patología humana, desbordarían, a no dudarlo, el reducido ambiente de la investigación unilateral.

A las primitivas clasificaciones, clínicas por excelencia, sucedieron otras muchas, como queda dicho, cuyos fundamentos residían en la bacteriología y en la anatomía patológica, lo que a nuestro juicio, aparte de no ser nada práctico, induce a lamentables confusiones.

Refiriéndonos a la etiología bacteriana, tantas veces invocada por autoridades como METSCHNIKOFF, ESCHERICH, TISSIER, los hechos han demostrado que ella no basta para fundar una clasificación por sí sola y sin el auxilio de la clínica, que es la llamada a imprimir el sello definitivo; porque todos sabemos que son muy contadas las afecciones en que se haya demostrado, de manera indiscutible, *la reacción orgánica específica* que autorice a considerar tal o cual forma clínica exclusiva y propia de tal o cual agente bacteriano.

¿Qué diremos entonces, al ver aplicar este mismo principio de clasificación y por ende de nomenclatura, en los trastornos del lactante, cuya sede está en el aparato más accesible del organismo a las invasiones microbianas, al mismo tiempo de ser el que más dificultades ofrece a la investigación directa de un funcionalismo demasiado obscuro?

Ante la imposibilidad de poder comprobar, de modo indiscutible, la influencia específica de los microorganismos en la producción de todos los trastornos gastro-intestinales del lactante, no podemos aceptar, sino con justas reservas, cualquier clasificación de ellas, fundada exclusivamente en la etiología bacteriana.

Las bacterias son sin duda, causa de muchas perturbaciones gastro-intestinales, pero no lo son de todas, como lo prueba la circunstancia de que éstas no han desaparecido totalmente, después del uso corriente de la leche esterilizada, como era de esperar en caso de ser cierta la influencia única de los agentes microbianos, a lo menos conforme al concepto que hoy se tiene de la infección.

Idénticas o parecidas consideraciones son aplicables al concepto anatomopatologista, pues es una verdad aceptada hoy, que lesiones iguales pueden ser obra de agentes distintos, así como nadie ignora que enfermedades de gran aparato sintomatológico, como es el cólera infantil, carecen de lesiones manifiestas a la autopsia.

Por lógica, llegamos a la conclusión de que sin negar la influencia bacteriana y sin desconocer el valor muy grande de la lesión anatómica, cuando existe, en los trastornos gastro-intestinales del lactante, no son ellos los únicos factores en que hemos de fundar una clasificación, si la queremos comprensible, duradera y eficaz en el estudio y tratamiento diario de estas enfermedades.

La clasificación ideal sería: clínico-etio-biológica, pues ella englobaría los tres factores del problema: sujeto, causa y reacción orgánica.

Y mientras esperamos mayor aporte de conocimientos del campo de la bacteriología, de la anatomía patológica, de la bioquímica, volvamos a la vieja clínica que es quien nos ha de guiar con mayor seguridad en este dédalo de hipótesis y teorías, nacidas hoy y muertas mañana. Reconozcamos a la clínica su justo valor. La clínica moderna dista mucho de ser lo que fué hace un siglo: compendio de prácticas más o menos empíricas, lejos de ello, hoy es mucho más, desde que cuenta con el auxilio valiosísimo de los modernos procedimientos de investigación físico-químicos y de las reacciones biológicas.

La impresión inicial despertada en el médico por el enfermo, seguida del análisis cuidadoso y prolijo hasta el extremo de los síntomas, ayudándose para ello de los nuevos métodos analíticos, así como del encadenamiento jerárquico de esos síntomas, darán la nota más alta del conjunto, que para ser com-

pleto, requiere, es verdad, el concurso inapreciable del dato etiológico y de la explicación patogénica.

III

En medio del caos de ideas opuestas y teorías contradictorias, surge de pronto una orientación novedosa, de conocimientos preexistentes y dispersos.

A CZERNY se debe la idea originaria del nuevo concepto, ampliado brillantemente por FINKELSTEIN y su escuela, quien sienta las bases de una teoría patogénica altamente seductora, por la lógica fácil que hasta ella conduce al espíritu investigador.

Sin embargo, debemos ser sinceros y declarar que no fué sin un primer impulso de resistencia que nos dedicamos al estudio de esta nueva manera de llamar y considerar este tópico de patología infantil, hecho carne en nosotros de distinto modo, por virtud e influencia de la escuela francesa, tan fecunda en concepciones brillantísimas.

De hecho, hace ya tiempo, la vieja teoría de los humoristas, fué dejada de lado, por obscura o insuficiente, sin sospechar siquiera la existencia del filón inagotable, bajo la tenue capa de un enunciado ambiguo. Porque la novísima teoría de FINKELSTEIN y su clasificación, no son sino la antigua teoría humoral y la primitiva clasificación clínica, rejuvenecidas, ampliadas y científicamente expuestas.

El actual concepto sobre las enfermedades de la nutrición en el lactante, ensancha a diario su dominio, como que hoy lo aceptan casi todos los pediatras, sea tal cual lo formuló su autor, sea con las enmiendas impuestas por las particularidades del medio ambiente regional, y por el valor de las observaciones y el criterio analítico de cada uno.

IV

Por nuestra parte aceptamos y seguimos las teorías de FINKELSTEIN por considerar que son las que están más de acuerdo con la realidad de los hechos, y porque aparte de haber llenado un vacío sentido en el conjunto de los existentes conoci-

mientos de patología infantil, abren un ilimitado campo para nuevas investigaciones y « tienen el mérito, como bien lo dice el profesor MORQUIO en su tratado, de haber llamado la atención sobre muchas cuestiones de clínica, profundizando su estudio y obligando la observación detallada para precisar mejor los hechos ».

Aceptamos y seguimos las teorías de FINKELSTEIN, mas no de modo absoluto e incondicional, por dos razones, a nuestro entender, muy atendibles; primera: la diversidad del medio; en nuestro país la alimentación por harinas y leche de vaca, no está tan difundida ni se realiza en la forma que se hace en Alemania; segunda: por considerar que algunos de los fundamentos etiológicos invocados por el autor, son un tanto exclusivistas, lo que no está de acuerdo con el eclecticismo racional y obligado en medicina, máxime en un punto tan obscuro y discutido como el que tratamos.

Además de ser diferente que en Europa el sistema de alimentación de los niños entre nosotros, las particularidades regionales imprimen su sello a la fisonomía clínica de las enfermedades de la nutrición del lactante, lo que contribuye a la merma de valores en las apreciaciones muy exactas en su ambiente, de autoridades como la de FINKELSTEIN.

Las observaciones que hemos realizado hasta la fecha, se refieren al trastorno del balance, que no tienen en la Argentina idéntica fisonomía clínica ni la frecuencia que le asigna el maestro alemán.

Es regla casi sin excepción entre nosotros, que el niño alimentado con leche de vaca, conforme a indicaciones precisas del método calorimétrico, que por una causa leve y transitoria disminuye su tolerancia, traduzca su primera reacción defensiva para el alimento heterólogo, por fenómenos gastro-intestinales que pueden catalogarse en el orden siguiente: regurgitaciones, vomitos raros, una o dos deposiciones diarias, catarrales o ligera constipación, completamente apirético y con curva de peso ascendente progresiva, normal.

Nótese bien que el cuadro descripto ha de ser de muy corta duración, pues de lo contrario, un paso más lo lleva o al trastorno de balance o a la dispepsia, sobre todo cuando por pres-

cripción médica o doméstica se ha querido corregir la ligerísima perturbación inicial, con la alimentación farinácea o las infusiones muy azucaradas.

Ahora bien, en un niño normal, libre de diátesis y de taras, sometido a un método alimenticio con leche de vaca, escrupulosamente observado en composición y calidad, sin vómitos y con deposiciones normales o jabonosas, casi siempre por no decir siempre, su crecimiento es fisiológico.

Habría en los dos casos expuestos, para algunos, error de interpretación cual sería desconocer en el primero la existencia de una dispepsia de FINKELSTEIN y en el segundo considerar como duradero el crecimiento transitorio normal o superior al normal, que se observa en determinados sujetos que aún conservan una parte de sus energías funcionales; sin embargo son muchos los casos de observaciones prolongadas, seguidos en el Hospital de Expósitos y en el Instituto de Puericultura de los Asilos maternales, que nos autorizan a decir que los hechos son tal como se los menciona.

Si son exactas estas apreciaciones ¿ por qué nuestros niños reaccionan ante la misma causa de distinto modo ?

¿ A qué se debe la aparición de fenómenos gastros-intestinales precoces y anteriores al trastorno de balance y aún a la dispepsia misma, con la que no es posible la confusión, porque faltan síntomas tan característicos como la temperatura febril y la oscilación del peso ?

¿ Es que el autor de la moderna teoría, no ha observado en su medio estas perturbaciones gastro intestinales previas a cualquier estado o es que no les da más importancia que la que merecen manifestaciones sintomáticas de segundo orden o poco frecuentes ? ¿ o es, en fin, que las comprende bajo un rubro, ignorado por nosotros ?

Esta falta de concordancia entre lo que constituye nuestra práctica diaria y las descripciones clásicas alemanas, justificaría la creación del grupo de las *dispepsias manifiestas*, cuyas tres primeras formas clínicas: *intolerancia gástrica*, *constipación y diarrea catarral*, son estados anteriores y en cierto modo independientes de la cuarta forma del mismo grupo o sea la verdadera dispepsia de FINKELSTEIN.

Por otra parte ¿ a qué se debe que en nuestras observaciones, los niños normales alimentados con leche de vaca, que tienen deposiciones fisiológicas o sólo de las llamadas jabonosas, se desarrollan fisiológicamente, salvo rarísimas excepciones, *mientras sus raciones sean suficientes y de composición apropiada* ?

¿ Por qué el primer grado de las distrofias alimenticias puras o sea el llamado trastorno de balance, aparece entre nosotros precedido de perturbaciones gastro-intestinales de cierta intensidad, que obligan a considerar al niño como un enfermo ?

Estos son los hechos de observación, que hasta ahora no sabemos explicar.

La segunda razón que nos asiste para no aceptar sin reservas, como exclusivos los fundamentos etiológicos de FINKELSTEIN, como asunto concluído y definitivo, es más teórica.

Según FINKELSTEIN, serían la leche de vaca, los hidratos de carbono, las grasas, etc., los principales causantes de las perturbaciones nutritivas del lactante, cuyos medios naturales de defensa—secreciones internas, fermentos, lipoides, reacciones del sistema nervioso—quedarían en consecuencia, relegados a un plano inferior, ante el factor magno, diríamos exclusivo, de la alimentación inadecuada por calidad y cantidad.

Y aunque FINKELSTEIN, reconoce cierta importancia a estos factores individuales, creemos que no les presta toda la atención que ellos debieran merecer, y esto no nos parece justo ni racional.

Porque no basta decir que el niño neuropático o exsudativo es más suceptible de contraer perturbaciones nutritivas, por la naturaleza de su metabolismo anormal, es preciso por lo menos — si no existen por ahora pruebas concluyentes—dejar en suspenso el juicio al valorar tal o cual factor orgánico, que quizá mañana ocupe el primer sitio entre las causas etiológicas.

Fuera del sujeto hay una serie de causas de orden físico: calor, tensión eléctrica de la atmósfera, grado de humedad del aire, irradiación solar, permeabilidad del suelo, etc., etc., que tienen su parte, sin duda, en el desarrollo de las perturbaciones nutritivas del lactante, como lo sostiene MORQUIO entre los modernos y con él muchos autores de todas las épocas.

Nada de esto diríamos si las perturbaciones nutritivas del

lactante fueran la regla, sin excepción, lo que dista mucho de ser cierto. Miles de niños alimentados con leche de vaca, sujetos a un régimen severo en cantidad y calidad, lo que les evita caer en la dispepsia, permitiéndoles por el contrario una óptima asimilación del alimento, como para que éste pueda ejercer con entera libertad su acción dañina, miles de niños, decimos, en estas condiciones, no sufren del trastorno de balance.

Fundándonos en el sereno examen de los hechos que inspiraron la agrupación de ensayo, que tengo el honor de presentar en este Congreso, decimos que es forzoso establecer diferencias más hondas y precisas, entre las perturbaciones del aparato gastro-intestinal puras y las enfermedades de la nutrición de origen alimenticio.

Tomamos a PACCHIONI la denominación genérica de los trastornos gastro-intestinales del lactante, llamándoles como este autor: *enfermedades del aparato nutritivo del lactante*, por creer que es la que mejor responde al natural encadenamiento de los diferentes actos fisiológicos, cuyas perversiones o desvíos constituyen las enfermedades del aparato digestivo del lactante, sin y con participación de los procesos nutritivos más íntimos.

Nos impulsa a introducir algunas modificaciones de detalles en el cuadro nosológico de FINKELSTEIN, el hecho de que antes de llegar a los verdaderos e indiscutibles trastornos de la nutrición, hay en el enfermo estados manifiestos y evidentes de un funcionalismo anormal, cuya especificación requiere una nomenclatura que permita distinguirlos de la verdadera dispepsia de FINKELSTEIN.

ENFERMEDADES DEL APARATO NUTRITIVO DEL LACTANTE

I

TRASTORNOS GASTRO-INTESTINALES

Dispepsias farradas

Tipos { Anorexia, moderada.
Diarrea.
Sueño ligero
Vómitos
Inquietud.

Dispepsias manifiestas

Tipos
- Intolerancia gástrica - regurgitación - vómito
- Constipación aperiódica
- Diarrea efímera
- Gastro intestinal
  - Apirética - niños a pecho
  - Febril - niños a biberón

Este último tipo febril corresponde al estado dispéptico de FINKELSTEIN.

II

GASTRO ENTEROPATIAS INFECCIOSAS

Gastro enteritis microbianas
- Agudas
- Crónicas

Entero colitis folicular
- Sub - aguda
- Aguda
- Prolongada a repetición de WIEDERHOFER

Disenterías
Tíficas
Pneumocócicas

III

PERTURBACIONES NUTRITIVAS DEL LACTANTE

Distrofias de origen alimenticio. Leche de vaca
- Primer grado. Desequilibrio metabólico (Trastorno del balance)
- Segundo grado. Intoxicación
- Tercer grado. Descomposición

Distrofias por farináceos
- Atrófica
- Hipertónica
- Hidrémica

DISTROFIAS MIXTAS

Infecciones enterales	*Infecciones paraenterales*
Con predominio de fenómenos:	Con predominio de fenómenos:
Gástricos	Gástricos
Intestinales	Intestinales
Gastro intestinales	Gastro-intestinales
—	—
Hipotrófia	Hipotrófia
Atrofia	Atrofia

Dispepsias larvadas.

No habrá un médico que no haya sido consultado especialmente o en forma incidental, por estas ligeras intermitencias del funcionalismo fisiológico de los niños, que en nada afectan el regular crecimiento y en nada alteran el estado de salud, pero que preocupan a los padres cuidadosos o timoratos.

Preocupan con justísima razón, digo, porque esos leves incidentes tienen el significado de un anuncio, de una llamada a tiempo, que el médico prolijo, no puede despreciar.

Es tan insensible la transición entre la salud ideal y la salud práctica del niño, según la feliz expresión de un distinguido médico de la Cuna—como insensible es el pasaje de la salud práctica, en que tantas cosas se toleran, al estado patológico, que, sin ser alarmista, el médico debe ponerse en guardia, para conjurar a tiempo cualquier fenómeno extraño al proceso enteramente fisiológico de la digestión del lactante.

Estas perturbaciones pasajeras y fugaces de la digestión gastro-intestinal del niño son las que denomino Dispepsias larvadas.

Las Dispepsias larvadas, tal como las entendemos nosotros, sería la evidenciación prima de la intolerencia gastro-intestinal: sería el exponente visible del primer conflicto entre el alimento y la capacidad funcional del niño; sería, en una palabra, la levísima oscilación que conmueve la estabilidad dinámica del sugeto normal.

Las dispepsias larvadas, merecen, creo, aceptado su concepto, el primer sitio en cualquier clasificación.

Dispepsias manifiestas.

El estado de dispepsias de FINKELSTEIN, constituyen, a nuestro ver, un punto avanzado en el orden de intensidad, de las reacciones defensivas gastro-intestinales del lactante, y aun que este autor reconozca diferentes grados en aquella, creemos que las reacciones que le preceden, exigen ser anotadas separadamente y con precisión, en el cuadro nosológico.

Es esta la razón que nos ha inducido a hacer una enumeración detallada de las diversas manifestaciones dispépticas en el lactante.

CONCLUSIONES

I. Tomamos a PACCHIONI la denominación genérica de los trastornos gastro-intestinales del lactante, llamándolos como este autor: *enfermedades del aparato nutritivo del lactante*, por creer que es la que mejor responde al natural encadenamiento de los diversos actos fisiológicos, cuyas perversiones o desvíos, constituyen las enfermedades del aparato digestivo, *sin* y *con* participación de los procesos digestivos alterados.

II. No aceptamos la denominación exclusiva de FINKELSTEIN, porque ello significaría reconocer el predominio absoluto, a los fines de la nomenclatura, especialmente de las últimas etapas del largo proceso de la nutrición, en detrimento de otras, cuyas claudicaciones son, sin duda, la primera causa.

III. No estando de acuerdo completamente con la denominación genérica de FINKELSTEIN, tampoco podremos estarlo con su clasificación nosológica, pues antes de llegar a las verdaderas e indiscutibles perturbaciones de la nutrición, hay en el enfermo estados manifiestos de un funcionalismo anormal, cuya especificación exige algo más que el nombre vago de dispepsia, con que este autor los distingue en términos generales.

CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE

Ficha 78a. 128-129

RELATO PRESENTADO AL SEGUNDO CONGRESO AMERICANO DEL NIÑO, POR EL DOCTOR LEON VELASCO BLANCO,

Delegado oficial del Supremo Gobierno de Bolivia, Secretario General del Comité Argentino

Señores Congresales:

El punto más interesante y sometido a mayores controversais en nuestra especialidad, ha sido sin duda alguna desde mucho tiempo atrás, el de la clasificación de los trastornos nutritivos del lactante. (Permitidme que substituya acá con semejante designación, por las razones que luego aduciremos, la anterior denominación de perturbaciones gastro-intestinales del lactante).

Así lo ha comprendido el Comité Ejecutivo del Segundo Congreso Americano del Niño, poniendo el tema a la orden del día y constituyendo con él un relato oficial.

Desde el año 1912 hemos contribuído con nuestro grano de arena, a la realización del ideal a que todos aspiramos: obtener una uniformidad de clasificación, que nos permita entendernos en la más vasta rama de nuestra especialización.

Para conseguir esto, es menester señores, seguir las orientaciones que estudios laboriosos realizados en las últimas décadas, por maestros preclaros, han venido a modificar fundamentalmente los antiguos conceptos patogénicos de dichos trastornos nutritivos.

En efecto, los que iniciamos nuestros estudios de pediatría, en las clasificaciones anatomo-patológicas y clínicas como la de WIEDERHOFFER y MARFAN, encontrábamos a cada paso serias fallas, que sus mismos autores las reconocían al dar a sus clasificaciones un carácter meramente transitorio, hasta que el progreso de la ciencia, decían éllos, permita una clasificación fundada en la etiología y patogenia, únicos fundamentos capaces de permitir deducciones prácticas en el terreno terapéutico.

Las viejas clasificaciones, fallaban por su base, al singularizarse, casi de un modo exclusivo en las lesiones del aparato gastro-intestinal del niño, olvidando que en él, las perturbaciones de la digestión, repercuten de un modo rápido y fundamental en todo su organismo y al alterar su nutrición producían síntomas que era menester considerar. Limitaron, pues, el concepto del médico tratante, que muchas veces pasó por alto manifestaciones o síntomas mucho más importantes que el estudio minucioso de las heces, haciéndolo considerar al mamón como un tubo digestivo y al pañal, el libro en que debía leerse su digestión. Bien pronto se convencieron que la mejoría del pañal no coincidía siempre con la mejoria del niño.

Estas sencillas consideraciones han hecho que abandonemos la antigua designación de perturbaciones gastro-intestinales, reemplazándola, como lo propusieron CZERNY y FINKELSTEIN, por la de *trastornos nutritivos*. Semejante concepto permite al médico mayor amplitud de miras, tratando al niño como un organismo enfermo en todas sus funciones, sin despre-

ciar por cierto, el estudio de la función gastro-intestinal, punto de partida la mayoría de las veces de dicho trastorno.

El fundamento anatomo-patológico para establecer una clasificación, falla como sabéis; en muchos casos: cuántas veces al estudiar el cadáver de un niño muerto como consecuencia de trastornos nutritivos, llama la atención la falta de relación entre la gravedad de los síntomas observados en vida y la exigüidad de las lesiones anátomo - patológicas constatadas *post-mortem*, y es que en realidad si eliminamos el grupo de las infecciones localizadas al tracto-gastro-intestinal y que por lo tanto se acompañan de lesiones apreciables a la autopsia y estudio citológico, trátase en la mayoría de los casos de enfermedades o perturbaciones funcionales que el cuchillo o el microscopio no pueden aún demostrar.

Solo el *análisis semiológico de la función alterada*, puede permitir un justo concepto de estos trastornos.

Las posteriores clasificaciones exclusivamente clínicas prestáronse a lamentables confusiones y errores, incluyendo en un mismo grupo nosológico por igual, sintomatología, trastornos de etiología y patogenia completamente diversa, como el *cólera infantil* y la *entero-colitis folicular*, afecciones la primera de origen alimenticio e infeccioso la segunda.

Ese falso fundamento hace que distinga la « *dispepsia-gastro intestinal* » del « *catarro* » que tienen una etiología y patogenia únicas y no son más que diferentes grados de un mismo proceso, siendo ridículo diferenciarlos por un número mayor o menor de pañales, por más o menos cantidad de mucus, etc.

En la clasificación de MARFAN, no sabríamos dónde incluír aquel estado que clasificamos con FILKELSTEIN con el nombre del « Trastorno del Balance » que tiene una sintomatología y patogenia bien caracterizadas y que por cierto no encuadra dentro de la dispepsia ni en el de la constipación.

Ya que los progresos de la pediatría, han aclarado en gran parte « los puntos oscuros » a que se refiere MARFAN en su obra, ¿ por qué no abandonar una clasificación que como la primitiva de las gastro-enteritis, no produce sino confusiones y no nos proporciona datos sobre la etiología y patogenia que debemos conocer a fondo para hacer un tratamiento adecuado ?.

Correponde a nuestro maestro, CZERNY, la gloria de haber demostrado que el *alimento por sí* era capaz de producir trastornos nutritivos en el lactante, hecho que ESCHERICH y los que con él siguen el concepto puramente bacteriano pretenden negar, sosteniendo que en los trastornos nutritivos del lactante hay siempre un proceso infeccioso de la mucosa gastro-intestinal. Semejante aserto es rebatido por los siguientes hechos: la falta de lesiones anatomo-patológicas en muchos trastornos como ya lo hemos hecho resaltar anteriormente; la falta de especificidad de los gérmenes encontrados; los resultados poco alentadores obtenidos con la pasteurización y esterilización de la leche de vaca; por la acción inofensiva de esas toxinas bacterianas administradas a un lactante sano por vía gastro-intestinal y finalmente por la relación íntima que existe entre el alimento ingerido y la reacción funcional que él provoca en el niño tanto en el estado de salud como en el de enfermedad, hecho bien puntualizado por FINKELSTEIN, considerando al alimento como *el excitante fisiológico del proceso nutritivo* y explicando sus trastornos por una falta de relación entre excitante y excitado, entre el alimento ingerido y la potencia digestiva y asimiladora del organismo infantil.

A tal punto, dice FINKELSTEIN, existe esa dependencia entre el alimento y la reacción funcional que provoca en el lactante sano y enfermo, que para cada etapa bien determinada de enfermedad funcional, un alimento de determinada composición, produce constantemente reacciones del mismo carácter.

Este concepto, sobre el cual reposa toda la concepción patogénica del sabio maestro, puede ser demostrado por todos con la seguridad de un experimento y por lo tanto *no hay derecho de ponerlo en duda*. Es claro que con él no se priva de toda acción a la flora bacteriana intestinal, que interviene en el proceso patológico de un modo diferente que en el fisiológico, pero su rol es directamente influenciado por la composición del alimento, desempeñando por lo tanto éste, el factor inicial del trastorno nutritivo.

CZERNY y KELLER inauguraron una clasificación etiológica de los trastornos nutritivos del lactante admitiendo tres grupos principales: 1.º trastornos nutritivos de orígen alimenticio (ex

alimentatione) 2.° trastornos nutritivos de origen infeccioso (ex infectione) 3.° tratornos nutritivos producidos por anomalías constitucionales o por quimismo celular congénitamente anormal (ex constitutione).

La gran división en grupos etiológicos de CZERNY y KELLER, permite separar las infecciones enterales y para enterales de los trastornos nutritivos de origen alimenticio puro, con los cuales, es cierto, se combina amenudo dificultando la interpretación de los casos clínicos. Pero semejante división, es fértil en deducciones terapéuticas: en efecto, el separarlas, por ciertos síntomas como la reacción a la dieta hídrica, etc., permite emplear en las enfermedades infecciosas tratamientos específicos. Los trastornos nutritivos de origen infeccioso serían explicados por los autores últimamente citados, por la acción de las toxinas bacterianas sobre la mucosa gastro-intestinal cuya función alterarían; en las infecciones para-enterales sería la eliminación de toxinas por dicha mucosa gástrica, hecho ya demostrado, la productora de la debilidad funcional.

Finalmente el concepto de la diátesis o anomalía constitucional, cuyo campo de estudio recién iniciamos, es, a nuestro modo de ver, muy vasto, y el que nos permite explicar la debilidad funcional de ciertos niños que reaccionan de un modo distinto al estimulante fisiológico, el alimento, cayendo en el trastorno nutritivo aún con una alimentación irreprochable. Se trata en estos casos de una disminución relativa de la tolerancia alimenticia.

Si bien la clasificación de CZERNY nos parece acertada en sus lineamientos generales, al entrar a clasificar los trastornos nutritivos de origen alimenticio se aferra mucho en la etiología y hace grupos difíciles de separar en la clínica. Así los trastornos producidos por la leche de vaca y los ocasionados por las harinas en su faz última, son tan semejantes, que no habiendo anammesis sería imposible distinguirlos; por otra parte bien sabéis que en la alimentación del lactante rara vez se sigue una dietética completamente unilateral, siendo más frecuente que al lado de la leche estén las harinas u otros alimentos; nos parece más en armonía con la clínica seguir en este punto de los trastornos nutritivos *ex alimentatione*, el criterio de la

reacción funcional de FINKELSTEIN para clasificarlos. La exploración clínica observando la reacción normal o patológica a una alimentación cuantitativa y cualitativamente correspondiente al peso del sujeto enfermo, determina el estado de tolerancia que marca la medida clínica de la potencia funcional nutritiva.

FINKELSTEIN, admite desde luego un primer grupo en que el trastorno alimenticio sería originado por una falta de materiales nutritivos: *inanición*, la cual puede ser cuantitativa o cualitativa, estando en este último caso comprendida la alimentación exclusiva con harinas.

En este caso la exploración funcional encuentra la tolerancia conservada y aumentando la cantidad de alimento el niño aumenta de peso. Naturalmente que esto tiene su límite, pues si la inanición se prolonga por mucho tiempo y con ella la autofagia, llega un momento en que la tolerancia disminuye y el niño cae en la reacción paradojal propia de los trastornos que pasamos a estudiar.

Al lado del grupo de hipo-alimentación, coloca otro gran grupo, en el cual se sobrepasaría la tolerancia alimenticia del lactante: ya sea por una sobrealimentación en un niño cuya tolerancia es normal, o por una alimentación normal en un niño cuya tolerancia esté disminuída por diversas causas: infecciones, acción del calor, etc., etc.

Estos trastornos nutritivos, en los cuales se sobrepasa la tolerancia alimenticia del lactante, los divide en dos subgrupos: aquellos sin procesos de destrucción orgánica y que por lo tanto son leves:

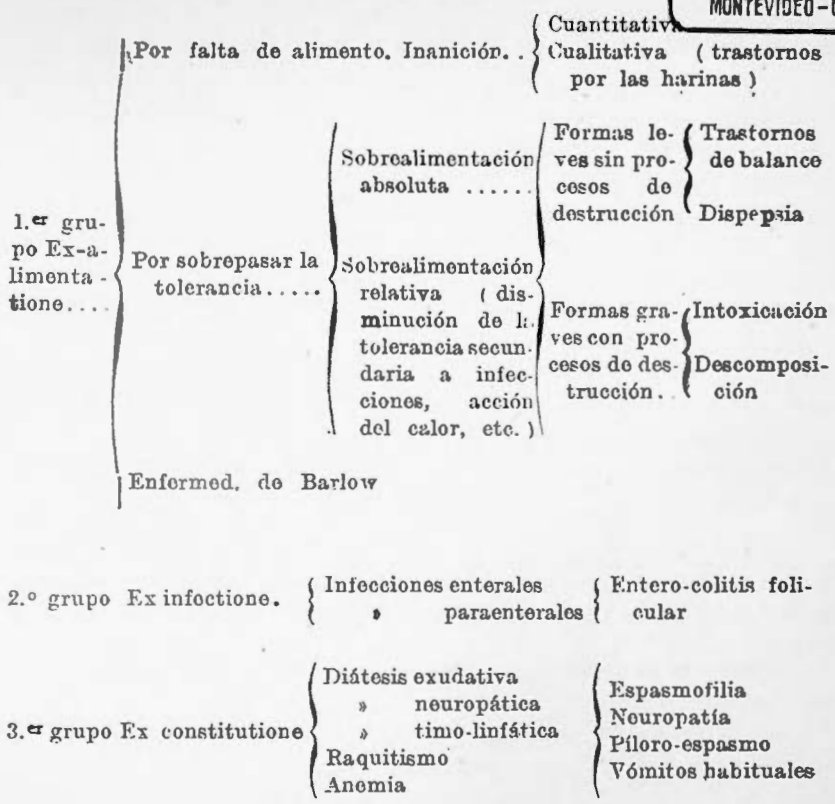
El trastorno de balance.
La dispepsia.

Aquellos en los cuales hay un proceso de destrucción celular intensa y que por lo tanto tienen una evolución grave:

La descomposición.
La intoxicación.

Haciendo, pues, un resumen de lo que hemos aceptado de cada uno hasta el presente, hacemos el siguiente cuadro:

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



Desgraciadamente en la clínica, los casos no se presentan de ordinario aislados, y es frecuente observar que al lado de un trastorno nutritivo alimenticio, se suma otro infeccioso, o en un niño con una anomalía congénita, se presenta un trastorno nutritivo de origen alimenticio o infeccioso o ambos a la vez, complicándose así la interpretación de cada caso, pero sería absurdo renunciar por esto a toda clasificación que nos permita orientarnos, tanto más cuanto que contamos con métodos clínicos que permiten conocer la parte que corresponde a la alimentación, a la infección o a la anomalía constitucional.

Es tal vez para salvar estos inconvenientes que Finkelstein (¹) ha modificado algo su clasificación, llamando a los trastornos producidos por hipo-nutrición, *distrofías*, subdividiéndolas en *distrofías alimenticias puras*; *distrofías post-infecciosas y distrofías alimenticias con lesiones específicas*. (Enfermedad de Barlow, Anemia alimenticia).

En estos trastornos el desarrollo del organismo está disminuído pero no atacado en su integridad anatómica, lo cual no pasa en el segundo grupo de trastornos nutritivos de origen alimenticio que él denomina *toxicosis* y que sería: el trastorno de balance, la dispepsia, la intoxicación propiamente dicha y la descomposición, en los cuales, como hemos hecho resaltar, hay una destrucción orgánica o por lo menos, un decurso anómalo del metabolismo celular, con absorción insuficiente o nula y trastornos consiguientes del balance metabólico.

Las toxicosis se caracterizan por la *reacción paradojal a la alimentación.*

Esta designación de toxicosis ha sido empleada por FINKELSTEIN para caracterizar la naturaleza agresiva y en cierto modo destructiva de estos trastornos nutritivos y es en este sentido que debemos considerar la palabra

Pueden ser por otra parte puras, toxicosis con infección o infección con toxicosis.

Damos un cuadro en el que resumimos los síntomas principales que caracterizan estas toxicosis, la norma y grado del trastorno de tolerancia a la alimentación, la elaboración y destrucción celular y la forma de reacción paradojal:

(¹) Zur Einteilung Ernahrungstorungen des Sauglias. — Zeit Fuhr Kinderh, Band 12 April 1913.

Toxicosis	Síntomas principales	Forma y grado del trastorno de tolerancia	Elaboración o destrucción celular	Forma y grado de la reacción paradojal
Trastorno de balance (por alimentación exclusiva con leche de vaca).	Grandes variaciones del peso, el cual se mantiene por debajo de la normal. Temperatura irregular Pañal jabonoso.	Disminución de la tolerancia para las grasas. Tolerancia normal para los hidratos de carbono.	Elaboración normal con alimento pobre en grasa y rico en hidratos de carbono.	Peso estacionario con una alimentación rica en grasa y pobre en hidratos de carbono.
Formas de transición hacia la dispepsia.	Como en el caso anterior, pero el pañal jabonoso desaparece.	Disminución de tolerancia por la grasa y ligera disminución por los hidratos de carbono.	Como en el caso anterior, pero la cantidad debe ser menor y fácilmente asimilable.	Con alimentación rica, tendencia a los síntomas de la dispepsia.
Dispepsia.	Peso como en el caso anterior. Ligera fiebre. Pañal dispéptico.	Disminución de tolerancia por las grasas e hidratos de carbono. Aún se puede cubrir la dosis de mantenimiento sin dañar.	Elaboración celular pequeña o nula o aún destrucción celular con disminución de peso.	Aumentando el alimento especialmente los hidratos de carbono, diarrea y anomalías térmicas. Desaparece esta reacción paradojal disminuyendo el alimento.
Formas de transición hacia la intoxicación o descomposición.	Como en la dispepsia.	La tolerancia por los hidratos de carbono está más disminuída.	Cuando hay aumento de peso es pobre e inestable (retención de agua) generalmente destrucción celular con disminución de peso.	Disminución de peso aumentando el alimento, especialmente a los hidratos de carbono y las grasas.
Intoxicación.	Disminución de peso, fiebre alta, pañal seroso o normal, inconciencia, respiración tóxica, lactosuria, cilindruria, leucocitosis.	Disminución considerable por todos los componentes alimenticios, especialmente por los hidratos de carbono.	Destrucción celular con disminución de peso.	Gran sensibilidad a la alimentación y especialmente a los hidratos de carbono, reaccionando con fiebre, descenso de peso, síntomas tóxicos.
Descomposición	Disminución de peso considerable, hipotermia, bradicardia, pañal dispéptico o normal.	Disminución considerable para todos los componentes alimenticios. En casos avanzados ya no se puede cubrir la dosis de mantenimiento.	Destrucción celular con gran disminución de peso.	Con alimentación rica en grasa, descenso de peso, hipotermia y bradicardia. Disminuyendo el alimento se consigue detener la reacción paradojal en los casos leves. Imposibilidad de detener la muerte en los graves.

CONCLUSIONES

1.º Se impone la necesidad de uniformar las clasificaciones de los trastornos nutritivos del lactante, para poderse entender en esta vasta rama de la pediatría

2.º Para que esta clasificación responda a las necesidades actuales, debe fundarse en la etiología y patogenia.

3.º La división en grupos etiológicos, implantada por CZERNY y KELLER, en su clasificación, separando los trastornos nutritivos de orígen alimenticio, de los de orígen infeccioso y constitucional nos parece debe aceptarse en sus grandes lineamientos.

4.º Al clasificar los trastornos nutritivos de orígen alimenticio ya no es posible aferrarse a la etiología sola, la que amenudo es varia y es menester recurrir entonces a la reacción funcional que provoca el alimento, reacción que nos da el grado de tolerancia, *base de la clasificación patogénica de* FINKELSTEIN, que actualmente es la que mejor responde en esta parte a las necesidades de la clínica

5.º En estos trastornos de orígen alimenticio, FINKELSTEIN establece dos sub-grupos: el de *la inanición*, por privación cuantitativa o cualitativa de alimento, donde la reacción funcional es amenudo normal y otro sub-grupo en que el lactante reaccione *paradojalmente* a la alimentación y donde por lo tanto la tolerancia está disminuída. Este último, se subdivide a su vez en dos: aquellos sin procesos de destrucción orgánica (por lo tanto leves) el Trastorno de Balance y la Dispepsia.

Aquellos donde ya existe un proceso de destrucción celular y que por lo tanto tienen una evolución grave, la Descomposición y la Intoxicación. Entrando dentro de esta clasificación todos los grados intermedios.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS GASTRO - INTESTINALES DEL LACTANTE

POR EL DR. ROBERTO BERRO,

Profesor extraordinario de la Facultad de Medicina, Jefe de la Policlínica de Lactantes del Hospital Pereyra Rossell.

Montevideo, Mayo de 1919.

Nada tan común como estos llamados cuadros gastro-intestinales que resumen casi por entero la patología del lactante en ciertas épocas del año; nada tan importante como la crecida cifra con que abultan las tablas de la mortalidad infantil; nada tan conocido y estudiado como las modalidades clínicas con que esas afecciones se revisten; nada tan discutido y analizado como su etiología, su origen y su desarrollo. Y sin embargo, nada más difícil que su clasificación. Es que cuando se pretende sistematizar todos estos amplísimos conocimientos, cuando se busca encasillar sus diversas manifestaciones dentro de la única garantía de una buena clasificación que es una verdadera correlación patogénica y clínica, se encuentra uno con la diversidad de las escuelas interpretativas, con la imprecisión etiológica y hasta con la versatilidad terapéutica, que desorientan a cualquiera, porque no se trata de opiniones vagas, ni de hipótesis aisladas, sino que todas las concepciones conocidas, aún las más extrañas, tienen a su favor el testimonio fehaciente de hechos concretos; y los hechos en medicina no pueden ser apartados ni eliminados sino cuando otras manifestaciones de incontestable realidad demuestran en aquéllos una apreciación insegura o una interpretación equivocada.

« Definid los términos » decía un precepto clásico marcando la única manera de empezar a entenderse en el debate de cualquiera cuestión. Y nunca mejor que aquí la vieja frase.

En efecto, la escuela alemana con su estudiada clasificación, de éxito indiscutible, pretende borrar el término de *trastornos o afecciones gastro-intestinales* con que el reglamento del Congreso ha encabezado este trabajo, para sustituirlo por el de *trastornos de la nutrición*, dando a este cambio de denominación una importancia categórica y decisiva.

Y como el primer fundamento de una clasificación debe ser su claridad y su precisión, es menester aclarar previamente estos conceptos, para evitar así toda confusión ulterior. Pero no ha de ser fácil esta tarea, por cuanto para dar preferencia al cuadro sintomático digestivo o a la expresión del estado general de nutrición, será necesario ir al mecanismo interno de estas afecciones, que es precisamente el terreno encontrado donde se debaten desde hace muchos años las concepciones de los más grandes pediatras, y sabido es que estamos aún muy distantes de un acuerdo definitivo quedando ahora al parecer triunfante el excepticismo de HUTINEL, ilustre profesor francés, que repudiando las concepciones antiguas considera muy difícil, tal vez imposible, una nueva clasificación.

No hemos de pretender, pues, al abordar este tema hacer ninguna clasificación definitiva. Pero creo posible, pensando siempre en el fondo de verdad y sinceridad científicas que tienen todas las concepciones, entrar al examen de los diversos conjuntos nosológicos con espíritu crítico desapasionado y así buscar y entresacar de todos ellos lo que hay de indiscutible y de seguro, para tratar de fundar una entidad imparcial, una síntesis verdadera, de la que puedan desprenderse cuadros precisos, fortalecidos con la suprema autoridad de los hechos clínicos comprobados.

¿ TRASTORNOS GASTRO-INTESTINALES O TRASTORNOS NUTRITIVOS ?

Es, como he dicho, la primera cuestión a resolver, y que espero poder hacerlo de una manera bastante categórica, y sin que ello importe aceptar de plano, una u otra de las escuelas en lo referente a las subdivisiones de la clasificación completa.

La designación de trastornos *gastro-intestinales*, a pesar de su divulgación y la aceptación general que ha merecido durante años y años, está muy lejos de ser correcta.

La mayor parte de las enfermedades de los lactantes, llamadas gastro-intestinales, no se caracterizan en realidad por alteraciones más o menos graves de las vías digestivas, sino que su verdadero valor patológico está enunciado por el trastorno más o menos profundo que la afección ocasiona en la economía general del niño enfermo.

El aparato digestivo es amenudo el que primero revela el estado anormal del organismo lactante, de ahí que se hayan concentrado en él las primeras concepciones clínicas. Así para los antiguos clasificadores todo el problema se reducía al estudio del agente endógeno o exógeno capaz de alterar la extructura y la función normal del intestino del niño. Pero no es posible detenerse en el estudio aislado de un aparato, ya que la gravedad de esos trastornos digestivos consiste principalmente en la acción que ejercen el estado general, es decir en la manera cómo éllos afectan el estado nutritivo de un lactante.

Por otra parte, hay un concepto científico moderno, que explica muchos capítulos de la patología general, que establece la necesidad de estudiar siempre delante de cualquier problema biológico dos factores absolutamente inseparables: el agente y el terreno.

En nuestro problema, el factor agente, sería principalmente el alimento, que podría actuar en muchas formas diferentes; por insuficiencia, por exceso, por defectos de calidad y oportunidad, por contaminación, y según sus diferentes formas agresivas puede determinar cuadros con apariencia diversa.

Pero al lado de la alimentación, como factor agente, debemos colocar todas las variaciones y alteraciones del medio ambiente, tales como la temperatura, la aglomeración, las malas condiciones del medio higiénico, etc., de influencia clara e innegable en las enfermedades del lactante.

Mas el estudio de estas condiciones ambientes nos lleva lógicamente a considerar el segundo factor biológico, ya que si el calor por ejemplo—que es la condición principalísima del reinado de las afecciones digestivas—puede obrar modificando o alterando el alimento, obra también—y esto nos parece indiscutible—sobre el estado íntimo del organismo lactante, haciendo variar sus condiciones de defensa y haciéndolo reaccionar diferentemente ante una misma dosis y una misma calidad de alimentación.

La importancia del factor terreno se revela casi con la simple enunciación. Cada organismo vivo tiene sus reacciones propias y características, que lo personifican y lo individualizan. Y esto, bien evidente, para todos los procesos patológi-

cos, para todas las infecciones y todas las convalecencias, si bien complica el estudio particular de cada enfermo, nos obliga en frente de las clasificaciones científicas, a los conceptos globales, que comprendan íntegramente al medio exterior con todas sus variaciones y al medio interno desde su íntima estructura hasta sus más pequeñas modalidades funcionales.

Y bien, al hablar de terreno es necesario tomarlo como decíamos en su concepto global, no al terreno digestivo de poca importancia, sino al conjunto orgánico, a la totalidad de las manifestaciones vitales, cuyo exponente será lo que la escuela de Finkelstein llama *estado nutritivo*, no como expresión de mayor o menor *embompoint* sino como la resultante final de la composición y del funcionamiento del total de tejidos y órganos que constituyen a cada lactante determinado.

Si designáramos, pues, *trastornos gastro-intestinales*, a este grupo de afecciones no procederíamos con corrección científica.

No son evidentemente trastornos del aparato digestivo, pues si en algunos casos simples y pasajeros, no se traduce la modificación del estado general, en la mayoría de sus manifestaciones importantes, es el organismo entero el afectado, es la totalidad del proceso nutritivo la que está alterada, las manifestaciones exteriores no son sino trasunto del sufrimiento íntimo de la vida celular.

En muchos casos—los pediatras lo saben bien—cuando ya la sintomatología digestiva ha desaparecido, cuando el estómago y el intestino parecen normales, la enfermedad prosigue y la denutrición aumenta, porque el mal no radica en las vías inculpadas, sino que está más allá, en un desequilibrio funcional del organismo, que ha modificado fundamentalmente sus medios de lucha y su tolerancia alimenticia.

En estos casos no cabe otra denominación que la de *trastorno nutritivo*, y haciéndola extensiva a todos los demás, colocamos al frente de este capítulo de la patología del lactante una terminología más general, más amplia y comprensiva.

Solo los casos en que interviene un agente infeccioso, bien preciso en la disentería bacilar o amibiana, y mal determinado en diferentes procesos infectivos en que ha habido una contaminación exterior, y en que aún atacándose secundariamente

el estado general, el origen evidente es un germen infeccioso que ha agredido al organismo sin que esté alterado inicialmente su proceso nutritivo, solo en estos casos, que no dejan de ser numerosos en los primeros años de la vida, es que estaría bien aplicada la terminología de trastornos gastro-intestinales.

II. PATOGENIA—El origen de las afecciones nutritivas del lactante hay que buscarlo, pues, en el desequilibrio funcional del proceso nutritivo del niño, ocasionado por una serie de factores entre los que el alimento ocupa el lugar predominante. Expongamos concretamente las condiciones propias de cada lactante que favorecen la eclosión de los trastornos nutritivos, y luego las causas determinantes principales de esta alteración funcional y celular.

a) *Constitución del lactante.*—Cada organismo infantil tiene una individualidad propia. Por eso cada niño reacciona diferentemente colocado en igualdad de condiciones exteriores. Los mismos alimentos, en el mismo medio ambiente, son diversamente tolerados por lactantes de apariencia normal.

Dentro de la alimentación artificial lo que es bueno para uno, es malo para una gran cantidad, solo la leche de mujer parecería conveniente para el mayor número, para la totalidad casi.

Estas diferencias no tienen otra explicación que la distinta potencia funcional nutritiva de cada niño, y es el estudio de este factor que nos explicará la etiología oscura de muchos estados patológicos.

La potencia funcional nutritiva de cada niño es ya diferente en el momento del nacimiento, pero las variaciones se acentúan con la edad, bajo la acción especial del alimento y del medio externo.

Nacen ya diferentes por la acción de la herencia, y se diversifican luego por la obra de la acción exterior sobre las modalidades del terreno heredado.

Las *diátesis*, es decir, *deficiencias celulares* (anomalías extructurales o del quimismo) transmitidas por herencia, y repetidas amenudo durante varias generaciones, a pesar de las modificaciones favorables que los cruzamientos sanos puedan

determinar, constituyen un factor nada despreciable en la etiología de las afecciones nutritivas del lactante.

Hay niños que presentan una predisposición marcadísima a ciertas manifestaciones patológicas que se revelan en su organismo a cualquier variación de su régimen vital, y sobre todo cuando interviene el agente causal inmediato que no es otro que la alimentación artificial o heteróloga. Precisamente, en estos niños diatésicos es cuando más se debe insistir en la lactancia materna, a pesar de que con frecuencia las características de la diátesis parezcan florecer más favorablemente ante la impulsión que al quimismo celular imprime la leche de la madre portadora de sustancias capaces de continuar la acción de la tara hereditaria. Y a despecho de estas apariencias y de esta creencia,—a veces muy arraigada—debe mantenerse enérgicamente el alimento natural, pues cualquier otra alimentación heteróloga aparte de ponernos bajo el peligro de la aparición de serios trastornos nutritivos, sometería a ese organismo inferior, de *mala calidad*, a todos los peligros de un cambio de régimen, exagerados en esta ocasión por la disminución de la resistencia orgánica, que impotente para detener la alteración nutritiva que se inicia, ha de añadir al factor hereditario un estado patológico que agrava las tristes consecuencias de la diátesis originaria.

Pero no siempre la predisposición del lactante a los trastornos nutritivos tiene su origen en una diátesis perfectamente comprobada por el examen clínico de los progenitores. Todos los médicos de niños nos hemos encontrado más de una vez en frente de varios hijos de una familia, con padres aparentemente sanos y en los cuales no se observan los síntomas característicos de las diátesis conocidas, y que al llegar a los meses del verano, coincidiendo con el período del destete o ya en plena alimentación artificial, es decir de 8 a 18 meses, hacen unos tras otros, año tras año, cuadros semejantes de serias perturbaciones nutritivas, que se revelan por una parecida sintomatología y que reaccionan igualmente a tratamientos similares.

Hay algo en la *calidad* de estos niños que los lleva fácil, casi fatalmente al trastorno nutritivo. Y no puede culparse a falta de cuidados, ni a un alimento determinado, pues los menores

atendidos y vigilados de cerca, alimentados de la manera más cuidadosa, no escapan sin embargo a su malestar nutritivo, sino haciéndolos pasar ese período de su vida ateniéndose exclusivamente al único alimento que no altera su equilibrio funcional, a la leche de la madre o de una buena nodriza.

El caso contrario también es frecuente en la práctica pediátrica. Así vemos lactantes de una familia, criados artificialmente casi desde su nacimiento, y a veces con métodos bizarros, y que sin embargo desconocen en absoluto los trastornos nutritivos, tal vez porque condiciones familiares, imposibles de precisar, dan a su organismo un elevadísimo nivel de tolerancia y resistencia. Desgraciadamente estos casos extrañamente favorables son el ejemplo funesto que han de elegir muchos padres ignorantes entregando a sus hijos a todos los peligros de una mala y mortífera alimentación.

Este conjunto de condiciones que constituye lo que Langstein y Meyer llaman *resistencia constitucional* y que tiene una capacidad variable en cada lactante, puede ser influenciado también por circunstancias exteriores, tales como la falta de cuidados, el desaseo, el medio confinado; y en los asilos y casas de expósitos hasta la circunstancia especial de la falta de relaciones recíprocas entre la madre y el hijo, estableciendo un cuidado siempre igual, siempre frío y monótono, sin esa suave y preciosa agitación y convivencia materna, cuya falta, al decir de Baginsky suprimiría los *estimulantes psíquicos* que normalmente influyen sobre las funciones nutritivas del lactante.

b) *Factores etiológicos.*—Para FINKELSTEIN un *trastorno nutritivo es sinónimo de elaboración defectuosa del alimento, y debe influenciarse por modificaciones impuestas a éste.* Para PFAUNDLER el trastorno nutritivo es la consecuencia de una falta de relación entre el alimento digerido y la capacidad asimiladora del organismo. Vemos, pues, que para una y para otro, y en general, para todos los partidarios de la escuela alemana, hay un único y grande factor etiológico, el alimento, que podría influir por insuficiencia y por exceso.

Pero a nuestro entender hay otro factor de verdadera importancia, sobre el cual insiste mucho el profesor Morquio en

las páginas de su libro, admirable por su sentido práctico y por la exacta devoción a los hechos comprobados.

Habrá trastornos nutritivos del lactante en todas las épocas del año, pero su cantidad, su calidad y su gravedad están singularmente regidas por la estación. En verano, en la época del calor, abundan extraordinariamente,—a punto de constituir un serio problema de mortalidad infantil— los trastornos nutritivos graves y prolongados. En invierno en cambio, los trastornos nutritivos son raros, en el índice de la morbilidad el aparato digestivo cede su sitio al aparato respiratorio, y en muchos casos las pertubaciones nutritivas del invierno son sólo los restos de cuadros graves iniciados durante el estío, y que se arrastran penosamente varios meses después.

Es claro que no puede ocultársenos que el calor no obra directamente sino modificando perniciosamente las dos condiciones que regulan el proceso nutritivo normal. Por un lado altera considerablemente el *alimento artificial*. La leche en el verano está en muy inferiores condiciones higiénicas a las que presenta en el invierno o aún en las estaciones intermedias; química y bacteriológicamente la influencia del calor es nociva para la leche. Por otra parte, la elevación de la temperatura ambiente debe ser capaz de modificar el conjunto de circunstancias que establecen el límite de resistencia constitucional del lactante.

Obrando así, sobre el niño y sobre su alimentación, es como el calor se constituye en un temible factor predisponente y determinante de las afecciones nutritivas.

Pero, he querido destacarlo como un factor propio, porque la práctica diaria nos revela a cada rato su importancia, mostrándonos hasta las oscilaciones de estas enfermedades con las variaciones de la temperatura dentro de una misma estación. Morquio insiste bien en el hecho de la aparición de estados graves, y de la reagravación de los que estaban en mejoría cuando sobreviene un período de varios días de excesivo calor, tormentosos y con gran descenso barométrico.

El alimento es siempre, el agente principal del desarreglo nutritivo. Para su estudio es necesario considerar la lactancia materna y la alimentación artificial. Durante la primera, la

regla general es el mantenimiento de la salud y el normal crecimiento del lactante. La segunda es la determinante general de casi todos los trastornos nutritivos; tiene, pues, patogénicamente la importancia más decisiva.

En el niño criado a pecho los trastornos nutritivos son casi siempre benignos. Su origen puede estar en la hipoalimentación,—por hipogalacia o mala reglamentación de las lactadas,— que lentamente va alterando la composición bioquímica del organismo hasta producir una disminución de su tolerancia, y tras ella el cortejo de los síntomas de un trastorno nutritivo; o en la sobrealimentación que resistida durante un tiempo mediante un esfuerzo funcional, acaba por sobrepasar definitivamente el nivel de la tolerancia normal, y lleva al organismo a perturbaciones nutritivas aunque con menos frecuencia que por hipoalimentación. Pero en uno y en otro caso, la regla general es que estos trastornos nutritivos sean benignos y fáciles de corregir.

No sucede lo mismo con la alimentación artificial. Esta produce toda la gama de los trastornos nutritivos del lactante, desde las ligeras alteraciones que entrarían en las formas benignas de HUTINEL, o en las dispepsias de MARFAN y de MORQUIO, o en los trastornos de balance de FINKELSTEIN, hasta los cuadros más graves que formarán el cólera infantil de la escuela francesa y la toxicosis de los pediatras alemanes.

Hay, pues, una gran superioridad, en la leche humana. Por más elogiada que sea nunca será bastante ponderada hasta que domine por completo todas las opiniones, no ya de los hombres de ciencia, reunidos en este punto por una unanimidad consagratoria, sino para que esa verdad, de rigidez matemática, se vulgarice, se haga indudable, axiomática para todas las madres, para todo el mundo.

¿ Y cuál es la razón de esa inmensa ventaja de la lactancia natural ? La respuesta a esta pregunta puede buscarse por dos caminos: o bien investigando en la leche de mujer las razones positivas de su superioridad, o bien buscando en el alimento artificial, sobre todo en el más común, la leche de vaca, las razones físicas, químicas o biológicas, que producen efectos nocivos.

No vamos a seguir a los pediatras en sus extensas investigaciones clínicas y de laboratorio buscando de resolver científicamente ese difícil problema.

Nos limitaremos a decir que después de culpar a los gérmenes y las bacterias que se incorporan siempre a la leche durante y después del ordeñe, todas las sustancias de la leche de vaca fueron sucesivamente incriminadas, a punto que ESCHERICH haya podido decir que *en mi vida de pediatra he visto cambiar cuatro veces el rol de la materia pecante principal en las afecciones gastro-intestinales del lactante. Primero es la caseina con* BIEDERT, *después es la grasa con* CZERNY, *después el azúcar con* FINKELSTEIN, *ahora empezamos con la sal de* MEYER, *pero no desespero de que volvamos de nuevo a la caseina.* Y parece que no estaba lejos de la verdad el célebre clínico, cuando encontramos que SCHWEIZER, distinguido pediatra argentino, concluye un párrafo donde se examina este problema con criterio y erudición, en un libro muy completo y muy reciente diciendo «que culpada y disculpada la albúmina heteróloga no surge plenamente su inocencia en los trastornos nutritivos, y si en algunos casos el aumento de su ingestión resulta ciertamente beneficiosa (leche albuminosa), en otros queda su conducta como sospechosa».

No siendo posible de una manera categórica encontrar la razón de la superioridad de la lactancia natural en la diferencia de sus componentes químicos, no siendo tampoco posible culpar en absoluto a los gérmenes y bacterias, pues sabido es que una perfecta esterilización no elimina los peligros de la leche de vaca; no había más remedio que atribuir la diferencia de su acción al conjunto de estos pequeños factores, y más que nada a la conclusión biológica de que para una especie determinada la única leche capaz de dar la normal impulsión al quimismo celular es la de la misma especie. Todas las otras leches son heterólogas, incapaces de sustituir a la primera sin peligro, porque carecen del *estímulo fomentador* del crecimiento normal que para PFAUNDLER habría de tener el alimento natural.

La única conclusión perfectamente comprobada, es que durante los primeros meses de la vida la lactancia materna es imprescindible. Con ella el crecimiento es regular, es progresivo,

es correlativo, en lo físico y en lo psíquico, y si hay escollos en la marcha, se salvan con relativa facilidad. Sin ella, empieza por formarse una menor capacidad funcional, el desarrollo no es regular, ni es progresivo, el trastorno nutritivo está siempre pronto a revelarse y con él toda la instabilidad y todos los peligros a que está sometido el frágil organismo del lactante.

Hemos creído necesario precisar bien estas diferencias, porque en ellas debe inspirarse todo esfuerzo de clasificación, que pretenda ajustarse a la realidad de los hechos clínicos.

III. Clasificación.—Trataremos de hacer un resumen de las clasificaciones más importantes, por su aceptación y divulgación, y sobre todo de aquellas que han marcado alguna grada nueva en el proceso del estudio de estas afecciones gastro-intestinales o nutritivas.

A mediados del siglo XIX, reaccionando algo contra el dominio del concepto anatomo-patológico que primaba, a pesar de que no había sido capaz de explicar los cuadros gastro-intestinales, pues era frecuente encontrar una gran escasez de lesiones anatómicas en las vías digestivas de niños fallecidos después de estados gravísimos, Bouchut inspirándose en las enseñanzas de la clínica hizo un estudio de los cuadros digestivos, vinculándolos por intermedio del síntoma más resultante, —la diarrea—y haciendo esta sencilla división: *diarreas idiopáticas*, sin lesiones aparentes mucosas o foliculares, y *diarreas inflamatorias*, en donde entrarían la entero-colitis y la enteritis coleriforme.

Después de Bouchut la clasificación verdaderamente importante, y que tiene conceptos que se mantienen todavía, es la de Widerhofer (1880), quien distingue:

1.º Trastornos funcionales sin lesión: dispepsia.
2.º Trastornos del epitelio gastro-intestinal: catarro gastro-intestinal y cólera infantil.
3.º Trastornos de los folículos: enteritis folicular.
4.º Atrofia.

Veinte años después, a pesar de lo poco explicativa de la clasificación de Widerhofer, basada exclusivamente en la anatomía patológica, a tal punto que solo la autopsia sería capaz de revelar la certeza de un diagnóstico, apesar de esto, de-

ciamos, la mayoría de los autores continúan tomándola como punto de partida de sus nuevas clasificaciones.

BAGINSKY (1900) divide las afecciones gastro-intestinales del lactante en dos grandes grupos:

1.º Trastornos funcionales (sin lesión importante): dispepsia aguda.

2.º Trastornos anatómicos
- 1.º De naturaleza catarral: catarro subagudo, y cólera infantil.
- 2.º De naturaleza folicular: enteritis folicular: enteritis folicular simple y grave o disenteria.

MARFAN en el mismo año 1900, introduce el término de gastro-enteritis que tanto se ha extendido, a punto de que casi podríamos decir que alrededor de él han girado los estudios de las afecciones digestivas del lactante hasta nuestros días. MARFAN no creía en la dispepsia sin lesiones anatómicas, y por eso busca un término amplio capaz de servir para todos los casos, y distingue:

1.º Gastro enteritis agudas y subagudas
- 1.º A predominancia catarral y epitelial
- 2.º A predominancia linfoide

2.º Gastro enteritis crónicas.

Más adelante, tratando de seguir el orden cronológico, veremos como este mismo autor ha introducido modificaciones de verdadera importancia en su clasificación.

Unos cuantos años antes ESCHERICH (1885), que estudió las afecciones gastro-intestinales del lactante del punto de vista microbiológico, hizo una subdivisión de las diarreas en exógenas y endógenas, según que su origen sean los saprofitos intestinales exaltados, o gérmenes más o menos virulentos venidos del exterior.

Otros autores exageraron aún este fundamento microbiano, y entre ellos HUTINEL cita a W. BOOKER (1897) quien llegó a proponer una clasificación bacteriológica de las diarreas estivales.

En 1894 LESAGE y THIERCELIN proponen una clasificación, que el primero de los autores citados mantiene todavía con ligeras modificaciones en su «Traité des Maladies du Nourrisson». LESAGE funda su clasificación en la siguiente forma:

« La dificultad de estos estudios es debida por una parte a « la ausencia de precisión en la cuestión y por otra parte a la « dificultad de las investigaciones experimentales. La ausen- « cia de precisión es debida a que la diarrea es el único signo « apreciable, y que en sí mismo es muy vago. ¿ Cuál es, en efec- « to, la enfermedad del lactante que no presenta este síntoma ? « Es la primera y a veces la única manifestación. Para precisar « bien los límites de la enfermedad intestinal es bueno:

« 1.º Dejar de lado las diarreas, del principio de todas las « infecciones netas (sarampión, tos convulsa, etc).

« 2.º Separar las diarreas que existen durante la lactancia « de aquellas que aparecen en el destete.

« 3.º Separar los trastornos digestivos observados durante « el estío y durante el invierno.

« 4.º Estudiar las formas con y sin fiebre.

« Yo no me hago la ilusión de creer perfecta a esta clasifi- « cación. La creo tan solo práctica, tiene la ventaja de coor- « dinar los hechos y de agruparlos sin prejuzgar su causa. Sa- « bemos, en efecto, tan poca cosa: los unos, los alimentaristas, « atribuyendo todo a la *toxicosis alimenticia*, los otros, los mi- « crobistas, a la infección y a la intoxicación microbiana. In- « transigencia de una y otra parte, debido a que cada uno cree « poseer la verdad y la defiende con energía digna de alabanzas ».

La clasificación de LESAGE es esta:

1.º Diarreas antes del destete . . . . .
- Fuera del verano:
  - sin fiebre
    1. Diarrea que lleva a la atrofia
    2. Diarrea que lleva al raquitismo
  - con fiebre
    1. Gastro-enteritis
    2. Intoxicaciones digestivas
    3. Septicemias tíficas etc
- En el verano: Enfermedad de verano, cólera infantil

2.º Diarreas del destete . . . . . .
1. Diarreas de nacimiento
2. Diarreas de indigestión
3. Diarreas en los niños del 2.º año con seno empobrecido
4. Diarreas con fiebre, septicemias.

He dado extensión a los comentarios con que este autor funda su clasificación, para que se vea como todo era confuso no hace diez años todavía. La clasificación de LESAGE aunque moderna por la época en que ella es sostenida, es a mi juicio enteramente inaceptable, porque ella se aleja de todo concepto etiológico y patogénico, y del punto de vista clínico no quiere ver sino un solo síntoma, cuya importancia acrece exageradamente, dejando de lado todos los demás datos que da la clínica moderna, que nos aparta cada vez más de las expresiones monosintomáticas, que sugestionan por sencillas y esquemáticas, pero que generalmente deben ser desechadas por alejarse de la real complejidad de los cuadros clínicos.

HUTINEL en 1909, en su tratado « Les Maladies des Enfants» después de declararse escéptico en cuanto a una clasificación completa, redacta la siguiente:

1.° Afecciones agudas.....
- *a*) Forma *ligera*, en la que dominan los trastornos dispepticos
- *b*) Forma *febril* caracterizada por fenómenos toxi-infecciosos.
- *c*) Forma *hipotérmica o álgida* evolucionando como un verdadero envenenamiento subagudo.
- *d*) Variedad *disenteriforme*, en donde predomina la inflamación del intestino grueso.

2.° Afecciones subagudas y crónicas
- *a*) En los niños menores de 4 meses, conducen a la atrepsia
- *b*) En los niños mayores de 4 meses, revisten formas variadas y complejas.

Esta clasificación de HUTINEL, atrae por su sencillez y por la realidad de los tipos clínicos que menciona. Es una división práctica para una clasificación rápida y sencilla, como la que puede hacerse en la agitación de las policlínicas y consultorios, y fué la que seguimos nosotros bastante tiempo (véase Archivos Latino-Americanos de Pediatría 1912), sustituyendo únicamente la designación de afecciones agudas, subagudas y crónicas, por el término más genérico y expresivo de *gastro-*

enteritis. Pero el análisis cuidadoso de los hechos clínicos, pero el conocimiento de las nuevas orientaciones de la patología nutritiva del lactante, nos ha alejado muchísimo, como después veremos, de este punto de partida. La clasificación de HUTINEL que aceptábamos en 1912 nos parece ahora en 1919, poco explicativa, y poco de acuerdo con la patogenia y la etiología de los trastornos nutritivos.

Como ya hemos dicho, MARFAN en la 2.ª edición de su «Traité d'Allaitement», modifica su antigua clasificación, estableciendo la siguiente, que podríamos llamar la actualmente preponderante dentro de la escuela francesa:

1.º Trastornos funcionales . . . . . { 1.º Constipación { transitoria / recaídas
2.º Dispepsia gastro intestinal { crónica (se confunde con el grupo 3.º)

.º Trastornos inflamatorios . . . . . { 1.º Catarro gastro-intestinal simple.
2.º Cólera infantil
3.º Entero-colitis folicular o disenteriforme { Aguda / Subaguda / Crónica
4.º Formas mixtas

3.º Trastornos funcionales crónicos con episodios inflamatorios { Dispepsia crónica con catarro intermitente o gastro-enteritis crónica o enfermedad del grueso vientre.

4.º Trastornos de la nutrición consecutivos a los trastornos digestivos . . . . . { Atrofia simple / Atrofia caquéctica o atrepsia

Más recientemente en 1913, en un artículo aparecido en « Le Nourrisson », MARFAN manifiesta que para simplificar sustituye la designación de « dispepsia crónica con catarro intermitente» (grupo 3.º) por la de *diarrea común de los niños privados de seno*, diarrea a recaídas o diarrea crónica con empujes agudos, y pretende el autor que este cuadro corresponde al es-

tado dispéptico de FINKELSTEIN de que hablaremos después.

En esta nueva clasificación de MARFAN, reaparece el término dispepsia, que conceptuamos en realidad necesario, y en cambio desaparece la expresión gastro-enteritis, sustituída por la de catarro gastro-intestinal, lo que creemos con MORQUIO, que no aporta ventaja alguna, y que al contrario oscurece el tema al suprimir el término más universalmente aceptado.

Por otra parte la clasificación de MARFAN es factible de objeciones gruesas y difíciles de levantar. Esa división en trastornos funcionales e inflamatorios reflejo de las viejas ideas de BOUCHUT, y basada en la anatomía patológica, no puede mantenerse hoy, en que hemos apreciado la absoluta inconsecuencia de las lesiones anatomo-patológicas, que hace separar indebidamente procesos cuyo origen es común y que no tiene otra diferencia que ser los unos más avanzados que los otros. Y en cambio en otros casos, coloca en la misma agrupación a cuadros de origen enteramente diferentes, como pasa con el cólera infantil, y la entero-colitis folicular, la una afección alimenticia y la otra infecciosa. Y todavía para confundir bien estos cuadros establece en el 2.º grupo de trastornos inflamatorios, un renglón que dice *fórmas mixtas*, es decir, aquellos casos en que obran sobre el enfermo las resultantes de una mala alimentación y de una infección exógena. Y es raro que el autor que al hablar de formas mixtas revela conocer su origen distinto, no haya buscado separar y no pretender unir esas dos entidades nosológicas.

VELAZCO BLANCO que como discípulo de FINKELSTEIN acepta el estado de trastorno nutritivo llamado *trastorno de Balance*, le objeta también a MARFAN el hecho de que ese estado patológico no tiene cabida en su clasificación, pues no encuadra ni en la dispepsia ni en la constipación.

Pero MARFAN en el artículo citado de « Le Nourrisson » dice que los *trastornos de balance* de la clasificación de FINKELSTEIN corresponden a lo que él llama *atrofia simple* de los niños privados del pecho materno, cuando esta atrofia, como sucede a veces, no se acompaña de trastornos dispépticos evidentes o cuando estos trastornos son muy ligeros.

En esta explicación de MARFAN yo encuentro una evidente

contradicción. El grupo 4.º de MARFAN se caracteriza precisamente como « trastornos de la nutrición consecutivos a trastornos dispépticos » y es dentro de este grupo que está en primer término la « atrofia simple », luego la « atrofia caquéctica (atrepsia) » es decir que la atrofia simple debe estar originada por un vicio digestivo real, pues no es aceptable sostener que una lesión casi desapercibida de un aparato cualquiera, pueda influenciar seriamente el organismo entero de un lactante. Lo que hay es que insensiblemente, obligados por la fuerza de los hechos, aún los partidarios más firmes de la afección digestiva principal y primitiva, tienen que ir reconociendo la razón biológica que da predominancia al trastorno nutritivo sobre toda lesión local digestiva. Al aceptar la explicación que comentamos, MARFAN nos hace dudar sobre el valor científico del rótulo que coloca al grupo 4º. Y hace más o menos un año, el profesor MARFAN modifica y simplifica sus ideas, a punto de englobar en cuatro grandes divisiones todas las afecciones gastro-intestinales y nutritivas de la infancia. Esas cuatro divisiones estarían expresadas por el síntoma predominante: diarrea, vómitos, denutrición y constipación. En cada una de ellas había un buen número de subdivisiones.

Es un cuadro simplista, basado en los síntomas, y que sin dejar de reconocerle algunas facilidades para la expresión clínica tiene el defecto fundamental y definitivo de mezclar en un mismo grupo, afecciones de distinto origen, diferente patogenia y desigual gravedad. Y olvida también que una misma afección no presenta siempre la predominancia del mismo síntoma; es algo tan variable y cambiante como la diarrea o el vómito.

El nuevo esquema de MARFAN es simple, es fácil, es atrayente, pero no es, a nuestro modesto juicio, ni lógico ni rigurosamente científico.

Hagamos ahora un poco de historia crítica alrededor de las nuevas clasificaciones presentadas por los pediatras alemanes.

En el tratado de PEDIATRIA de PFAUNDLER y SCHLOSSMAN encontramos una clasificación puesta por FISCHL y que es la siguiente:

1.º Trastornos de la nutrición en los lactantes a pecho . . . . .
- *a*) Por hiperalimentación
- *b*) Por deficiencia de alimentación
- *c*) Por mala tolerancia de la leche de nodriza
- *d*) Por insuficiencia de los órganos digestivos (a consecuencia de nacimiento prematuro, herencia, vicio de conformación, etc.)
- *e*) por infección del alimento

2.º Trastornos de la nutrición en lactantes alimentados artificialmente. . . . . .
- *a*) Por hiperalimentación
- *b*) Por falta de alimentación (diluciones exageradas).
- *c*) Por deficiente asimilación de alimentos (de todos o algunos de sus componentes).
- *d*) Por infección del alimento.

Esta clasificación, puramente etiológica, tiene desde luego un gran mérito, y presenta también un gran defecto.

El mérito consiste en la sustitución de la designación de trastornos digestivos, por el de trastornos nutritivos, cambio de denominación que estudios posteriores han ido confirmando, y que creemos hoy día casi impuesto en el terreno de la ciencia, a tal punto que MARFAN, verdadera autoridad en la materia, ya no solo no lo discute con el calor de antes, sino que en 1913 recuerda que en todo caso, esa modificación no sería una novedad, ya que al hablar de la atrepsia en el Congreso Internacional de Medicina celebrado en París en 1900, él había atribuído importancia a la insuficiencia de los fermentos de la nutrición de los tejidos a los que llamaba *trofozimasas*. Y en estas mismas ideas se ratificaba después en 1901, en 1903 y 1909.

El defecto de los grupos de FISCHL salta a la vista. Bien buscadas las subdivisiones etiológicas ellas se confunden en un gran cuadro clínico para cada uno de los sistemas de alimentación, y aunque se intentara subdividirlo,—como lo propone el autor,—en cuadros agudos, subagudos y crónicos, siempre resultaría una extraordinaria escasez de tipos clínicos, que contrasta con la variedad de las formas clínicas y que la convierte en una clasificación prácticamente inaceptable.

Dandó siempre prepondérancia a la etiología, y dentro del

mismo concepto de trastornos nutritivos, CZERNY y KELLER formulan una clasificación verdaderamente interesante y es:

1.º Trastornos de la nutrición por alimentación (ex alimentatione).
- *a*) Por la leche de vaca (Michlnährschaden)
- *b*) Por las harinas (Michlnährschaden)
- *c*) Enfermedad de Barlow.

2.º Trastornos de la nutrición por infección (ex infectione).....
- *a*) Infecciones enterales.
- *b*) Infecciones para-enterales

3.º Trastornos nutritivos producidos por anomalías constitucionales en un quimismo celular congénitalmente anormal (ex constitutione)
- *a*) Diátesis exudativa
- *b*) Diátesis neuropática
- *c*) Raquitismo
- *d*) Anemia

Es esta tal vez la clasificación más completa de cuantas hemos mencionado hasta ahora. Desde luego se establecen tres factores etiológicos, cuya importancia no puede discutirse hoy; y que en conjunto precisan bien el origen de estas afecciones nutritivas y digestivas. El primer grupo todos aquellos trastornos de la nutrición que tienen su origen en defectos alimenticios, y que constituyen el capítulo más discutido. El segundo grupo abarcaría aquellas afecciones digestivas que afectan secundariamente a la nutrición, y en el origen de las cuales se encuentra un elemento infeccioso. Y en el tercero colocaríamos todos aquellos casos en que el trastorno nutritivo ha sido generado y favorecido por una tara orgánica hereditaria.

Pero algo le falta a la clasificación de CZERNY. Desde luego todo el que haya visto lactantes enfermos, y haya pretendido encasillarlos en las divisiones de Czerny habrá comprobado la imprecisión de éstas y la escasez de las subdivisiones clínicas. Cuadros sintomatológicos muy distintos tendrían que juntarse de una manera poco práctica y hasta poco verdadera. Y además no responde a la realidad esa división en trastornos originados por la leche de vaca y por las harinas aisladamente, pues lo que vemos en nuestro medio es que lo común dentro de la alimentación artificial irregular es que los niños sean alimentados con uno y otro alimento, siendo por consiguiente

imposible la sistematización independiente de dos procesos, que si son distintos en su origen,—y esto no está absolutamente probado,—se confunden enseguida por sus manifestaciones.

FINKELSTEIN, cuyas ideas forman por así decirlo el eje central alrededor del cual giran todas las controversias, es el que ha establecido de una manera más acabada una clasificación completa, dentro del concepto de los trastornos primitivos de la nutrición.

Esquematizando las consideraciones de FINKELSTEIN a objeto de no extender demasiado este trabajo, y con el fin de facilitar su observación y su crítica, creo que su clasificación puede resumirse así:

1.° Trastornos nutritivos del niño a pecho. . . .
- Exógenos
  - *a*) Inanición (puramente cuantitativa).
  - *b*) Sobrealimentación
  - *c*) Trastornos ligeros, (pañales atípicos, constipación, vómitos).
  - *d*) Dispepsia
- Endógenos
  - Diátesis

2.° Trastornos nutritivos por alimentación artificial . . . . . .
- Por insuficiencia alimenticia
  - *a*) Hipoalimentación cuantitativa
  - *b*) Hipoalimentación cualitativa
  - *c*) (Distrofia farinácea)
- Por sobrepasaje de la tolerancia
  - *a*) Trastornos del balance
  - *b*) Dispepsia
  - *c*) Descomposición
  - *d*) Intoxicación

Esta clasificación esta basada según su autor en los hechos de la clínica, aun cuando tiene su punto de partida en las clasificaciones etiológicas. Es indudablemente superior a la mayoría de las que hemos estudiado hasta ahora, aunque somete los cuadros a un criterio funcional, lógico, en teoría, pero que los hechos prácticos no confirman en muchas ocasiones.

FINKELSTEIN insiste sobre todo en los trastornos nutritivos de los niños alimentados artificialmente; es para éstos especialmente, que él hace su clasificación y que extiende los comentarios sobre sus fundamentos.

El niño a pecho sufre raramente de trastornos nutritivos, y cuando éstos existen, son de menor importancia y de más fácil terapéutica. Para FINKELSTEIN es de toda evidencia el rol importante que juega la leche de mujer en la conocida inmunidad de los lactantes enfrente de casi todas las infecciones, y en la mayor resistencia de esos niños cuando estas infecciones aparecen. No tienen, pues, mayor importancia ni objeto, los comentarios que podrían hacerse respecto a su clasificación de los trastornos nutritivos de los lactantes a pecho materno.

En cambio, debemos detenernos para comentar los principales caracteres de los grupos que responden a la alimentación artificial.

Desde luego hace FINKELSTEIN una primera división: Trastornos por insuficiencia del alimento y trastornos por sobrepasaje de la tolerancia. La primera se caracteriza fácilmente por la insuficiencia cuantitativa o cualitativa de la ración alimenticia, insuficiencia que luego de sospechada tendrá su comprobación y su remedio en el aumento hasta la normal o en la corrección de dicha ración alimenticia. La inanición o falta cuantitativa de alimento, puede, a ser continuada, llevar al lactante a un terreno de trastorno nutritivo en el cual la *tolerancia normal* acaba por descender, y entonces el enfermo podría pasar al segundo grupo, pues a pesar de su escasa alimentación, ésta sobrepasaría el límite de tolerancia muy descendido.

Más común todavía es este paso a la segunda categoría en los casos de hipoalimentación exclusiva por harinas, que constituiría hoy en día para muchos autores la llamada *distrofia farinácea*, que si es común en el medio europeo, es rara entre nosotros donde no es corriente el uso exclusivo de harinas, —a pesar de la aparatosa y casi culpable propaganda de los prospectos comerciales,—sino que es más común el uso de la leche de vaca reforzada con estos preparados farináceos. No vamos, por estas razones de poca frecuencia, a considerar en

detalle la división de esta distrofia en los tres tipos atrófico, hipertónico e hidrópico, que rara vez encontraremos en el medio ambiente uruguayo, y que si alguna vez aparecen es en las condiciones que expresan bien estas palabras de SCHWEIZER hablando de la República Argentina: « En nuestro medio, hemos visto casos de distrofia farinácea, producidos por casi todas las marcas de harinas comerciales más difundidas y por el empleo de cocimientos de avena o de cebada; pocas veces hemos observado casos debidos al empleo de harinas simples con agua ».

La segunda división comprendería todos aquellos casos en que se sobrepasara el límite de la tolerancia, ya de una manera absoluta con una alimentación excesiva, o bien en forma relativa cuando siendo normal la ración alimenticia, ésta sobrepasara la tolerancia previamente rebajada, en niños cuya capacidad nutritiva está reducida por diversas causas: falta de higiene, factores hereditarios, infecciones anteriores, y muy especialmente la acción del calor durante la estación de verano. En cualquiera de estos casos un aumento del alimento, error en que se podría incurrir atribuyendo el trastorno a una hipoalimentación, ocasionaría un aumento inmediato de los desarreglos nutritivos. A mayor aumento del alimento, mayor y más evidente denutrición, es esto lo que llama FINKELSTEIN la *reacción paradojal.*

Estos estados en que se sobrepasa la tolerancia podrían desarrollarse, con intensidad leve o mediana, pero sin ocasionar procesos de destrucción orgánica aunque funcionalmente se manifiesten una serie de síntomas capaces de caracterizar al *trastorno de balance* o a la *dispepsia*, esta última representando un grado mayor de perturbación nutritiva.

Otras veces, el proceso desarrollado es intenso y grave, hay destrucción celular que lleva al estado denominado *descomposición* y que se revela en varias formas o grados; o bien hay fenómenos rápidos de envenenamiento porque las células no llegan a efectuar el proceso nutritivo de las sustancias alimenticias, o porque detienen su acción en una faz intermediaria más o menos tóxica, lo que ocasiona un cuadro también grave que se llamaría *intoxicación alimenticia.*

Para MORQUIO el trastorno de balance sería un primer grado de dispepsia, y en cambio hemos dicho que para MARFAN se confundiría con lo que él llama atrofia simple. Si esto último, a nuestro juicio, no puede ser aceptado por razones que hemos dado anteriormente, en cambio la afirmación de MORQUIO nos parece bastante razonable, pues a pesar de los esfuerzos de FINKELSTEIN y su escuela para caracterizar este cuadro, la verdad es que no vemos ningún inconveniente clínico en considerarlo como un estado nutritivo ligeramente dispéptico o si se quiere mayor precisión, como un estado predispéptico.

En efecto, leemos en la obra de SCHWEIZER estos conceptos: « La denominación ha sido elegida por FINKELSTEIN porque « todas las manifestaciones del niño enfermo demuestran la « obtención de un aprovechamiento insuficiente de los compo- « nentes de los alimentos ingeridos. Considerada en conjunto « la evolución que sigue el niño en trastorno de balance, se ob- « servará detención o lentitud del crecimiento, pero no se no- « tan pérdidas. Es un organismo que no gana pero que tampo- « co parece perder a no ser lo que deja de ganar. Su estaciona- « miento puede concebirse como una situación estática, de « equilibrio, en un sujeto que debiera progresar y que se debate « en la alternativa de perder hoy la ganancia de ayer, sin ade- « lantar. Solamente se sostiene y su característica es la ausen- « cia de progreso, y el progreso es carácter de la edad ».

Y el mismo autor dice casi enseguida: « Además llama la « atención la presencia de las deposiciones jabonosas, que pue- « den, sin embargo faltar. La deposición jabonosa es seca, de « color gris de masilla de vidriero, y aún más blanca, y no ad- « hiere a los pañales; en algunos casos, sin embargo, la deposi- « ción tiene el aspecto y la frecuencia normales ».

Y bien, vemos que es un cuadro benigno, que puede corregirse dietéticamente, o dejarlo avanzar para entrar en la *gran dispepsia*, que no tendría otros caracteres que fenómenos gastro-intestinales (en especial diarrea), estado subfebril, estacionamiento del peso, y todo esto aún influenciable por la corrección de la dietética.

No habría más que un paso del uno al otro, y para reforzar más esta creencia, todos los finkelstenianos reconocen la exis-

detalle la división de esta distrofia en los tres tipos atrófico, hipertónico e hidrópico, que rara vez encontraremos en el medio ambiente uruguayo, y que si alguna vez aparecen es en las condiciones que expresan bien estas palabras de SCHWEIZER hablando de la República Argentina: « En nuestro medio, hemos visto casos de distrofia farinácea, producidos por casi todas las marcas de harinas comerciales más difundidas y por el empleo de cocimientos de avena o de cebada; pocas veces hemos observado casos debidos al empleo de harinas simples con agua ».

La segunda división comprendería todos aquellos casos en que se sobrepasara el límite de la tolerancia, ya de una manera absoluta con una alimentación excesiva, o bien en forma relativa cuando siendo normal la ración alimenticia, ésta sobrepasara la tolerancia previamente rebajada, en niños cuya capacidad nutritiva está reducida por diversas causas: falta de higiene, factores hereditarios, infecciones anteriores, y muy especialmente la acción del calor durante la estación de verano. En cualquiera de estos casos un aumento del alimento, error en que se podría incurrir atribuyendo el trastorno a una hipoalimentación, ocasionaría un aumento inmediato de los desarreglos nutritivos. A mayor aumento del alimento, mayor y más evidente denutrición, es esto lo que llama FINKELSTEIN la *reacción paradojal.*

Estos estados en que se sobrepasa la tolerancia podrían desarrollarse, con intensidad leve o mediana, pero sin ocasionar procesos de destrucción orgánica aunque funcionalmente se manifiesten una serie de síntomas capaces de caracterizar al *trastorno de balance* o a la *dispepsia*, esta última representando un grado mayor de perturbación nutritiva.

Otras veces, el proceso desarrollado es intenso y grave, hay destrucción celular que lleva al estado denominado *descomposición* y que se revela en varias formas o grados; o bien hay fenómenos rápidos de envenenamiento porque las células no llegan a efectuar el proceso nutritivo de las sustancias alimenticias, o porque detienen su acción en una faz intermediaria más o menos tóxica, lo que ocasiona un cuadro también grave que se llamaría *intoxicación alimenticia.*

Para MORQUIO el trastorno de balance sería un primer grado de dispepsia, y en cambio hemos dicho que para MARFAN se confundiría con lo que él llama atrofia simple. Si esto último, a nuestro juicio, no puede ser aceptado por razones que hemos dado anteriormente, en cambio la afirmación de MORQUIO nos parece bastante razonable, pues a pesar de los esfuerzos de FINKELSTEIN y su escuela para caracterizar este cuadro, la verdad es que no vemos ningún inconveniente clínico en considerarlo como un estado nutritivo ligeramente dispéptico o si se quiere mayor precisión, como un estado predispéptico.

En efecto, leemos en la obra de SCHWEIZER estos conceptos: « La denominación ha sido elegida por FINKELSTEIN porque « todas las manifestaciones del niño enfermo demuestran la « obtención de un aprovechamiento insuficiente de los compo- « nentes de los alimentos ingeridos. Considerada en conjunto « la evolución que sigue el niño en trastorno de balance, se ob- « servará detención o lentitud del crecimiento, pero no se no- « tan pérdidas. Es un organismo que no gana pero que tampo- « co parece perder a no ser lo que deja de ganar. Su estaciona- « miento puede concebirse como una situación estática, de « equilibrio, en un sujeto que debiera progresar y que se debate « en la alternativa de perder hoy la ganancia de ayer, sin ade- « lantar. Solamente se sostiene y su característica es la ausen- « cia de progreso, y el progreso es carácter de la edad ».

Y el mismo autor dice casi enseguida: « Además llama la « atención la presencia de las deposiciones jabonosas, que pue- « den, sin embargo faltar. La deposición jabonosa es seca, de « color gris de masilla de vidriero, y aún más blanca, y no ad- « hiere a los pañales; en algunos casos, sin embargo, la deposi- « ción tiene el aspecto y la frecuencia normales ».

Y bien, vemos que es un cuadro benigno, que puede corregirse dietéticamente, o dejarlo avanzar para entrar en la *gran dispepsia*, que no tendría otros caracteres que fenómenos gastro-intestinales (en especial diarrea), estado subfebril, estacionamiento del peso, y todo esto aún influenciable por la corrección de la dietética.

No habría más que un paso del uno al otro, y para reforzar más esta creencia, todos los finkelstenianos reconocen la exis-

tencia de tipos de transición entre el trastorno de balance y la dispepsia.

Todo esto, sin que desconozcamos el hecho indiscutible de niños que entran *d'emblée* en la dispepsia, sin pasar por ese estado de trastorno de balance, que yo creo mejor aclarado llamándolo *estado predispéptico* y juntándolo a las dispepsias en general. Esto no tendría nada de particular, ya que es un fenómeno casi corriente la entrada brusca a las infecciones, sin pasar por los cuadros premonitorios que amenudo los preparan.

En cuanto a los otros dos cuadros, con proceso destructivo, su existencia clínica es indudable; lo único que cabría discutir es su denominación y su patogenia.

La *descomposición* de FINKELSTEIN, se caracterizaría por un descenso de peso,—que a no mediar una benéfica y cuidadosa acción dietética,—será primero progresivo y luego incontenible; por pañales generalmente dispépticos; —rara vez normales;—por hipotermia; por bradicardia; por una reacción paradojal intensa; y por la llamada *reacción al hambre*, que sería la prueba funcional de este cuadro, tan precisa, que según FINKELSTEIN, habría casos en que una pequeña dieta hídrica de seis horas, pueda matar a un descompuesto.

Este cuadro lo hemos llamado nosotros durante muchos años con diversos nombres, según sus caracteres. La *atrepsia* clásica, la magistralmente descripta por PARROT en 1877, no sería otra cosa que la descomposición de FINKELSTEIN durante los primeros cuatro meses de la vida. La *atrofia simple y la atrofia caquéctica* de MARFAN, la *hipotrofia* de VARIOT, serían también diferentes formas de la descomposición, aún cuando no podrían compararse con los tres grados que admite FINKELSTEIN, por cuanto esta división en grados responde puramente a un criterio dietético, lo que obliga muchas veces al médico, a suspender este dato de la clasificación hasta que la reacción al alimento demuestre la verdadera situación del enfermito.

La gran diferencia estribaría en la concepción originaria de estos cuadros. Para los unos, su origen estaría en un vicio digestivo prolongado y repetido durante un tiempo más o menos largo, y agravado amenudo por la aparición de empujes agu-

dos que siempre empeoran la situación del atrépsico o del atrófico. Los otros, los pediatras alemanes, sin dejar de reconocer que la acción del tubo gastro-intestinal está perturbada, y aún aceptando la agravación de la descomposición en ciertos momentos por la intervención de las infecciones endógenas o exógenas, sostienen que los trastornos digestivos son funcionales, debido a diferentes variaciones del metabolismo normal (acidosis de CZERNY, alcalinopenia de PFAUNDLER, balance de energía de HEUBNER, agua y sales de FINKELSTEIN); y por consiguiente, que el trastorno nutritivo ocupa en la descomposición un plano superior a los trastornos intestinales. Una vez existente el trastorno nutritivo, el organismo iría perdiendo terreno poco a poco, en plena autofagia por inanición; y es curioso observar que este proceso de autofagia había sido ya claramente expresado por PARROT en su descripción inicial de la atrepsia, lo que, como dice bien SCHWEIZER, constituía una verdadera audacia para la época en que escribía aquel ilustre maestro.

MARFAN reconoce que el nombre *descomposición* expresa bien la desagregación de los tejidos del organismo, marca la existencia de la autofagia como resultado de una asimilación mucho menor que la desasimilación; pero en cambio no ve de ninguna manera la ventaja que pueda existir en borrar el nombre de *atrepsia*, totalmente aceptado y bien generalizado desde la descripción de PARROT. Y aunque no lo expresa categóricamente, lo mismo debe pensar de los términos de atrofia e hipotrofia, ya que los mantiene en su terminología habitual.

En cambio, vemos que el pediatra argentino VELASCO BLANCO, discípulo de CZERNY, HEUBNER y FINKELSTEIN, y sumamente afecto a sus conclusiones, opta decididamente por el término de descomposición, argumentando que por *atrofia* se expresa únicamente una falta de desarrollo corporal, que podría tener su origen, no solo por destrucción celular en un trastorno nutritivo, sino en una inanición simple por hipoalimentación o en un estado consecutivo a ciertas enfermedades infecciosas (tuberculosis, sífilis etc.). Y el nombre *atrepsia* tampoco sería propio, pues implica una absoluta negación nutritiva,

y aunque sumamente alterada, la facultad de asimilación persiste en algunos enfermitos.

La *intoxicación* de FINKELSTEIN, estará explicada porque un alimento determinado no sufriría en el tiempo normal las modificaciones sucesivas del metabolismo también normal, y obraría entonces como un veneno, lo que permitiría considerar a esos cuadros como intoxicaciones alimenticias.

Esta intoxicación podría producirse por la intervención de alimentos que vencieran el nivel de la tolerancia normal, o que siendo de cantidad y calidad buenas para un niño normal produjesen trastornos en el niño de tolerancia disminuída. Esta intoxicación puede presentarse bruscamente, cuando circunstancias especiales, tales como el calor, han alterado previamente, y a veces casi suprimido, la tolerancia alimenticia.

Estos casos serían los que casi todos los pediatras han designado siempre con los nombres de *gastro-enteritis sobreaguda* o mejor con el de *cólera infantil.*

La práctica nos revela claramente la presencia de fenómenos netamente tóxicos en la mayoría de estos conjuntos sintomatológicos; faltaría saber si el cuadro depende todo de una intoxicación alimenticia sin intervención alguna microbiana, o si los fenómenos tóxicos no son más que secundarios. MARFAN declara seductora la hipótesis de FINKELSTEIN pero no la conceptúa sino como una hipótesis que necesita aún la debida comprobación.

La verdad es que hay enfermedades gastro-intestinales agudas, gastro-enteritis, de origen infeccioso que simulan bien el cuadro de la intoxicación alimenticia. Hay también enfermedades infecciosas para-enterales que pueden también asemejarse a la intoxicación alimenticia por los síntomas de aspecto gastro-intestinal que producen. Pero como dice bien SCHWEIZER hay además un buen número de enfermitos con síntomas generales y locales del aparato digestivo, con una evolución especial, distinta a la de los procesos infecciosos, a los que cabe mejor el término de *intoxicación alimenticia*, interpretando su mál,—que no lo explican la anatomía patológica ni la bacteriología,—como un grave trastorno de la nutrición.

Esta clasifición de FINKELSTEIN ha sido ampliada por PFAUN-

DLER en el « Tratado de Pediatría » de COZZOLINO (1916) citado por MORQUIO en su obra.

Esta clasificación sería la siguiente:

1.º Trastornos de la nutrición en los niños a pecho . .
- *a*) Por hiperalimentación
- *b*) Por deficiencia del alimento (inanición)
- *c*) Por intolerancia de determinada leche de mujer.
- *d*) Por insuficiencia de los órganos digestivos
- *e*) Por infección alimenticia.

2.º Trastornos de la nutrición en la alimentación artificial . . . . . .
- *a*) Daño alimenticio por la leche de vaca
  - 1 Trastornos de balance.
  - 2 Estado dispéptico
  - 3 Intoxicación alimenticia
  - 4 Descomposición
- *b*) Daño alimenticio por farináceas
  - 1 Forma atrófica
  - 2 Forma atrófica hidrénica
  - 3 Forma hipertónica
- *c*) Desórdenes del aparato de nutrición por infección alimenticia

Como vemos se aceptan en general los términos y las divisiones ya comentadas al estudiar la clasificación de FINKELSTEIN.

Dos años antes COMBE había buscado entresacar lo bueno de las dos escuelas, tratando de armonizarlas. Esta tarea nos parece perfectamente lógica, pues nada más reñido con la verdad científica que el absolutismo cerrado de quien pretendiera toda la verdad para un campo, negándola totalmente para el otro. Expondremos la clasificación de COMBE, para comentar el resultado obtenido.

1.º Distrofias de inanición. . . . .
- *a*) Por hipoalimentación cuantitativa
- *b*) Por hipoalimentación cualitativa

2.º Distrofias de alimentación.
- *a*) Dispepsias alimenticias
  - 1 Cuantitativa o hiperalimentación
  - 2 Cualitativa (alimentos prematuros, leches anormales, etc.)
- *b*) Dispepsia orgánica
  - 1 Hetero-distrofia hereditaria
  - 2 Hetero-distrofia congénita
  - 3 Hetero-distrofia adquirida
    - *a*) Albuminosa
    - *b*) Tóxica
    - *c*) Distrepsia
- *c*) Atrepsia
  - 1 Farinácea
  - 2 Grasa
- *d*) Catarro gastro-intestinal
  - 1 Causas exógenas
  - 2 Causas endógenas

3.º Distrofias de infección. . . . .
- 1 Enteritis exógena prematura
- 2 Enteritis endógena o secundaria

Como se ve, la clasificación de COMBE es etiológica y clínica, y da al trastorno nutritivo la importancia preponderante sobre el cuadro gastro-intestinal que sería secundario. Pero basta leer esta clasificación para encontrarla compleja y difícil de retener y usar. Tiene al lado de conceptos patogénicos bien probados, la conservación de otros términos que parecerían contradictorios con el fundamento esencial básico de esta clasificación.

Más recientemente, el joven pediatra argentino LEON VELASCO BLANCO, en un libro muy interesante publicado en Buenos Aires en 1915, hace una clasificación en la que trata de reunir uniformándolas las que ya hemos expuesto de CZERNY y FINKELSTEIN.

- 1.° Ex-alimentatione....
  - *a*) Por falta de alimento inanición
    - 1. Cuantitativa
    - 2 Cualitativa (trastornos por las harinas)
  - *b*) Por sobre pasar la tolerancia
    - Sobre alimentación absoluta
      - Formas leves sin proceso de destrucción
        - 1 Trastorno de balance
        - 2 Dispepsia
    - Sobre alimentación relativa (disminución de la tolerancia secundaria, infecciones, calor, etc.)
      - Formas graves con procesos de destrucción
        - 3 Intoxicación
        - 4 Descomposición
  - *c*) Enfermedad de Barlow
- 2.° Ex-infectione
  - *a*) Infecciones enterales.—Enterocolitis folicular
  - *b*) Infecciones para enterales
- 3.° Ex-contitutione
  - *a*) Diátesis exudativa
  - *b*) Diátesis neuropática
  - *c*) Raquitismo
  - *d*) Anemia

Es como vemos la clasificación de FINKELSTEIN colocada sobre los fundamentos etiológicos de la de CZERNY y KELLER, razón por la que le corresponderían los comentarios que aisladamente hemos hecho a estas concepciones, reconociendo que en esta forma, VELASCO BLANCO consigue eliminar la seria crítica que hacemos a CZERNY por su imprecisión del punto de vista clínico.

Y nos queda ahora para comentar, la clasificación de nuestro profesor MORQUIO, que hemos expresamente dejado para el final, por ser la más nueva (1918), por estar formada de acuerdo con las manifestaciones de nuestro medio ambiente, y por venir del profesor de la clínica de Niños de la Facultad de Medicina de Montevideo, maestro reconocido y respetado de todos los que en esta nación tenemos predilección por los interesantes estudios de la pediatría.

La clasificación formulada por MORQUIO puede esquematizarse así:

- **1.° Desarreglos gastro-intestinales del niño a pecho.**
  - *a*) Vómito
  - *b*) Diarrea
  - *c*) Dolor
  - *d*) Constipación
  - *e*) Detención del crecimiento

- **2.° Dispepsias**
  - *a*) Congénitas
    1. Débiles congénitos
    2. Estados diatésicos
    3. Dispepsias familiares
    4. Origen sifilítico, tuberculoso, etc.
  - *b*) Adquiridas
    1. Niño a pecho—Aerofagía
    2. Alimentación artificial
    3. Alteraciones gastro-intestionales repetidas
    4. Enfermedades generales anteriores
  - *c*) Mixtas

- **3.° Enfermedades gastro intestinales del verano. Gastro enteritis. . . . . .**
  - Forma típica, gastro enteritis. . . .
    1. 1er. Grado, forma benigna
    2. 2.° Grado, forma mediana
    3. 3er. Grado, forma tífica
    4. 4.° Grado, cólera infantil.
  - Formas atípicas
    1. 1.° Predominancia del vómito.
    2. 2.° Predominancia de la diarrea. Entero colitis
    3. 3.° Predominancia del estado general.
    4. 4.° Formas prolongadas y a recaídas

- **4.° Distrofias y caquexias**
  - *a*) Hipotrofias
    - 1.° Congénitas
      - Debilidad congé-nita
      - Estados constitucionales
    - 2.° Adquiridas
      - Desarreglos de alimentación
      - Enfermedades generales y para-enterales

- **5.° Diarreas no alimenticias**
  - *b*) Caquexias
    1. 1.° Atrepsia (niños menores de 3 meses)
    2. 2.° Atrofia o caquexia gastro-intestinal
    3. 3.° Estados para-enterales (bronco-pneumonía, tuberculosis etc.)

El profesor MORQUIO ha tratado de hacer una clasificación práctica, que reuna el mayor número de tipos clínicos observados en el ejercicio profesional; de ahí la gran subdivisión de los cuadros, ya por su etiología, ya por sus síntomas, ya por su aspecto clínico.

Sin embargo, el autor reconoce las grandes vinculaciones que tienen todos estos tipos, a punto de que con frecuencia se mezclan y se confunden, pero dejando siempre una impresión de conjunto que permite la orientación clínica y terapéutica.

El primer grupo, el que se refiere a los niños a pecho no presenta otra variación de interpretación con el de otros pediatras, sino en la denominación de desarreglos gastro-intestinales y en la caracterización de los subtipos o modalidades clínicas, de acuerdo con el síntoma digestivo predominante, a pesar de establecer una modalidad llamada detención del crecimiento, bien existente y perfectamente caracterizable en la clínica, pero que nos parece representar típicamente un trastorno nutritivo en el que tendría un lugar secundario la alimentación y los desarreglos gastro-intestinales, siendo más seguramente culpable de ese cuadro el factor niño, el terreno, influenciado o modificado por condiciones hereditarias o diatésticas.

El segundo grupo de MORQUIO, también de verdadera realidad clínica, está muy bien concebido en sus caracteres generales. Cabrían en él, dos grupos de la clasificación de FINKELSTEIN, el trastorno de balance y la dispepsia propiamente dicha. Y aunque sin expresarlo, el profesor MORQUIO, se acerca en su interpretación a la sostenida por la escuela alemana.

En efecto, sus propias palabras dicen: « La dispepsia puede « ser considerada como síntoma o como enfermedad; en el pri- « mer caso, es natural que encontremos disminuida la toleran- « cia alimenticia en todos los estados patológicos prolongados « y crónicos del niño, particularmente los de origen digestivo; « pero si consideramos la dispepsia como enfermedad, solo « tendremos en cuenta la insuficiencia digestiva y autónoma, « que puede ser congénita o adquirida, primitiva o secundaria. « En este concepto, la dispepsia se nos presenta como una mo- « dalidad clínica, caracterizada por una disminución de la ca- « pacidad alimenticia, total o parcial, con ligeros trastornos

« funcionales digestivos y sin lesiones orgánicas propias. El « dispéptico es un predispuesto a las enfermedades gastro-in- « testinales, y a los trastornos de la nutrición; de esta manera « el cuadro se completa, adquiriendo intensidades diversas. « Decimos un dispéptico, como decimos un frágil de los bron- « quios, o un fragil del riñón, expresiones que acusan la dismi- « nución de la capacidad funcional de un órgano ».

Tal vez modificando solamente la expresión de que el dispéptico es un predispuesto a los trastornos nutritivos y gastro-intestinales, por la más exacta de que es un *niño en trastorno nutritivo predispuesto a todas las afecciones gastro-intestinales*, podrían los conceptos de MORQUIO armonizarse perfectamente con los de la escuela Finkelsteniana.

Además, la división que hace MORQUIO para las dispepsias, en congenitales, adquiridas y mixtas, es con ciertas modificaciones aceptada también por casi todos los pediatras. Dentro del concepto más estrecho de las ideas de FINKELSTEIN, que da a la dispepsia un único mecanismo de producción,—la fermentación de los hidratos de carbono,—habría sin embargo que aceptar la dispepsia adquirida o alimenticia por sobrepasaje cualitativo o cuantitativo de una tolerancia normal, la dispepsia producida por un límite de tolerancia congenitalmente disminuido, y la dispepsia ocasionada por la disminución de la tolerancia normal a expensas de procesos infecciosos de las vías digestivas.

El tercer grupo, las gastro-enteritis, enfermedades de verano, es el que aleja en absoluto la clasificación de MORQUIO, de aquellas de los pediatras alemanes, para aproximarla, por lo menos en esencia, a la clasificación de MARFAN. Pero tiene sobre la de este eminente pediatra, una ventaja indiscutible, la de relegar a plano inferior la anatomía patológica, la de reducir su etiología principal, al calor y al alimento, y la de dar puesto predominante al cuadro clínico, al aspecto del enfermo en el momento de ser examinado por su médico.

Es un grupo muy vasto, iría desde las serias formas dispépticas comunes en el verano, porque el calor es un factor importante de disminución de la tolerancia, hasta el cólera infantil,

cuarto grado de la gastro-enteritis, que corresponde a la descomposición de FINKELSTEIN.

Práctica y clínicamente es fácil ubicar un enfermito en la clasificación de MORQUIO, aunque al establecer por ejemplo, que un niño tiene una gastro-enteritis benigna, corremos el riesgo de tener a las pocas horas que cambiar de rótulo, elevando su gravedad en uno o varios grados, pues en realidad, la intensidad solo puede afirmarse después de examinar el comportamiento del enfermo ante la prueba dietética, reacción a la alimentación, o reacción al hambre.

Por otra parte, el término gastro-enteritis, no es posible negar que atrae y sugestiona. Expresa una denominación ya vulgarizada, a la cual se ha habituado el medio médico y el ambiente popular. Con esa expresión hemos aprendido a conocer, a distinguir y hasta a curar los trastornos nutritivos del lactante. Sin embargo, no cabe duda que científicamente él expresa una lesión inflamatoria de las vías digestivas, que amenudo no responde a la realidad de los hechos, que demuestran en el vasto conjunto de las gastro-enteritis, afecciones ya benignas, ya graves, pero puramente nutritivas; y otras afecciones con evidentes manifestaciones gastro-intestinales en donde podría revelarse la intervención de factores infecciosos más o menos específicos.

Lo que hay de cierto, es que entre las primeras y las segundas hay una laguna nosológica, que existe también entre la dispepsia y los cuadros de intoxicación y descomposición: y es tal vez para llenarla que no pudiendo en la actualidad hacerlo con vigor científico, el profesor MORQUIO recurre a la expresión de cuadros de evidencia clínica y de habitual conocimiento médico.

El cuarto grupo, distrofias y caquexias, comprende también cuadros clínicos que observamos frecuentemente en la clientela civil y más especialmente en la práctica hospitalaria, y que con los nombres que da MORQUIO o con otros diferentes, y con apreciación divérsa sobre el valor del trastorno nutritivo y el de la infección digestiva, reconocen todos los pediatras.

El quinto grupo, serían afecciones digestivas consecutivas a procesos infecciosos o patológicos. Existen estas afecciones y

con frecùencia; debe el clínico conocerlas bien, sobre todo para su tratamiento y pronóstico, y precisamente durante la epidemia de grippe de fines del año pasado (1918) todos hemos visto cuadros más o menos serios de infecciones gripales con intensos fenómenos gastro - intestinales, verdaderas gastro-enteritis, que respondían con frecuencia al conjunto llamado por WEST, catarro bronquio-intestinal, por la presencia de manifestaciones digestivas y respiratorias.

La colocación de este último grupo dentro de los desarreglos gastro-intestinales del lactante, solo se justificaría a mi juicio, en el hecho no frecuente, pero real de que a veces sobrevienen en estos casos perturbaciones francamente nutritivas.

Hemos pasado en rápida revista las clasificaciones más importantes, encontrándonos al final con la comprobación del escepticismo con que iniciáramos la tarea. Casi todas ellas, —todas, mejor dicho,—tienen conceptos verdaderos, junto a interpretaciones discutidas, pero pueden deducirse del conjunto, algunos principios generales que podrían servir para un esbozo de clasificación definitiva.

Desde luego, creemos que la teoría y la práctica, la fisiología y la clínica, pueden considerarse de acuerdo, para establecer definitivamente la noción de *trastorno nutritivo*, amplia, global y verdadera, sobre la de *trastorno gastro-intestinal*, más estrecha y no siempre confirmada al examen atento de los hechos.

Y como vías para llegar a este estado de *trastorno nutritivo* o de *distrofia* al decir de COMBE, tendríamos la alimentación, la infección y la estructura o constitución propia del lactante. Si estas tres grandes causas actuaran aisladamente tal vez con relativa facilidad se llegaría a una clasificación aceptada por todos. Pero, desgraciadamente, la clínica, nos revela casi con mayor frecuencia que los tipos simples, los cuadros de etiología dudosa o mixta, en los que es realmente difícil apartar la parte pecante de cada factor etiológico.

Y estas formas mixtas, donde orden de manera determinada los alimentos y los gérmenes infecciosos, donde el cuadro patológico está favorecido por un terreno congenitalmente preparado o por una debilidad o predisposición del momento, tal

como la influencia indiscutida del calor, deben encontrarse con muchísima mayor frecuencia en los lactantes alimentados artificialmente, y esto explicaría tal vez, el casi acuerdo reinante para distinguir los cuadros nutritivos del niño a pecho, y el intenso desacuerdo cuando se quieren clasificar los sindromas aparecidos en la alimentación mixta o en la artificial por la leche o por cualquier otro preparado.

Partiendo de esos tres conceptos generales—diferencia de la alimentación natural y artificial, causas etiológicas alimenticias, infecciones y constitucionales, perturbación de la nutrición—es que hemos tratado de establecer el cuadro o clasificación siguiente, que sometemos a la autorizada deliberación de este Congreso:

1.° Trastornos nutritivos del niño a pecho.

2.° Trastornos nutritivos por alimentación artificial.
- *a*) Por alimentación
  - Hipoalim
    - Cuantitativa
    - Cualitativa
  - Hiperalim (absoluta o relativa)
    - Cuadros agudos y subagudos.....
      - 1.° Dispepsia
      - 2.° Intoxicación
    - Cuadros prolongados ...
      - 1.° Atrepsia
      - 2.° Atrofia
      - 3.° Hipotrofia
- *b*) Por infección...
  - Gastro-enteritis ....
    - Agudas
    - Subagudas
    - A recaídas
  - Entero colitis .....
    - Simple
    - Disenteriforme
    - Disentérica
    - Secundarias.
- *c*) Por constitución... Diátesis.....
  - Neuropática
  - Espasmofílica
  - Exudativa
  - Hemorrágica

En el primer grupo, el de los lactantes a pecho, consideramo superfluo hacer divisiones y subdivisiones. Los hechos clíni-

cos bien conocidos de los pediatras, nos revelan que la regla general en el lactante a pecho, es la salud y un desarrollo normal y progresivo, estatural y ponderal. Cuando este lactante cae en trastorno nutritivo, éste es por lo general de naturaleza benigna.

El factor alimenticio, leche materna o de nodriza, no interviene patológicamente por su composición, ya que el análisis físico-químico de la leche de mujer, da resultados contradictorios y sin valor práctico. La influencia nociva del alimento, está representada más bien, por variaciones cuantitativas. Ya sea una disminución prolongada del alimento, que puede llevar a la detención del crecimiento normal y hasta al estado de inanición, pasando amenudo por una escala de trastornos dispépticos fácilmente curables con la regularización alimenticia. Ya sea por una sobrealimentación, por exceso de leche de la nodriza o por perversión de la reglamentación de las lactadas, o todavía por hiperalimentación relativa en un lactante de tolerancia normal disminuida, a causa de factores extraños a la alimentación, o en el caso de una corrección demasiado brusca en el alimento de un inaniciado, que ha visto descender considerablemente su nivel de tolerancia.

Si la dispepsia benigna, se encuentra con relativa frecuencia, los otros cuadros más graves son excepcionales en la lactancia a pecho. Alguna vez nos hemos encontrado con uno de estos lactantes en pleno cuadro de intoxicación grave, pero casi siempre el enfermo llega a este cuadro cuando algún suceso extraño a la normalidad, influencia perniciosamente el estado nutritivo en un niño preparado, de *mala calidad*, con un terreno congenitalmente inferior.

La infección, también suele producir en el lactante a pecho, cuadros de evidente realidad clínica. Aunque no con frecuencia, todos los pediatras hemos visto casos de trastornos nutritivos ocasionados por enfermedades o intoxicaciones de las nodrizas, o por la repercusión que sobre el estado general del niño a pecho tienen diversos procesos infectivos enterales y para-enterales. Los desarreglos a veces impresionantes, producidos a consecuencia de grandes disgustos de la nodriza, podrían entrar en esta categoría; y lo mismo diríamos de aquellos casos

raros en que la aparición de los períodos menstruales en la nodriza ocasionan trastornos al lactante.

Los estados constitucionales también pueden ser, a veces, un factor de trastorno nutritivo en el lactante a pecho. Sin embargo, su importancia es sumamente escasa comparándola con la que tiene la diátesis en los niños alimentados artificialmente. Es que hemos dicho ya que el mejor preventivo de las manifestaciones diátesicas es la propia leche de la madre, aceptando en todo su vigor lo que SCHWEIZER atribuye al profesor argentino CENTENO, quien al apreciar las condiciones de una nodriza, reduce sus exigencias al sencillo y exacto aforismo de «mucha leche, leche buena; poca leche, leche mala».

Estos trastornos del niño a pecho, no creemos que puedan ni deban ser subdivididos en cuadros o categorías. Existen, son fácilmente reconocibles, pero como las mismas causas pueden producir efectos muy diversos, no vemos la ventaja de hacer divisiones que no responderían a la verdad clínica. Así, por ejemplo, lactantes al seno ligeramente hipoalimentados responderían clínicamente presentando ya vómitos, ya diarrea, y estos mismos síntomas podrían ser el resultado de una hiperalimentación y aún de un estado de diátesis no acentuado.

Y sobre todo, a nuestro juicio, no cabría hacer divisiones en un grupo que unifica y condensa definitivamente la única dietética y la única terapéutica razonable; el pecho y siempre el pecho.

En cambio, la alimentación artificial del niño en los primeros meses de la vida por bien llevada que sea constituye el factor fundamental de todos los trastornos nutritivos, y estos trastornos abundantes y diversos en su origen y en sus manifestaciones, pueden sin embargo colocarse dentro de una clasificación que represente la verdad etiológica y clínica, tratando de no apartar en la terminología aquellas expresiones definitivamente consagradas por el uso, triunfantes ya, aunque no sean ellas enteramente correctas.

El factor alimento, el más importante no solamente porque es el agente principal de los trastornos nutritivos sino también porque es el tratamiento, y hasta porque sirve para la apre-

ciación justa de un diagnóstico y de un pronóstico, obra de dos maneras diferentes que no pueden ser desconocidas para nadie.

Obra por insuficiencia, total o parcial, en cantidad o en calidad. Insuficiencia total, cuando hay una disminución correlativa de todos los componentes esenciales del alimento; parcial cuando hay descenso considerable de algunos de esos componentes sin alteración de algunos otros; cuantitativa cuando expresa una simple disminución de cantidad; cualitativa cuando el alimento es normal en cantidad pero carece o es muy escaso, de uno o varios de los componentes esenciales.

Pero obra más amenudo por exceso, por sobrealimentación, y ésta puede ser absoluta o relativa. Lo primero cuando se da a un lactante una dosis alimenticia superior a su *tolerancia normal.* Lo segundo cuando se da una dosis teóricamente normal, pero que sobrepasa la *tolerancia rebajada* de un lactante enfermo.

Y no se diga que estos son conceptos teóricos, pues nadie podrá desconocer la realidad clínica de estos cuadros, que muchas y muchas veces se han presentado a nuestro examen.

En efecto, aunque el trastorno nutritivo por hipoalimentación cualitativa, el famoso «MEHLNAHRSCHADEN» de CZERNY, la llamada *distrofia farinácea*, no es de observación corriente en nuestro medio, porque a pesar de la intensa propaganda comercial a favor de los diversos preparados farináceos, es todavía escasa la alimentación exclusiva por harinas; seguramente todos hemos visto más de una vez lactantes criados en estas condiciones, y que solo son conducidos al médico cuando su estado de nutrición es notoriamente deficiente. Talvez, se pretende mezclar estos cuadros con los bien conocidos de las distrofias prolongadas, sobre todo con la atrofia y la hipotrofia, pero habrá dos medios seguros para distinguirlos: la etiología, que nos enseña la alimentación exclusiva por harinas, y la reacción al alimento que nos muestra en los hipoalimentados la *conservación de la tolerancia*, mientras que esta misma tolerancia está fatalmente disminuida en los cuadros de atrofia e hipotrofia.

Encontramos también en la práctica diaria,—y con mayor frecuencia que los casos anteriores—lactantes con un desarrollo

inferior a la normal a causa de una alimentación deficiente en cantidad, y en este grupo la causal más corriente es la alimentación con diluciones exageradas de leche de vaca, diluciones que tienen como consecuencia una gran disminución del poder calórico y nutritivo del alimento. En otros casos, encontraríamos el trastorno nutritivo ocasionado por el temor del médico a la realimentación después de un trastorno nutritivo agudo cualquiera, sería lo que SCHLOSSMANN llama « Atrophia ex médico ».

Recuerdo siempre la observación de un pequeño niño, a quien su médico después de someterlo a una dieta hídrica extraordinariamente excesiva, impuso una alimentación escasa y prolongada de un cocimiento de cereales, que llevó al enfermito a un estado vecino a la inanición, y del cual lo sacamos simple y llanamente volviéndolo, con ciertas precauciones, a su régimen alimenticio anterior que consistía en leche de vaca pegninada. Este caso, por su evolución favorable serviría también para poner en evidencia la característica de esta forma de hipoalimentación, que es también la *conservación de la tolerancia*. Es claro que una inanición acentuada, podría rebajar este nivel, y llevar entonces más o menos rápidamente a los cuadros de sobrepasaje relativo de la tolerancia, correspondientes al segundo grupo.

Este segundo grupo es mucho más importante que el primero. Establezco en él una subdivisión en cuadros agudos y subagudos por un lado, y formas prolongadas por el otro, que me parecen responde bien a la observación clínica.

En la primera subdivisión tendríamos la dispepsia y la intoxicación. La *dispepsia* es un cuadro bien conocido y aceptado generalmente por todos los pediatras. La existencia clínica nos parece incontestable, y hasta es aceptado hoy por autores que un tiempo lo rechazaban. Ya hemos dicho anteriormente que la forma llamada *trastorno de balance* por FINKELSTEIN, la incluíamos también en la dispepsia, de acuerdo con el concepto de MORQUIO que aceptamos.

La *intoxicación*, término de la clasificación finkelsteniana, ha sido y es discutida como entidad real.

Nosotros creemos, sin embargo, que es una denominación

feliz, y que el cuadro sintomatológico descrito por FINKELSTEIN, y los resultados brillantes de la dietética terapéutica indicada por el mismo autor, pueden observarse con bastante frecuencia en los casos de sobrealimentación que rebasa bruscamente una tolerancia disminuida por varios factores y sobre todo por la acción del calor, la causa predisponente más formidable de las afecciones nutritivas.

La intoxicación correspondería al llamado cólera infantil, pero mientras esta denominación aunque vulgarizada poco dice, el término que aceptamos representa bien el facies, el estado y todas las características de los lactantes en este período de trastorno nutritivo.

Pero ¿ no hay gastro-enteritis que copian bien el cuadro de la intoxicación alimenticia ? Si, las hay, pero estos cuadros son fundamentalmente procesos infecciosos, originados por gérmenes bien o mal identificados, pero que provocan lesiones más o menos importantes en el tractus digestivo. Y existen, fuera de estas enfermedades infecciosas, casos en los que falta la inflamación de las capas intestinales y en los que no existe germen microbiano, con los cuales hay que hacer el grupo especial de que hablamos, si no se quiere dejar una laguna importante en la clasificación.

Varios casos típicos he podido observar este último verano, y de ellos citaré un enfermito que ví en consulta con su médico de cabecera mi apreciado colega el Dr. NORIEGA, que presentaba el cuadro más característico de la intoxicación, con su facies lívido, ojos excavados con grandes ojeras, mirada vaga e indefinida, posición del cuerpo fija (esgrimista), extremidades frías y cianosados, respiración dispneica, asmatiforme, taquicardia intensa, en fin un estado gravísimo, casi comatoso, en donde los trastornos gastro-intestinales de mediana intensidad, pasaban casi desapercibidos. El médico tratante había diagnosticado la toxicosis, y había comenzado su tratamiento siguiendo estrictamente los consejos de FINKELSTEIN. Ratificado el diagnóstico en la consulta, se persistió en el camino iniciado, y aquel cuadro gravísimo, desesperante, cedió bastante rápidamente a la dieta hídrica, a los lavajes pequeños y repetidos de la solución isotónica de RINGER (7.5 de NaCl, 0.1

de KCl y 0.2 de CaCl 2), y a la realimentación con la leche albuminosa.

En la segunda sub-división, los cuadros prolongados, tendríamos la atrepsia en los niños menores de 4 meses, la atrofia y la hipotrofia en los que pasaran de esta edad y representando un mayor o menor grado de trastorno nutritivo.

La universalidad de estas designaciones nos evita extendernos a su respecto en mayores comentarios. Diremos solamente que a pesar de reconocer que considerados en forma gramatical, los términos no serían enteramente correctos, los hemos preferido a la *descomposición*, por su mayor aplicación clínica después de los estudios de PARROT, de MARFAN y de VARIOT, y por conceptuar poco prácticos los tres grados de la descomposición de FINKELSTEIN, solo reconocibles *a posteriori*, por la evolución del descompuesto y por su reacción a la restricción alimenticia.

Al lado del factor nocivo alimento, debe dársele un puesto importante a la infección. La *gastro-enteritis* es frecuente y su existencia clínica es indiscutible. La encontramos en todo tiempo, pero ella nos sorprende a cada paso durante la estación estival. El calor modificando el alimento y el terreno, facilitando la infección del primero y predisponiendo al segundo a todas las injurias de esta infección, es el factor supremo de estos trastornos infecciosos. Su separación con la toxicosis está precisamente en la alteración anatomo-funcional de las vías digestivas, que reclamarán para su curación no solo correcciones alimenticias, sino agentes terapéuticos medicamentosos destinados a eliminar los gérmenes morbosos y a desinfectar el aparato gastro-intestinal.

Las gastro-enteritis, aún reducidas a los cuadros infecciosos, se presentan en formas de intensidad variable que pueden bien designarse con los nombres de subagudas, agudas y a recaídas, repercutiendo más o menos sobre el estado nutritivo, en especial esta última forma, que puede llevar por variaciones de la tolerancia a los cuadros prolongados, y a las distrofias de hiperalimentación.

Esto nos lleva a las formas mixtas, a todos aquellos casos en que interviene la infección y la alimentación, y que son pre-

cisamente los que confunden la clasificación, la dietética y la terapéutica.

Y es lógico que estas formas mixtas sean bastante comunes, pues la infección y la perturbación nutritiva se buscan y se encadenan. En efecto, la gastro-enteritis infecciosa por debilitamiento del terreno preparan el trastorno nutritivo, y este aumentando la fragilidad del lactante, favorece el desarrollo de toda clase de procesos infectivos en las vías digestivas o de otros órganos cualquiera. Y de la misma manera, si una perturbación nutritiva agrava a un infectado, una infección empeora profundamente a un lactante dispéptico, a un atrófico y sobre todo a un atrépsico.

Además de las gastro-enteritis, tendríamos las entero-colitis simples, disenteriformes, desentéricas y secundarias, *simples* cuando sólo expresan una manifestación irritativa de la mucosa intestinal; *disenteriformes* cuando por el número grande de las deposiciones tienen todo el aspecto de las disenterias verdaderas sin serlo; *disentéricas* amibianas o bacilares, cuando son enfermedades específicas ocasionadas por la amiba disentérica o por los bacilos de KRUSE-SHIGA, de FLEXNER y del tipo Y; *secundarias* cuando son manifestaciones consecutivas a afecciones no digestivas, como la colitis de la variedad grippal llamada catarro bronquio-intestinal de WEST.

Y finalmente, junto a la alimentación y a la infección colocamos como causa de posibles trastornos nutritivos a las taras orgánicas trasmitidas por herencia y que forman el grupo de las *diátesis*.

Estas *diátesis*, no constituyen por si mismo causa de trastorno nutritivo. Los niños diatésicos son lactantes de mala calidad, que caen fácilmente en perturbación nutritiva por las diversas causas de que hemos hablado antes, favorecidas por las deficiencias celulares de esos organismos inferiores.

Podrían, pues, revelarse los trastornos diatésicos con cualquier clase de alimentación, natural o artificial. Pero es claro, que es con la alimentación artificial que sus consecuencias funestas serían más frecuentes y más acentuadas.

No todos los pediatras describen el mismo número de cuadros diatésticos. Hemos creído que en la clínica pueden individuali-

zarse cuatro tipos principales que serían las diátesis *neuropática*, *espasmofílica*, *exudativa*, y *hemorrágica*. Nos limitamos a mencionarlos, pues su descripción saldría de los límites de este trabajo.

En resumen, ante las opiniones encontradas, ante la evidencia de que en la actualidad científica no hay clasificación que pueda considerarse definitiva, ante la importancia indiscutible del asunto, solo cabe reclamar el derecho de este tema a seguir figurando preferentemente en la orden del día del próximo Congreso del Niño.

Pero hay sin embargo, una conclusión neta y clara, que merece destacarse para hacer un voto clamoroso que sea bien la unánime expresión imperativa de los pediatras del mundo americano.

En las perturbaciones nutritivas del lactante, hay dos cuadros típicamente diferentes. El uno casi siempre benigno y casi siempre fácilmente curable; el otro generalmente grave y de curación dificultosa cuando no imposible. Uno ocupando un sitio modesto en la patología del lactante, el otro llenando muchos capítulos de la misma, para salir de ella y ser el agente principal y más temible de la mortalidad infantil.

El primero es la alimentación a pecho, y el segundo es la alimentación artificial.

Así todos creen con MORQUIO que « el niño a pecho se enferma poco y muere excepcionalmente ». Asi pide MARFAN palabras de oro y cincel de orfebre para grabar la leyenda que marque definitiva la superioridad de la alimentación materna. Así pueden pedir PESCATORE y LANGSTEIN un castigo severo al que dé a una madre el consejo criminal de arrebatarle su pecho. Así puede llegar a desear SCHWEIZER que el Código Penal de su Patria, reserve un sitio para las madres, para los médicos y para todo aquel que realice o aconseje el destete prematuro e injustificado.

Pues bien, para conservar la vida del niño, para garantizar la eugénesis de la raza, para poder tener esperanza en las generaciones que vendrán; en una frase, para preparar el porvenir, yo propongo a este Congreso la aceptación del siguiente **voto:**

El Segundo Congreso Americano del Niño, al ratificar la suprema superioridad de la alimentación natural, al considerar que su difusión y mantenimiento es la mejor y tal vez la única manera de luchar contra la morbilidad y mortalidad infantiles, pide a los médicos todos, la valiosa colaboración de su consejo diario y repetido; pide a las asociaciones de pediatría, la más insistente y tesonera propaganda; pide a las autoridades sanitarias, que inscriban en los pórticos de los establecimientos de protección infantil « el derecho del niño al pecho de su madre »; pide a los gobiernos, para esta propaganda, su alto prestigio moral y su eficaz apoyo material; y recuerda en especial a la mujer americana, la verdad afirmada por Pinard diciendo que « los senos de una madre al igual que su corazón, son irreemplazables ».

CLASIFICACION DE LAS PERTURBACIONES NUTRITIVAS DEL LACTANTE

LA DOCTRINA DE FINKELSTEIN EN LA PRACTICA,
POR EL DOCTOR ERNESTO GAING (BUENOS AIRES)

Director del Instituto de Puericultura N.º 1 (Güemes)

Antes de proponer una clasificación nueva, es necesario considerar si realmente hace falta. Solo en el caso que ninguna de las existentes correspondiese a los hechos o fuese incompleta e insuficiente, se justificaría una innovación.

A nuestro juicio no sucede tal cosa. Lejos de discutir una nueva clasificación, declaramos que, hoy más que nunca, nos atenemos a las ideas de FINKELSTEIN. Cuanto mayor es la experiencia que con ellas se adquiere, tanto más se afirma la convicción de su real valor y de la verdad que encierran.

No proponiendo, entonces, una clasificación nueva y original, este trabajo estaría demás. Queremos, sin embargo, contribuir con algunas consideraciones que la práctica diaria y ya larga con la que reputamos la mejor de las clasificaciones acquales, nos ha sugerido.

La clasificación de las perturbaciones nutritivas del niño en su primera edad, es un tema que siempre está a la orden del día. Los modernos conceptos engendrados, en especial, por la escuela alemana, culminada por FINKELSTEIN, al derrumbar las antiguas enseñanzas, han aclarado considerablemente la cuestión en debate.

No obstante, una cantidad de médicos y pediatras, continúan sosteniendo las viejas ideas. Algunos admiten solo en parte la doctrina moderna y otros tratan de conciliar y buscan de establecer una transacción entre ambas. El hecho es que las ides de FINKELSTEIN encuentran resistencia, lo que ya pudimos comprobar, al introducirlas en nuestro medio.

¿Es esta resistencia justificada? ¿Y a qué es debida?

Trataremos de dilucidar esta cuestión. Ante todo, llama la atención la tendencia ultraconservadora. Si se tratara todavía de conservar algo bueno! Nadie puede decir que la antigua enseñanza de las «gastro-enteritis» sea digna de ser sostenida.

Mirando serenamente los hechos, se echa de ver que ella constuía un caos en que nadie se entendía. Faltaba una clasificación que se cimentara sobre una base de determinación rigurosa y de exactitud experimental.

Esta fué la obra de FINKELSTEIN. El se valió de la *fisiología patológica* para explicar las observaciones recogidas en la clínica, dando de este modo un sólido apoyo a su doctrina. Su principal mérito consiste en la aplicación de la bioquímica y biofísica para la dilucidación de los íntimos procesos celulares y en el estudio de las delicadas reacciones del metabolismo, correlacionándolas con la alimentación y con la evolución clínica. Rechazó de plano, para la explicación de los fenómenos patológicos, todo lo que fuera hipotético y barrió con muchas preceptos que parecían indiscutibles como las tan socorridas toxinas bacterianas culpadas de tantos males, a pesar de no haber sido demostrada su participación en la génesis de la intoxicación alimenticia.

El estudio de la doctrina de FINKELSTEIN no es fácil y es natural que no lo sea. Exige una aplicación larga y sostenida; de otro modo se corre el riesgo de no encontrarla clara y repetir la trivialidad de los retrógrados: que prefieren conservar una

noción vieja aunque confusa pero noción al fin y no aumentarla con una nueva que encuentran igualmente obscura.

Es lamentable tener que constatar que hay personas estudiosas que se predisponen a favor o en contra de una doctrina o enseñanza según sea su origen. Ya que la Ciencia no reconoce fronteras, no se comprende a los que quieren llevar a los dominios de la abstracción y discusión científicas, sus pasiones políticas. No deponerlas ante la experimentación y el estudio del enfermo, importa obnubilar de tal modo el criterio, que conduce a la negación de todo progreso y espíritu de investigación. Hay sobre todo, una gran nación, que siempre se ha distinguido por sus progresos científicos y por las sabias enseñanzas de sus investigadores que se irradian por el mundo entero, cuyos pediatras, en su mayoría, no admiten la doctrina de FINKELSTEIN, por tratarse de un sabio que pertenece a una nación que es su enemiga secular. Algunos aún le hacen una campaña adversa y esto repercute en el ambiente científico de todo el mundo en sentido de desprestigio.

Otro factor que ha obrado en contra de la difusión de las ideas modernas, es la falta que hasta hace poco se notaba, del medio de conocerlas íntegramente. Esa dificultad se ha remediado, felizmente, entre nosotros. Cabe, a propósito, hacer una observación. Se ha reprochado al autor del texto original, de una pretendida ausencia de claridad didáctica, lo que se quiere extender a la mayoría de los que han adaptado su obra. Como muchos otros, no compartimos esa creencia. Opinamos así, que para obtener toda la claridad deseada, es necesario aferrarse al sistema, atenerse a la doctrina original pura.

Cuanto más se experimenta, y trata uno de combinar y correlacionar hechos antiguos y modernos, tanto más se tiende a volver al original. Es que la naturaleza de la materia es tal que no admite transacciones. O se es o no se es. Nada de términos medios. No se debe argüir sobre diferencias de medio, de clima o de raza. Los hechos rigurosamente observados y fundamentados en leyes biológicas son exactos e inconmovibles. Tanto valdría decir que la Fisiología humana no es única, sino que existen tantas como nacionalidades o razas haya en el mundo. Sin duda que en la obra de FINKELSTEIN hay cosas

viejas con nombres nuevos, muchas hipótesis que exigen comprobación, y muchas afirmaciones que deberán modificarse, pero lo esencial es el concepto, es la fisiología patológica, que corre como « leit motiv » por toda su obra.

Ateniéndose puramente a la parte clínica y práctica se puede simplificar tanto, hasta llegar, aunque forzadamente, a la comparación con estados clínicos de antigua data y clasificación. Pero para ello es imprescindible conocer los límites de la materia, todo lo que ella puede y debe abarcar, como enseguida veremos.

También es necesario un estudio detenido a la cabecera del enfermo, en la clínica interna de un servicio especial. Decimos, de intento, clínica interna, porque no es posible penetrar ampliamente en el concepto verdadero, en una policlínica o consultorio. Se requiere una observación sutil y minuciosa, registrar el detalle más insignificante al parecer, para llegar a su más pronta y completa comprensión. Y esto mismo demanda muchos meses, sino años, de observación continuada, tiempo que naturalmente puede acortarse sensiblemente cuando se es guiado por un maestro experto.

Preciso es ahora fijar los límites del sistema. Hay que comenzar por ahí. Nada facilita tanto el estudio como determinar claramente la materia que se debe abarcar. « Perturbaciones nutritivas del lactante » es el título que se usa generalmente para designar uno de los capítulos más importantes de la Pediatría, y que tan positivos progresos registra, merced a la labor de la escuela alemana.

« Perturbación de la nutrición » encierra empero un concepto muy vasto. Toda enfermedad perturba la nutrición en un grado mayor o menor. Supongamos dos niños en estado caquéctico, donde el trastorno nutritivo es indudable, uno debido a la tuberculosis, otro a la descomposición. ¿ Es lógico encuadrar a estas dos enfermedades bajo el mismo rubro ? Evidentemento no. Falta la referencia a la alimentación y en este sentido debe entenderse la « perturbación de la nutrición » es decir la que es producida por una alimentación inconveniente. Sería más exacto llamar a estos estados « *enfermedades de alimentación* » como propuso FINKELSTEIN en su última clasificación.

Antes de circunscribirnos a las enfermedades de alimentación, debemos eliminar a las enfermedades que son producidas también por una lesión alimenticia primitiva por ejemplo el Barlow y otras con menor importancia práctica como ser el beri-beri y la pelagra. Pero todas estas tienen síntomas específicos. Para ser completos habría también que mencionar los estados influenciables por la alimentación, pero en los que ésta no desempeña un rol etiológico, a saber: la espasmofilia, eczema, diabetes, epilepsia, etc.

Las enfermedades de alimentación o sea, las perturbaciones nutritivas propiamente dichas comprenden entonces, prácticamente, los estados patológicos, con o sin síntomas gastro-intestinales, producidos por una alimentación inconveniente, ya sea en absoluto o relativamente. Esta alimentación puede ser la causa primitiva o secundaria; en este caso obraría en niños ya atacados de una enfermedad aguda o crónica, infecciosa o no, o en niños con una predisposición constitucional.

Pero volviendo a la parte práctica, es necesario especificar, los casos en que mayor importancia tiene la aplicación de la doctrina de FINKELSTEIN. Teniendo en cuenta lo ya enunciado surge una primera gran división sobre lo que hay que insistir, aún a riesgo de resultar fastidiosas. Esta división debe separar los niños criados *al pecho* de los criados *artificialmente*.

En efecto los niños criados al seno no entran mayormente en consideración. La clasificación moderna se refiere a la patología de los alimentados *artificialmente*. Es para estos niños donde debe aplicarse íntegramente y donde se encuentran los estados clínicos característicos.

Esta división es tan natural que hasta cierto punto se sobreentiende. Sin embargo es muy común pasar sobre ella, olvidando que la patología del lactante al pecho es distinta de la del biberón.

En los de pecho las alteraciones alimenticias son de una importancia muy limitada y generalmente de orden cuantitativo sobre o subalimentación, fácilmente reconocibles. Grande y elástica es la tolerancia para la leche de mujer; y cuando es una diatesis o una infección la que ataca esta tolerancia, su alteración es generalmente tardía y reducida. Los trastornos de orígen alimenticio de los niños a pecho son sencillos y ligeros, y los infecciosos toman una evolución mucho más benigna,

debido a la mayor resistencia e inmunidad que les confiere la lactancia natural.

Excluídos pues los niños criados al pecho, quedan las perturbaciones nutritivas de los alimentados artificialmente, con o sin síntomas gastro-intestinales. Estas forman un gran conjunto. Siguiendo la eliminación a fin de determinar con más precisión los niños que deban entrar en nuestra consideración, debemos separar de este gran conjunto a un grupo importante: el de las gastro-enteritis, que de ninguna manera son rechazadas por FINKELSTEIN, como muchos creen sino que deben ser aceptadas en su verdadero concepto, como infección inflamatoria de la pared gastro-intestinal a base de microorganismos patogenos y con substractum anatomo-patológico—inflamación, edema, ulceración, necrosis, supuración—como las enteritis ulcerosa, disenteriforme sanguinolenta, purulenta, prescindiendo de las infecciones específicas como la eberthiana o disentérica, etc. Todas estas gastro-enteritis infecciosas, no son, como se entiende, patrimonio de los niños criados con mamadera. Se presentan independientemente de la alimentación tanto en los niños « a biberón » como en los niños « a pecho » aunque con menos intensidad en estos últimos ya que la resistencia y la inmunidad es en ellos más elevada.

Para no confundirse es necesario aplicar entonces el término de « gastro-enteritis » únicamente en el sentido que dejamos expuesto, es decir, a las alteraciones con substratum anatomo-patológico y rechazar esta designación de gastro-enteritis, en todos los casos en que antes se aplicaba sin ton ni son, toda vez que un niño estaba afectado de diarrea.

De esta manera, se da un gran paso para aclarar la clasificación que es el instrumento del diagnóstico y que da por aplicarla a la gran masa de las perturbaciones de los niños pequeños, criados *artificialmente* y deducidas ya las gastro-enteritis infecciosas.

¿Cómo deben ser encaradas estas perturbaciones?.

La esencia de la perturbación es fisiopatológicamente la alteración de la tolerancia. Según que la disminución de la tolerancia sea producida por el alimento, o por una infección o una constitución anormal, se ha distinguido la perturbación

nutritiva ex alimentatione, ex infectione y ex constitutione. Esta división etiológica tiene sus inconvenientes. No siempre es fácil averiguarla y muy a menudo no es uno, sino que son varios los factores que entran en cuenta. Es preferible prescindir momentáneamente de ella y atenerse a la clasificación clínica de cada caso completándola luego con la etiológica.

En la clasificación clínica moderna pueden entrar prácticamente los casos de las antiguas clasificaciones, algunos de ellos hasta con el mismo nombre. Como estamos hace tiempo habituados a emplearla en el servicio de niños que dirigimos, queremos indicar un medio fácil para orientarse rápidamente, lo que es importante para los consultorios y dispensarios de lactantes con una clientela numerosa donde no es posible hacer un estudio minucioso de cada caso, pero sí llevar una observación rigurosa que permitirá constatar la exactitud del diagnóstico *provisorio* que se establezca, ya que es sabido que en la gran mayoría de los casos no es factible un diagnóstico definitivo en la primera visita sin haber efectuado un análisis de la reacción alimenticia e intestinal, de la relación de la fiebre con la carencia de los pañales, del peso.

En la práctica, la primera división importante para las perturbaciones nutritivas del niño alimentado artificialmente, es la que se refiere a su evolución. Podemos así establecer dos grupos: las perturbación *agudas* y *crónicas*; en cada uno queda comprendida la subdivisión en subaguda y subcrónica.

Es cierto que esta división no es completamente exacta para la primera infancia, en que una misma afección tarda tanto menos en desarrollarse, cuanto más joven es el niño. Así, por ejemplo, la descomposición que por lo general, tiene una evolución lenta y progresiva, puede establecerse en pocos días y después de un breve período dispéptico, si se trata de un rec én nacido o de un débil congénito. Igualmente la intoxicación que si bien puede aparecer brusca y dramáticamente, es raro que entre en escena sin pródromos reconocibles de duración más o menos larga; pródromos que por sí mismo constituyen una enfermedad crónica. En realidad no hay ninguna perturbación alimenticia aguda. Cuando aparece en tal forma, es por que los pródromos, que siempre existen, han pasado des-

apercibidos. Es con estas reservas que se puede admitir la división en perturbaciones agudas y crónicas.

Comencemos por las *perturbaciones agudas*. En éstas el estado general del niño está o no afectado. Si no lo está el caso es ligero y estamos en presencia de una *dispepsia*. En caso contrario, se tratará de una *intoxicación o toxicosis*.

La *toxicosis*, se confunde clínicamente con la antigua gastroenteritis aguda, entero catarro o cólera infantil. Generalmente hay pródromos dispépticos, que a veces pueden ser de muy corta duración y la enfermedad sobreviene en apariencia bruscamente, como tan a menudo se observa en el comienzo del verano, atribuible entonces a la ingestión de leche en malas condiciones y al calor como factor propio.

A este respecto necesitamos hacer una disgresión.

El calor como factor propio es de la más alta importancia en la génesis de las perturbaciones de la digestión y de todas las demás fases que constituyen la nutrición. Su acción es directa e indirecta. Directa por la éxtasis de calor que produce en los niños, impropiamente abrigados para la estación estival y por la vivienda, en general, sobrecalentadas en el verano, conventillos, etc. La defensa del niño para las altas temperatura no está tan desarrollad como en el adulto. Conocida es la imperfecta regulación del calor en los lactantes jóvenes. Agreguemos a todo esto, que rara vez les es saciada la sed a estos pequeñuelos, con lo que se reduce la transpiración, que es otro medio de defensa para el calor. No es de extrañar que las secreciones digestivas sufran a su vez y está el organismo de este modo predispuesto para la enfermedad, y tanto más, si ya preexiste una constitución anormal o fenómenos gastro intestinales patológicos.

Viene ahora la acción indirecta del calor. Esta se efectúa por medio de la leche que en tan malas condiciones se da a los niñitos en el verano y que explica el enorme crecimiento de la morbilidad y mortalidad infantiles en esta época del año.

La perturbación intestinal producida por la descomposición ectogena de la leche, difiere únicamente en su causa primaria de la producida por descomposición endógena de la leche, en la enfermedad alimenticia primitiva. Tanto una como otra perturbación son idénticas en su evolución, en su aspecto clínico y en sus reacciones. El calor y la mala leche vienen a resumir y a producir de golpe, lo que en otras circunstancias, con el proceso endógono, ha tardado tiempo en manifestarse. Debemos ahora hacer una ligera excursión por la etiologia y patogenia para fundamentar lo dicho.

En último análisis, hay que convenir que el punto de partida de la enfermedad está indiscutiblemente en el intestino. Ahora bien, para que los procesos se desarrollen normalmente es necesario que las células conser-

ven su plena vitalidad. Para esto es necesario que el medio en que actúan sea adecuado. Para cada célula existe una solución cuya composición bioquímica constituye su óptimo y dentro de la cual su función llega al máximo. Este medio o solución óptima para la célula intestinal, es el suero de leche de mujer. La investigación ha demostrado su fina estructura, la agrupación molecular especial, la ionización de sus componentes anorgánicos, la presencia de coloides. El suero de la leche de mujer obra así en el intestino del niño como un catalizador precipitando sus reacciones. Todo lo contrario con el suero de leche de vaca. Su composición y concentración son inadecuados para el intestino del niño. En un tal medio, las células del intestino del niño retardan su función. Este *retardo de la función* es de suma importancia. Si la energía funcional del intestino no puede neutralizar el retardo, se crean las condiciones para el establecimiento de la enfermedad. ¿ De qué modo ? Por la pululación bacteriana y la fermentación que ataca en primer lugar a los hidrocarburos, sobre todo la lactosa y luego, a la grasa. El resultado es la producción de ácidos que perturban todos los procesos intra extra intestinales. El metabolismo de la grasa es el primero que sufre, luego se extiende la perturbación al metabolismo de los hidratos de carbono y poco a poco se va estableciendo un grave trastorno de todas las fases de la nutrición más allá del intestino.

La perturbación intestinal producida por la mala calidad de la leche con su enorme cantidad de microorganismos, solo trae consigo síntomas dispépticos, por lo menos en su forma inicial. No se trata jamás de toxinas bacterianas, que hasta ahora nunca se han encontrado, y que, por lo tanto, no entran en consideración en ningún caso de enfermedad de alimentación. Recién cuando se pudo librar a la Pediatría, de la obsesión de las toxinas bacterianas, se abrió para ésta una nueva era de progreso. En la toxicosis los cuerpos nocivos son debidos a una paralización de la oxidación interna (oxipatia de Stoeltzner), que trae como consecuencia una incompleta combustión de los principios nutritivos. El resultado es una perturbación tan grave del metabolismo es la formación de substancias nocivas, especialmente de ácidos.

La toxicosis es acompañada de fiebre que alcanza límites muy altos. Su ausencia no invalida el diagnóstico ya que puede tratarse de un estado de desintoxicación, como se ve a las 24 o 48 horas de haberse manifestado el sindrome, cuando intencional o espontáneamente, merced a los vómitos, el niño ha carecido de alimento. Estas desintoxicaciones rápidas solo se ven en el primer ataque y en niños cuyo estado general es aún satisfactorio.

Cuando existe un fondo de descomposición, cuando la fiebre es poca o falta, la desintoxicación nunca se produce de un modo tan franco y rápido.

Pero sólo una parte de las perturbaciones de la nutrición que aparecen en los niños criados artificialmente en forma aguda y con síntomas predominantes gastro-intestinales son, toxicosis.

Para esto es necesario que exista la pérdida acuosa profusa que trae consigo un descenso notable de peso, y que no falten los síntomas tan característicos del estado tóxico, fácilmente reconocibles, como ser la facies típica, la respiración grande, la glicosuria. No siendo así, no se trata de perturbaciones alimenticias, sino infecciosas, enterales o para-enterales, como ser la grippe, las infecciones del aparato respiratorio (la angina), enteritis infecciosas. El diagnóstico se corrobora prontamente con la falta de desintoxicación a la dieta hídrica, prescindiendo de los casos complicados y de las alteraciones secundarias.

Igual distinción hay que establecer para las *dispepsias agudas*, es decir, para los casos en que el cuadro sintomatológico es menos dramático, y faltan los signos de la intoxicación. Estos estados se llamaban antiguamente: dispepsia aguda gástrica o intestinal, según predominaran los vómitos o la diarrea, o gastro-enteritis o enteritis indistintamente. El estado general está poco alterado.

La diarrea es acompañada de temperatura poco elevada, por lo común. La pérdida de peso no es muy acentuada. La perturbación está localizada en el aparato digestivo y no repercute mayormente en el intercambio. Si el estado general del niño es bueno, la dispepsia es ligera. Generalmente pasa con un purgante y con el cambio o la supresión de los hidratos de carbono, y con babeurre o leche de yegua o burra. Pero si el estado de nutrición es deficiente, si el peso antes de la aparición de la dispepsia se había estancado o presentaba alternativas, y el niño es muy joven, hay que estar en guardia: la afección se encuentra en marcha hacia la descomposición, y ésta es inminente si no se hace un tratamiento adecuado. En este período un accidente agudo, como la toxicosis, puede poner en grave peligro la vida del niño.

Las dispepsias agudas rara vez son de origen alimenticio puro, excepto las producidas por ingestión de leche mala y virulenta. Generalmente son de origen mixto. Las que res-

ponden a una etiología puramente alimenticia tienen una marcha más lenta, una evolución crónica. La mayoría de las así llamadas dispepsias agudas que se ven en la práctica, son las que acompañan a una infección o secundarias. El diagnóstico diferencial se establecerá nuevamente por medio de la dieta hídrica, que en las afecciones agudas se puede y debe emplear sin temor, salvo, naturalmente, los casos en que el estado de nutrición es deficiente y pueda tratarse de una descomposición más o menos oculta—y con tal de no emplearla por más de 24 horas. La afección alimenticia mejora y los síntomas ceden con ella. Si no se nota mejoría, es porque hay una infección de por medio sobre la cual la dieta no ejerce influencia. Repetimos que la gran mayoría de los casos agudos, no son debidos a un trastorno puramente alimenticio, sino a una infección.

Demás está agregar que existen formas de pasaje de la dispepsia a la toxicosis, que en nuestra clínica llamamos «dispepsia hacia toxicosis» y toxicosis rudimentaria.

También puede un estado agudo implantarse en una afección crónica. Tendremos así, verbigracia, toxicosis simple, toxicosis con descomposición, infección con toxicosis, o con dispepsia, infección con descomposición, etc.

Tratemos ahora de las *perturbaciones crónicas* de la nutrición. Para su catalogamiento habrá que recurrir a más de la anamnesis y del examen y de la determinación del valor fisiológico del niño, de lo que se hablará más adelante, al estudio de la reacción del alimento. El conocimiento de tal reacción es indispensable, por poco que el caso presente dudas. A la inversa de los casos agudos, en que amenudo se puede prescindir de ella. Desgraciadamente ella requiere una observación minuciosa, que no siempre es factible, y muchas veces habrá que renunciar a ella.

En la práctica es muy útil dividir las perturbaciones crónicas según *predominen o no*, los síntomas gastro-intestinales.

a) *No predominan* los síntomas gastro-intestinales. Hay constipación o deposiciones secas, no adherentes al pañal, jabonosas.

Existe una cantidad de enfermitos con estas formas clínicas, felizmente no muy graves, que se caracterizan por una falta de

desarrollo y crecimiento. Estos niñitos que no adelantan, son delgados, el peso permanece más o menos igual o baja lentamente.

Se pueden distinguir dos grupos.

El primer grupo, en el cual siempre se constata la existencia de constipación, es debido a la *subalimentación* cuantitativa, fácilmente averiguable. Esta subalimentación artificial no es entre nosotros muy común, lo contrario de lo que sucede con la subalimentación al pecho. Empero es muy frecuente la subalimentación terapéutica, prolongada desmesuradamente por temor a recaídas. Tal pasa con la leche de burra y con la dieta farinácea. Cuanto más es intensa la subalimentación más lamentable será el estado del niño. Los casos extremos semejan completamente a la atrepsia. Como consideramos la atrepsia sinónimo de descomposición, designamos estos estados para distinguirlos de ella, atrofia por inanición. El cuadro clínico puede ser idéntico entre ambas afecciones; la confusión es muy común. Solo la prueba funcional, la reacción al alimento aclarará las dudas. También hay que descartar de la atrofia y de la atrepsia o descomposición, las caquexias graves debidas a infecciones crónicas, como ser la tuberculosis y la sífilis.

En el segundo grupo se notan deposiciones jabonosas y masillosas. Constituye la entidad que FINKELSTEIN denomina *trastorno de balance.* (Distrofia láctea de CZERNY y KELLER, dispepsia albuminosa de COMBE, dispepsia de leche de vaca de MARFAN). Son niños delgados, cuya curva de peso es horizontal o presenta pequeños zig-zags. En su evolución son frecuentes los accidentes dispépticos, hasta que éstos se establecen definitivamente, conduciendo entonces a la atrepsia. El trastorno de balance es más frecuente de lo que hemos creído antes. Es más común en el segundo semestre de la vida, y también en el tercero y cuarto. De paso haremos notar que su etiología debe ser más complicada que lo que enseñan los clásicos alemanes. No solo hemos encontrado esta modalidad clínica en niños sometidos a una alimentación con leche de vaca pura, sino también en aquellos alimentados con abundancia de hidratos de carbono y poca grasa; niños que prosperaron espléndidamente administrándoles babeurre bruto. Debe haber otra cau-

sa a más de la extracción de alcalis terreos del organismo por la grasa o ácidos grasos provenientes del alimento.

La distrofia farinácea pura, que es bastante rara, también debe mencionarse en este grupo.

b) Pasamos ahora a las perturbaciones crónicas con fenómenos gastro-intestinales *predominantes*. Ellas comprenden las *dispepsias crónicas* (y subcrónicas) y la *descomposición*.

Las *dispepsias crónicas* se caracterizan por la existencia de una diarrea persistente. Falta la fiebre, cuando más, se registran temperaturas subfebriles. El estado general y de nutrición dejan mucho que desear. El peso nunca baja de un modo tan tenaz y rápido como en la descomposición, sino que se mantiene, o presenta alternativas o baja lentamente. Estas diarreas o dispepsias se confunden con lo que antes se llamaba « gastro-enteritis o catarros crónicos » « dispepsia a recidivas, etc. Son éstas, en particular, las que tan favorablemente influenciadas son por la leche albuminosa y a veces también con babeurre y leche de burra o yegua. Un tratamiento inconveniente las conducirá irreparablemente a la descomposición o a la toxicosis, según sea la composición del alimento. Fuera de esto, todas las otras complicaciones que puedan sobrevenir, en especial las que son acompañadas de fiebre más o menos alta, son debidas no al alimento, sino a infecciones y no se deberá hablar de « dispepsia crónica febril », por ejemplo, que es un contrasentido y que no existe en la clasificación de FINKELSTEIN, pero sí de « dispepsia con infección ». Siempre hay que ponerse en guardia con las infecciones agudas o crónicas, locales o generales y eliminarlas en cada caso. Ellas son excesivamente frecuentes y se combinan a tal punto con los trastornos alimenticios puros, que éstos vienen a ser relativamente raros.

La *descomposición* se puede identificar con la antigua atrepsia y atrofia. Tampoco ella responde siempre a una perturbación puramente alimenticia. En gran número de casos su etiología es mixta. Es, esta entidad como ya lo dijo PARROT, un « aboutissant ». Su característica es la inalimentabilidad. Todo aumento del alimento trae consigo un empeoramiento del estado general y de la diarrea, y una mayor pérdida de peso.

Como se sabe, esto es lo que constituye la reacción paradojal. Cuando la tolerancia, de por sí ya muy disminuída, está por debajo de la ración de sostenimiento y no se consigue una detención de la baja de peso en pocos días, la lesión es irremediable. En síntesis: siempre que se constate una reacción paradojal en un niño con diarrea crónica y con baja tenaz de peso, se está en presencia de una descomposición.

La hipotermia es uno de sus signos. Pero no se rechazará el diagnóstico de descomposición porque haya fiebre; ésta puede ser debido a una combinación con toxicosis o una infección sobreagregada. La descomposición sólo se cura con leche de mujer en los niños muy jóvenes, en los más crecidos la leche albuminosa presta muy buenos servicios, aunque no tan seguros. Característico es el largo período de reparación. El especialista de niños no sólo debe clasificar la enfermedad, sino también su período. « Descomposición en reparación » es un diagnóstico bastante frecuente del pediatra.

La *toxicosis*, siendo en realidad un accidente agudo que culmina en estado crónico debe encuadrarse entre las perturbaciones crónicas, para ser más exactos. Para mayor claridad la hemos mencionado entre las agudas, como casi siempre se presentan en la práctica.

Creemos que las indicaciones que dejamos someramente expuestas facilitan el catalogamiento de las perturbaciones nutritivas. Su estudio se simplifica estableciendo de antemano lo que se puede llamar el *valor* o *capacidad fisiológica* de cada niño. Se llega a su conocimiento mediante un examen detenido precedido de una anámnesis minuciosa insistiendo sobre la alimentación y su influencia sobre el estado general.

El valor fisiológico individual se puede calcular aproximadamente correlacionando el peso, la talla y el estado de nutrición —tres elementos de juicio de tanta importancia que no debieran dejarse de registrar nunca—y comparándolos con los de un niño normal de la misma edad. Procediendo de este modo, siempre se encontrará en el niño con trastornos nutritivos alguna incongruencia, que la anámnesis muchas veces explicará. Es claro que para confirmar el diagnóstico es a menudo necesario una observación ulterior que comprenda también el

estudio de la reacción al alimento. Pero tal observación no siempre es factible en la práctica y frecuentemente hay que prescindir de ella particularmente en los consultorios y dispensarios donde uno debe orientarse rápidamente.

Establecido el valor fisiológico del niño, y con los datos que se hayan obtenido del estudio del aparato digestivo constatando si hay deposiciones anormales o diarrea, se está ya facultado para decidir en cuál de las dos grandes clases de perturbaciones nutritivas debe catalogarse la enfermedad: si en las *distrofias* o *toxitrofias*. El que se haya familiarizado un tanto con las ideas de FINKELSTEIN, ha de comprender la justicia de esta gran división de las perturbaciones nutritivas que debe ser la primera y que intencionalmente hemos dejado para el último. Buen estado general, sin diarreas, corresponderá a las distrofias. Agresión del estado de nutrición y diarreas, a las toxitrofias. Para ser más exactos transcribiremos de una publicación anterior lo siguiente:

« Las *distrofias* estan caracterizadas por una anormalidad del organismo dependiente de la alimentación. La lesión puede ser de orden cuantitativo (subalimentación) o cualitativo (anemia alimenticia) o de ambos a la vez. Faltan las fermentaciones intestinales y no existen procesos regresivos, prescindiendo de las subalimentaciones intensas. El alimento no ataca la integridad orgánica. Hay falta o disminución de desarrollo. Apenas existe lesión del intercambio, que no sea retención menor de minerales. El quimismo puede estar alterado, pero sin carácter agresivo.

Las *toxitrofias* están acompañadas casi siempre de síntomas que demuestran una alteración de las funciones gastro-intestinales. Los procesos anormales que se desarrollan en el aparato gastro-intestinal son de naturaleza agresiva y de destrucc ón; la manera cómo reacciona el aparato digestivo, lo demuestra. Hay fermentación bacteriana del alimento, lesión del intestino y de su función, seguido de destrucción progresiva del organismo. En el intercambio hay graves alteraciones de la absorción y déficit de balance.

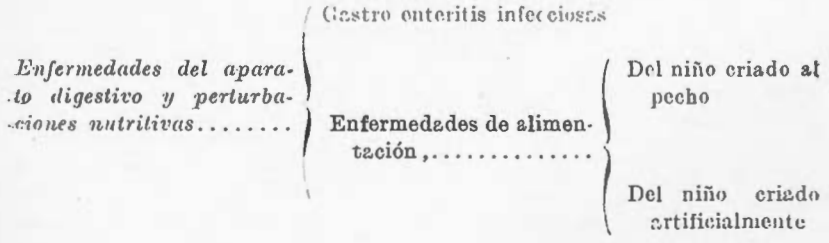
Puede existir una combinación de ambas clases.

Entre las distrofias contaremos a los estados de inanición y

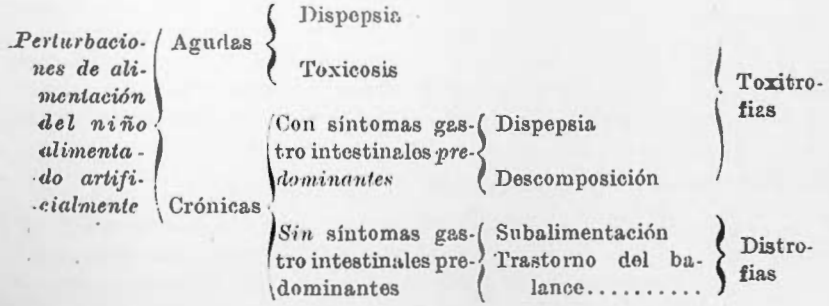
subalimentación, de naturaleza general o parcial, la distrofia farinácea y el trastorno del balance.

En las toxitrofias se distinguen las tres fases clínicas: la dispepsia, la intoxicación y la descomposición. Cada una de éstas puede ser de origen *alimenticio puramente* o bien de origen *mixto* cuando hay además otro factor etiológico, como ser: infección, calor o diatesis.

Para terminar, fijemos en un cuadro de clasificación el sitio que deben ocupar las mencionadas enfermedades de alimentación.



Especifiquemos en otro cuadro, las perturbaciones de alimentación que hemos referido.



Buenos Aires, Abril de 1919.

TRASTORNOS GASTRO-INTESTINALES DEL LACTANTE

DISCUSION

DR. VELAZCO BLANCO. — (*Argentina*). Constata el acuerdo de los relatores en tomar los grandes lineamientos de la clasificación etiológica de CZERNY y KELLER: trastornos nutritivos de origen alimenticio, infeccioso y constitucional. En los trastornos nutritivos de origen alimenticio aceptan los mismos sindromas, divergiendo solo en la denominación, lo que es importante, pues el ideal sería la uniformidad de designación. No acepta el término de predispepsias para el primer término del trastorno metabólico, por no parecerle científico, prefiriéndole más, el empleado por FINKELSTEIN que no prejuzga nada sobre la patogenia. En la designación del sindroma que FINKELSTEIN llama Descomposición, encuentra que esta palabra es más expresiva que la de Atrepsia, la que prejuzga la imposibilidad de alimentar al niño, lo cual no sucede en los primeros grados de este sindroma.

DR. S. MADRID PAEZ. — (*Argentina*). Aclara las conclusiones de su informe, diciendo que acepta las ideas y la clasificación de FINKELSTEIN de los trastornos nutritivos, pero pide dar un nombre y un sitio en el cuadro nosológico a los estados de anormalismo funcional grastro-intestinal que se presentan en el niño alimentado a pecho o con leche de vaca para permitir su mayor comprensión.

NASCIMENTO GURGEL (*Brasil*). Cumplimenta a los relatores por los hermosos trabajos presentados, felicitándose por ver que no hay gran divergencia entre ellos estando todos más o menos de acuerdo con la escuela de FINKELSTEIN. Piensa que las cuestiones de química biológica (etioquímica y estereoquímica) los estudios de MURPHY, LOEB, etc., merecen la atención de los pediatras. Piensa que FINKELSTEIN con sus estudios solo ha pensado en presentar una guía, facilitar la intervención del clínico. Piensa que el lactante reacciona diferentemente conforme a su índice biométrico. Esos índices deben ser verificados. Piensa que los lactantes en nuestro continente, no reaccionan del mismo modo que en Europa; así es necesario establecer primero estas cuestiones de química biológica, antes de cualquier intervención. Piensa que la falta de su estudio al querer aplicarlas íntegramente entre nosotros con nuestro clima y con nuestros niños, es el motivo de las divergencias entre los pediatras. Piensa que deben aceptarse las ideas de FINKELSTEIN pero aplicadas de acuerdo con nuestro medio y con las reacciones biológicas de nuestros lactantes sudamericanos.

DR. DE LA TORRE (*Argentina*). Empieza rindiendo un homenaje a PARROT, el más ilustre pediatra francés del siglo pasado. La originalidad del concepto alimenticio de las perturbaciones antes llamadas gastro-intestinales y hoy llamadas perturbaciones de la nutrición, atribuídas por el relator Dr. Velazco Blanco, a CZERNY y KELLER, correspondería a que la reacción paradojal de FINKELSTEIN, sobre la que éste basa todas sus concepciones, no es otra cosa que la reversión del movimiento nutritivo, según lo llama PARROT al hecho singular de que el alimento que de ordinario con-

curre a la conservación y acrecentamiento del organismo en estos niños, produzca el efecto inverso, es decir, la enfermedad y la pérdida de peso. Ha creído tanto más justo rendir este homenaje al clínico francés, cuanto que, como la mayor parte de los pediatras del mundo está en un todo de acuerdo con los conceptos revividos y actualizados por los investigadores alemanes contemporáneos. En cuanto a la clasificación de las perturbaciones nutritivas del lactante, manifiesta que la forma como la han encarado los relatores no es lo más ajustado al *desideratum*. Una clasificación debe ser simplemente como dice FINKELSTEIN «un guía, a cuyo mérito fácil y rápidamente se puede asignar el lugar pertinente a un caso dado». No hace dicho autor hincapié en la etiología y en la patogenia para su sistema de clasificación, como haría pensar la exposición de los relatores oficiales. Ellas vienen en la clasificación de FINKELSTEIN en segundo término y precisamente él rechaza la clasificación etiológica de CZERNY y KELLER por la dificultad inevitable de atribuir con exactitud, en la cabecera del enfermo desde el primer momento, lo que es imputable a alimentación, a constitución o a infección. No teniendo otro punto de mira que dar una guía para catalogar cada caso, rápida y seguramente, formula el ilustre sabio alemán la clasificación que conocemos. Es ella tan superior a todo lo que antes existía, ha dado de su punto de mira tantos frutos, que no ve la necesidad de procurar modificarla, pues no se haría otra cosa que caer en el caos y obscuridad, de que precisamente ha tenido el mérito de sacarnos. Cree que antes de pretender modificarla o suplantarla, este Congreso haría obra útil tratando de consolidarla. Aceptada ya en casi todos los países del mundo, si bien con las resistencias naturales a toda innovación, lo que ella requiere es purificarse de las exageraciones doctrinarias, a base de investigaciones y hechos experimentales, en cuya vía estos países están aún recién por iniciar su introducción, siendo de desear siguieran en su inspiración, la orientación abierta por los investigadores norteamericanos, quienes antes de demoler el tallo, tratan de podar las malas ramas y han corregido así, con interesantísimos hechos clínicos y de laboratorio, muchas de las concepciones patogénicas alemanas, tales como la de la acidosis, ya en el sentido de CZERNY y KELLER por una parte, como en el de STEINITZ, por otra y siguen con todo ahinco en esta vía, que seguramente ha de ser la más fructífera. Cree, pues, en el momento actual y no disponiendo otra cosa mejor, la obra más útil de este Congreso, sería la de vulgarizar esta clasificación que ha recibido ya la sanción general, antes de pretender suplantarla por algo que en nada positivo le es superior y que posiblemente no conduciría a otra cosa que a aumentar la confusión. Por otra parte, edificada como está ella, no admite actualmente otra modificación o enmienda que la que se base en la mejor dilucidación de los conceptos patogénicos de que ella es expresión.

DR. V. ESCARDO Y ANAYA (*Uruguay*). Se declara partidario de la clasificación propuesta por su maestro el Profesor MORQUIO, la que, sin pretender ser definitiva, cosa a la que ninguna otra puede aspirar, hoy por hoy,

está basada en la clínica, en lo que se ve todos los días. Sirve perfectamente para etiquetar los enfermos y para la indicación terapéutica, manejándose con ella espléndidamente. Cree también, que hay mucho que estudiar a este respecto y, siguiendo las ideas vertidas en el informe del Dr. BERRO, propone además, la emisión del siguiente voto:

El Segundo Congreso Americano del Niño, aplaude el magnífico contingente aportado al conocimiento de la clasificación de los trastornos gastro-intestinales del lactante por ilustrados relatores y emite un voto, visto el interés palpitante de la cuestión: para que los distinguidos pediatras sudamericanos, continúen el estudio de tan interesante materia y presenten al Tercer Congreso, nuevas contribuciones para el mayor esclarecimiento de dicho tema.

DR. MARTAGAO GESTEIRA (*Brasil*). Dice que no va a discutir los brillantes trabajos presentados por los ilustres relatores del tema oficial; ni discutirá tampoco las clasificaciones propuestas, por dos razones: 1.° porque encuentra todavía prematuro pretender establecer una clasificación perfecta y completa de las perturbaciones gastro-intestinales, acerca de las cuales hay aún mucha cosa por aclarar, mucho problema por resolver; 2.° porque una clasificación de esas afecciones tiene que ser forzosamente regional, pues como bien lo acentuó el brillante colega DR. NASCIMENTO GURGEL, las condiciones de observación varían forzosamente de un país a otro y la clasificación que, por ejemplo, sería muy buena para el Uruguay, no podría servir para Alemania, Francia, etc. Piensa que en el estado actual de los conocimientos sobre el asunto, debemos contentarnos con una clasificación simple, cuyas divisiones tengan una gran latitud y cierta elasticidad. Por eso, como se discute ahora el asunto, quiere solo presentarla para que conste en los anales del Congreso, la clasificación que adopta en su curso de la Facultad de Bahía. Reconoce que no puede ser perfecta, ni completa, pero satisface las exigencias de su observación clínica efectuada en Bahía. Dice haber sido partidario de las doctrinas alemanas, pero, la observación práctica que ha hecho últimamente, lo inclinan de nuevo a la vieja concepción francesa, reconociendo sin embargo, que hay en las ideas alemanas muchas cosas acertadas: lo que se refiere por lo menos a las diátesis, que acepta, como se verá, en su clasificación. Lamenta no estar así a la moda, pero, siéntese confortado al encontrar aquí mismo en el Uruguay, a su lado, a esa personalidad eminente en cuestiones de Pediatría, que es el Profesor MORQUIO.

CLASIFICACION



Dr. B. Soria (*Argentina*). Declara que no va a negar la acción del calor en los trastornos alimenticios de los niños, pues todos saben que juega un gran rol en la morbilidad y en la mortalidad infantiles, como lo acaba de expresar tan bien el distinguido pediatra Dr. Morquio. Quiere dejar cons-

tancia de que, a su modo de pensar existe otro factor más importante y que debe figurar en primera línea cuando nos referimos a los trastornos de la nutrición: es el estado constitucional de cada niño. ¿Si así no fuera, cómo explicarse que de tres niños alimentados artificialmente con todos los cuidados necesarios en la preparación de la leche y en las mismas condiciones, reaccionen de manera diferente? Uno en forma normal por su desarrollo ponderal y estatural, su panículo adiposo, su calor, sus deposiciones, etc., otro con constipación y el tercero con diarrea. Es que existen en esos niños estados especiales de anormalidad constitucional. Esto mismo se puede observar y es más demostrativo en los niños a pecho. ¿Cuántas veces se ve que de dos niños criados por un ama, uno se desarrolla muy bien y el otro, en cambio, no aumenta de peso a pesar de estar bien alimentado o aumenta muy poco, mueve mal el vientre, tiene diarrea cuatro o cinco veces por día, duerme mal, está intranquilo, en una palabra, no se desarrolla normalmente. Si a ese niño se le cambia de ama continuará con los mismos trastornos; pero, suele ser suficiente, a veces, agregar una pequeña cantidad de hidratos de carbono (harinas) para ver desaparecer todos estos trastornos. Hay en ellos algo mas que la sola alimentación, la cual no puede ser más ideal (pecho de la madre o ama) y son los estados constitucionales. Para corregir éstos se necesita en cierta época de la vida (pasado el 6.° mes) hacer una alimentación mixta. especialmente cuando existen grandes manifestaciones diatésicas linfo-exudativas. Por ello conceptúa necesario aprender a despistar las diferentes manifestaciones anormales constitucionales, especialmente la neuropática y la exudativa, porque son esos los niños más sensibles y más propicios a adquirir esos trastornos de la nutrición artificial y especialmente en las épocas de calor, como piensa el Dr. Morquio. Se manifiesta de acuerdo con el Dr. Nascimento Curcel cuando dice que es muy necesario tener en cuenta al hablar de clasificación de los trastornos alimenticios, la raza, el clima, el país y especialmente el factor biológico de cada niño.

Dr. R. Berro (*Uruguay*). Manifiesta que en su informe no tiene la pretensión de haber llegado a una clasificación definitiva, pues cree que en la actualidad científica ninguna clasificación puede pretender para ella la verdad absoluta y definitiva, como lo comprueba el hecho de que los propios autores de las principales clasificaciones las modifican año tras año. Por lo mismo considera que este Congreso no puede llegar a una conclusión absoluta, pues para ello se necesitaría la unanimidad de los pareceres, por lo menos, en los fundamentos y se ha visto que ello no sucede, divergiendo fundamentalmente autorizadas opiniones, en los conceptos primordiales. Encuentra que hay un hecho evidente dentro de todas las clasificaciones y a él se refiere el voto con que concluye su informe. El es la diferencia fundamental que existe entre la apariencia y la gravedad de los trastornos nutritivos del niño a pecho y del criado artificialmente. Tan notoria es a su juicio esta diferencia que para precisarla bien, establece en su clasificación dos grupos: uno, el de los trastornos nutritivos de los niños a pecho, sin di-

visiones; otro, el de los niños alimentados artificialmente, con variadas subdivisiones. El primero es único, sea cual fuere el origen del trastorno. El es casi siempre benigno y los médicos están acostumbrados a considerarlos como de poca importância. No sucede así con el segundo, en donde el más pequeño trastorno debe ser atendido de inmediato, pues, a menudo, casi sin dar tiempo a intervenir, puede pasar a uno de los cuadros graves y mortales. Esta división bien precisa le parece de una real evidencia; ella puede ser aceptada por todos y lo es en efecto. Pero, hay otras que también considera evidentes y que cree pueden ser aceptadas y son las tres vías para llegar al trastorno nutritivo: la alimentación, la infección y la constitución. La primera es el gran factor indiscutible ya en los niños a pecho, ya en los a mamadera. La segunda obra como agente preciso o indeterminado y su rol parece evidente. No de otra manera obra la leche mala de que habla el Profesor MORQUIO, en los meses de verano. La última, es un hecho de real observación en la patología moderna y no exclusivo de estas afecciones sino de todas, las que sufre modificaciones según el terreno en que evolucionan. Aceptando estos tres caminos para llegar al trastorno de nutrición se habría dado un nuevo paso en el acuerdo que conduciría a hacer una clasificación. Para ir más allá las dificultades surgen y por eso no pretende convencer a nadie: sólo conceptúa necesario se siga estudiando este tema en los futuros Congresos.

DR. J. A. BAUZA (*Uruguay*). Declara ante todo, que el tema en discusión debe ser ahondado en el terreno exclusivamente científico, sobreponiéndose a los sentimientos o inclinaciones hacia cualquiera de los países hasta hace poco tiempo beligerantes. Lamenta profundamente no estar de acuerdo con las ideas que sobre este tema ha expuesto el Dr. MORQUIO, a quien todos los uruguayos consagramos como el padre de la pediatría en nuestro país. La clasificación adoptada por el ilustre pediatra Dr. CZERNY, fundada en la etiología de los trastornos de nutrición y completada por FINKELSTEIN en lo referente a los trastornos del niño alimentado artificialmente, ha sido comentada por el Dr. VELASCO BLANCO y es ella la que a mi juicio responde mejor a las necesidades de la clínica. El nombre de trastornos de nutrición se explica por la circunstancia de tratarse no de enfermedades localizadas en el tubo gastro-intestinal, sino al organismo entero y por consiguiente no debe ser el pañal el único guía para el diagnóstico y la terapéutica de cada caso. Todo el organismo experimenta cambios y al par del intestino, los músculos, los huesos, la piel, etc., están afectados. Los cuadros clínicos que debemos a FINKELSTEIN, no son naturalmente otra cosa que las diversas modalidades de los trastornos debidos a la alimentación, es decir, ex-alimentatione. Sería absurdo suponer que se niega la existencia de los trastornos de origen infeccioso, para los cuales solamente reserva FINKELSTEIN el nombre de gastro-enteritis. Cree perfectamente posible que en ciertos países, talvez en Alemania, predominen los trastornos ex-alimentatione y que en otros, posiblemente el nuestro, se observen con mayor frecuencia los trastornos ex-infectione, producidos por la mala calidad de la leche

durante el verano y por la ignorancia de la mayor parte de las madres. Se declara sinceramente satisfecho por los resultados obtenidos con la aplicación de las ideas que aprendió de los labios del Profesor FINKELSTEIN, en los doce años que hace que las está aplicando y no comparte el parecer de los distinguidos congresales que afirman que lo que es verdad en Alemania para los niños de ese país, puede no serlo entre nosotros. A su juicio, no es posible admitir científicamente que del norte al sur del Ecuador se produzcan variaciones de tal índole que hagan suponer la existencia de diferencias en la reacción a determinada alimentación.

DR. L. MORQUIO (*Uruguay*). Manifiesta que la siempre interesante cuestión de los desarreglos gastro-intestinales del lactante ha sido traída al debate con tres informes ilustrativos, que tratan particularmente de su clasificación y de su patogenia. Dice que desgraciadamente estamos todavía en el período de las dudas y nada permitirá desde el punto de vista teórico hacer afirmaciones definidas y concretas. Se les quiere llamar enfermedades de la nutrición y declara que no puede adherirse a ello, porque ve un error de concepto y de interpretación. La nutrición supone el último elemento del acto alimenticio, que se pasa en las células intraorgánicas; es el final de la escala cuyo punto de partida está en la mucosa y en el epitelio gastro-intestinal. La alteración de la nutrición se caracteriza en el lactante por retardo de su desarrollo ponderal y estatural, más del primero, constituyendo ésta la característica de la edad. Dirá, desde luego, que todas las enfermedades del lactante se traducen por trastornos de la nutrición, con o sin participación de la mucosa digestiva. Luego, es ya un defecto de esta denominación confundir estados patológicos de carácter y significación muy diferentes. Pero, lo que es más singular es querer hacer sentir exclusivamente sobre el acto final, que no es más que una consecuencia, todo el peso y la responsabilidad de las alteraciones provocadas por el alimento. De toda lógica es considerar que se trata de enfermedades del aparato digestivo, porque allí se inician en la gran mayoría de las veces. ¿ Que el trastorno de la nutrición no es siempre proporcionado a la alteración digestiva ? Es cierto; pero, no quita que el estado dispéptico exista: que el vómito, que las deyecciones anormales, etc., sean las primeras manifestaciones de una irritabilidad de la mucosa y de una intoxicación lenta, que va a repercutir principalmente sobre el desarrollo. En general, pues, el trastorno de la nutrición sucede al episodio gastro-intestinal, poco o mucho, agudo, subagudo o crónico. Luego, pues, no deben ser llamadas enfermedades de la nutrición y sí enfermedades gastro-intestinales. Ellas tienen una fisonomía propia, desde el punto de vista clínico y etiológico, que debe ser tenida presente para diferenciarla de estados aparentemente semejantes. Los casos en que el trastorno de nutrición es inicial son independientes de estos estados y obedecen a causas congenitales o constitucionales o diatésicas. No pudiendo resolverse la cuestión del punto de vista patogénico, es la observación la que debe servirnos de guía y la verdad es, que en ella encontramos elementos preciosos, que nos permiten formar criterio clínico de

estos hechos, diferenciar modalidades y hacer el tratamiento debido en cada caso. Dejando a un lado las alteraciones digestivas de los niños a pecho, que ofrecen caracteres muy especiales a base de idiosicrasias o emotividades particulares, etc., con un cortejo de síntomas y de medios propios para combatirlos, se concretará a los niños alimentados artificialmente. Desde luego, sabemos que estas enfermedades se producen casi siempre en esta última categoría de niños. En ello son generalmente los mal alimentados como cantidad y como calidad, las víctimas de los episodios agudos y crónicos. Que el factor de la tolerancia alimenticia, fundamental en el tratamiento de estas afecciones, está esencialmente subordinado a la estación; es decir, a un elemento de relieves propios en nuestro medio, por su intensidad y sobre todo por su larga duración, y que los estados constitucionales juegan, dentro de las enfermedades digestivas de verano, un rol secundario. En cuanto al tratamiento, poco se ha ganado con las discusiones teóricas que nos envuelven, cuyas deducciones son caprichosas y contradichas a cada paso por la experiencia. No hay más que una verdad y es: que el pecho es el mejor alimento y el mejor medicamento del niño enfermo. Todo lo demás es arbitrario y completamente individual. No hay ninguna regla absoluta: apenas principios generales que debemos adoptar en cada caso. El tratamiento de las afecciones digestivas del lactante alimentado artificialmente, dentro de los principios científicos generales en que todos estamos de acuerdo, es más una cuestión de arte que de ciencia; es decir, de tanteo, de habilidad, de paciencia, de adaptación al medio y a las diversas circunstancias que rodean al enfermo. Son todas estas cualidades las que deben servirnos de guía en nuestra práctica y es así como se consiguen resultados bastante satisfactorios. En la vida hospitalaria, en su servicio de lactantes del Asilo, en donde sigue rigurosamente este procedimiento en muchos centenares de niños enfermos alimentados artificialmente, tiene un 16 % de mortalidad, que puede compararse con las mejores estadísticas conocidas. Lo demás es cuestión de apreciación personal. Por su parte, hasta que no aparezca nada mejor o más convincente, seguirá considerando los estados digestivos del lactante, desde el punto de vista práctico, con el criterio que le ha servido de base para la clasificación que ha adoptado y, sin pretender que sea la más justa, encuentra que encuadra perfectamente en los hechos, permite diferenciar los tipos clínicos y llenar en cada caso sus verdaderas necesidades.

Dr. G. Araoz Alfaro (*Argentina*). Declara que no habiendo estado presente durante la lectura de las relaciones y la discusión ulterior, a causa de deber presidir la sección Higiene y Asistencia, no se cree habilitado para emitir opinión sobre lo que se ha dicho, pero, no se cree eximido de exponer brevemente su pensamiento, respecto del asunto. Talvez sea posible explicar en parte la oposición de los resultados obtenidos por su eminente amigo el Dr. Morquio y por los que siguen las doctrinas de la escuela alemana moderna, por diferencias del medio en que actúa aquél y del en que experimentaron Finkelstein y sus discípulos. En Montevideo como en

Buenos Aires, el clima es muy distinto del de Alemania; soportándose calores fuertes durante 5 y aún 6 meses del año. Desde Octubre hasta Marzo y a veces hasta Abril transcurre la estación esencialmente propicia a los trastornos digestivos de los niños pequeños y ha tenido ocasión de mostrar en algunos trabajos cómo crecen la morbilidad y la mortalidad de la primera infancia en esa larga época del año. Entretanto, en Alemania, los fuertes calores apenas duran dos meses. Es esa una diferencia capital, puesto que con razón el Dr. MORQUIO insiste en que algunos de esos procesos agudos gastro-intestinales son peculiares del verano, bien que exagere un poco lo exclusivo de esa etiología. Pero, la verdad es— y lo ha dicho muchas veces a los colegas jóvenes que regresaban de Europa— que cuando se quiere aplicar muy estrictamente acá, en diestética infantil, lo que se practica en Alemania o en los otros países del norte de Europa, se expone uno a numerosos y graves fracasos. Otra diferencia importante es la relativa facilidad con que nosotros disponemos de la lactancia natural al seno (puesto que hay amas numerosas en los asilos de expósitos de Montevideo y Buenos Aires), recurso de un valor inapreciable y que nos saca de una situación apurada, mientras que en Alemania, ese recurso es relativamente escaso y los médicos de niños se ven obligados a recurrir mucho más a la alimentación artificial que, a causa de la menor temperatura ambiente, repite, da allí resultados muy superiores relativamente a lo que pasa en nuestro medio. Pero, hay además, otro factor importantísimo que no debe descuidarse en la crítica de estas ideas y resultados contrarios. Se refiere a las inmejorables instalaciones que existen en Alemania— como en Estados Unidos en los últimos años— para la preparación de los alimentos artificiales y especialmente de las leches modificadas de diversas maneras y, al contrario, a nuestra relativa indigencia en tales medios. Esto tiene que traer forzosamente, resultados muy desemejantes. Yendo ahora al fondo mismo de la controversia, tiene el mayor respeto por las ideas de su distinguido amigo el Dr. MORQUIO; ideas que derivan de una vasta e inteligente esperiencia y de una consagración admirable a la medicina infantil. Cree que mucho de lo que él ha descrito ha de subsistir como una verdad definitiva, para honra de esta escuela pediátrica uruguaya que él ha formado. Pero, piensa también, que las doctrinas de FINKELSTEIN y sus discípulos y las de CZERNY sobre los trastornos nutritivos y estados diatésicos, son dignas del mayor respeto y están inspiradas no solo—como alguien ha pretendido— en trabajos de laboratorio, sino también fundadas en una amplia observación clínica. Cree que los trabajos de FINKELSTEIN constituyen un admirable progreso en el esclarecimiento de hechos patológicos que eran, en lo fundamental, más o menos inexplicados hasta ahora. Y que esas doctrinas si bien surgidas del conocimiento profundo de la química biológica, principal superioridad de la escuela alemana en los últimos decenios, así como su mal conocimiento es una de nuestras capitales deficiencias, no son de ninguna manera teóricas, sino que prestan, al contrario, excelentes servicios en la práctica. No admite con absoluto exclusivismo las ideas de

FINKELSTEIN, pero, considera de una notoria injusticia tratarlas, como lo hace MARFAN en su último libro, como hipótesis caprichosas y raras, destituidas de todo fundamento. Cree, por ejemplo, que es excesivo hablar solo de «trastornos nutritivos» y que hay que aceptar a menudo desórdenes anteriores puramente digestivos y en ese sentido se aproxima más el concepto defendido por PACCHIONI y por el relator argentino Dr. MADRID PAEZ, aunque la designación misma no le sea agradable. Le parece dudosa la teoría del llamado «trastorno de balance» y piensa que en ese terreno, como en el de la dispepsia tenemos mucho que estudiar todavía. Pero, cree que en la doctrina de la intoxicación o de la toxicosis (nombre que le gusta más), FINKELSTEIN ha esclarecido de una manera admirable la patogenia de este proceso de la antiguamente mal llamada gastro-enteritis aguda, que durante algunos años nos creímos capaces de prevenir con la asepsia y antisepsia de la leche y que puso en el hecho en derrota completa todas las teorías infecciosas sobre las que fundamos tantas esperanzas. Piensa igualmente que los estudios químico-fisiológicos de FINKELSTEIN sobre lo que él ha llamado la descomposición y que es más o menos la vieja atrepsia, han iluminado también con una luz enteramente nueva la patogenia y fisiología patológica de este grave trastorno, bien que no le sea simpática la nueva denominación propuesta. Así queda en un terreno ecléctico, que ha de ser poco simpático a los contendientes de campos diversos, pero, que le parece, sin embargo, sinceramente, aquel en que debe encontrarse. Acepta las ideas de la escuela alemana en general y las considera como un progreso indiscutible en la doctrina y en la práctica, sin admitir empero que ellas sean en absoluto las únicas ajustadas a la verdad y que debamos eliminar todas las viejas adquisiciones. Es quizás deprimente este eclecticismo, repite, para los que tienen sobre todas las cosas ideas enteramente definidas. Pero, por su parte, no puede libertarse de cierto escepticismo en presencia de las verdades nuevas: no es por espíritu misoneísta ni por pereza del espíritu. Es que ya ha vivido bastante tiempo para ver muchas veces lo que, por otra parte, la historia de la medicina, más aún que la de todas las otras ciencias, nos ha enseñado reiteradamente: que las verdades de hoy son los errores de mañana. Y por eso se esfuerza en infiltrar en sus discípulos siempre, más que las convicciones firmes y absolutas, el espíritu de la sabia duda, de la desconfianza en la propia suficiencia y en la verdad de los dogmas. Cree que de las nuevas doctrinas prácticas de la escuela alemana moderna ha de quedar mucho, quizás lo principal y que ellas nos han hecho avanzar considerablemente. pero, está lejos de pensar que ellas no tengan partes débiles y atacables, a cuya revisión hemos de asistir seguramente nosotros mismos.

Propone, finalmente se emita un voto estableciendo la conveniencia de estrechar relaciones entre todos los médicos e higienistas que se ocupan del niño en América, para estudiar mejor las cuestiones que a él se refieren y que son de tan vital interés para estos países y creando con tal fin, sobre

la base de las actuales Sociedades de Pediatría de Montevideo, Río de Janeiro y Buenos Aires, una Asociación Sudamericana de Medicina y Protección a la Infancia.

VOTOS SANCIONADOS

Terminada la discusión del tema se sancionan unánimemente el voto propuesto por el Dr. V. ESCARDO y ANAYA, el que proponía en su informe el relator uruguayo Dr. R. BERRO, y el enunciado por el Dr. G. ARAOZ ALFARO, los que se transcriben a continuación:

I. « *El Segundo Congreso Americano del Niño aplaude el magnífico contingente aportado al conocimiento de la clasificación de los trastornos gastro-intestinales del lactante por los ilustrados relatores y emite un voto, visto el interés palpitante de la cuestión: para que los distinguidos pediatras sudamericanos continúen el estudio de tan interesante materia y presenten al Tercer Congreso, nuevas contribuciones para el mayor esclarecimiento de dicho tema* ».

II. « *El Segundo Congreso Sudamericano del Niño, al ratificar la suprema superioridad de la alimentación natural, al considerar que su difusión y mantenimiento, es la mejor y talvez la única manera de luchar contra la morbilidad y mortalidad infantiles, pide a los médicos todos, la valiosa colaboración de su consejo diario y repetido; pide a las asociaciones de pediatría, la más insistente y tesonera propaganda; pide a las autoridades sanitarias, que inscriban en los pórticos de los establecimientos de protección infantil, el derecho del niño al pecho de la madre; pide a los gobiernos, para esta propaganda, su alto prestigio moral y su eficaz apoyo material y recuerda en especial, a la mujer americana, la verdad afirmada por* PINARD: *que los senos de una madre, al igual que su corazón, son irreemplazables* ».

III. « *El Segundo Congreso Americano del Niño, en vista de establecer relaciones estrechas entre todos los médicos e higienistas que se ocupan del niño en América, para estudiar mejor las cuestiones que a él se refieren y que son de tan vital interés para estos países, resuelve, sobre la base de las actuales Sociedades de Pediatría de Montevideo, Río de Janeiro y Buenos Aires, fundar*

una Asociación Sudamericana de Medicina y Protección a la Infancia ».

Se designa a los doctores Morquio, Araoz Alfaro, Nascimento Gurgel y Puyol para que redacten las bases de dicha asociación.

FORMAS CLINICAS DE LA ACIDOSIS (ACETONEMIA) EN LA INFANCIA

Por el Dr. Luis Calvo Mackenna

Profesor extraordinario de la Facultad de Medicina de Santiago de Chile.

El término de *acetonemia* o de *acetonuria*, primitivamente empleado, va cayendo en desuso porque, según lo han establecido los progresos de la clínica, no es sólo la acetona, sino también el ácido beta-oxibutírico y el ácido diacético, ácidos que siempre acompañan a aquélla cuando su cantidad es apreciable, los causantes de las graves perturbaciones que originan a veces esta seria intoxicación del organismo. Con razón, pues, se usa hoy día la palabra *acidosis*, término que tiene la ventaja innegable de establecer con su sola enunciación el carácter esencial de la perturbación orgánica: la intoxicación ácida.

Sabemos ahora, en efecto, que las propiedades tóxicas de la acetona no tienen la importancia que antiguamente se le atribuían; pero sabemos, en cambio, que los ácidos que la acompañan, constituyen el gran elemento perturbador y la causa más importante del cuadro mórbido.

La observación nuestra, número XXIX, nos ofrece un interesante ejemplo en este sentido. Se trata de una enfermita de 5 años de edad, que ha sufrido desde muy pequeña de crisis de vómitos cíclicos con acetonemia, crisis que, a la inversa de lo que acontece en la generalidad de los casos, se hacen más y más frecuentes con el transcurso del tiempo, hasta repetirse cada dos o tres semanas. Durante el curso de una de sus crisis pudo dosificarse 1.01 gramos por 1000 de acetona en el serum sanguíneo. Esta cifra tan alta no fué, sin embargo, incompati-

ble con la vida y la enfermita curó rápida y definitivamente tan pronto como la sometimos a una dietética estricta y a una rigurosa terapéutica preventiva.

El criterio que domina actualmente en este problema de la patología de la infancia, considera al ácido diacético y al beta-oxi-butírico, como los responsables de la mayor parte, sino de la totalidad de las manifestaciones del mal. Por eso es que la presencia y la dosificación de la acetona en la orina son hoy día poco investigados. Demostrar, lo que es muy fácil en la práctica, la presencia del ácido diacético, es procurar, si así puede decirse, la solución del diagnóstico.

En la casi totalidad de nuestras observaciones, que no bajan de sesenta, de las cuales hemos podido anotar detenidamente cuarenta y cinco durante cinco años,—y éstas sirven de base a este pequeño trabajo,—hemos comprobado la presencia del ácido diacético en la orina, además de muchos exámenes confiados a laboratorios particulares, por medio de la reacción de Gerhardt, es decir, por la adición de licor de percloruro de hierro a la orina, el cual, como es sabido, en presencia del ácido diacético da una coloración intensa rojo caoba. Sabemos que la antipirina y los derivados salicilados, dan una reacción coloreada análoga con el percloruro de hierro y que para evitar el error es indispensable, cuando la reacción de GERHARDT ha sido positiva, sobre todo si el enfermo ha ingerido alguno de esos medicamentos, hacer la comprobación por el calentamiento previo, hasta la ebullición, de una nueva cantidad de orina, antes de agregar el percloruro de hierro. La ebullición tiene por objeto, como se comprende, eliminar el ácido diacético, que es volátil. Si la reacción, que daba un color rojo-caoba o de vino de Burdeos antes de calentar la orina, no aparece cuando se agrega percloruro de hierro a la orina que ha sido previamente sometida a la ebullición, la comprobación del ácido diacético es indiscutible: en el primer caso reacción positiva porque el ácido diacético no había sido evaporado; en el segundo caso reacción negativa porque la ebullición evaporó el ácido diacético que la orina contenía.

Cuando el enfermo está en vías de eliminación de antipirina o de preparados salicilados, la reacción de GERHARDT, que da resultado positivo, no tiene valor porque no es posible hacer la prue-

ba de la ebullición, puesto que ésta no volatiliza esos medicamentos que la orina elimina y la coloración rojo de vino se produce en ambos casos, aun cuando en el segundo, es decir, después de la ebullición, pueda no existir ácido diacético preexistente. En casos semejantes debe recurrirse a otros procedimientos de laboratorio, como el de ROTHERA, el cual consiste en saturar 10 c.c. de orina con cristales de sulfato de amonio, agregar algunas gotas de una solución fresca de nitroprusiato de soda y, finalmente, 2 o 3 c.c. de amoníaco concentrado. La mezcla se deja en reposo durante media hora y entonces, si la orina contiene acetona y ácido diacético, se ve aparecer en contacto con los cristales no disueltos la coloración característica del permanganato. Esta reacción parece ser de tal sensibilidad y precisión que permite constatar la acetona y el ácido diacético hasta en solución al 1 por 130.000.

Las reacciones de LIEBEN y de LEGAL sólo sirven para demostrar la presencia de la acetona y, en razón de esto, tienen un valor más restringido.

DESCRIPCION GENERAL DEL CUADRO CLINICO

La acidosis del niño es un trastorno metabólico de gravedad variable, cuyo punto de origen parece residir, al atenernos a la mayoría de las opiniones reinantes, en una perturbación funcional aún no bien determinada del hígado y del páncreas. La participación que pueda tener el riñón parece de muy escasa importancia y se limitaría a una mayor o menor atenuación de su poder de eliminación y de excreción. Ningún fundamento serio permite inculpar, por ahora, a las glándulas de secreción interna.

Sea cual fuere el proceso patogénico del sindroma, la clínica nos demuestra que él se presenta muchas veces aisladamente, en plena salud; pero que talvez la mayoría de las veces la acidosis constituye una complicación frecuente de afecciones febriles que hasta el momento de la aparición de la acidosis evolucionaban en forma normal y que pueden agravarse repentinamente con esta complicación.

Además de la presencia en la orina de los cuerpos acetónicos que evidencia la naturaleza del mal, y de la amoniurea, los sín-

tomas más comunes e importantes son, a nuestro juicio, en orden decreciente: la somnolencia o el sopor, la cefalea, la sed, el pulso frecuente y vibrante, aun con temperatura baja, los vómitos, la sequedad de las palmas de las manos, la palidez amarillenta. Los demás síntomas, que por ahora no enumeramos, corresponden a las diferentes formas clínicas y dependen de la gravedad del síndroma.

En efecto, como tendremos oportunidad de decir más adelante, la acidosis se presenta en la infancia en las formas más complejas, ya sea que al decir así nos refiramos a la intensidad de sus síntomas, o al momento de su aparición, o a su caprichoso pronóstico o a su no menos caprichosa evolución.

Entre las formas ligeras y las graves hay una gradación interminable de formas intermedias: entre la forma que llamamos *ambulatoria* y la que con justicia denominamos *fulminante*, podemos establecer una larga serie de tipos clínicos bastante acentuados.

Antes de ocuparnos del estudio de las diversas modalidades con que aparece la acidosis en la infancia, creemos oportuno describir sumariamente la *forma común* y de mediana intensidad.

Prodromos.—En los niños que anteriormente han sufrido del mal y cuando son cuidadosamente observados por sus familias, es posible constatar algunos síntomas prodrómicos vagos, pero de gran constancia y significado, que se traducen principalmente por palidez amarillenta, ligera demacración, cefalea a veces intensa, mareo, cansancio y, como resultado de ello, cambio de carácter y apatía. Los niños abandonan sus juegos, se ponen irritables, rehuyen la compañía de sus hermanos o compañeros de *Kindergarten* y desean pasar recostados, ajenos a toda sociedad y a todo ruido.

El apetito es, en este período, muy caprichoso. En general está muy disminuído, pocas veces exagerado, algunas visiblemente perturbado: a momentos de gran voracidad pueden suceder largas horas de inapetencia. La sed, en cambio, es casi siempre constante, pero sin alcanzar la violencia que adquirirá más tarde, cuando el mal está en pleno desarrollo.

Sintomatología.—En muchas ocasiones la enfermedad se inicia bruscamente, cuando el niño gozaba de completa salud. Co-

mo causa determinante del sindroma acidosis, es posible constatar en muchas observaciones, sobre todo en niños que padecen de vómitos cíclicos, la influencia de un enfriamiento, como también la de alguna impresión nerviosa violenta (temor, cólera) Este último hecho guarda relación con la circunstancia desde largo tiempo anotada de que, en la mayoría de las veces, estos enfermos poseen un temperamento nervioso sensible e irritable. Para no citar sino un ejemplo, debemos decir que la niña de nuestra observación XVII cae víctima de un ataque de vómitos cíclicos cada vez que sufre algún enfriamiento o tiene una fuerte impresión de miedo.

Pero es muy común observar que la crisis aparece como complicación de otra enfermedad, principalmente de naturaleza febril, (gripe, parotiditis, angina, bronquitis, gastro-enteritis, neumonia, etc.), en cuyo caso el pronóstico de la afección causal se agrava repentinamente.

En la mayoría de los casos *el vómito* acompaña a la acidosis y es el síntoma inicial de la enfermedad, síntoma que puede persistir durante todo el curso del mal, pero que, en las formas graves, puede desaparecer mientras se acentúan las manifestaciones tóxicas, hasta que sobreviene el coma. En las formas ligeras, el vómito sólo se repite cuatro o cinco veces en el espacio de algunas horas y después se restablece por completo, casi repentinamente, la tolerancia del estómago.

Los vómitos son primero alimenticios y luego se hacen mucosos y aun biliosos. Su producción no acarrea ningún bienestar, cual acontece con los vómitos de origen gástrico. Su violencia puede ser considerable: en dos de nuestras observaciones (XII y XVII) su intensidad fué tal que arrastraban abundantes estrías de sangre rutilante. En ambos casos la hemorragia apareció cuando el estómago había sido vaciado enérgicamente por los vómitos anteriores.

Cuando la intoxicación es profunda, en cuyo caso el aliento puede tener un marcado olor, los vómitos también despiden un olor característico, pero este hecho es poco constante.

El aspecto de *la lengua* varía según que la acidosis sobrevenga mientras el niño gozaba de plena salud o que aparezca como complicación de alguna afección febril.

Llama la atención, en el primer caso, hasta constituir una sorpresa, el contraste que hace la lengua limpia y húmeda con los síntomas gástricos de intolerancia tan acentuada, los cuales parecen indicar una afección netamente digestiva.

Muchas veces acontece, como ya se ha dicho, que la acidosis se presenta como complicación de alguna enfermedad febril. En tal caso el aspecto de la lengua es muy variable y depende de la naturaleza de la afección primitiva.

La inspección del *abdomen* revela aspectos variados. Si la acidosis sobreviene durante el curso de cualquier perturbación intestinal febril, es frecuente observar una distensión abdominal muy acentuada, y aun gran meteorismo, el cual depende del mayor o menor grado de paresia intestinal que se observa en tales casos. Otras veces el vientre, por el contrario, está muy retraído y semeja al que encontramos en las gastro-enteritis o en las meningitis acompañadas de vómitos muy repetidos.

El *hígado* está, en general, aumentado de volumen, doloroso a la presión y de mayor consistencia que en su estado normal. Algunas veces lo hemos visto sobrepasar el reborde costal de cuatro traveses de dedo. Cuando el timpanismo es muy pronunciado y el órgano ha sido muy rechazado hacia el tórax, una percusión cuidadosa permite constatar su aumento de volumen.

Los caracteres de *las deposiciones* no ofrecen gran cosa de particular. Sin embargo, en algunos de nuestros enfermos y en coincidencia con períodos de convulsiones generalizadas clónicas-tónicas y hasta de estados tetanoídeos francos, largos y muy pronunciados, ha habido deposiciones muy fétidas, líquidas y de color muy obscuro.

En los períodos avanzados de las formas graves, casi siempre en pleno coma, sea por los avances del mal, sea por la acción irritante de las grandes dosis de bicarbonato que ha ingerido el enfermito, es posible presenciar una diarrea intensísima y tan líquida como agua pura, o agua apenas mezclada o grumos de moco.

El hecho de que la reacción del líquido eliminado por el intestino sea en esos casos francamente alcalina, nos induce a pensar que, más que una diarrea sintomática, más que un medio de defensa orgánica, es decir, de defensa por eliminación, se trata de una diarrea de origen medicamentoso.

Un síntoma de gran importancia y frecuencia es *la sed*. Muchas veces, aunque no siempre, la exageración de la sed es muy precoz y aparece como una de las manifestaciones iniciales de la perturbación metabólica que da lugar a la acidosis. Es una sed insaciable que martiriza cruelmente al niño atacado del mal, una sed que nada es capaz de mitigar, ni siquiera la administración de frecuentes porciones de agua, sean éstas vomitadas o no.

Durante uno de sus períodos de vómitos cíclicos, una de nuestras enfermitas, (Observación XVII), presa de una sed furiosa, estaba verdaderamente enloquecida de sed: rasguñaba y mordía de desesperación a quien se le acercaba y llevaba a su boca con tal ansiedad el vaso en que se le administraba el agua que en una ocasión lo rompió entre sus dientes.

Pero a este respecto es más interesante aun la enfermita de la observación XXIV, de 4 y medio años de edad y, por esta circunstancia, capaz de darse cuenta cabal de sus actos. Durante una crisis de vómitos con acetonuria en la cual la intolerancia gástrica era absoluta, se hizo indispensable procurar un reposo absoluto del estómago, suspendiendo por pocas horas la administración de todo líquido y de todo medicamento por vía bucal. Pues bien, como su sed era espantosa, verdaderamente intolerable, aprovechó un instante de descuido de su madre para beber su propia orina, único líquido que tenía al alcance de su mano.

Pero no siempre la intensidad de la sed ha revestido tanta agudeza. En la mayoría de los casos, este síntoma adquiere, sin embargo, bastante desarrollo y llama mucho la atención de la familia.

La sed no dura todo lo que dura el período agudo del mal: acompaña a éste durante uno o dos días, se atenúa después, hasta desaparecer, a veces, por completo y ser reemplazado, cuando se inicia la mejoría, por un apetito tan voraz como aquélla era insaciable. Cuando la intoxicación sigue su marcha invasora y sobreviene somnolencia o sopor, sólo es posible vencer el estado de inconciencia del niño ofreciéndole agua: el enfermito abre entonces sus ojos y hasta se incorpora cuanto su estado se lo permite para beber a boca llena. Inmediatamente después cae en su anterior aletargamiento, del cual sólo es posible despertarlo ofreciéndole agua nuevamente.

Como acabamos de decir, la *exageración del apetito* muchas veces reemplaza a la sed y, como ésta, puede revestir una intensidad considerable al extremo que el niño pide continuamente de comer.

Sin embargo, en algunos casos, aunque no muy comunes, la sed y el apetito desaparecen en tal grado que el enfermo no apetece nada y rechaza sistemáticamente cuanto se le ofrece.

Merecen ser estudiadas las condiciones del *pulso*.

Cuando se inicia el mal, el pulso es frecuente y vibrante, de 120 a 140 y aun más por minuto, con todos los caracteres del pulso febril, aun cuando la temperatura sea apenas superior a la normal en dos o tres décimos. En más de una oportunidad hemos formulado el diagnóstico de acidosis basándonos en esta peculiaridad del mal.

Esta discordancia entre el pulso de apariencia netamente febril, por su frecuencia y su tensión, y la ausencia de fiebre, así como la discordancia que muchas veces puede constatarse entre la lengua limpia y húmeda y los fenómenos de intolerancia gástrica, que son tan acentuados, permiten sospechar desde luego que se trata de una afección de carácter general y no local, de una intoxicación cuya verdadera naturaleza sólo puede demostrarse por el examen de la orina.

En las formas graves de la acidosis la frecuencia del pulso se mantiene y aun aumenta, sobre todo, como es natural, si la temperatura se eleva.

A este respecto debemos dejar constancia de un hecho muy curioso observado en el período pre-agónico de uno de nuestros enfermitos, (Observación XXXVI). En ese caso se trató de una forma fulminante que evolucionó en 48 horas, acompañada de temperaturas que subieron de 41° poco antes de que sobreviniera la muerte. En ese enfermito, al aproximarse el desenlace fatal, el pulso, muy pequeño y perfectamente regular, disminuyó de frecuencia hasta oscilar entre 78 y 82 por minuto, a pesar de que la temperatura era, como queda dicho, elevadísima. La auscultación del corazón practicada en esas circunstancias para confirmar, por este medio, la efectividad de esa extraña oscilación del pulso, permitió constatar, además, una embriocardia muy acentuada.

En las formas meníngeas de la acidosis el pulso presenta todos los caracteres propios a las afecciones que simulan: es lento y arrítmico, pero no irregular.

Cuando no hay una afección concomitante del *aparato respiratorio*, el examen de los pulmones es negativo. Nótase, sin embargo, cuando el enfermo es víctima de cierto grado de sopor, como sucede en las formas de alguna intensidad, que la respiración es lenta, a veces suspirosa y entrecortada por largas pausas. Si el grado de la intoxicación es aún más avanzado, es decir, en los casos muy graves, la respiración es francamente tóxica, muy acelerada, sube a 50 y 60 por minuto y las alas de la nariz se dilatan con cada movimiento inspiratorio, simulando un poco el tipo respiratorio de las enfermedades agudas del parénquima pulmonar. La respiración típica de CHEYNE STOKES ha acompañado al período preagónico de las formas sobreagudas o fulminantes.

Nuestra experiencia nos ha demostrado que el *olor característico del aliento*, descripto como un síntoma muy frecuente de la acidosis, está muy lejos de ser constante. Asimismo debemos observar que, cuando se presenta, no tiene la intensidad que se le atribuye. Se comprende, por lo demás, que su comprobación es de gran valor diagnóstico.

Por lo que se refiere al *sistema nervioso* debemos insistir en tres síntomas cuya reunión, aun en el período prodrómico, son de gran significado, con mayor razón si se presentan desde el comienzo de la enfermedad acompañados de vómitos: el *mareo*, la *cefalea* y la *astenia*. En realidad, como ha quedado establecido al ocuparnos de las manifestaciones premonitorias de la afección, el niño, antes de ser víctima del cuadro completo del mal, llama la atención por su palidez intensa y amarillenta y se queja de mareo, de dolor de cabeza más o menos acentuado y de sensación de cansancio tan pronunciada que abandona sus juegos, se aleja de todo bullicio y se recuesta en cualquier sitio tranquilo y obscuro.

Este pequeño grupo de síntomas se exagera cuando la crisis se manifiesta francamente y entonces el enfermito está en su lecho con la mirada vaga y sumido en la más completa indolencia, y ésta sólo es interrumpida por los vómitos o cuando el

niño se incorpora a medias para pedir agua y más agua que beber.

Con los avances de la enfermedad la indolencia se va tornando en hebetud y *somnolencia*, las cuales dan luego lugar a un intenso *sopor*. Cuando el síntoma sopor domina el cuadro clínico, el aspecto del enfermito es muy alarmante: un sueño invencible lo domina en absoluto, un sueño del cual es posible despertarlo sólo a medias después de grandes esfuerzos. Y el despertar que así se consigue obtener es tan imperfecto que llega apenas a los límites de la lucidez y al estado de conciencia y es tan fugaz que, a pesar de toda tentativa para prolongarlo, el sopor recobra inmediatamente su anterior intensidad y el niño vuelve a dormirse tan intensamente, tan profundamente como antes.

Creemos que el síntoma sopor tiene gran importancia para el diagnóstico de la acidosis, aun en ausencia de vómitos. Este síntoma nos ha permitido formular el diagnóstico en tres de nuestros enfermos (observaciones *B*, *C* y *D*), aun cuando ninguno de ellos vomitaba. Esos diagnósticos fueron luego confirmados por el examen de la orina.

Si la gravedad de la crisis continúa exagerándose, el sopor pasa al estado de *coma*, en cuyo caso el pronóstico es casi siempre fatal.

Un hecho comúnmente observado en las formas serias de la afección, es la *dilatación pupilar* con *reflejo* a la luz muy disminuído, síntomas cuya comprobación nos obliga a formular un pronóstico muy sombrío.

A la palidez amarillenta, de tinte subictérico de la piel, debemos agregar la sequedad de ella.

Parece que el trastorno metabólico que origina la acidosis tuviera una acción inhibitoria bastante acentuada sobre algunas secreciones. Es así como, además de la disminución de la secreción sudoral, la cual es muy difícil de estimular con los medios terapéuticos habituales, se observa en muchos casos una intensa y prolongada suspensión de orina, sin que un examen minucioso de la vejiga permita constatar la repleción del órgano: la facultad secretoria del riñón está, sin duda, pasajeramente abolida o atenuada.

Respecto a la sequedad de la piel, debemos insitir en un hecho que estimamos de gran significado clínico y que no hemos

encontrado descrito hasta ahora. Nos referimos a la intensa sequedad de las plantas de los pies y, sobre todo, a la aun más intensa *sequedad de las palmas de las manos*, la cual, en la mayoría de nuestras observaciones, nos ha encaminado a formular con gran seguridad el diagnóstico. Al tacto, las palmas de las manos dan la sensación de pergamino, pues están secas y ásperas. Cuando este síntoma va unido a los vómitos, la palidez, la cefalea, la astenia, la somnolencia, la frecuencia de un pulso vibrante que no se explica por una elevación de temperatura equivalente, entonces *la sequedad de las palmas de las manos*, según nuestra experiencia, tiene el valor de un *signo patognomónico* de la acidosis. No recordamos, por otra parte, que esa sequedad tan marcada y de localización tan fija, o, por lo menos, predominante, haya sido descrita en alguna afección que se asemeja a la que estudiamos.

Las condiciones *de la temperatura* del enfermo varían según las formas clínicas y según que haya o no, al mismo tiempo, alguna enfermedad febril.

En las formas ligeras de la acidosis, ya sea que se trate de una forma ambulatoria o de una de mediana intensidad,—siempre que no exista otra causa de fiebre, la elevación térmica puede ser nula, pero lo más frecuente es que exista, aunque no muy acentuada. En los casos leves apenas hay un estado febril de 37° a 37°5; en casos más serios la temperatura oscila alrededor de 38°. Es lo que sucede, además, en el período inicial de los casos de mayor duración y gravedad, aunque posteriormente en éstos la curva febril suele ser elevada, caprichosa y sostenida. Nuevamente debemos insistir, a este respecto, en que el pulso es más frecuente y más vibrante, casi diríamos más febril que lo que corresponde a la elevación térmica.

Pero muchas veces, ya lo hemos dicho, la acidosis no es sino la complicación de algún estado febril: anginas, influenza torácica o abdominal, parotiditis, paratifus, etc., etc., en cuyo caso la curva térmica es más alta y guarda relación con la enfermedad que la origina.

Debemos advertir, por último, que cuando la intoxicación es muy violenta, (Observaciones XXXVI y XXXVII), la temperatura sube enormemente y ha llegado hasta 41°5. Es verdad que en esos caso ha habido convulsiones repetidas y prolonga

das que han influído, sin duda, en la génesis de la hiperpirexia y que la muerte ha sobrevenido muy pocas horas después.

Un síntoma que nos parece de pronóstico muy grave es la *demacración* precoz y acentuada del enfermito.

Nuestros casos fatales se han acompañado, desde el comienzo del mal, de una facies de aspecto alarmante: muy poco después de iniciarse el cuadro clínico, los ojos empiezan a hundirse desmesuradamente en las órbitas y aparecen rodeados de un círculo obscuro, pardo oliváceo; la nariz se afila; la palidez se exagera enormemente y toma un tinte azulado, semejante al que se observa en el edema que acompaña al noma; la mirada, apagada y vaga, expresa un sufrimiento profundo y un gran malestar. Este deplorable aspecto de la cara se acentúa con rapidez incontenible, a medida que se instalan sucesivamente la somnolencia, el sopor y el coma final.

El conjunto de los síntomas que hemos pasado en revista, sobre todo los vómitos, la discordancia del pulso y de la temperatura, la cefalea, la astenia, la sed, la somnolencia o el sopor, la palidez y la sequedad de las palmas de las manos, bastan por sí solos para establecer con gran certeza el diagnóstico de acidosis.

Es indispensable, sin embargo, completar el examen del enfermito con el de los *cuerpos acetónicos de la orina.*

Como hemos tenido oportunidad de decir anteriormente, es el reactivo de GERHARDT, o mejor dicho la comprobación del ácido diacético, la que hemos creído conveniente aprovechar como guía fácil, rápido y seguro.

La reacción de GERHARDT ha sido franca e intensamente positiva en todos los casos en los cuales el cuadro clínico correspondía al que hemos estudiado. A este respecto, sin embargo, cabe confirmar lo aseverado por muchos autores, es decir, que la intensidad de la acidosis no guarda relación con la cantidad de ácido diacético que revela el examen químico, ya sea que se haga uso del percloruro de hierro o de cualquier otro reactivo.

A este respecto es indispensable recordar, además, que algunos autores han demostrado la ausencia de cuerpos acetónicos durante el curso de ataques francos de acidosis, lo cual ha inducido, a veces, a pensar que la perturbación metabólica que cons-

tituye la esencia del cuadro mórbido, podría ser originada por sustancias ajenas a dichos cuerpos acetónicos.

Nuestras observaciones nos permiten poner en duda tal aseveración, pues, como hemos dicho, en todas ellas hemos podido comprobar la presencia en la orina de ácido diacético y de acetona. Creemos que el hecho aludido tiene una explicación sencilla y para ello nos basamos, entre otras, en observaciones como la número XIX, que se refiere a una niñita con una parotiditis epidémica, la cual, durante el segundo día de enfermedad, presenta todo el cuadro tóxico que hemos descrito. La primera reacción de GERHARDT, practicada con la orina recogida en los momentos en que se iniciaba el ataque, fué totalmente negativa. Pero el cuadro clínico era tan completo que era imposible armonizarlo con el resultado del examen del laboratorio. Si hubiéramos quedado satisfechos con ese examen único, esa observación habría hablado en favor de los que creen que la acidosis puede no acompañarse de acetonuria. Un segundo examen de orina, recogida algunas horas más tarde, dió una reacción de GERHARDT muy intensa y confirmó plenamente el diagnóstico clínico.

Esta y otras observaciones semejantes, nos han llevado al convencimiento de que muchas veces, sobre todo en los casos de acidosis que aparecén como complicación de una enfermedad aguda febril en plena evolución, la perturbación metabólica se produce repentinamente, en forma explosiva,—si se permite la expresión, —y va seguida de una verdadera descarga de cuerpos acetónicos en la orina. La orina que estaba almacenada en la vejiga antes de producirse esa eliminación brusca, carece de cuerpos acetónicos, pero éstos aparecen tan luego como el riñón recobra su facultad de excreción y es irrigado con sangre rica en dichos cuerpos.

Hay que tener presente, además, que con mucha frecuencia la acidosis se acompaña, sobre todo en sus comienzos, de cierto grado de inhibición del funcionamiento renal, de modo que la emisión de orina se suspende durante horas y aun durante uno o más días. Así se comprende cómo la orina emitida durante las primeras fases de la enfermedad pueda ser normal bajo todos sus aspectos, porque esa orina era el producto de excreción de un organismo aun no sujeto a la perturbación acidósica, la cual,

según ha quedado establecido, se produce bruscamente en gran número de casos.

Pero si la aparición de los cuerpos acetónicos de la orina puede tener lugar en forma repentina, el término de la eliminación de ellos es siempre lento y gradual: las diversas reacciones de laboratorio demuestran, en efecto, que el ácido diacético, el beto-oxibutírico y la acetona, persisten en la orina durante todo el curso del cuadro clínico y que, aun cuando éste ha desaparecido, las reacciones correspondientes son positivas y van atenuándose lentamente cuando ha sobrevenido franca mejoría de los síntomas clínicos.

Conjuntamente con la presencia de los compuestos acetónicos, existe una amoniurea franca cuya intensidad guarda estrecha relación con la eliminación de dichos cuerpos.

La reacción de la orina es intensamente ácida y esta acidez, que guarda estrecha relación con la gravedad de las manifestaciones clínicas y con la cantidad de compuestos acetónicos eliminados, es un buen elemento de pronóstico: cuanto más pronunciada es, tanto más grave se presenta la enfermedad y cuanto más persistente es, tanto menores son las probabilidades de dominar los rápidos avances del mal.

En efecto. Hemos dicho anteriormente que ni la intensidad, ni la duración de los síntomas de la acidosis guardan relación con la cantidad de compuestos acetónicos eliminados; que muchas veces se presenta un cuadro clínico leve con gran cantidad de compuestos acetónicos en la orina y que, inversamente, puede existir un cuadro clínico muy grave con eliminación escasa de los referidos cuerpos. Si en tales casos estudiamos la reacción de la orina, podemos observar que, en general, la gravedad de la enfermedad guarda relación estrecha con ella, es decir, que mientras persiste la reacción ácida intensa, también persisten las perturbaciones serias del mal.

Según nuestro modo de pensar, el éxito del tratamiento alcalino, que en estos enfermos se aconseja, puede apreciarse de antemano según la influencia que él tenga sobre la acidez urinaria: si con dicha terapéutica es posible obtener la alcalinización de la orina, el pronóstico se hace muy favorable; en el caso contrario el pronóstico es muy sombrío y muchas veces fatal.

A este propósito es interesante referirnos a la observación XXXIV. Se trata de un niño en quien, durante el curso de una acidosis de aspecto muy grave y en medio de un sopor profundo, habíamos formulado un pronóstico benigno, sin conseguir por eso atenuar las alarmas de la familia. Dos colegas, llamados de urgencia, estuvieron de acuerdo en que el mal no podría ser dominado y en que el enfermito estaba perdido. Insistimos, por nuestra parte, en el pronóstico favorable que anteriormente y con insistencia habíamos formulado, basándonos para ello en la reacción francamente alcalina de la orina, a pesar de la enorme proporción de compuestos acetónicos que demostraba cada nueva reacción.

Tuvimos el agrado de ver que el curso de la acidosis comprobó plenamente nuestro modo de pensar y que la curación completa y sin recidivas posteriores,—desde hace dos años,—se estableció lenta, pero definitivamente.

No comprendemos por qué hay quienes miran con cierta indiferencia el tratamiento alcalino, único capaz de combatir con la energía indispensable el alto grado de la intoxicación ácida del organismo.

La ausencia de glucosa en la orina es un hecho universalmente comprobado. Sin embargo, es posible constatar, a veces, (Observación XXXI), la glicosuria alimenticia, indicadora de un defectuoso funcionamiento terapéutico o pancreático.

Cuando la cantidad de cuerpos acetónicos de la orina es muy abundante, el líquido despide el mismo olor penetrante y característico que el aire expirado por el niño. Aunque este es un hecho que se presenta con escasa frecuencia, puede alcanzar gran intensidad.

FORMAS CLINICAS

El estudio atento y comparado de nuestras cuarenta y cinco observaciones nos permite agruparlas en cinco grupos bien diferenciados. Esto no quiere decir que se trate de una clasificación rigurosa, pues muchas veces sucede que un cuadro clínico tiene cabida en más de uno de esos grupos. Sin embargo, tomando en cuenta uno o más síntomas preponderantes de esta singular

perturbación metabólica, podemos establecer los siguientes tipos clínicos: 1) acidosis de forma común, que puede presentarse aisladamente o complicando una afección aguda, generalmente febril; 2) acidosis de forma periódica, (vómitos cíclicos con acetonuria); 3) acidosis de forma meníngea; 4) acidosis de forma apendicular; 5) acidosis no acompañada de vómitos.

1) *Acidosis de forma común.* Esta forma de acidosis es la que nos ha servido de modelo para la descripción que hemos hecho de la enfermedad. Poco hay que agregar, pues, acerca de lo que de ella hemos dicho. Conviene tener presente, sin embargo, que ella se presenta en dos diferentes condiciones: unas veces (observaciones II—III—IV—V—VII—XV—XXIV—XXVI—XXVII—XXX—XXXI—XXXV—XL—XLI), aparece en pleno estado de salud del niño, sin que nada hiciera presagiar la repentina aparición del mal; otras veces, (observaciones I—VI—VIII—IX—X—XI—XII—XIV—XVI—XVIII—XIX—XX—XXI—XXV—XXXII—XXXIII—XXXIV—XXXVII—XXXVIII—XXXIX), por el contrario, aparece como una complicación de una infección febril, cuyo pronóstico queda desde entonces sujeto a la evolución de la acidosis.

En el primer grupo citado se observa con gran frecuencia, como causa determinante de la afección, un enfriamiento o una impresión violenta de temor. Sucede algo parecido a lo que se observa a menudo en el adulto poseedor de una colecistitis latente: muchas veces estalla en ellos un cólico hepático bajo la influencia inmediata de un enfriamiento, de un susto o de un violento desagrado. Un buen ejemplo en este sentido nos ofrece la niñita de la observación XVII, la cual es seguramente víctima de un nuevo ataque cada vez que cae bajo la influencia de uno de esos factores enumerados. El último ataque de que la atendimos se presentó, ocho meses después del anterior, al regreso de un espectáculo de circo, al cual fué llevada, como se comprende, en plena salud y en donde tuvo gran temor a la vista de fieras amaestradas.

2. *Acidosis de forma periódica,* (vómitos cíclicos con acetonuria). Este tipo clínico, caracterizado, como su nombre lo indica, por aparecer en forma periódica o cíclica, ocupa nueve de nuestras observaciones (V—X—XIII—XVII—XVIII—XXII—

XXVIII—XXIX—XXXI). De igual modo que en el grupo anterior, muchas veces se presentan los ataques en medio de la mejor salud; apenas si es posible inculpar un régimen alimenticio defectuoso, por exceso de grasas, principalmente, o algún enfriamiento, o cualquiera impresión nerviosa violenta.

Estos enfermos son los que el médico puede observar con mayor detenimiento, gracias a la misma periodicidad de la acidosis, si bien es cierto que con el trascurso de la edad las crisis del mal se van alejando más y más.

En varias ocasiones hemos tenido oportunidad de observar que en estos enfermos la perturbación acidosis no aparece aisladamente, sino acompañando o precediendo inmediatamente a otra infección aguda.

Sea cual sea la causa determinante de esta forma de la enfermedad, el curso de ella no ofrece diferencias respecto al grupo anterior.

Aunque la patogenia de la acidosis del niño es un problema no resuelto todavía, se ha podido establecer con bastante aproximación el régimen alimenticio más apropiado para estos enfermos, así, como los medios terapéuticos profiláticos capaces de alejar y aun de suprimir las repetidas manifestaciones del mal. La eficacia de una buena dietética y de la medicación preventiva es muchas veces segura e inmediata. Así lo confirma nuestra observación XXIX, que nos habla de una niña de cinco años que désde la edad de 18 meses sufría de crisis de vómitos acetonémicos periódicos. Aun cuando el mal había sido diagnosticado con gran rigor, llegándose hasta la dosificación de la acetona en el serum sanguíneo, en donde se comprobó más de un gramo por mil, no se instituyó un régimen alimenticio apropiado ni se dió su verdadera importancia de los alcalinos. La enfermita es llevada a nuestra presencia en vista de que los ataques de acidosis, en vez de alejarse con la edad, según afirmaban los médicos que la habían atendido, se hacían cada día más frecuentes, a la vez que adquirían mayor violencia. Durante el último tiempo la crísis se presentaban con gran regularidad cada dos o tres semanas. Pues bien, bastó la adopción de una alimentación muy pobre en grasas y reducida en albúminas, la supresión de la sustancias ácidas y la administración de alcalinos, para dominar

el mal definitivamente sin que con posterioridad se haya presentado ninguna nueva crísis.

El pronóstico de la acidosis cíclica es tan obscuro como el de las demás formas. Uno de nuestros enfermos, (observación XVIII), que anteriormente había sanado con relativa facilidad, falleció durante un nuevo ataque,—que no tuvimos oportunidad de ver,—y, al decir del médico que lo atendió, sin que se presentara complicación alguna.

En cuanto al aspecto clínico de los vómitos periódicos, debemos hacer presente que, aunque el hecho no es frecuente, el predominio de un síntoma o de un grupo de síntomas puede imprimirle un carácter especial, (apendicular, meníngeo). Es así como la enfermita de la observación XXVIII estuvo a punto de ser operada de apendicitis, intervención resistida por la familia mientras se consultaba una nueva opinión. Diagnosticamos y comprobamos una acidosis periódica de forma apendicular que fué dominada con el tratamiento apropiado.

3. *Acidosis de forma meníngea.* En dos de nuestras observaciones, (I y XIV), los síntomas meníngeos han dominado en tal forma que nos hicieron dudar respecto a la coincidencia de una meningitis, mientras la punción raquídea no vino en nuestra ayuda a resolver la dificultad del diagnóstico completo del cuadro mórbido.

La primera de nuestras observaciones es de especial interés respecto a esta forma de la acidosis. Es la hijita de un colega, cargado de antecedentes artríticos, que presenta una larga e intensa crísis de vómitos acetonémicos cuya evolución tan prolongada pudo explicarse por la coexistencia de un paratifus. Después de varios días de enfermedad se inician algunos síntomas meníngeos inquietantes que poco a poco toman más y más cuerpo; al cuadro ya descrito de una forma intensa de acidosis se agrega la respiración lenta y suspirosa, rechinamiento de dientes, pupilas dilatadas y perezosas, pulso lento y arrítmico, raya meníngea, rigidez de la nuca y signos de KERNIG y de BRUDZINSKY, etc. Agréguense estos síntomas al sopor intenso, al dolor de cabeza, a los vómitos y a la constipación, y se tendrá en su totalidad el complejo sintomático más característico de una meningitis. Si se recuerda, además, la manera lenta y gradual con que se

presenta esta modalidad de la afección, se comprenderá hasta qué estremos estamos autorizados para diagnosticar clínicamente una meningitis tuberculosa. Pero la punción lumbar da salida a un líquido céfalo-raquídeo normal, tanto desde el punto de vista de su composición química, como en lo que se refiere al examen citológico: las meníngeas estaban sanas y, de acuerdo con ello, la curación defintiva se instala en pocos días.

Como se ve, esta observación, del mismo modo que la del número XIV, confirman plenamente la forma meníngea de la acidosis y demuestran cuanta prudencia debe gastar el médico, antes de formular un pronóstico más severo, si ve aparecer el cuadro de una meningitis durante el curso de una crísis de acidosis.

4. *Acidosis de forma apendicular.* Al hablar de las modalidades clínicas de la acidosis periódica, tuvimos ocasión de referirnos a la observación XXVIII, que resume la historia de una niña de 7 años de edad que sufre cada tres semanas de violentas crisis de vómitos, con elevación de temperatura, agudos dolores en la fosa ilíaca derecha, defensa muscular de la región apendicular, estado general muy perturbado, constipación, etc. Los colegas que la habían atendido en esas crisis habían formulado el diagnóstico de apendicitis y, naturalmente, aconsejaban la intervención quirúrgica. Consultada nuestra opinión respecto a la necesidad de dicha operación, creímos oportuno, en vista de la presencia de síntomas de acidosis, hacer previamente un examen de orina que comprobara nuestras sospechas. Los cuerpos acetónicos se encontraban en gran cantidad y confirmamos nuestro diagnóstico. Pero nos quedaba la duda de que dicha acidosis pudiera ser sólo una complicación de una apendicitis subaguda. El tratamiento de la acidosis, que instituímos desde luego, resolvió el problema, pues el mal fué dominado rápidamente. Las crisis de vómitos desaparecieron y algunas amenazas que sobrevinieron con posterioridad se limitaron a ligeras cefaleas, astenia, palidez amarillenta y algunas náuseas, todo esto acompañado de reacción de GERHARDT positiva. Los dolores apendiculares no volvieron a presentarse, a pesar de que pudimos comprobar una colitis muco-membranosa de localización máxima en el colon ascendente y el transverso.

5. ***Acidosis sin vómitos.*** El síntoma vómito es, sin duda, uno

de los más característicos de la acidosis, pero no es constante. Si nos atenemos a nuestras observaciones personales, podemos constatar tres veces un cuadro serio de acidosis, con reacción de GERHARDT muy intensa, pero sin vómitos.

Una cuarta observación no debe catalogarse en este grupo por cuanto se refiere a la comprobación de un hecho fisiológico bien conocido: el estado de inanición hace aparecer en la orina gran cantidad de acetona, ácido diacético y beto-oxi-butírico sin que por esto haya síntomas generales de naturaleza tóxica, es decir, sin que haya propiamente acidosis. Es lo que comprobamos en la observación *A*. Un niño de cinco años sufre de una neumonia muy grave, que posteriormente se complica de pleuritis purulenta, la cual cura con la lentitud propia de los empiemas operados. Durante los seis primeros días de la neumonia, el niño rechaza todo alimento y sólo acepta pequeñas cantidades de agua. Aunque no hay síntoma alguno de acidosis, pensamos que seis días de inanición deben bastar, aun sin tomar en cuenta la grave infección neumónica, para provocar un aumento considerable de la eliminación normal de acetona y la aparición de cantidades abundantes de ácidos diacético y beto-oxi-butírico. Es lo que comprobamos, como queda dicho, con el examen de orina.

En cambio las observaciones *B*, *C* y *D* tienen un interés especial, porque en ellas el cuadro de la acidosis es completo: el único síntoma que falta es el vómito.

Las observaciones *B* y *D* presentan un cuadro clínico tan semejante que una no es sino la repetición de la otra: afección intestinal febril, con temperaturas caprichosas cuya máxima se avecina a los 40° y cuya mínima llega a la hipotermia; vientre por momentos muy meteorizado; constipación; hígado grande, duro y doloroso a la palpación; gran somnolencia; primero sed insaciable y a continuación apetito imposible de satisfacer, palmas de las manos secas, *ausencia de vómitos*, etc. La reacción de GERHARDT es muy intensa.

La observación *C* difiere de las anteriores por más de un concepto.

Debemos hacer notar, desde luego, que aparece en plena salud y evoluciona sin fiebre en una heredosifilítica que habíamos atendido desde su nacimiento y cuya tara había sido comple-

tamente dominada con el tratamiento específico. El síntoma culminante de la acidosis, que nos llevó a formular el diagnóstico, fué la aparición de una repentina, tenaz y alarmante somnolencia, acompañada de gran eliminación de cuerpos acetónicos, en *ausencia completa de vómitos*. El examen cuidadoso de todos sus órganos no reveló nada de anormal. La curación, sin recidiva desde hace más de cuatro años, se obtuvo en un día.

Estas tres últimas observaciones demuestran que la eliminación patológica de compuestos acetónicos por la orina, se acompaña de síntomas ruidosos, entre los cuales el vómito ocupa un sitio preponderante, pero acerca de cuya ausencia debemos estar prevenidos. Sería, en realidad, un grave error desestimar la posibilidad de una acidosis, en un niño que presenta el cuadro que hemos estudiado, por el solo hecho de que ese niño no vomita.

Si tomamos en consideración la mayor o menor gravedad de la acidosis y comparamos con cierta atención la intensidad y la duración de ella, podemos establecer tres grupos diferentes: una forma leve, que denominamos ambulatoria; una forma de mediana gravedad, que comprende la mayoría de nuestras observaciones y que nos ha servido de guía o de modelo para nuestra descripción, y una forma, felizmente rara, de evolución gravísima y mortal en plazo muy breve, por cuya causa estimamos justo agregarle el calificativo de fulminante.

Buen ejemplo de la *forma ambulatoria* tenemos en las observaciones III, V y VII, cuyos caracteres comunes saltan a la vista, sobre todo en las dos primeras. Son niños cuyo mal se manifiesta por gran sed, que tienen escasos vómitos caprichosos y apetito igualmente caprichoso, que han cambiado visiblemente de carácter, que están malhumorados, que se quejan de dolor de cabeza y de cansancio, etc. Como estas manifestaciones no alcanzan gran intensidad, esos niños no guardan cama y hacen vida común con sus hermanos, entre los cuales son un elemento de discordia. Por fin llama la atención a la familia la persistencia de esos trastornos, se acude al médico y éste puede comprobar la causa del mal haciendo practicar el examen de la orina: los cuerpos acetónicos se encuentran allí en buena abundancia y, como es natu-

ral, el tratamiento apropiado domina el mal con rapidez y gran facilidad. Se trata, en resumen, de una acidosis tan leve, con temperaturas tan poco elevadas,—apenas de algunos décimos,— que no impide que el niño continúe su vida de siempre, a pesar de que es víctima de un trastorno acerca de cuya evolución posterior nada podemos asegurar si no remediamos el mal con la debida oportunidad y energía.

En contraposición a la forma que acabamos de diseñar debemos hacer especial mención de la *forma fulminante*, de la cual las observaciones XXIII, XXXVI y XXXVII constituyen elocuentes ejemplos. A estas podríamos agregar la citación de una hermanita de la niña de que es objeto de observación XXIII, a quien no tuvimos oportunidad de ver y que falleció fulminada por una violenta crisis de acidosis con temperaturas elevadísimas.

Refiriéndonos a los casos que hemos observado, la acidosis fulminante se inicia, venga o no como complicación de alguna enfermedad ya existente, de igual modo que la acidosis de evolución benigna: los vómitos, la cefalea, la astenia, el pulso frecuente y de aspecto febril con temperatura muy poco superior a la normal, la sed, la somnolencia, etc., no ofrecen nada de particular. La enfermedad se desarrolla durante muchas horas, y hasta un día, sin que nada haga presagiar la extremada violencia que luego adquirirá y el rápido desenlace fatal que será su inevitable consecuencia. Sin embargo, la observación atenta de esos enfermos nos ha permitido constatar en plazo muy breve un trastorno considerable de la facies del niño: la palidez se acentúa por momentos y toma un color terroso; negras ojeras circundan los ojos y las facciones todas revelan un malestar indescriptible. Muy poco después vemos que los síntomas del mal se agravan enormemente: los vómitos se hacen incoercibles, la sed sobrepasa los límites de cuanto podamos imaginar, la somnolencia aumenta minuto a minuto, va dominando al enfermito en forma dramática, y apenas es posible vencerla llamando al niño en voz muy alta o echando mano de violentas excitaciones mecánicas; la temperatura, muy moderada al principio, se hace francamente febril y se avecina a los 39°; el pulso adquiere cada vez mayor frecuencia, hasta hacerse casi incontable y su tensión es cada vez menor; la respiración se hace muy frecuente y superficial y las

alas de la nariz laten cual si se tratara de una afección aguda del parénquima pulmonar; el aire expirado presenta el olor característico, el cual suele percibirse a distancia; la emisión de orina se suspende totalmente y el examen cuidadoso de la vejiga demuestra su completa vacuidad; la sequedad de la piel, sobre todo de las palmas de las manos y de las plantas de los pies, se exageran en tal forma que estas regiones dan la sensación del pergamino.

En resumen, debemos decir que en pocas horas y a la vista del médico, el enfermo se agrava en forma incontenible, sin que el organismo responda a ningún recurso terapéutico: los avances de la intoxicación acidósica siguen su marcha siempre invasora y en pocos momentos se instala el período preagónico: la somnolencia da lugar al coma; la respiración se hace primero lenta e irregular, para transformarse después en una respiración típica de Cheyne Stokes; los vómitos, si aún persisten, pierden su anterior violencia y se convierten en regurgitaciones que remedan los vómitos cerebrales: las pupilas se dilatan desmesuradamente y el reflejo a la luz desaparece; los globos oculares se desecan; convulsiones tónicas y clónicas de extensión y localización variables aumentan más y más el darmático curso de la fulminante intoxicación; consecutivamente la temperatura sube sobre 41°; el pulso se hace pequeñísimo y apenas perceptible. Respecto a su frecuencia hemos observado un hecho curioso: mientras al aproximarse la muerte, el pulso de la niña de la observación XXXVII adquirió la incontable frecuencia propia de los estados agónicos, el pulso del niño de la observación XXXV perdió con la agonía su enorme rapidez y bajó a 82 pulsaciones por minuto, —comprobadas por la auscultación del corazón,—a pesar de que en ese momento la temperatura inguinal llegaba a 41°4. En un caso, la muerte sobrevino a las 40 horas de iniciada la acidosis; en otro, más fulminante aún, a las 28 horas.

Entre estas dos formas extremas, la ambulatoria y la fulminante, hay una serie de grados de duración y de gravedad variables. Sin hacer referencia a la forma cíclica o periódica, cuya individualidad es tan bien conocida de los pediatras, podemos reunir estos cuadros clínicos en un gran grupo, que denominamos la *forma común* de la acidosis, por ser la más frecuente y cuya evolución, con diferencias de grado, corresponde a la descripción

general que de la acidosis hemos dado. La gravedad y duración de esta forma común parecen depender, cuando se presenta como complicación de alguna enfermedad febril, de la naturaleza e intensidad de la afección determinante. El aspecto clínico, por su parte, es la consecuencia del predominio de algunos síntomas o de la ausencia de otro de especial importancia. Es así como es posible separar una forma meníngea, una forma apendicular, una acidosis sin vómitos, etc., cuyas características hemos estudiado anteriormente.

Antes de proseguir es conveniente analizar la diversa frecuencia de las distintas formas clínicas de la acidosis del niño.

Como ya hemos dicho, la forma común es la más frecuente. Ella llega a 35 de nuestras observaciones, es decir, a 77,6 por ciento. De estos 35 enfermos, 13 presentaron una acidosis simple, no acompañada de otra afección aguda que pudiera constituir su causa determinante. Pero lo más frecuente es que la acidosis aparezca como complicación de una afección febril, (grippe, bronquitis, parotiditis, angina, paratifus, etc.). Es lo que hemos visto suceder en 22, o sea en el 48,8 por ciento de nuestras observaciones.

La forma cíclica o periódica, los llamados vómitos acetonémicos de repetición, comprenden la quinta parte de nuestros enfermos, (9 observaciones), es decir, sólo el 20 por ciento del total.

La acidosis sin vómitos sólo ha llegado al 6,4 por ciento, (3 observaciones); la meníngea a 4,4 por ciento, (dos observaciones); la apendicular a 2,2 por ciento, (una observación).

Refiriéndonos, pues, a las cifras anotadas, debemos establecer que la modalidad más frecuente de la acidosis del niño es la crisis que sobreviene en forma única, la cual con gran frecuencia aparece como complicación de una enfermedad febril. En los niños predispuestos al trastorno metabólico, estas crisis pueden repetirse o reaparecer con una nueva afección acompañada de fiebre, pero estas crisis no son, como las de las formas cíclicas, de evolución regular y semejantes unas a otras, sino que, por el contrario, cada una se desarrolla en el mismo enfermo con diferentes caracteres, los cuales guardan estrecha relación con la distinta enfermedad determinante del mal.

Tratamiento.—Producida y comprobada la crisis de acidosis, las indicaciones terapéuticas deben orientarse en el sentido de neutralizar la intoxicación ácida y de detener cuanto antes el trastorno metabólico que la origina. Obedeciendo a este plan general debe atenderse, además, al tratamiento individual de los síntomas que presenta la enfermedad, cualquiera que sea su origen y cualquiera que sea su modalidad o forma clínica.

El medicamento de elección para combatir la acidez es el bicarbonato de soda, que debe administrarse en dosis altas hasta que se consiga alcalinizar la orina, la cual, como sabemos, presenta una reacción ácida muy intensa. La reacción de la orina es, pues, un buen guía en la terapéutica, además de ser un buen elemento de pronóstico.

A pesar de la intolerancia gástrica que caracteriza casi a la totalidad de las acidosis, las pequeñas dosis, repetidas cada 15 o 20 minutos, de soluciones de bicarbonato de soda al dos o tres por ciento son, en general, bien toleradas por el estómago. No raras veces ellas constituyen el antiemético por excelencia. Cuando la persistencia de los vómitos impide aprovechar la vía bucal, instituímos durante algunas horas la dieta absoluta y aconsejamos los enemas bicarbonatados débiles, pues los concentrados irritan la mucosa rectal y provocan rápidamente la expulsión del líquido inyectado.

Cuando la medicación alcalina no vence la intolerancia del estómago hemos ensayado, muchas veces con éxito inmediato, la poción de Riviére. Condiciones indispensables del éxito de ella, son la de administrarla prudentemente, por cucharaditas de café o de te, cada 20 o 30 minutos y la de preferir el ácido cítrico. Sin recurrir a la farmacia, hacemos preparar extemporáneamente la solución ácida con jugo de limón. Cuando la poción de Riviére es administrada en cantidades mayores que las indicadas, puede no dar resultado o ser contraproducente, ya sea porque el estómago no tolera, en esos momentos, sino muy pequeñas cantidades de líquido, ya sea porque la abundante producción de anhídrido carbónico y su expulsión a través del esófago, despierta y activa la contractilidad refleja del órgano.

Tan pronto como el estómago entra en calma, se van aumentando esas dosis con gran lentitud, de modo a no sobrepasar la

dosis de tolerancia. Luego después se intercalan, entre una y otra administración de poción antiemética, dosis muy moderadas de solución de bicarbonato, las cuales deben aumentarse, a su vez, con gran prudencia y lentitud.

Cuando la intolerancia gástrica no es muy acentuada ni tenaz, puede bastar la solución de HEIM y JOHN, (5 por 1.000 en partes iguales, de cloruro de sodio y bicarbonato de sodio), administrada con las precauciones citadas.

De poca eficacia son en estos enfermos las sustancias anestesiantes de la mucosa estomacal, (agua cloroformada, coca, menta, creosota, etc.), ya que el reflejo del vómito no parece tener como punto de partida la mucosa misma, sino residir en la acción directa de los cuerpos tóxicos sobre el centro del vómito ubicado, como sabemos, en el bulbo, adosado al núcleo del neumogástrico.

En algunos casos de acidosis periódica hemos usado con éxito para calmar los vómitos, pociones bicarbonatadas adicionadas de bromuro de potasio y belladona.

Estimamos que los lavados del estómago con soluciones alcalinas no deben ser usados, en atención a la gran excitabilidad nerviosa que acompaña a la acidosis.

Igual consideración merece la idea de ensayar el sondaje del píloro para colocar directamente en el duodeno las soluciones alcalinas.

Cuando la administración de alcalinos por las vías bucal o rectal es ineficaz y cuando los síntomas del mal persisten o se acentúan, se hace indispensable recurrir a la administración de bicarbonato por vía endovenosa o subcutánea, a pesar de los peligros de una esterilización que no puede hacerse en forma completa para evitar la transformación, por el color prolongado, del bicarbonato en carbonato de soda.

Cuando la cantidad de líquido ingerido y absorbido es insuficiente y cuando la deshidratación se inicia, debe recurrirse a las hipodermoclisis de serum de HAYEM, o a las inyecciones de serum lactosado al 5 o 10 por 100, o de serum glucosado de FLEIG.

Las indicaciones que hasta este momento hemos considerado no se refieren a la necesidad de detener el trastorno metabólico que constituye la esencia de la enfermedad.

Casi la totalidad de las teorías que pretenden explicar la génesis del mal, acusan al metabolismo incompleto de las grasas como el factor determinante de la acidosis. Y como sabemos que el metabolismo perfecto de los cuerpos grasos sólo puede hacerse en presencia de los hidratos de carbono, ha nacido la idea de administrar hidrocarburos a la brevedad posible. Por eso hemos mencionado ya el serum lactosado y el de FLEIG.

Cuando la tolerancia gástrica lo permita, deben ensayarse el azúcar de caña y, sobre todo, la lactosa, cuyo efecto diurético y laxante es por demás provechoso, principalmente en los casos acompañados de atonía intestinal.

Consideraciones semejantes a las anteriores, aconsejan emplear en las formas rebeldes y tóxicas, las inhalaciones de oxigeno. Asociadas a altas dosis de adrenalina, su eficacia nos ha parecido mayor.

Está demás decir que una acidosis secundaria a una afección aguda, requiere un tratamiento activo de la enfermedad determinante.

Cuando se inicia la mejoría y se restablece la tolerancia del estómago, debemos insistir en la administración de alcalinos y dosificarlos en forma que la reacción de la orina permanezca alcalina. Al mismo tiempo se permitirán pequeñas cantidades, que se aumentarán con gran precaución, de alimentos muy ricos en hidrocarburos: papas, zapallo, camote, arroz, avena, azúcar, miel, frutas cocidas, harinas malteadas sin cacao, etc. Más tarde se puede agregar sopas de cereales, muy bien desgrasadas; galletas pobres en manteca; pequeñas cantidades de leche descremada. En último término se permitirán las carnes, de preferencia blancas y muy bien cocidas y, por fin, si la edad del niño no es obstáculo para ello, las carnes negras finamente trituradas.

En el régimen posterior deben suprimirse todos los alimentos grasos, (leche no descremada, frituras, pasteles, galletas, huevos, sesos, mollejas, etc.), así como también deben evitarse los ácidos y frutas ácidas, aun en forma de compotas, (guindas, manzanas, membrillos, etc.) y los alimentos ricos en cacao, (ácido oxálico).

Profilaxis.—La normalización de las funciones gastro-intestinales y, sobre todo, de la actividad hepática, son un factor de

gran importancia en los niños que han sido víctimas de cualquier forma de acidosis, y muy en especial de los que presentan la forma cíc ica o periódica.

La mayoría de nuestros enfermos han salido de fuente neuroartrítica y presentan ellos mismos visibles manifestaciones de la diátesis, (artrítica y exudativa). A este respecto es sobre todo interesante constatar que los antecedentes hepáticos hereditarios y personales son los más comúnmente observados. Hasta ha habido ocasiones en que ha sido posible constatar la glicosuria alimenticia, indicadora de un defectuoso funcionamiento de la célula hepática, (observación XXXI).

Se comprende, pues, que estos niños, sometidos a un régimen alimenticio recargado en grasas o que por cualquier otro requisito exija un esfuerzo de trabajo del hígado, rompan el equilibrio de la función normal del órgano y puedan ser víctimas de la acidosis. Así nos hemos explicado, por ejemplo, la génesis de la acidosis ambulatoria de la niña de dos años que motiva la observación III. A fin de tonificar a esa niña de tan corta edad, su madre la hacía tomar tres y hasta cuatro huevos al día, forzando así enormemente al hígado con ese recargo alimenticio tan rico en colesterina. Iguales consideraciones debemos hacer respecto a la observación XXX.

Por su parte, la forma fulminante que relata la observación XXXVI, se refiere a un niño de cinco años a quien habíamos atendido desde su nacimiento y que nunca había presentado crisis de acidosis. Pero era un niño que sufría de frecuentes perturbaciones digestivas que comprometían su estado general y que se caracterizaban por timpanismo, deposiciones acólicas e hígado grande y duro. Al llegar a los cinco años de edad su perturbación digestiva se había modificado muy favorablemente y el estado general dejaba muy poco que desear. Sus padres, sin nuestro conocimiento y en el natural deseo de robustecerlo, le permitieron tomar mantequilla en abundancia. Durante algunos días todo fué muy bien, hasta que apareció la invencible crisis que lo llevó a la muerte en menos de dos días.

Creemos que estos ejemplos apoyan la idea de la desfavorable influencia de las grasas y alimentos que requieren un sobrecargo del trabajo hepático, en la producción de la acidosis.

Pero a este propósito también conviene recordar los vómitos cíclicos periódicos de que padecía, cada vez con mayor frecuencia e intensidad, la niña de la observación XXIX, frecuencia e intensidad que, sin duda alguna, dependían de la falta de una dietética apropiada. Esta suposición quedó plenamente comprobada con el resultado obtenido mediante una alimentación desprovista de grasas y la adopción de la terapéutica apropiada: las crisis, que se repetían cada dos semanas, desaparecieron desde entonces, para no volver más.

Así como estos enfermos son sensibles a las grasas, también lo son para los ácidos, de donde se desprende la indicación de eliminar los cuerpos ácidos de la alimentación.

La desfavorable influencia de los enfriamientos es indiscutible en la aparición de las crisis de las formas cíclicas. Casi otro tanto puede decirse del clima marino: talvez por influencia del frío, la acidosis periódica suele tomar en la costa mayor intensidad, la cual puede atenuarse y hasta desaparecer lejos de ella.

Oportunamente nos hemos referido a las violentas impresiones nerviosas como causa determinante de la crisis, (observación XVII). Recordemos a este respecto, las pequeñas *epidemias* (!) que han podido observarse a continuación de grandes causas emotivas que han actuado sobre algun pueblo o alguna ciudad.

Pero la supresión de alimentos grasos y ácidos, las precauciones contra el frío, el cambio de clima, etc. no bastan por sí solos para dominar definitivamente el mal.

La administración metódica de alcalinos, sobre todo de aquellos que estimulen el funcionamiento normal del hígado, es de indiscutible provecho para estos enfermos. Es por eso que hemos adoptado sin reservas y con buen éxito la solución prescrita por MARFAN, cuya acción colagoga es muy útil, que obedece a la siguiente fórmula:

Sulfato de soda.....	10	gramos
Fosfato de soda	5	„
Bicarbonato de soda.....	5	„
Bromuro de potasio.	3	„
Agua	1.000	„

gran importancia en los niños que han sido víctimas de cualquier forma de acidosis, y muy en especial de los que presentan la forma cíc ica o periódica.

La mayoría de nuestros enfermos han salido de fuente neuroartrítica y presentan ellos mismos visibles manifestaciones de la diátesis, (artrítica y exudativa). A este respecto es sobre todo interesante constatar que los antecedentes hepáticos hereditarios y personales son los más comúnmente observados. Hasta ha habido ocasiones en que ha sido posible constatar la glicosuria alimenticia, indicadora de un defectuoso funcionamiento de la célula hepática, (observación XXXI).

Se comprende, pues, que estos niños, sometidos a un régimen alimenticio recargado en grasas o que por cualquier otro requisito exija un esfuerzo de trabajo del hígado, rompan el equilibrio de la función normal del órgano y puedan ser víctimas de la acidosis. Así nos hemos explicado, por ejemplo, la génesis de la acidosis ambulatoria de la niña de dos años que motiva la observación III. A fin de tonificar a esa niña de tan corta edad, su madre la hacía tomar tres y hasta cuatro huevos al día, forzando así enormemente al hígado con ese recargo alimenticio tan rico en colesterina. Iguales consideraciones debemos hacer respecto a la observación XXX.

Por su parte, la forma fulminante que relata la observación XXXVI, se refiere a un niño de cinco años a quien habíamos atendido desde su nacimiento y que nunca había presentado crisis de acidosis. Pero era un niño que sufría de frecuentes perturbaciones digestivas que comprometían su estado general y que se caracterizaban por timpanismo, deposiciones acólicas e hígado grande y duro. Al llegar a los cinco años de edad su perturbación digestiva se había modificado muy favorablemente y el estado general dejaba muy poco que desear. Sus padres, sin nuestro conocimiento y en el natural deseo de robustecerlo, le permitieron tomar mantequilla en abundancia. Durante algunos días todo fué muy bien, hasta que apareció la invencible crisis que lo llevó a la muerte en menos de dos días.

Creemos que estos ejemplos apoyan la idea de la desfavorable influencia de las grasas y alimentos que requieren un sobrecargo del trabajo hepático, en la producción de la acidosis.

Pero a este propósito también conviene recordar los vómitos cíclicos periódicos de que padecía, cada vez con mayor frecuencia e intensidad, la niña de la observación XXIX, frecuencia e intensidad que, sin duda alguna, dependían de la falta de una dietética apropiada. Esta suposición quedó plenamente comprobada con el resultado obtenido mediante una alimentación desprovista de grasas y la adopción de la terapéutica apropiada: las crisis, que se repetían cada dos semanas, desaparecieron desde entonces, para no volver más.

Así como estos enfermos son sensibles a las grasas, también lo son para los ácidos, de donde se desprende la indicación de eliminar los cuerpos ácidos de la alimentación.

La desfavorable influencia de los enfriamientos es indiscutible en la aparición de las crisis de las formas cíclicas. Casi otro tanto puede decirse del clima marino: talvez por influencia del frío, la acidosis periódica suele tomar en la costa mayor intensidad, la cual puede atenuarse y hasta desaparecer lejos de ella.

Oportunamente nos hemos referido a las violentas impresiones nerviosas como causa determinante de la crisis, (observación XVII). Recordemos a este respecto, las pequeñas *epidemias* (!) que han podido observarse a continuación de grandes causas emotivas que han actuado sobre algun pueblo o alguna ciudad.

Pero la supresión de alimentos grasos y ácidos, las precauciones contra el frío, el cambio de clima, etc. no bastan por sí solos para dominar definitivamente el mal.

La administración metódica de alcalinos, sobre todo de aquellos que estimulen el funcionamiento normal del hígado, es de indiscutible provecho para estos enfermos. Es por eso que hemos adoptado sin reservas y con buen éxito la solución prescrita por MARFAN, cuya acción colagoga es muy útil, que obedece a la siguiente fórmula:

Sulfato de soda.....	10	gramos
Fosfato de soda	5	„
Bicarbonato de soda.....	5	„
Bromuro de potasio.	3	„
Agua	1.000	„

La adición de bromuro de potasio tiene la ventaja de corregir la excitabilidad nerviosa propia a los niños que sufren con frecuencia de este trastorno.

Esta solución debe administrarse durante 10 o 15 días cada mes, una o dos veces al día, de preferencia una o dos horas antes de las comidas, o en ayunas y en cantidad suficiente para que haya deposiciones blandas y coloreadas por la bilis.

Cuando, a pesar de esta medicación preventiva, no es posible modificar favorablemente las manifestaciones de insuficiencia del hígado o pancreática, es prudente aconsejar la opoterapia respectiva o prescribir los preparados con base de bilis de buey o de pancreatina.

OBSERVACIONES

ACIDOSIS CON VOMITOS

Observacion I.—Carolina V. P., 6 años, padre artrítico. Vómitos intensos y frecuentes durante 8 días que ceden, a veces, al bicarbonato de soda. Lengua saburral. Abdomen normal con periodos de timpanismo. Ligera constipación. Heces de mal olor. Pulso, al principio pequeño y frecuente; más tarde lento, arritmico e irregular. Respiración suspirosa, lenta, con grandes pausas. Pupilas dilatadas y muy perezosas. Signos de Kernig y de Brudzinsky. Gran somnolencia. En sus momentos lúcidos se queja de gran cefalalgia y de gran cansancio. La T. oscila entre 38° y 39°. Palmas de las manos muy secas. R. Widal negativa; R. paratifus positiva; R. Gerhardt positiva desde el primer día de su crisis de vómitos.

Punción lumbar: liquido cefalo-raquideo normal. *Diagnóstico.* Vómitos acetonémicos que acompañan un paratifus. Curación.

Posteriormente hay amenazas de crisis constituidas por palidez amarillenta, cefalea, vértigos, astenia con R. Gerhardt positiva. Con alcalinos las crisis son conjuradas.

Observacion II.—Eugenia M. S., 3 años, madre artrítica, sufre desde la edad de 1 año de prurigo-estrófulus por cuya razón ha permanecido siempre sometida a régimen lácteo-vegetariano exclusivo. En plena salud sobreviene crisis de vómitos intensos que duran 48 horas, con lengua muy poco saburral, abdomen normal, temperatura de 38° a 39°, pulsó regular, cefalea, astenia, somnolencia, palma de las manos muy secas. Reacción de Gerhardt positiva. *Diagnóstico.* Vómitos acetonémicos. Curación.

Un año después, estando en el campo, nueva crisis muy violenta que dura 6 días con temperatura muy alta: 39°5 a 40°5. R. de Gerhardt positiva Llevado al 6.° dia de enfermedad puede constatar, además, una neu-

monia del vértice derecho que hace crisis ese mismo día y los vómitos desaparecen en el acto. *Diagnóstico.* Vómitos acetonémicos que acompañan una neumonia. Posteriormente nueva crisis de dos días de duración que acompaña ligera traqueobronquitis.

OBSERVACION III.—Juana C. B., 2 años, antecedentes neuropáticos muy acentuados. A fin de tonificarla su madre la hacia ingerir hasta 3 y 4 huevos diarios. Soy llamado porque la niña ha cambiado mucho de carácter, llora constantemente, está muy caprichosa, se queja de dolor de cabeza, duerme muy agitada. Puedo comprobar que suele tener algunos vómitos alimenticios caprichosos y sufre de mucha sed. Temperatura 37° a 37°2. Aparato digestivo normal. R. de Gehardt positiva. *Diagnóstico.* Vómitos acetonémicos probablemente debidos a excesos alimenticios, (huevos). Curación. No hay recidiva.

OBSERVACION IV.—N. C. O., 6 años, padre artrítico, sufre repentinamente de intensa crisis de vómitos, que dura 10 horas. Temperatura 38° a 38°5. Pulso regular, pequeño. Aparato digestivo normal. Palmas de las manos secas. Cefalia. Se queja de sed. Estado general muy satisfactorio. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico.* Vómitos acetonémicos simples. Curación. No hay recidiva.

OBSERVACION V.—Leonor Ch. E., 3 años, sin antecedentes hereditario dignos de anotarse. Soy llamado estando la niña en pie, porque el apetito es muy caprichoso, a veces hay vómitos alimenticios que nada hace presagiar; sed frecuente. Constato: lengua apenas saburral, aparato digestivo y deposiciones normales. Temperatura 37°2. Pulso frecuente y saltón (como pulso febril). Palmas de las manos secas. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico.* Vómitos acetonémicos simples. Curación. No ha habido recidiva.

OBSERVACION VI.—Violeta B. L., 14 años, gemela, sin antecedentes de importancia, durante la evolución de una neuralgia intercostal acompañada de herpes zoster es necesario hacer una picadura de morfina, la cual provoca algunos vómitos que luego se acentúan en una crisis violenta de dos días de duración. Palmas de las manos secas. R. de Gerhardt intensa. *Diagnóstico.* Vómitos acetonémicos consecutivos a neuralgia intercostal, (morfina ?). Curación sin recidiva.

OBSERVACION VII.—Manuel C. H., 2 años, asmático, padre reumático, abuela materna asmática, mientras va de paseo, en plena salud, tiene 3 vómitos alimenticios. Veo al niño una hora después en perfectas condiciones, pero con temperatura de 37°5. La orina examinada el mismo dia da R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico.* Vómitos acetonémicos simples. Curación.

Pocos meses después, nueva pequeña crisis con iguales caracteres y R. de Gerhardt positiva. Curación sin nueva recidiva.

OBSERVACION VIII.—Adriana P. C., 5 años, padre obeso, abuela paterna diabética, abuelo paterno eczematoso. Al iniciarse fluxión de pecho con

fiebre alta, (39°5), tiene 3 vómitos alimenticios sucesivos. R. de Gerhardt positiva. Dos meses antes, durante la evolución de un tifus abdominal sin vómitos, la R. Gerhardt habia sido negativa. *Diagnóstico*. Vómitos acetonémicos que acompañan una fluxión de pecho. Curación sin recidiva.

Observacion IX.—Alejandro E. C., 14 meses, sin antecedentes hereditarios de importancia, tiene 3 vómitos mucosos con temperatura de 38°, tos, escasos estertores de bronquitis, sin disnea, coriza. Aparato digestivo normal. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico*. Vómitos acetonémicos que acompañan una traqueobronquitis. Curación sin recidiva.

Observacion X.—Miguel de I. G., 2 años 8 meses, sin antecedentes hereditarios de importancia, sufre de miatonía congénita de Oppenhein. Conjuntamente con una gripe toráxica y abdominal sobreviene crisis intensa de vómitos, seguida de estado nauseoso, temperatura 38° a 38°5, gran somnolencia, cefalea, sensación de cansancio, palmas de las manos secas. La R. de Gerhardt es positiva desde el primer día de la crisis. *Diagnóstico*. Vómitos acetonémicos que acompañan una gripe. Curación.

Un año y medio después, aparece una segunda crisis con R. de Gerhardt positiva, que dura 24 horas, con fiebre de 38°5, cefalea, astenia y que acompáña una traqueobronquitis. Curación.

Tres meses más tarde nueva crisis cuyos vómitos desaparecen a las 36 horas. Entonces aparece tetania ligera, gran timpanismo. Gran somnolencia y sed que dura más que en las anteriores ocasiones (5 días). *Diagnóstico*. Acidosis de forma periódica.

Observacion XI.—José M. E. E., 2 años 6 meses, sin antecedentes hereditarios de importancia. Dos dias después de iniciarse afección intestinal febril (38°) sobreviene crisis de vómitos seguida de estado nauseoso y acompañada de malestar, cefalea, pulso muy frecuente. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico*. Vómitos acetonémicos consecutivos a infección intestinal febril. Curación sin recidiva.

Observacion XII.—Elena V. C., 6 años, antecedentes hereditarios sin importancia. Sufre de adenopatia traqueobrónquica. Durante el curso de gripe toráxica con fiebre alta, (39°), sobreviene crisis de vómitos violentos durante 10 horas, con grandes esfuerzos, acompañados de estrias sanguinolentas. Estado general bueno. Cefalea. No hay somnolencia. Palmas de las manos secas. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico*. Vómitos acetonémicos que complican una influenza. Curación sin recidiva.

Observacion XIII.—Luis G. M., 5 años, adenoideo, hijo de artríticos, presenta gran crisis de vómitos que dura 12 horas con lengua muy saburral, temperatura 37°, pulso 140, pequeño, saltón. Aparato digestivo normal, Ligera somnolencia y cefalea. Palmas de las manos, secas. Su madre dice que anteriormente tuvo una crisis semejante. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico*. Vómitos acetonémicos periódicos. Curación.

Durante un año han sobrevenido dos crisis semejantes que son fácilmente dominadas con alcalinos.

Observacion XIV.—N. N. (de San Felipe), 3 años. Presenta intensa

descamación de escarlatina. Después de crisis de grandes vómitos, con fiebre alta (39°), sobreviene apirexia, los vómitos continúan y aparecen signos francos de meningitis: respiración lenta, suspirosa, con grandes pausas; pulso muy lento 40-50), arrítmico, constipación, profundo sopor, midriásis, signos de Kernig y Brudzisnky, etc. R. Gerhardt muy intensa. Líquido cerebro espinal enteramente normal con presión muy aumentada. La afección dura 6 días. *Diagnóstico*: Vómitos acetonómicos de forma meníngea durante la convalecencia de una escarlatina. Curación. Volvió a su pueblo sin que haya tenido noticias suyas.

Observacion XV.—Rebeca J. G. H., 2 años, madre hepática, (litiasis). Estando en plena salud aparecen algunos vómitos que duran 12 horas. Temperatura, 37°5 a 38°. Aparato digestivo normal. Pulso muy frecuente. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico*. Vómitos acetonémicos simples. Curación sin recidiva.

Observacion XVI.—Josefina V. M., 7 años, sin antecedentes hereditarios de importancia. Durante el curso de una ictericia catarral aparecen vómitos intensos que duran 12 horas, acompañados de gran malestar, astenia, cefalea, sed. R. de Gerhardt muy intensa. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos que complican una ictericia catarral. Curación sin recidiva.

Observacion XVII.—Margarita G. de la H. M., de 11 meses, madre hepática. Intensa crisis de vómitos que dura 3 días, con aparato digestivo normal, temperatura 36°5 a 37°5, pulso muy frecuente, gran dolor de cabeza, (la niña huye la luz, lleva constantemente su mano a la frente, frunce el entrecejo), gran sed, palmas de las manos secas. Estado general muy satisfactorio. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos (simples?). Curación.

Cuatro meses después ligeras crisis análogas que ceden a los alcalinos.

Cinco meses más tarde, nueva crisis muy violenta de 12 horas de duración con R. de Gerhardt positiva, acompañada de sed insaciable, atroz. Los vómitos desaparecen bruscamente y la niña ingiere con enorme avidez una copa de agua cada 2 horas. A continuación gripe toráixca febril. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos periódicos que preceden la aparición de una influenza.

Seis meses después nueva crisis. Cuatro meses más tarde, otra crisis; todas ellas acompañadas de R. Gerhardt positiva.

En la aparición de las crisis hay evidente influencia de los enfriamientos e impresión de miedo, (fieras en un circo).

Observacion XVIII.—Marcelo V. E., 2 años, adenoideo y ligeramente obeso; estrófulus; padres artríticos. Pequeña adenoiditis y bronquitis con temperatura de 37° a 37°5, acompañada de vómitos frecuentes y caprichos durante 24 horas, pulso pequeño, 140 a 150, lengua apenas saburral, aparato digestivo normal, sed, palmas de las manos un poco secas. Estado general muy bueno. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos que acompañan una bronquitis. Curación.

Seis meses después, estando yo fuera de Santiago, nueva y violenta cri-

sis que mata al niño en 6 días. El médico que lo atendió me dice que no hubo complicación.

Observacion XIX.—Aurora C. B., 6 años, padre y madre artríticos francos. Parotiditis epidémica. Al segundo día de enfermedad aparecen vómitos violentos, tenaces, que duran 10 horas, acompañados de gran sensación de cansancio, astenia, sed y hambre. Temperatura 39°. Pulso 120 a 130, regular. Palmas de las manos muy secas. En el primer examen de la orina *no había acetonuria*; en el segundo, hecho algunas horas después, *R. de Gerhardt muy intensa*. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos que complican una parotiditis epidémica. Curación sin recidiva.

Observacion XX.—Joaquín D. B., 10 años, sufre de frecuentes urticarias, padre hepático, Durante el decurso de parotiditis epidémica aparecen vómitos intensos que duran 10 horas, con alza de temperatura a 39°5 y 40° gran cefalea y sed. Aparato digestivo normal. Buen estado general. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos consecutivos a parotiditis epidémica. Curación sin recidiva.

Observacion XXI.—Marta C. R., 3 años, madre hepática. Parotiditis epidémica abortiva. Al segundo dia de enfermedad los síntomas parotídeos se atenúan y son reemplazados por vómitos tenaces que duran 12 horas. Temperatura 39° a 39°2. Pulso 140, pequeño, regular. Aparato digestivo normal. Abatimiento sin sopor. Se queja de dolor de cabeza y de cansancio. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos que acompañan una parotiditis epidémica. Curación sin recidiva.

Observacion XXII.—Constanza S. D., 5 años, padre artrítico, madre neurótica. Intensa crisis de vómitos, que sólo ceden al bicarbonato de soda, con temperatura de 38°5. Al día siguiente la temperatura baja a 37°3, pulso 130, pequeños vómitos siempre intensos. Aparato digestivo normal. Gran cansancio, malestar, dolor de cabeza, somnolencia, sed. Después gran apetito. Palma de las manos muy secas. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos simples. Curación.

Un mes después, nueva crisis que dura 12 horas.

Posteriormente, dos crisis pequeñas, fáciles de dominar.

Diagnóstico: Acidosis de forma periódica.

Observacion XXIII.—N. H. V., 2 años, hija de artríticos, una hermanita muerta durante una crisis acetonémica con temperatura muy alta, (sobre 40); según dicen, sin complicación. Vómitos caprichosos, con aparato digestivo normal, durante 2 dias; estado general bueno, temperatura 37°5, pulso 120, regular. Palmas de las manos secas. R. de Gerhardt muy intensa. Curación de los vómitos con bicarbonato de soda, pero aparece somnolencia que se acentúa más y más durante la tarde hasta convertirse en verdadero coma. En la noche alza de temperatura a 38°5, 39°, disnea, latidos de las alas de la nariz. Respiración soplante, estertores y submacidez en el lóbulo medio del pulmón derecho. Fallece en estado comatoso 12 horas después de iniciarse su afección bronco-pulmonar. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos complicados de bronconeumonia seudolobar.

Observacion XXIV.—Luz D. E., 4 años, padres y abuelos artríticos Intensa crisis de vómitos que dura 36 horas, con temperatura de 37° a 38°, pulso alrededor de 100, arrítmico. Aparato digestivo normal. Palmas de las manos secas. Buen estado general. Enorme sensación de sed y gran apetito, (como su intolerancia gástrica no permite darle nada por vía bucal aprovecha un instante en que no es vigilada y bebe su propia orina). R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos simples. Curación sin recidiva.

Observacion XXV.—Oscar Agusto R., 12 años, madre hepática. Al segundo día de una gripe epidémica aparecen vómitos caprichosos, a veces rebeldes. En este dia su madre nota olor a manzana podrida en la boca. Los vómitos duran 6 días con temperatura de 37°5 a 38°2, pulso 84, irregular, arrítmico. Gran cefalalgia. Palmas de las manos secas. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos que complican una influenza epidémica. Curación sin recidiva.

Observacion XXVI.—Victoria V. G. de la H., 2 años, antecedentes hereditarios y personales sin importancia. Fístulas branquiales simétricas. Estrabismo convergente. Intensa crisis de vómitos que dura 18 horas acompañada de gran sed, cambio de carácter, temperatura 37°2 a 37°3, pulso 130, pequeño, regular. R. Gerhardt intensa. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos simples. Curación. No ha habido recidiva.

Observacion XXVII.—M. Gabriela Z. D., 2 años, eclampsia hace 1 año. En plena salud aparece crisis de vómitos que dura 12 horas, lengua saburral, abdomen normal, palmas de las manos secas. Pulso pequeño y frecuente, temperatura 37° a 38°5. Estado general bueno. R. Gerhardt positiva. Los vómitos ceden al bicarbonato de soda. Posteriormente gran sed. Curación en 2 días. *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos simples. Curación.

Observacion XXVIII.—Gabriela O. R., 7 años, hija de padre reumático. Sufre de colitis crónica, ha tenido anteriormente crisis de vómitos cada 3 semanas, cuya naturaleza no fué establecida. La veo con una crisis de vómitos intensos, los cuales sobrevienen sin causa especial. Sólo tolera solución concentrada de bicarbonato de Soda. Dolores abdominales intensos que en los ataques anteriores hicieron creer al médico que la asistía que se trataba de apendicitis. Pulso 105, regular, pequeño. Temperatura 37°5. Lengua poco saburral y húmeda. R. de Gerhardt muy intensa. *Diagnóstico*: Vómitos cíclicos con acetonemia, de forma apendicular. Curación sin recidiva.

Observacion XXIX.—María S., 5 años, antecedentes hereditarios sin importancia. Desde la edad de 18 meses sufre de crisis de vómitos acetonémicos periódicos que se caracterizan por palidez, somnolencia, fiebre, sed, y gran apetito cuando los vómitos cesan. Estas crisis se hacen cada día más frecuentes y la niña es llevada a mi consulta porque ahora se repiten cada 15 días, más o menos. En el serum sanguíneo se dosificó 1,01 por 1.000 de acetona. La Reacción de Gerhardt ha sido positiva. *Diagnóstico*: Vómitos cíclicos periódicos con acetonemia.

A pesar del buen diagnóstico no se había instituído un régimen alimenticio apropiado, causa de la repetición cada día más frecuente de sus crisis. Sometida a dietética conveniente, sin grasas, y a soluciones alcalinas, se obtiene la curación completa e inmediata.

Observacion XXX.—Clymeni Z. P., de 2 años 8 meses, hija de padres sanos; su hermanito mayor sufre de miatonía congénita, abuela y una tía diabéticas. Antecedentes personales sin importancia. Alimentación muy rica en grasas, (aceite de bacalao, abundante mantequilla, dos huevos diarios, aceite de comer en las sopas).

Vómitos tenaces durante un día; sequedad de la boca; gran sed, somnolencia, palmas de las manos secas, temperatura alrededor de 38°. Gran cantidad de acetona en la orina. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico.* Vómitos acetonémicos probablemente a consecuencia de alimentación defectuosa por exceso de grasas. Curación sin recidiva.

Observacion XXXI.—Marta B. L., 11 meses, antecedentes hereditarios neuropáticos. Glicosuria alimenticia. Después de un día de perturbación gástrica ligera precedida de un vómito alimenticio y 37°4 de temperatura, sobreviene agitación, olor a cloroformo del aliento, acetona y ácido diacético en la orina, constipación sin vómitos, gran abatimiento y somnolencia, pulso pequeño, regular, sed insaciable. Con alcalinos todo entra en orden, aunque el pulso se hace lento y arritmico. Después viene gran apetito. *Diagnóstico.* Acidosis simple. Curación sin recidiva.

Observacion XXXII.—Marta E. E., 5 años 6 meses, abuelo gotoso. A continuación de una enteritis vulgar aparecen vómitos, al principio después de cada alimento, luego el estómago se hace completamente intolerante, aun para el agua. Temperatura 37°5. Aparato digestivo normal Somnolencia y sed. Pulso regular, 120. R. de Gerhardt y Lieben positivas *Diagnóstico*: Vómitos acetonémicos consecutivos a enteritis. Curación.

Observacion XXXIII.—Pedro V. P., 2 años, hermanito menor de la niña de la Observación I Grave crisis de vómitos que dura tres días. A medida que los vómitos van desapareciendo sobreviene gran sed, gran somnolencia. Pulso 160, regular, pequeño. Temperatura de 37°5 a 38°5. Diarrea muy líquida y fétida, gran meteorism , hígado aumentado de volumen. Lengua limpia y húmeda. Palmas de las manos secas. R. de Gerhardt intensa. La enfermedad evoluciona en 10 días. Curación con alcalinos, inyecciones suero Hayem, mercurio con creta, dieta hídrica primero, hidrocarbonada después. *Diagnóstico:* Vómitos acetonémicos acompañados de enteritis febril.

Observacion XXXIV.—Ismael E. C., 4 años, sin antecedentes hereditarios. Durante la convalecencia de una angina lacunar sobrevienen vómitos intensos durante tres horas, seguidos de gran sed y gran apetito, cansancio, p lidez muy acentuada; olor de acetona del aliento. Temperatura 36°8 a 37°. Pulso 120, pequeño, regular. Respiración normal. Palmas de las manos muy secas. R. de Gerhardt muy intensa. Los vómitos cesan con bicarbonato y poción de Riviére. Ocho horas más tarde la tempera-

tura sube a 39° y aparece tetania muy intensa, la cual, con los tratamientos ordinarios, cede después de 24 horas y es reemplazada por somnolencia casi invencible, que va atenuándose hasta desaparecer después de dos días. En este período, la somnolencia es tan acentuada que dos colegas, que lo veían por primera vez en tales condiciones, creyeron en un estado comatoso y formularon pronóstico fatal de breve plazo. Cuando se consigue despertar al niño, éste rechaza cuanto se le ofrece y sólo desea seguir durmiendo.

Conjuntamente con el alza de temperatura y la tetania aparece diarrea, coleriforme primero, fétida después e intenso meteorismo. Después de 5 días de gravedad, siempre con gran cantidad de acetona en la orina, pero con reacción alcalina, se obtiene la curación completa. *Diagnóstico*: Acidosis que complica una angina lucunar y una afección intestinal febril. Curación sin recidiva.

Observacion XXXV.—Blanca B. V., 4 años, sin antecedentes de importancia. Después de un enfriamiento en la playa sobreviene malestar, fiebre de 38°, vómitos repetidos y violentos, sed insaciable. Los padres, sospechando la naturaleza del mal, administran bicarbonato de soda desde el primer momento con lo cual los vómitos se espacian primero y son luego dominados. Veo a la enfermita en Santiago, cuando el mal va atenuándose: vómitos alejados que ceden a dosis moderadas de solución de bicarbonato de soda. Hay sed insaciable, pronunciada somnolencia, pulso pequeño, regular, no muy frecuente, temperatura 37°5. R. de Gerhardt muy intensa. Curación en 48 horas. *Diagnóstico*: vómitos acetonémicos simples.

Observacion XXXVI.—Tomás C. P., 5 años, padre artrítico (jaquecas, hepatismo), madre sana. Ha sufrido de frecuentes perturbaciones digestivas caracterizadas por timpanismo, deposiciones acólicas, hígado grande y duro. Recientemente y para tonificarlo, sus padres le dan mantequilla en abundancia. Primera crisis: mareo inicial; después vómitos tenaces que duran hasta la agonía, (40 horas); lengua poco saburral, vientre normal, hígado normal. Temperatura 37°1. Pulso 140 Cansancio. R. Gerhardt muy intensa. Orina muy ácida. Palmas de las manos muy secas Durante el segundo día de enfermedad sobreviene sed insaciable, gran somnolencia, los vómitos continúan invencibles, contractura de los miembros; el pulso se acelera poco a poco más, la temperatura sube en las últimas horas hasta llegar a 41°4 en el momento de la muerte, la cual es, además, precedida de coma, repiración Cheyne Stokes y descenso del pulso, que era incontable, a 82 por minuto, muy débil, pero regular. Tratamiento: Sal bicarbonato a saturación cada 1/4 de hora, (2 cucharadas chicas). Inyección en el espacio de 8 horas de 1.250 gramos de sérum Hayen y solución de bicarbonato al 2 %, estricnina, adrenalina, cafeína; lavados intestinales con bicarbonato de soda, envolturas frías. *Diagnóstico*: acidosis fulminante primitiva.

Observacion XXXVII.—Carmen W. V., 16 meses, padres sanos, bronconeumonia a los 6 meses.

Enfermedad actual: se inicia el 27 de Mayo en la noche con 39° y angina lacunar. Aparato respiratorio y digestivo normal. El 28 empiezan vómitos tenaces, seguidos de gran sed y ligera somnolencia. Temperatura. 37°2; pulso 140; R. Gerhardt muy intensa. Orina olor a fruta. Con la administración de bicarbonato soda, (30 gramos en 12 horas), los vómitos desaparecen, pero no los síntomas tóxicos. Con la reaparición de los vómitos se acentúa la intoxicación y la muerte se produce a las 28 horas de iniciada la crisis, después de exageración de la sed y del sopor, ataques convulcivos, temperatura 41°3, pulso incontable, respiración Cheyne Stokes, etc. *Diagnóstico*: Acetonemia fulminante que complica una angina lacunar.

Observacion XXXVIII.—Inés M. B., 4 años, padre neurótico, su madre sufre de pielocistitis crónica (tbc?). A medio día, habiendo amanecido bien, fiebre 39°, vómitos, lengua poco saburral, abdomen normal, deposiciones fétidas; poco más tarde somnolencia muy marcada, sed intensa, palmas de las manos secas, pulso muy frecuente, regular. Orina de olor desagradable, con copos mucosos, muy grandes y abundantes. R. de Gerhardt positiva. Curación.

Diagnóstico: Acidosis que complica infección febril gastro-intestinal.

Observacion XXXIX.—Edgardo G. S., 2 años 5 meses. Sin antecedentes hereditarios de importancia. Eclampsia a los 20 meses. Con ocasión de una ligera bronquitis, sin fiebre, aparece somnolencia muy acentuada, que casi llega al sopor, algunos vómitos cuando ingiere líquidos, temperatura 37°, en el recto, 36°4 en la ingle. Respiración 26, pulso 130. Timpanismo. Hígado ligeramente sensible a la presión. R. de Gerhardt muy intensa.

Diagnóstico: Acetonemia que complica una bronquitis. Curación en 24 horas.

Observacion XL.—Augusto C. M., 3 años, padre gotoso, niño anteriormente muy sano.

En plena salud se queja de dolor abdominal seguido de vómitos. Posteriormente los vómitos se repiten con frecuencia y después se establece intolerancia absoluta del órgano. Al mismo tiempo, rechazo de todo alimento, somnolencia, gran sed, palmas de las manos secas. R. de Gerhardt positiva, temperatura 37°, pulso 130, pequeño, febril, (saltón). Este estado dura 48 horas. Luego después todo entra en orden. *Diagnóstico*: Acidosis simple. Curación.

Observacion XLI.—Luis C. Q., 5 años, padre fallecido de arteriosclerosis a los 40 años. Niño anteriormente sano. Hace 15 días probable crisis de vómitos acetonémicos. La enfermedad actual se inicia al amanecer con vómitos, lengua limpia, abdomen normal, deposiciones normales, temperatura 37°2. Pulso 130, saltón. Por lo demás, nada de particular. Reacción de Gerhardt positiva. el tratamiento instituído suspende los vómitos, apesar de que no desaparece del todo la reacción de Gerhardt. Un día después, sin modificar el tratamiento instituído, sin que reaparezcan los vómitos, sobreviene cansancio, dolor de cabeza, malestar, inapetencia, alternativas de gran sed y de rechazo de todo líquido, timpanismo, deposiciones fétidas. La R. de Gerhardt persiste aunque el niño ingiere agua azu-

carada y lactosada y arroz y sémola cocidos en agua. Curación al 5.º día. *Diagnóstico.* Acidosis simple.

ACETONOMIA POR INANICIÓN

OBSERVACION A.—Luis A. M., 5 años, Neumonia gravísima con rechazo absoluto de todo alimento durante 6 días. R. de Gerhardt positiva. Se complica de pleuritis purulenta. Operación. Curación.. No hay ningún síntoma de acidosis. *Diagnóstico.* Acetonemia por inanición.

ACIDOSIS SIN VOMITOS

OBSERVACION B.—Manuel U. M., 2 años 6 meses, durante una afección intestinal febril con lengua muy saburral, hígado muy grande y doloroso timpanismo, temperatura 37º5 a 39º5, posteriormente descensos térmicos hasta 34º con pulso muy pequeño, seguidos de nuevos períodos febriles, sobreviene sopor, postración, gran sed y después apetito insaciable. Pulso muy pequeño. Palmas de las manos secas. R. de Widal y paratifus negativas. R. de Gerhardt positiva. *Diagnóstico.* Acetonemia que complica infección intestinal.

OBSERVACION C.—N. A. P., 1 año 6 meses, heredosifilítica. Sin causa aparente sobreviene profunda somnolencia durante 24 horas, no hay fiebre, pulso arrítmico y un poco lento. Palmas de las manos secas. Por lo demás, el examen objetivo no permite encontrar ningún órgano enfermo. R. de Gerhadt positiva. *Diagnóstico.* Acidosis simple.

OBSERVACION D.—Arturo V. Ph., 1 año, habitualmente constipado. Enteritis febril, con deposiciones mucosas muy fétidas, hígado grande y duro; al segundo día, gran somnolencia. mal aliento, respiración pausada y suspirosa; pulso frecuente; *no hay vómitos*: temperatura a veces muy baja (36º C. en el recto). Reacción de Gerhardt muy intensa. Después de tres días de tratamiento empieza la mejoría, la cual se inicia con la atenuación primero y la desaparición después, de la somnolencia, al mismo tiempo que ceden los demás síntomas. *Diagnóstico.* Acidosis sin vómitos que complica una enteritis febril.

Alimentacion Artificial

O EXTRACTO DE FARELO DE TRIGO E A NUTRIÇÃO DOS LACTANTES

Ficha 78a. 131.

PELO DR FERNANDES FIGUEIRA

Memoria apresentada ao Segundo Congresso Americano da Criança, em Montevideo

Não podemos, os pediatras, conservar-nos indifferentes á somma de trabalhos que em dez annos provocou o problema das affecções denominadas por deficiencia alimentar. Estão conne-

xas ás bases da hygiene infantil as questões, que tantos investigadores tentaram resolver, e que permittem augurar á nossa especialidade una orientação inteiramente nova.

Em 1914 me coube a opportunidade de conhecer a memoria de HANS ARON e referente á *Importancia das substancias extractivas para a nutrição*. O celebre auctor da *Biochimica do Crescimento* dá conta dos resultados obtidos com a experimentação em seu laboratorio. Não abrindo solução á continuidade victoriosa de estudos attinentes ao valor de cada substancia para a formação da estructura animal, relata o pediatra de BRESLAU o que observou em varias series de pesquizas.

Foi preferido como animal reagente o rato, que grande copia de investigadores elegeram para as analyses sobre carencia alimentar, e, á semelhança da cobaia e dos pombos e das gallinhas, originou conclusões valedouras para ROHMANN, OSBORNE, FUNK E ABDERHALDEN.

Podem ser os ensaios de ARON desta maneira schematizados:

1.º Administração de caseina, manteiga, saes e farelo de trigo: desenvolvimento optimo.

2.º Substituição, nesse regimen, do farelo por cellulose: desenvolvimento possivel, mas precario.

3.º Addição a tal dietetica de um extracto de farelo: retorno do optimo desenvolvimento.

4.º Volta ao regimen 2.º, isto é, caseina, manteiga, saes e cellulose: desenvolvimento precario.

5.º Supressão da manteiga, e do farelo: desenvolvimento possivel e lento. A adjunção de manteiga, se em concomittancia com o farelo, produz excepcionaes augmentos de peso.

6.º Verificado que o farelo de trigo determina acrescimos ponderaes lisongeiros, a que devemos attribuir o facto? A cellulose, em parte, contida em tal mistura? Aron adita ao regimen 1.º (caseina, manteiga e saes) a cellulose pura; de papel de filtro preparado sob fiscalização competente. Resulta um desenvolvimento precario.

Haverá no farelo um elemento peculiar, capaz de ser condensada ou extrahida e que, propinada a murídeos, a geito de medicamento, lhes excite as energias de nutrição?

Foi adoptado o seguinte processo: O farelo é autolyzado a 37 com agua e chloroformio, (este como desinfectante), e ao mesmo extrahido a fundo. O liquido aquoso obtido vae ser concentrado no vacuo, evitando-se temperaturas superiores a 45 C., até que se reduza o total a um decimo do volume primitivo. Mistura-se esse liquido com 20 vezes mais alcool a 95 para separar albumina, phytina e outras substancias. Filtra-se, e o filtrado é reduzido novamente a pequeno volume (no vacuo a 35). Junta-se outravez alcool absoluto e filtra-se. Nos primeiros ensaios usou o auctor esta solução alcoolica depois de evaporação completa do alcool, a 35, e a absorpção de pequenas quantidades d'agua. Esse extracto resebeu a designação W. Outro, assignalado por W. A., se originou da agitação de W com ether, a adição de carbonato de calcio, a filtração e reducção do filtrado a 35.

Ratos foram alimentados com a mistura composta de:

Farinha de trigo	1.000 gr.
Manteiga	50 „
Caseina (plasmon)	125 „
Cellulose (papel de filtro)	100 „
Saes complexos	1 „

Os saes, recommendados por OSBORNE, MENDEL e ROHMANN com factores indispensaveis á nutrição, são compostos de 10 gr. de acido citrico, 94 cm. de acido sulphurico, 350 cm. de acido chlorhydrico, 315 cm. de acido phosphorico misturados a 13.5 gr. de carbonato de calcio z 2 a 4 gr. de carbonato de magnesia.

Submettidos a essa norma alimentar os ratos não se desenvolveram de modo extraordinario. Desde, porem, que a taes elementos nutritivos se addicionavam centigrammas do extracto de farelo, havia um surto ponderal surprehendente. O experimento foi repetido com o extracto de malta, o qual mostrou as mesmas virtudes que o extracto de farelo.

Concluindo as investigações, que um motivo bem grave interrompeu, adverte ARON que se deveria tentar alguma cousa nessa direcção quanto á hygiene infantil. Começara o auctor

experiencias não levadas a termo e que o induziam a recomeçal-as um dia.

Consegui da habilidade e da solicitude do Dr. CASIANO Gomes, chimico do Laboratorio Municipal do Rio de Janeiro, que me preparasse o extracto de farelo W. Empreguei-o nos casos seguintes. São poucos; em crianças, menos uma, de estatura normal, mas quasi todos hypotrophicas em o sentido mais lato, isto é, incapazes de se adaptarem a regimens communs. Em contraposição, até em um supernormal a experiencia revelou factos interessantes.

I) 4 mezes, amamentação mixta, mas apenas uma vez ao dia o leite materno. Alguns signaes de perturbação simples do intercambio. Pesava 4.600 gr., e no espaço de dois mezes a linha ponderal vae sempre oscillando, descendo uma vez de 4.600 gr. a 4.500 gr. em uma semana; outra, de 5.000 gr. a 4.700 gr. em duas semanas, mantendo-se longamente estacionaria depois de 5.300 gr. Com o extracto ganha em uma semana 200 gr. e vae em linha ascensional até 700 gr., sendo alcançado esse algarismo em 7 semanas. As fezes, de semi-solidas que eram, se tornaran liquidas nas primeiras 24 horas, em que foi ministrado o extracto de farelo na dose de 4 gr. Baixou-se a dose a 2 gr. e as camaras se tornaram regulares.

II) 2 mezes, amamentação artificial, peso 4 000 gr. Chega a 3 mezes com 4 300 gr. Dá-se o extracto de farelo: ganha em linha ligeiramente obliqua em duas semanas 600 gr, Suspende-se o extracto: o peso cae em seis semanas 400 gr. e depois se vae mantendo em linha ascensional regular, sem saltos, até que aos sete mezes tem a criança 6 900 gr A nova administração do extracto de farelo traz o ganho de oitocentos grammas em duas e meia semanas, ganho perdido em parte (600 gr. em 3 semanas) desde que suspenso o extracto de farelo As fezes foram sempre de bom aspecto: a sua reacção ficou ligeiramente acida com o uso do extracto de farelo.

III). Uma criança de 15 semanas, usando leite desengordurado, aveia e assucar, mantinha o peso de 6 300 gr. por 4 semanas, findas as quaes se deu o extracto de farelo na dose de 3 gr. nas 24 horas. Houve diarréa e o peso baixou 50 gr. Diminuiu-se a dose para I gr. nas mesmas 24 horas. O peso subiu 600 gr. em 4 semanas. Suspende-se o extracto: mantem-se em 6 700 gr. em 7 semanas. Dá-se de novo o extracto: ha um ganho de 500 gr. em 4 e meia semanas. O paciente era exsudativo. Não raro appareciam sabões de gordura nas fezes. Tornaram-se muito menos frequentes com o uso do extracto.

IV). Criança de 24 semanas. Peso 5.800 gr Amamentação artificial: fezes de sabões de calcio. O peso por duas semanas se mostra estacionario. Junta-se o extracto na dose de 2 gr. por dia. Surto ascencional de 500 gr. em quatro semanas, e que se mantem após a suspensão do extracto de farelo, substituido pela sopa de Liebig.

V). Criança de mez e meio: psychopathiça. Amamentação artificial. A adjuncção ao regimen de 3 gr. de extracto de farelo provoca diarréa. Dão-se 2 gr por dia e o peso segue a marcha normal: 700 gr. por 4 semanas. A criança, por uma circumstancia eventual, não pode voltar ao consultorio de lactentes.

VI). Menina de 34 semanas. Peso, 8.250 gr. Amamentação mixta. Por doença materna o peso cae a 8 100 gr. em uma semana e ahi se mantem por duas. Dá-se por dia I gr. de extracto de farelo (sem o leite materno). Ha um acrescimo de 150 gr em uma semana. Restabeleceu-se a secreção materna e parou-se a administração do extracto.

VII). Heredo-diptrophico de 24 semanas Peso, 3.800 gr. Amamentação artificial. O extracto de farelo na dose de 3 gr. produz diarréa (havia signaes de dyspepsia) Reduz-se a 1 gr. e obtem-se um surto de 180 gr. em uma semana. Juntam-se feculas a alimentação e suspende-se o extracto. A linha ascensional ganha 230 gr em 3 semanas. A essa alimentação addiciona-se de novo o extracto: augmento de 250 gr. em uma semana e de 200 gr. na seguinte.

VIII). Criança heredo-syphilitica, de 29 semanas. Amamentação artificial. Peso 5.800 gr. A administração do extracto na dose de I gr. diario determina augmento de 500 gr. em duas semanas. Sobrevem grippe. Cessa a experiencia.

IX). Supernormal, alimentadã com leite de vacca e com 4.800 gr. na oitava semana. Constipação. O extracto, na dose de 2 gr. por dia torna as fezes normaes. Segue a linha de peso parallela a normal, de geito que na 20.ª semana a criança tem 7 200 gr. Cessa a administração do extracto: pronuncia-se obliquidade, isto é, 150 gr. de peso a mais em duas semanas. Nova administração do extracto: ganho de 600 gr. em 3 semanas.

X). Heredo-syphilitico: 5 300 gr. na 17.ª/semana. Estatura, 68 centimetros: certa magreza. Amamentação mixta defeituosa por emprego da progenitora em fabrica. Em 2 semanas estagnação desse peso e descida até 5.200 gr. O extracto de farelo dá um augmento de 800 gr. em 4 semanas. Suspende-se o medicamento, que fôra prescripto sempre na dose de 2 gr.: o peso ganha apenas 150 gr. em 2 semanas. N'esta criança, com tendencia á constipação, as fezes se tornam ligeiramente acidas com o uso do extracto de farelo.

XI). Criança de 7 semanas, com 3.700 gr. Amamentação artificial. O peso caía (segundo me informa a papeleta) gradualmente, perdendo 400 gr. em 4 semanas A administração do extracto na dose de I gr. diaria produz ganho de 700 gr. em 3 semanas. Suspende-se o extracto e junta-se fecula á alimentação. O peso vae se approximando da curva normal, e de modo que na 19.ª semana havia 5 400 gr. e 6 100 na 23.ª Dá-se uma obliquidade de 120 gr. para 4 semanas. A nova administração do extracto determina ascensão de 500 gr. em 2 e meia semanas, com a volta á contiguidade da curva normal

Facil não é por certo a interpretação dos factos, que colligi. Não ha unísono entre os homens de sciencia a respeito d'aquellas substancias, que foram julgadas a principio como vectoras de uma força mysteriosa para a nutrição. Podemos dizer que atravessamos o terreno da controversia e, sómente depois que ella amainar, se verificará qual a doutrina a ser incorporada ao patrimonio da medicina.

Para necessidades de exposição dividamos o estudo das lesões de carencia em duas classes: as que são incriminadas como substracto de polynevritis gallinarum e de beri-beri, e de escorbuto em cobaias e em crianças, e as que exercem a sua influencia propriamente sobre o desenvolvimento do animal.

Artificial sem duvida a distincção, pois o beri-beri das aves começa com um descenso ponderal que pode attingir a 41 % (SCHAUMANN), e até 48.12 % (ARLINDO DE ASSIS). Mas é um facto inicial e seguido pela exteriorização do ataque á innervação peripherica, o que não succede nos outros casos.

Parece assentado que o uso de alguns cereaes, privados de pericarpo ou esterilizados, e assim o feijão e a farinha de mandioca, occasionam a polyneuritis gallinarum. Afóra os pesquizadore estrangeiros, ARLINDO DE ASSIS, na Bahía, reproduziu, ampliando magistralmente, as experiencias já hoje classicas. No dominio da pathogenia dessa enfermidade aviária e sua approximação ao beri-beri humano, talvez haja razões para dissentimentos.

Estremece a hypothese das vitaminas de Funck. De uma substancia chimica e de valor definido, passou a tres, no juizo do proprio auctor. E os continuadores das pesquizas chegam a isolar substancias, instaveis, indefinidas, indifferentes ou curativas na sua malabilidade evidente. Mais: «O arroz pallido, que no pombo origina a doença de EIJKMAN, produz o escorbuto na cobaia. E este ponto fere ainda mais a attenção, quando se sabe que a cutícula do arroz (farelo), que lhe é parte integrante e que supprime a molestia de EIJKMAN, não tem acção apreciavel sobre o escorbuto da cobaia. Isto vem concordar aliás com o facto que o aroz completo é, mesmo assim, alimento insufficiente para a cobaia. O mesmo se dá com o trigo. Com esses dois alimentos a cobaia tem sempre manifestações de

carencia de typo escorbutico; o porco, porem apresenta manifestações de beri-beri, como demonstram as observações de MAC COLLUM para o trigo, o de MOARE para o arroz. Temos, pois, um só alimento, o trigo completo, por exemplo que é sufficiente para o pombo e que produz escorbuto nas cobaias e beri-beri nos porcos. « Estas palavras, de um experimentador insuspeito, de ARLINDO DE ASSIS, legitimam as hesitações dos que receiam applicar ao homem as deducções de nutrição deficiente oriundas de regimens instituidos para animaes.

Nesse numero estão JULIANO MOREIRA e MAURILLO DE CAMPOS. Em contribuição documentada, que foi presente ao 1º Congresso Brasileiro de Psychiatria, Neurologia e Medicina Legal, passaram em resenha os casos de beri-beri publicados no Brasil e os acompanhados por um dos auctores em Matto-Grosso e que sommaram, os ultimos, 127. Ora, foi verificado que se tratava de 127 polynevrites, de natureza a mais diversa, mas nenhuma se enquadrando no que logrou a denominação de beri-beri E conclue JULIANO MOREIRA, repetindo o que escrevera em 1898: « o beri-beri não é uma doença á parte, de causa unica, e produzida sómente por um microbio, mas uma syndromó capaz de ser produzida por micro-organismos multiplos e em condições variadas, nas quaes condições de terreno são tanto mais importantes quanto dá a entender o valor que se tem ligado ao factor-alimento na producção do quadro morbido ».

Experiencias ultimamente emprehendidas pelo Prof. CLEMENTINO FRAGA, em sentenciados na Bahia, não alcançaram, com a administração de alimentos esterilizados em auto-clave, (arroz branco e feijão) a realização clinica do beri-beri. Diz o nosso eminente collega: « Considerando sobre os factos até aqui arguidos de referencia á etiogia alimentar do beri-beri humano, chega se ã conclusão de que as obscuridades ainda permanecem. Um facto fica adquirido, irreductivel: a polyneuritri gallinarum de causa alimentar. E certo que a alimentação deficiente produz phenomenos nervosos paralyticos e cerebellosos nas aves. Mas dahi para generalizar ao homen a molestia experimental obtida em animaes, de especie tão differente, não ha duvida que ha pressa em concluir ».

Venhamos a outra questão. O problema de maximo alcance para a clinica pediatrica reside na doença de BARLOW. Uma interrogativa, que em parte perturbava a sua explicação pathogenica, cremos que já foi respondida: o escorbuto da criança e o do adulto são identicos. Radiographias presentes ao Congresso de Physio-therapia de Paris pelo DR. TOLEDO DODSWORTH, e ás quaes não era eu extranho, estabeleceram a desejada identidade. Ficou indecisa a anatomia pathologica, imperfeita ainda e lacunosa, o que talvez a breve trecho seja remediado. Em todo o caso, já nos é possivel asseverar, como tantos auctores, que a doença de BARLOW corresponde ao escorbuto do adulto evolvendo no terreno da baixa idade.

Ha dez annos a doutrina pathogenica se resumia em pouco: procedia a enfermidade do uso continuado de alimentos de conserva, ou farinhas, ou leite superaquecido e por isso não se podia aceitar a existencia de lesões de BARLOW na amamentação natural. Surgiam casos, e sob a responsabilidade inteiriça de bons pediatras? A França arrolava-os como « douteux e a Allemanha os qualificava « zweifelhaft ».

Appareceu em 1909 a communicação de CONCETTI. Estuda o Professor de Roma, com a sua habitual superioridade dois casos de escorbuto infantil, nos quaes os classicos prejuizos pela alimentação carecem de prova. Coteja a estatistica da Sociedade de Pediatría de New-York, e na qual para um total de 627 casos se escripturam vinte de crianças amamentadas ao seio. Investiga os factos vindos a lume como a epidemia de escorbuto em uma creche e descripta por GIORGI e commenta a etiologia, que é possivel apontar nos barlownianos que ingerem apenas o leite materno. E assevera CONCETTI: « Baseado em todas essas observações temos apenas a auctoridade para concluir que a doença de BARLOW deve ser causada por um estado toxico, as mais vezes de origen alimentar, que pode surgir sob a influencia de qualquer genero de alimentação ».

Publicavamos no anno seguinte os nossos primeiros apontamentos, nos quaes tendiamos a pensar na possibilidade de causa infecciosa. Vimos, assim DUENAS, MORQUIO E ALFARO na America do Sul, a doença acommetter lactentes ao seio.

Não parou entretanto, e felizmente, o surto da escola classica. Echoaram por tal sorte os primeiros trabalhos de HOLST e FRÖLICH, que LESAGE teve cabimento para doutrinar em seu apreciado compendio: « E encontrada excepcionalmente a doença na amamentação natural. Nos casos assignalados se tratava de mães, que tinham pouco leite, e é justo o conjecturar se ellas não recorriam ás farinhas como alimentação complementar do lactente ». E paginas adeante: « A pratica ensina que certas substancias cozidas e modificadas produzem a doença, e que as mesmas substancias frescas e não modificadas, a impedem e a curam. É uma verdadeira experiencia. Nos animaes ARCH HOLST e FRÖLICH conseguiram com o auxilio exclusivo da alimentação produzir um escorbuto de forma typica. Basta para esse fim administrar a cobaia grãos completos de cereaes (arroz, aveia, trigo, centeio, cevada) esmagados ou reduzidos a farinhas, mas sob a forma de mingaus. Dentro de algumas semanas sobrevem o escorbuto ».

Eram, como se vê, quasi mathematicas as experiencia a realizar. Em 1912 as repetimos, com a collaboração valiosa do Dr. GOMES FARIA. Eis alguns algarismos: Cobaia N.º 1: 8-1-1912: peso 560 gr. Dão-se-lhe até 15 de Fevereiro os cereaes cozidos, que o animal não recusa. O peso não decresce, e antes sobe ás vezes até 21 de Janeiro. Vae depois em descenso progressivo e chega a 339 gr., no dia da morte, 15 de Fevereiro. Ha lesões irritativas do tubo gastro intestinal.

Cobaia N.º 2. A 26 de Fevereiro pesava 200 gr. (animal novo, escolhido de caso pensado). Vae diminiundo de peso gradualmente e sempre se alimentando. Morre a 19 de Março com 155 gr. O mesmo resultado anatomico da N.º 1.

Cobaia N.º 3. 11 de Março de 1912. Peso, 385 gr. Em 23 dias suportou bem o regimen, mantendo-se o peso em redor do primitivo e até acima. Em 2 de Abril, com 376 gr. de peso, sobreveio constipação e se notaram estes algarismos:

3	de	Abril	.....	376 gr.
4	„	„	.....	372 „
5	„	„	.....	360 „
6	„	„	.....	305 „

7 de Abril ..... 300 gr. e morte. Por motivo eventual não se procedeu á autopsia. O ventre estava augmentado de volume, e a constipação mais ou menos se mantivera.

Cobaia N.º 4. Viveu de 8 de Janeiro a 9 de Março. Peso inicial 405 gr. Morreu com a constipação e não se procedeu á autopsia. O animal se desenvolveu bem com os cereaes cozidos. Attingiu 540 gr. em 26 de Janeiro, a 568 em 9 de Fevereiro e descresceu progressivamente a 405 (algarismo primitivo) em 6 de Março. Seguiu em marcha decrescente, a perder 4, 5, 10 gr. diarias, morrendo a 7 de Março com 300 gr. Clinicamente, assim a cobaia N.º 3, não apresentou symptomas de escorbuto.

Cobaia N.º 5: 8 de Janeiro de 1912 a 22 de Fevereiro do mesmo anno. Peso em começo 617 gr.; peso terminal, 355 gr. Constipação após diarréa dos primeiros trinta dias, animal progressivamente emagrecido. A autopsia não assignalou as lesões caracteristicas do escorbuto. Irritação do tubo gastro intestinal.

Cobaia N.º 6. Peso inicial (8 de Janeiro) 593; terminal (15 de Janeiro) 500 gr. Morre com diarréa. Não ha lesões de escorbuto.

Cobaia N.º 7: 8 de Janeiro 547 gr.; 22 de Janeiro, epoca da morte, 355 gr. Perda progressiva de peso. Constipação alternando diarréa. Não ha lesões de escorbuto.

Reconheçamos que essas experiencias pouco valem, comparadas ao numero das positivas á custa da ingestão de outras substancias. Mas foram negativas com os cereaes cozidos, como foi negativa a transmissão da doença ao macaco pela injecção nelle de sangue extrahido á jugular de um lactente em pleno escorbuto. E ao passo que assistia ao desenvolver dessas emergencias, a contradicção subiu de ponto quando presenciei no Hospital Nacional de Alienados, o desenvolvimento classico do escorbuto em um doente, que, por motivo de sua affeição mental, era alimentado pela sonda, e exclusivamente, com leite e gemmas d'ovo cruas. E ainda não pararam nesse ponto as surprezas: Alimentei com o leite de Horlick 8 de uma ninhada de 9 cãezinhos recem-nascidos. Sete morreram com gastro enterite. Salvou-se um, o amamentado sempre pela cadella, e outro de amamentação mixta: materna e Horlick. E que succedeu ao animalzinho? Infantilizou-se. Trefego, vivo, alegre, pesava

850 gr. emquanto o irmão, adulto, chegava a 8.500 gr. Bem vedes que a simplicidade promettida redundou em complexidade.

Circularam em 1913 os novos trabalhos de HOLST e FRÖLICH, admittindo então que o proprio leite produzirá escorbuto, se em dieta unilateral, (o que provava de mais quanto a theoria de uma deficiencia de tal ou qual substancia especial) e as experiencias de HART de acommettimento provocado de escorbuto no macaco. A doença curava nas mãos de BAGINSKY, desde que se continuava o regimen alimentar inculpado e se administrava levadura de cerveja, na de NETTER com o chlorureto de calcio, e depois com o extracto de cenoura branca. Por minha parte, acompanhei nove casos de BARLOW de 1913 até hoje. Todos curados sob o regimen, que estavam seguindo, apenas se lhe addicionando suco de laranja.

Convenhamos que as barreiras recuam. Ha dois annos Hess nos Estados Unidos, trouxera a lume casos de escorbuto infantil em crianças alimentadas pelo leite pasteurizado, isto é, o methodo que se oppunha á chamada funesta esterilização. Quanto a esta, pensamos no seguinte: a Policlinica de Crianças distribuiu até hoje 387.794 litros de leite esteilizado, e foi registado um caso unico de BARLOW: em lactente de amamentação mixta. VARIOT já protestava no mesmo sentido, em que o precedera KASSOWITZ, em Vienna: não era possivel responsabilisar apenas um genero de alimentação como o elemento causal do escorbuto, se este surgia em um ou dois individuos entre dezenas de milhar de crianças nutridas do mesmo modo. Quanto ao adulto, calaram fundo as considerações dos medicos inglezes na campanha do Transvaal: a doença atacava grupos de pessoas, insolando-os, entre a multidão que ingeria as mesmas substancias alimentares. Foi o que observamos e muitas vezes os medicos do Hospital Nacional de Alienados, cuja população é sempre superior a 1.000 doentes, e que levou o Professor AUSTREGESILO e seu discipulo EURICO VILLELA a penderem para origem infecciosa do escorbuto.

O trabalho ainda inedito, e agora desgraçadamente posthumo, que me entregara o meu querido collaborador SANTOS MOREIRA, refere-se a uma epidemia de escorbuto que se desen-

volveu em uma creche, e que acompanhei. Desde lactente ao seio a menino de 4 annos a enfermidade invadiu e pudemos verificar pela autopsia e pelo exame histo-pathologico as lesões essenciaes ao morbus Barlow. Seria admissivel appellar para coincidencia de alimento improprio, assim o leite da ama e a dietetica, aliás variada de outras crianças? Coube me tirar a limpo no laboratorio da Policlinica que, ao menos em dois casos de escorbuto infantil, não se confirmava a hypothese de VARIOT: não faltavam citratos ao leite da nutriz.

Tantas asseverações clinicas o que poderiam pesar diante do determinismo experimental? E esse emprestava ao factor alimentar na producção da enfermidade MOELLE-BARLOW a segurança de uma reacção chimica: tal corpo tal corpo á outra substancia. E não havia, para os que discordavamos do conceito geral, senão aguardarmos o caminhar progressivo dos factos, e as suas illações severas.

Chegaram os tempos. São elucidativos os estudos levados a bom termo por MAC COLLUM e PITZ, ha quasi dois annos. Submetteram porquinhos da India a diversas dietas: aveia descascada, só, ou successivamente com caseina purificada, gordura soluvel e mistura salina destinada a deficiencia da aveia, proteina e gordura soluvel, estas e saes; caseina, gordura soluvel e saes. Quanto a resultados: inteiramente negativos.

Tentaram outros regimens: embryão de trigo com a mistura de saes, dextrina, manteiga e caseina, ou milho em grão com alfafa e ervilha torrada. Sobreveio em alguns animaes o escorbuto, com o prazo o mais variavel. Revelou o exame cadaverico uma dilatação notavel do cecum inflammado e com lesões parietaes, o que legitimou o tratamento. Desde que havia com a dilatação enterica uma estase fecal, que já se revelara pela constipação, convinha removel-a para julgar do elemento productor do escorbuto. Foram ensaiados o citrato e o bicarbonato de sodio, a phenolphtaleina, o petroleo rectificado (petrolatum) o caldo da laranja em substancia ou neutralizado com o hydroxydo de sodio ou aquecido á pressão de 15 libras, e a mistura equivalente ao que se encontra no caldo ou succo de laranja. Ora, as medicações actuaram sempre pela sua valia modificadora do intestino, e nada mais. MAC COLLUM

e DORIS, evocando os achados de JACKSON e MOORDY, de um diplococo em as articulações de cobaias escorbuticas, edificaram a theoria da origem intestinal d'esse germen, desde que se realizem as condições peculiares a uma certa estase fecal. Idea, possibilidade apenas, de uma substancia especifica indispensavel á nutrição e que falte no escorbuto, foi tudo isso abandonado.

Lembremos algumas das proposições dos auctores, muito versados nas pesquizas relativas á deficiencia alimentar. « A alternativa que unicamente nos resta é concluir que não pertença o escorbuto ás enfermidades por deficiencia, no sentido em que foi empregado o termo nos ultimos dez annos ». (The only alternative is to conclude that scurry is in reality not a deficiency disease in the sense in which this term has been employed during the past ten years ».) E adeante: « As observações referidas nesta monographia fornecem base definitiva para a noção de que o escorbuto na cobaia não corre por conta da falta de uma substancia protectora. (The observations reported in this paper furnish definitive support for the idea that scurry in the guinea pig is not the result of the deficiency of a protective substance ».) E mais adiante: Não é possivel dizer com segurança actualmente que o escorbuto humano tenha a mesma origem, assim possue identica symptomatologia no porquinho da India... « (It is of course not possible to say with confidence at the present time that human scurry has the same origin as has the same symptom complex in the guinea pig...)

Como se ve, quanto á producção artificial do escorbuto em animaes, nem elle ao menos legitima a doutrina que filiava a syndrome MOELLE-BARLOW ao uso de uns tantos alimentos.

No tocante á acção de algumas substancias sobre o crescimento, enganam-se os que imaginam basear o facto a hypothese agora discutivel das vitaminas. Basta para tanto conhecer a critica de RÖHMANN aos trabalhos de OSBORNE e MENDEL e as opiniões de SCHAUMAN referentes ás quantidades infinitesimaes de pretensas vitaminas que devem existir nas dietas creadoras de nevritis gallinarum. Ponderou-se a RÖHMANN, o precursor de todas as pesquizas attinentes á deficiencia alimentar, que elle não conseguira a acção morbigena ou therapeutica das

vitaminas, porque utilizára extractos alcoolicos e o alcool destroe aquellas maravilhosas substancias. De extracto alcoolico, segundo o conselho de Aron, me servi, ue extracto alcoolico que empregou PAUL HEIM.

Interessante a sua monographia. Constou o material de cobaias muito novas, de 100 a 180 grammas de peso. Vinte e cinco desses animaes, nutridos com leite de vacca fervido ou cru, morreram, em poucos dias. Tiveram o mesmo fim outros porquinhos da India que recebiam o leite da vacca, enriquecido com a gordura ou o assucar, de geito a se approximar ao da especie, e ainda outros que ingeriam esse leite e selecto papel de filtro. Attenuou-se o prejuizo do regimen com a adjuncão a elle de extracto de malta, sendo que uns animaes viviam, e dos que vieram a morrer não revelava a autopsia, graves lesões do apparelho digestivo, presentes aliás nos animaes-victimas, que não haviam usado o extracto de malta. Mais: colheram-se resultados surprehendentes propinandose as cobaias um extracto alcoolico de cevada germinada. A maltose, o assucar de malta, addicionado á dieta, não evitava a morte a curto prazo. Dava-se o contrario com o uso do extracto de alcool de malta. E pondera PAUL HEIM ironicamente: « Como se vê, n'esse extracto alcoolico existe aquella substancia hypothetica, que póde compensar no porquinho du India a deleteria acção do leite de vacca ».

Assim, relegando a segundo plano o problema doutrinario das vitaminas, ellas não podem ser invocadas nestas paginas, e de accordo com o que ensinam, FUNCK e seus proselytes: não ha vitaminas em extractos alcoolicos, e esses os que motivaram as minhas experiencias.

Como explical-as ?

Desde LIEBIG, que introduziu em hygiene infantil a sopa de seu nome, até á modificação de KELLER, e como este ha muitos annos ponderou, a therapeutica alimentar da sopa de malta não póde ser grosseiramente explicada. Sem duvida que em prejuizos por alimentação lactea e na dyspepsia albuminosa ou perturbação simples do intercambio, de FINKELSTEIN, a introducção de sacharose no regimen, de parceria com hydratos de carbono, encaminha a cura. Mas a sopa de malta excede esses meios e nada mais é que um mingau de farinha de trigo (ou

de arroz, segundo o que modifiquei) e assucarado com extracto de malta. Substituamol-o pela maltose, conservando portanto á mistura a mesma dosagem de elementos, e os resultados não serão os mesmos.

Pode-se por certo appellar para uma interpretação lata: havia mister de oppor a fermentação á putrefação, isto é, o predominio sacharolytico ao das proteinas. Mas deveriamos chegar aos mesmos exitos com a maltose, em vez do extracto de malta, e assim não acontece. Sabemos hoje que a causa essencial do phenomeno reside na pullulação do bacillo bifido, a favor do extracto de malta, que a produz, como é de regra, pela demora com que percorre o intestino em sua lenta absorpção, occorrendo o contrario com a maltose. Tambem a combinação de maltose e dextrina parece actuar favoravelmente d'aquelle modo.

Desentranha-se dessas ponderações um corollario: o quanto persiste aquem da perfeição o simples calculo de calorias para avaliarmos as necessidades nutritivas do lactente. Exige cada qual, desde que se afaste um pouco da vasta maioria, uma adaptação ás particularidades da flora intestinal. É esta que se encontra as vezes em attitude antagonica á que exemplificamos. A administração de caseina (seja em forma de nutrose, de tropon ou de leite caseinado) cura phenomenos graves de intoxicação alimentar, elevando subitamente o peso, logo após a dieta de jejum, circunstancia de que possuo larga experiencia.

Ao facto de agirem os componentes de um regimen, não pela sua quantidade, mas pelo modo por que se encontram combinados, denominou Bessan de perturbações *ex-correlatime*. Talvez que encarasse o caso, sem que lhe penetrasse no amago. Augmentamos a gordura do leite e ao mesmo tempo o assucar e são os excessos tolerados, como demonstrou Rietschel. Tolerados, até um certo prazo, o que foi explicado pela frase de Naumyn de que as gorduras devem ser queimadas ao fogo dos hydroçarbonados. Entretanto, a especie de cada substancia influe no caso. A gordura do leite de mulher, que nâo é a mesma do leite de vacca, esta em corelação com a lactose, a qual favorece em extremo a pullulação do bifido. Se ao leite de vacca extrahimos a gordura e lhe adicionamos uma, complexa embora, mas do mesmo valor de acidos graxos o do mes-

mo ponto de fusão e do mesmo indice iodico que os do leite de mulher, e mais com os equivalentes de assucar, chegamos ao leite synthetico adaptado, de GERSTENBERGER, e tão propicio á alimentação infantil. D'esa arte a correlação parece corresponder a uma util e até indispensavel alteração da flora intestinal, que provoca um surto feliz ao desenvolvimento da criança.

Raro se mostrará a emergencia? Cuido que não. Ao melhor dos regimens (ao menos o natural, em periodo que lhe é proprio) desde que longamente continuado, excita favoravelmente qualquer modificação que nelle introduzimos. Tudo leva a crer que a preponderancia iterativa de uma flora bacterica seja damnosa ao lactente, e até na amamentação ao seio, quando após um anno e sem complemento. Appella-se então para as defíciencias de reservas mineraes, esgotadas ao cabo dos doze mezes. Mas a simples adjuncção de umas feculas, de uma sopa de legumes, consegue transformação surprehendente na chamada anemia alimentar, sabiamente descripta por CZERNY. Tenho o habito de mandar que se junte phosphato tricalcico a certas perturbações dyspepticas, em que se manifesta a intolerancia pelos hydrocarbonados, e tanto essa droga como a caseina, que o contem, produzem effeito benefico. Dia a dia observamos, os pediatras de longa pratica, o quanto a simples quebra da monotonia alimentar, ainda que essa muito recommendavel, opera maravilhosos, embora fugazes, surtos de crescimento. Parece que se torna indispensavel, de trecho a trecho, excitar, alterando, o mechanismo da assimilação, desde os seus primordios, como aquella administração opportuna de farinhas é capaz de, moderando o trabalho dos epithelios na elaboração do leite, propiciar-lhes mais farto aproveitamento.

COMBE protestava judiciosamente contra o uso generalizado de farinhas maltosadas, asseverando que sómente a dyspepticos poderiam ellas convir, pois os lactentes sãos precisam do trabalho progressivo da transformação das substancias. Foi o que dictou a experiencia de TERRIEN nas suas tentivas quanto ao caldo maltosado. Este não produzia mais do que prejuizos, se a sacharificação alcançava o extremo; successos appareciam quando á economia da criança se deixava a realização de tal desiderato. Conclue TERRIEN: « É de presumir que ao processo

duplo de transformação e de absorpção do amido seja indispensavel a simultaneidade: se o amido já chega de todo transformado, não ha tempo de se operar a absorpção; por motivo das differenças de isotonia entre o soro sanguineo e a solução maltosada ingerida, produz-se rapidamente a dialyse; e o caldo sacharificado actua então no intestino como o faria uma solução salina concentrada. E, se o assucar commun não provoca em geral a diarréa, é provavelmente porque, antes de ser absorvido, deve ser lentamente desdobrado e soffrrer uma transformação progressiva para attingir ao seu termo ultimo, a glycose ».

Permitti-me que nâo conclua affirmando, mas vos dirigindo uma interrogação: O acervo de factos, que tão estreitamente resumo, explica o quanto pude observar ? Talvez. Em todos os ensaios a dose um pouco mais elevada de extracto de farelo (5 a 6 grammas diarios) provocava a diarréa. Com 2 ou 3 se modificavam as fezes e a linha ponderal dava um salto. Não se mantinha a elevação por muito tempo, ainda que continuada a administração do extracto de farelo. Suspensa ella, após duas ou tres semanas de pausa, determinava o extracto um novo ascenso do peso. Quebrava-se a predominancia exclusiva de uma certa flora, em beneficio da excitação do trabalho elaborativo. E o que parece justificarem pesquizas ainda em andamento nesta occasião.

ALGUMAS OBSERVAÇÕES SOBRE O TRATAMENTO DA HYPOGALACTIA PELAS INJECÇÕES DE LEITE

Pelo Dr. Alcino Rangel

O problema de hygiene infantil que tem preocupado os pediatras de longa data é sem duvida a questão da alimentação da premeira infancia, isto é, o alimento que convenha melhor ao lactante quando não haja leite materno que, sem duvida, é o unico que scientificamente melhor se adapta ao organismo do pequeno ser.

Todos os pediatras são accordes em collocar a alimentação natural em primeira linha, é a alimentação ideal. Nem sempre, porem, apezar da bôa vontade das nutrizes, a secreção

lactea é sufficiente, havendo muitas vezes necessidade de outro recurso, a alimentação mixta, ou finalmente a natural ou artificial.

Quem frequenta un cosultorio de hygiene infantil de grande movimento como o da Policlínica de Crianças de Rio de Janeiro, facil é verificar o numero de mães que procuram o auxilio do leite animal (de vacca) para a criação de seus filhos, queixando-se sempre da falta ou diminuição da lactação.

Folheando os «Annaes do Instituto Modelo de Clinica Medica de Janeiro e Julho de 1918, N.º 1, Tomo III. Buenos Ayres», deparamos com um artigo intitulado: «Tratamiento de la hypogalactia por las inyecciones de leche» pelo Dr. Carlos Pillodo Matheu, artigo este que nos despertou desde logo grande attenção pelo resultado e simplicidade do processo. Em resumo consiste o methodo na colheita de uma certa quantidade de leite da propria nutriz (10 c. c.) leite este colhido e immediatamente injectado sob a pelle, depois de satisfeitos todos os preceitos de asepsia, o resultado sendo o augmento da quantidade do leite nas seguintes proporções: 60 % de exitos completos; 25 % sem lograr tão bons resultados mas auxiliando cabalmente a alimentação mixta; 15 % sem resultados apreciaveis.

Já Nolf em 1910 preconisava o methodo estabelecendo a quantidade á injectar.

Com o intuito de verificar os effeitos apregoados por Nolf e Matheu experimentamos no serviço de hygiene infantil da Policlinica de Crianças onde é director o prof. Fernandes Figueira e do qual somos assistente. Registramos abaixo as observações tomadas com o maximo cuidado e praticámos da seguinte maneira: depois de examinado e registrado o volume e forma do seio e mamilla faziamos a pesagem da criança antes e depois de mamar, afim de obtermos a quantidade de leite ingerido; depois de esterilisado o tira leite pela fervura a parte do vidro e pela solução de sublimado a 1 °/oo a pera de borracha, procediamos a asepsia do seio pela tintura de iodo e depois alcool a 40°, desprezando a primeira quantidade de leite para afastar algum germen que por ventura estivesse nos canaes de excreção. Retirado o leite enchiamos a seringa e praticavamos immediatamente a injecção subcutanea, em geral na região antero lateral da coxa ou regiáo glutea.

OBSERVAÇÃO I.

NUTRIZ.—Matricula 79.497. — Nome: Eponina; Côr parda — 28 Annos de idade. Teve 7 filhos, sendo um morto. Amamentou a todos. Seio de volume medio e comprido, bico longo. Quantidade do leite da primeira pojadura — *nulla*.

1.ª Injecção em 23—1—1919, 8 c.c. na região antero lateral do braço

Quantidade do leite injerida pela criança 24 horas depois da primeira injecção: 50 grs.

No dia 27 Janeiro 1919, quatro dias após a primeira injecção, peso antes de mamar 3 k 950, depois 4 k 030.

Dia 28 Janeiro 1919—Antes de mamar 4 k, depois 4 k 080.

Dia 30 Janeiro 1919—Antes de mamar 4 k 050, depois 4 k 100.

Dia 3 Fevereiro 1919—Antes de mamar 4 k 220, depois 4 k 280

Dia 11 Fevereiro 1919—Antes de mamar 4 k 380, depois 4 k 480.

Dia 15 Fevereiro 1919—Antes de mamar 4 k 530, depois 4 k 650.

CRIANÇA.—Aspecto geral: pouco nutrida. Peso: 3 k. 380. Côr parda, Idade 3 mezes. Molestia: dispepsia e heredo-syphilis.

Depois do tratamento, a criança tendo se nutrido e apresentado bom aspecto e a quantidade de leite tendo augmentado, se retiraram mãe e filho do serviço.

OBSERVAÇÃO II.

NUTRIZ.—Matricula 79.538. Nome: Guilhermina. Côr branca. 30 annos de idade com 5 filhos, sendo um morto. Amamentou a todos até 3 mezes. Seio grande e chato.

Bico de tamanho medio.

Quantidade do leite ingerida pela criança: 20 grammas.

1.ª injecção em 23 de Janeiro de 1919 na região glutea — 10 c.c.

Quantidade do leite ingerida pela criança 24 horas após a injecção: 30 grammas.

Dia 27 de Janeiro 1919. Antes de mamar 5 k 100, depois 5 k 150.

Dia 28 Janeiro 1919. Antes de mamar 5 k 230, depois 5 k 350.

Dia 30 Janeiro 1919. Antes 5 k 200, depois 5 k 230.

Nota.—A criança no momento apresenta a syndrome dysenteroide com evacuações frequentes e sanguinolentas.

Dia 3 de Fevereiro de 1919 — a criança está curada. Peso antes demamar 5 k 230, depois 5 k 280.

Dia 4 Fevereiro. Antes de mamar 5 k 280, depois 5 k 350.

CRIANÇA.—Aspecto geral-bom; peso 5 k 050; côr branca, 2 mezes de idade

OBSERVAÇÃO III.

NUTRIZ.—Nome: Aurora; côr branca, 25 annos de idade; teve 3 filhos, sendo um morto; amamentou a todos; seio pequeno e chato, bico longo.

Quantidade do leite ingerida pela criança — nulla.

1.ª injecção em 27 Janeiro 1919 na região glutea — 10 c.c.

A paciente se queixava de dores na região anterior e posterior do thorax.

Quantidade de leite ingerida pela criança 24 horas após a 1.ª injecção: 30 grammas.

30 de Janeiro de 1919. A paciente não sente mais as dores no thorax. Peso da criança antes de mamar 3 k 370, depois 3 k 800.

CRIANÇA.—Aspecto geral bom; peso 3 k 680; côr branca; idade 47 dias. Boa nutrição.

OBSERVAÇÃO IV.

NUTRIZ.—Matricula 78.479. Nome: Esmeralda; côr branca; 18 annos de idade; teve um só filho (o actual). Seio grande e comprido. Bico longo.

Quantidade de leite ingerida pela criança: 30 grs.

1.ª injecção em 30 Janeiro de 1919 na região antero lateral do braço 10 c.c.

Quantidade ingerida pela criança 24 horas após a injecção: 10 gras. Antes 4 k 900, depois 4 k 910.

A nutriz apresenta dores no thorax (peito e costas).

Dia 1.º de Fevereiro 1919. Peso da criança antes de mamar 4 k. 950, depois 4 k 970.

Dia 5 de Fevereiro 1919. Antes de mamar 4 k 900, depois 4 k 950.

A nutriz não apresenta mais as dores sobre o thorax.

Dia 8 Fevereiro 1919. Antes de mamar 4 k 930, depois 5 k.

CRIANÇA.—Peso 4 k. 900, côr branca, 4 mezes de idade; Bôa Nutrição Apresenta crosta lactea.

OBSERVAÇÃO V.

NUTRIZ.—Nome: Noemia. 20 annos de idade; côrbranca. Apresenta sarna. Teve dois filhos que foram nutridos por alimentação mixta. Seio pequeno e chato; bico longo.

Quantidade de leite ingerida: 30 grs.

1.ª injecção em 4 Janeiro 919 na região antero lateral da coxa— 10 c.c.

A nutriz se queixa de dores no thorax (peito e costas).

Dia 5 Fevereiro 1919. Antes de mamar 2 k 680, depois 2 k 680.

Dia 6-2-1919. Antes de mamar 2 k. 650, depois 2 k. 700. A nutriz não accusa mais dores no thorax.

Dia 8-2-1919. Peso de criança antes de mamar 2 k. 630, depois 2 k. 700.

CRIANÇA.—Aspecto geral máo. Peso 2 k. 600, côr branca; idade 3 mezes. Molestia: enterite e sarna.

OBSERVAÇÃO VI.

NUTRIZ.—Nome: Augusta; 21 annos de idade; côr branca; teve um só filho (o actual); seio pequeno e redondo; mamilha curta.

Quantidade de leite ingerida pela criança — *nulla.*

A nutriz accusa dores no peito e costas.

1.ª injecção de 10 cc. na região superior e externa da coxa em 6 Fevereiro de 1919.

Dia 7 Fevereiro 1919. A nutriz não accusa mais dores no thorax; peso da criança antes de mamar 4 k. 430, depois 4 k. 500.

Dia 9 Fevereiro 1919. Antes 4 k. 400, depois 4 k. 450.

Dia 11 Fevereiro 1919. Antes 4 k. 350, depois 4 k. 420.

Dia 15 Fevereiro 1919. Antes 4 k. 450, depois 4 k. 530.

CRIANÇA.—Aspecto geral regular. Peso 4 k. 430; com 3 mezes de idade. Côr branca.

OBSERVAÇÃO VII

NUTRIZ.—Nome: Maria, côr preta; 30 annos de idade; teve 4 filhos, amamentou a 2 apenas, por falta de leite; seio grande e comprido, bico longo.

Quantidade de leite ingerida pela criança: 30 grs. Dores no peito e costas.

1.ª injecção no dia 1.º Abril 919 na região lateral e externa de coxa 10 c.c.

Dia 10 Abril 1919. Quantidade ingerida pela criança: 40 grs. 2.ª injecção de 10 c.c.

Dia 12 Abril 1919. Cessaram as dores no thorax. Peso da criança antes de mamar 5 k. 600, depois 5 k. 700.

CRIANÇA.—Matricula 81.168. Aspecto geral bom; peso 5 k. 230; côr parda; 2 mezes de idade.

OBSERVAÇÃO VIII

NUTRIZ.—Nome: Paulina; côr preta; 33 annos de idade; teve 6 filhos, sendo dois mortos; amamentou a um só; seio esquerdo grande e redondo e direito atrophiado em consequencia de grande abcesso.

Quantidade de leite ingerida pela criança: 50 grs.

A nutriz accusa dores no peito e costas.

1.ª injecção em 20 de Março de 1919 na região glutea, 10 c.c.

Dia 24 Março 1919. Peso antes de mamar 4 k. 730, depois 4 k. 780.

Dia 26 Março 1919. Antes 4 k. 800, de pois 4 k.850. Ainda accusa dores no thorax com menos intensidade.

CRIANÇA.—Nome: Felix, de côr preta com 4 k. 580; 2 mezes de idade, má nutrição.

OBSERVAÇÃO IX.

NUTRIZ.—Nome: Albina; côr preta, 25 annos; teve 5 filhos, amamentou a todos; seio de volume medio e comprido; bico longo.

Quantidade de leite ingerida pela criança— *nulla*.

1.ª injecção dia 7 Março de 1919 na região antero lateral da coxa 7 c.c

Dia 8 Março 1919. Antes de mamar 3 k., depois 3 k.

Dia 8 Março, 1919. Antes 3 k., depois 3 k. 010.

Dia 10 de Março 1919. Antes 3 k., depois 3 k. 020.

CRIANÇA.—Nome: Arlette. Grande desnutrição com 3 kilos, côr parda, 1 mez de idade. Molestia: gastro enterite.

OBSERVAÇÃO X.

NUTRIZ.—Nome: Anna; branca, com 42 annos de idade; teve 15 filhos sendo 6 mortos; amamentou a 8; seio de tamanho regular e comprido; bico curto.

Quantidade do leite ingerida pela criança: 20 grs.

Injecção de 10 c. c. de leite na região glutea não dia 20 de Fevereiro de 1919.

Dia 21 Fevereiro. 1919 Antes de mamar 3 k. 780, depois 3 k. 800.

Dia 27 Fevereiro. 1919 Antes 3 k. 930, depois 3 k. 950.

A criança faz alimentação mixta.

CRIANÇA.—Nome: Yeda, com 3 k. 630, côr branca, nutrição regular. Tem 1 mez de idade e apresenta pemphigos syphilitico.

OBSERVAÇÃO XI

NUTRIZ.—Nome Izabel, de côr parda, com 27 annos de idade; teve dois filhos, sendo ambos amamentados ao seio. Seio grande e redondo e bico curto.

Quantidade do leito ingerida pela criança.— *nulla*.

1.ª injecção no dia 7 de Março de 1919 na região antero lateral da coxa 8 c.c.

24 horas após a primeira injecção a criança ingeriu 20 grs.

Dia 13 Março 1919, segunda injecção de 10 c.c.

A nutriz só appareceu no dia 24 do corrente. Peso da criança antes de mamar 4 k. 030, depois 4 k. 080.

CRIANÇA—Nome: Rubem Com 3 k 950; desnutrido, com 2 mezes e 12 dias, de côr parda.

OBSERVAÇÃO XII

NUTRIZ—Nome: Amilia, de dor branca, con 32 annos de idade. Teve 9 filhos dos quaes 5 morreram em terna ideade, teve mais un morto ao nascer e 3 abortos. Amamentou somente a os 6 primeiros. Seio grande e comprido, bico longo.

Quantidade de leite ingerida pelo criança—*nulla*

1.ª injecção de 2 cc no braço 13 de Marco de 1919

A nutriz só apparecer no dia 29 de Marco de 1919, pesando a crianca antes de mamar 3 k 450 e depois 3 k. 450.

Dia 24 Marco 1919 Antes 3 k. 500, depois 3 k. 530.

CRIANÇA...Nome: Odalisca, com 3 k. 330; côr branca, com 1 mez. Manutrição. Heredo-syphilis.

OBSERVAÇÃO XIII

NUTRIZ.—Nome: Georgina; côr branca com 42 annos de idade; teve 5 filhos, dos quaes 3 morreram. Amamentou a todos. Seio pequeno e chato, bico longo.

Quantidade do leite ingerida pela criança: 70 grs.

Queixa-se de dores no peito e costas.

Foi injectada em 20 de Março de 1919 na região glutea com 8 c.c. de leite.

Neste momento se acha menstruada.

Appareceu a 26 de Março não accusando mais dores no thorax. Peso antes de mamar 3 k 520, depois 3 k. 590.

Criança Nome Maria, com bom aspecto; pesa 3 k. 300, de côr branca. Diathese exsudativa.

OBSERVAÇÃO XIV

NUTRIZ.— Nome Izabel, com 29 annos de idade—branca.

Teve 7 filhos, sendo 5 mortos na 1.ª infancia.

Amamentou somente a um por falta de leite. Seio pequeno e redondo. Bico pequeno e curto.

Quantidade do leite ingerida pela criança: 30 grs.

1.ª injecção de 10 c.c. na região glutea a 18 de Março de 1919.

Queixa-se de fraqueza geral e dores no thorax.

Vinte e quatro horas após a injecção sente-se mais reanimada e não accusa mais dores no thorax.

Dia 24 Março 1919. Peso antes de mamar 3 k. 280; depois 3 k. 330.

Dia 26 Março 1919. Antes de mamar 3 k. 300; depois 3 k. 370.

CRIANÇA.— Nome Antonio, com peso de 3 k. 220, de côr branca, um mez de idade. Nutrição regular. Diathese exsudativa.

OBSERVAÇÃO XV.

NUTRIZ.—Nome N. F. N. cliente do prof. Fernandez Figueira; de côr branca; com 24 annos de idade; teve 4 filhos, tendo amamentado a 3. Seio grande e redondo de bico curto.

Fez-se a 1.ª injecção no dia 21 de Fevereiro de 1919 de 10 c.c. na região glutea. Não se fez a pesagem da criança por não ter comparecido; queixa-se a nutriz de pouco leite e dôr no peito.

No dia 27 de Fevereiro a criança mamava de cada vez 70 grs.; antes de mamar 6 k., depois 6 k. 070.

OBSERVAÇÃO XVI

NUTRIZ.—Nome Joaquina, branca com 23 annos de idade; teve um só filho, o actual. Seio grande e comprido, de bico longo.

Quantidade do leite ingerida pela criança: 20 grs.

A nutriz accusa dores fortes no peito e costas.

Injecção de 9 c.c. em 29 de Março de 1919.

Dia 31 de Março. A criança não quiz mamar. As dores da nutriz desappareceram.

A criança tem máo aspecto, de má nutrição; grande hydrocephalia. Estygmas de heredo-syphilis. Com 5 k. 830, de côr branca; com 7 mezes de idade.

CONCLUSOES

1.º A autogalactotherapia na hypogalactia dá bons resultados, devendo ser sempre preconisado o methodo pela sua facilidade e inocuidade.

2.º A quantidade a injectar é, em geral, de 8 a 10 c.c., sendo a séde de predileção a região glutea.

3.º O augmento do leite se nota com maior intensidade de 48 a 72 horas depois da injecção.

4.º As dores (no peito e costas) que accusam as nutrizes com insufficiencia de leite, desapparecem sempre após a injecção.

5.º Uma só injecção é, em geral, sufficiente.

6.º O augmento do leite quando naõ seja sufficiente para, por si só, constituir a alimentação do criança traz enorme vantagem para a alimentação mixta.

7.º A injecção é indolora no momento, não trazendo reacção alguma geral e minima reacção local (rubor ligeiro seguido de sensação de tensão passageira sobre a séde).

8.º Deve ser tentada a injecção de leite de mulher, depois de esterelizado, naquellas em que não se possa obter seu proprio leite.

TRATAMIENTO DEL ECZEMA INFANTIL POR LAS INYECCIONES INTRAMUSCULARES DE AZUFRE PRECIPITADO PURO

Dr. Carlos Garcia Drouet. (de Ecuador)

Profesor de Clínica Pediátrica en la Universidad Central y Médico Director del Dispensario de Niños

Sabemos que el eczema es una de las dermatosis más rebeldes a la Terapéutica, y sujeta a contínuas recidivas. Hallándome al frente de un Dispensario de Niños, a donde afluyen un número considerable de eczematosos, he tenido ocasión de tratarlos con los diversos medicamentos preconizados en ese caso;

a saber: el ictiol, el azufre precipitado, el ácido pícrico, el óxido de zinc, etc, etc. Los pocos casos curados radicalmente son los niños de pecho, en quienes la citada dermatosis provenía de una alteración de las vías digestivas; pero en el eczema crónico se obtenía una ligera mejoría, o en caso de curación sobrevenía la recidiva.

Desalentado con los fracaso del tratamiento, tuve la felicidad de leer en el N.º 18 de « La Presse Médicale » del 29 de Marzo de 1917, un resumen de una comunicación hecha a la Sociedad de Biología, el 17 de Marzo de 1917, por los Doctores Luis Bory y Alberto Jacquot, sobre el tratamiento de las dermatosis en general, por las inyecciones intramusculares de azufre precipitado puro, según la fórmula siguiente:

Aceite de sésamo	80 gramos
Eucaliptol	20 „
Azufre precipitado puro	20 centígramos

Apenas leí esta comunicación, me propuse hacer el ensayo de este nuevo tratamiento en mis eczematosos; pero tuve que cambiar el vehículo, pues no encontrando aceite de sésamo en las Farmacias, tuve que sustituirlo con el aceite de vaselina, a pesar de los inconvenientes de éste como son, su absorción lenta y las nudosidades que provoca.

La dosis preconizada por los autores es de 2 a 5 gramos.

Comencé por inyectar en los niños un poco grandes 3 gramos en la región glútea inmediatamente detrás del gran trocánter con todas las precauciones debidas de asepsia, aplicando tintura de yodo antes y despues de la inyección. En otros casos he inyectado sólo dos gramos; y en los niños de 6 a 7 meses un gramo.

El primer efecto benéfico que se observa, es la desaparición del prurito, casi siempre después de la primera inyección. Dicho síntoma es uno de los que más atormentan a los enfermos, sobre todo a los niños, cuya piel es tan delicada y tan sensible. El elemento eruptivo tarda más en desaparecer, pero ya se nota una sensible mejoría después de la tercera o cuarta inyección,

a veces después de la segunda. La curación se hace esperar más, pero en ciertos casos después de la sexta inyección como en la observación décima la piel queda completamente limpia.

No tienen más que un inconveniente, y es que son dolorosas y producen un movimiento febril ligero en unos enfermos y en otros una temperatura de 39 grados, la que es pasajera y no dura sino 12 a 24 horas. Pero he observado en algunos enfermos que después de la cuarta inyección el dolor es nulo o insignificante y no hay reacción febril.

Las inyecciones deben hacerse dejando tres días de intervalo entre cada una.

Las contra indicaciones son: la fiebre, cualquiera que sea su causa y las reglas en las niñas que ya las tienen, porque el azufre es un buen emenagogo. No hay ninguna otra.

Debiendo reunirse el Congreso Médico del Niño a fines de Diciembre, el tiempo me es estrecho para poder continuar las observaciones y enviar mayor número y más completas como lo deseaba. En vista de esto las conclusiones que he podido deducir son las siguientes:

1.ª Las inyecciones de azufre precipitado hacen desaparecer el prurito con rapidez.

2.ª El tiempo que dura la curación varía según los individuos; después de la cuarta inyección se observa una notable mejoría, y después de la sexta y en algunos casos después de la segunda la curación completa.

3.ª No se puede prejuzgar nada todavía respecto de las recidivas, porque sólo hace dos meses he comenzado el tratamiento; tiempo demasiado corto para juzgar de una enfermedad como el eczema que recidiva tan fácilmente.

4.ª Las inyecciones deben ser intramusculares, en la región glútea, inmediatamente detrás del gran trocánter (lugar de elección); dejando tres días de intervalo entre cada una.

5.ª Son dolorosas y ocasionan reacción febril pasajera, que dura sólo de 12 a 24 horas; y que en algunos enfermos el dolor y la reacción febril no sobrevienen después de la tercera o cuarta inyección.

6.ª Están contraindicadas en todo caso de fiebre cualquiera que sea su causa y durante el período menstrual.

7.ª No producen abscesos, ni escaras, ni nudosidades.

8.ª Las dosis son de un gramo en los niños tiernos, y de 3 a 4 ó 5 en los niños de mayor edad.

9.ª Debe preferirse el aceite de sésamo al de vaselina por su absorción más rápida.

Hé aquí las observaciones:

Obser. I. Carlos A. Edad 8 años. Eczema vesiculoso. Se le hicieron 8 inyecciones, desapareció el prurito, pero no se ha modificado la dermatosis. No ha regresado el enfermo. El eczema data de un año.

Obser. II. Carmen F. Edad 12 años. Eczema pustuloso que data de un año. 6 inyecciones. Curación.

Obser. III. Humberto G. Edad 4 años. Eczema vesiculoso que data de 8 días. Dos inyecciones. Curación.

Obser. IV. Rosa Lucila V. Edad 6 años. Eczema que data de un año, vesiculoso. Dos inyecciones. Notable mejoría, pero no ha regresado la enferma.

Obser. V. Daniel V. Edad 11 años. Eczema pustuloso que data desde su primera infancia. Una inyección. No ha regresado el enfermo.

Obser VI. Ana Luzmila G. Edad 11 años. Eczema que data de un mes. Una inyección. No ha regresado la enferma.

Obser. VII. José Y. D Edad 12 años. Eczema que data de un mes, pustuloso. Dos inyecciones. Curación.

Obser. VIII. Rosa E. G. Edad 3 años. Eczema pustuloso, que data de un mes. Una inyección. Está en tratamiento.

Obser. IX Segundo P. Edad 9 años. Eczema vesiculoso, que data de la edad de 6 años. Una inyección. Está en tratamiento.

Obser. X. María Elena G. Edad 10 años. Eczema pustuloso generalizado; cara, tronco y miembros, datando de cuatro meses. Siete inyecciones. Curación.

Obser. XI. César Aníbal A. Edad siete meses. Eczema vesiculoso, húmedo de la parte lateral del tronco, de dos meses de duración. Cuatro inyecciones de un gramo y una de dos gramos. Disminución del flujo seroso Todavía está en tratamiento.

Obser. XII. Blanca Erlinda C. Edad 8 años. Eczema que data de un mes, vesiculoso. Tres inyecciones. Notable mejoría. Todavía está en tratamiento.

Obser. XIII. Jorge Enrique C. Edad 5 años. Eczema que data de cinco meses. Una inyección de tres gramos. Todavía está en tratamiento.

Obser. XIV. Clemencia A. Edad 7 años. Eczema de un mes de duración. Una inyección. Todavía está en tratamiento.

Obser. XV. Luis M. Edad 12 años. Eczema vesiculoso de tres meses de duración. Una inyección de cinco gramos. Todavía está en tratamiento.

Obser. XVI. María S. Edad 1 año. Eczema de 15 días. Una inyección de un grano. Todavía está en tratamiento.

Aunque varias de estas observaciones son todavía incompletas, (cuyo tratamiento continuaré) sin embargo deseo que mis HH. Colegas de esa respetable Asamblea científica ensayen este nuevo método, en una de las enfermedades cutáneas más rebeldes a la Terapéutica; y que espero pueda contribuir al progreso de la Clínica infantil.

SEGUNDA SESION

MARTES 20 DE MAYO DE 1919

Presidentes Srs: Dr. Leon Velasco Blanco (*Argentina-Bolivia*) y Dr. Olinto de Oliveira (*Brasil*)
Secretarios: Dr. Conrado Pelfort y Dr. Raúl M. del Campo.

ORDEN DEL DIA

TEMA OFICIAL: « ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN »

Relatores: *Dr. Fernandes Figueira* (Brasil).
„ *O. Fontesilla* (Chile).
„ *G. Aráoz Alfaro* (Argentina).
„ *J. M. Jorge* (Argentina).
„ *V. Escardó y Anaya* (Uruguay).

Comunicaciones: « Nota sobre a hysteria na infancia ». *Drs. Aloysio de Castro y L. Gonzaga* (Brasil).

« Sindrome de Fernandes Figueira ». — *Dr. Martagão Gesteira* (Brasil).

« Presion arterial en la niñez ». — *Dr. P. Radio* (Argentina).

« Fisiopatologia de los cloruros en las pneumonias ». *Dr. G. Segura* (Argentina).

« O beri-beri infantil na Bahia ». — *Dr. Martagão Gesteira* (Brasil).

« Estudos sobre o musculo estriado na primeira infancia ». — *Dr. G. Pacheco* (Brasil).

DOENÇA DE HEINE MEDIN NO RIO DE JANEIRO DE 1913 A 1918

MEMORIA APRESENTADA PELO DR. FERNANDES FIGUEIRA

Historiei, ha alguns annos, o que observara da poliomyelite epidemica em a capital da Republica. Pequena a epidemia que um pouco aquem e dentro de 1911 me fôra dado acompanhar, mas, ainda que limitada, lhe não faltava importancia. Estudara um maximo de sessenta casos, assim em outros paizes Pierracini 7, em 1895, Pasteur 7, em 1896, Jogischer 29, em 1909; Zulfen 14 e Schiltema e Boonhaben 14, em 1905; Zuppert, 48, em 1899; Wickman 54 e 29 em 1899 e 1903; Nannstadt, 41 e Mandal 59, em 1899, Medin, 44, em 1887 e 12 em 1895. Estabeleceram esses auctores os primeiros estádios da expansão epidemica, successivamente assignalada na Italia, na Inglaterra, na Russia, na Hollanda, na Austria, na Noruega e na Suecia. Quanto ao nosso continente, restricta fôra a dissemination da poliomyelite em Boston em 1892. Em Montevideo e em Buenos-Ayres, nos annos de 1913 e 1917 e 1911, reuniram respectivamente Morquio, Acuña e Schweizer as sommas de 80 e de 37 casos.

Sabemos todos os que compulsámos o evólver contemporaneo do mal de HEINE MEDIN, quanto avulta o conhecimento das primeiras pégadas sorrateiras da tal doença. Vae á sorrelfa espalhando rastilhos apparentemente inocuos e repete por muitas vezes a pratica, de modo que se forme o juizo da benignidade *quo ad vitam* do processo. De subito deflagra um contagio mortifero, que attinge as vezes a 25 %, e colloca a população infantil entre as duas temerosas alternativas: a cessação da existencia, ou a continuação d'ella dentro das angustias do estropeamento. Foi o que aconteceu na Suecia e nos Estados Unidos, por exemplo, e cuido fôra de molde a interessar na questão os poderes publicos do Brazil.

De 1912, em que sommara 60 casos, como disse, tenho assignalado outros 60 e num espaço, portanto, de seis annos. O flagello gotteja a surtos, como vêdes, mas não cessa. E possuo documentos relativos ao Maranhão, á Bahia a Sergipe e a Minas-Geraes, além dos que proficientemente publicou CLEMENTE

FERREIRA com relação ao Estado de S. Paulo. É de crer que a poliomyelite vagarosa caminha por grande numero de centros populosos do Brasil, pois me vieram consultas de alguns logarejos atacados. Ahi tem os estudiosos de epidemiologia um vasto mappa em que poderão inscrever de modo multiplo as lettras H. e M, em substituição dos F. A. que a tenacidade propicia de OSWALDO CRUZ quasi conseguiu apagar.

Não foi a repetição de casos da vetusta poliomyelite que me induzira a pensar na doença de HEINE MEDIN. Constitue noção corriqueira que a paralysia infantil recebe aquelle nome quando em disseminação epidemica, saltêa até os adultos, e, embora preferindo zonas medulares, acommette nucleos superiores. Denunciei o paroxismo, portanto, porque descobri dois casos em crianças e no mesmo quarto, e dois casos, em pae e filha em a mesma casa. Isso é trivial e se acha circunstanciado em minha memoria de 1911. Nella se vêm indicadas as ruas attingidas pela doença, e que podem ser grupadas em duas circumscripções distinctas: Cidade Nova e suburbios de uma parte, e de outra Santa Thereza e toda a extensão sul da cidade. Dentro da primeira área se reproduzem os casos; escasseiam na segunda. Nesta contamos quatro observações: duas em Santa Thereza, uma no Cattete e outra no Jardim Botanico. Pertencem áquella 33; 8 na Cidade Nova, 1 no Estacio de Sá, 1 em Catumby, 7 em S. Christovam, 2 no Engenho-Velho, 4 no Rio-Comprido e 9 nos suburbios. A epidemia pontilhou a representação cartographica, a seguir o traçado da via-ferrea suburbios a dentro. Foi benigna, havendo, ao que pude apurar, apenas dois obitos. Appareceu uma paralysia mixta (isto é, espastica em o braço, e flacida no membro inferior), e uma exclusiva do pescoço.

Não differiram muito as circumstancias que depois apurei, quer na Policlinica, quer na clientela privada. Continuou o pequeno ataque á região sul (2 casos em Botafogo, ruas da Matriz e S. Clemente) 2 em Copacabana e 46 se implantaram da Cidade Nova a suburbios. Comparando as minhas estatisticas, verifico quatro casos da Ilha do Governador, 1 de Paquetá, 1 de Niteroi, 1 da Barra do Pirahy, 4 do Andarahy, e dois, com distancia de quatro annos na mesma habitação, com diversos

moradores, no principio da rua Conde de Bomfim. Devo accrescentar, a titulo illustrativo, que da rua Industrial á do Barão do Amazonas conheço, em tão pequeno trecho, seis casos. Na rua Barão de Itapagipe já assignalei 3 doentes, outravez na ladeira do Senado, outra na rua Machado Coelho, outra na rua Cachamby, tendo augmentado muito a infestação dos suburbios. Eis o quadro, que pude organizar de 1913 a 1918 na Policlinica:

SUBURBIOS:

Rua Nova — em Madureira.
Merity
Irajá.
Rua Marió 12, Jacarepaguá.
„ Carolina Machado 432.
„ Guilherme Frota 36.
„ Te. Eduardo 24
„ Cachamby 36.
„ Bom-Retiro 147
„ José Bonifacio 141.
„ Getulio 315
„ Augusta 20.
„ Zeferino 27.
„ Bocca do Matto 29.
„ Cezario 91.
Travessa Bittencourt 15.
Rua Gonçalves 48.
„ Gonçalves 20.

S. CHRISTOVAM

Ruas:
Conde de Leopoldina 33.
Miguel de Frias 26.
Parque 20.
S. Christovam 286.
Affonso Cavalcante 189.
Machado Coelho 42.
Bella de S. Joao 86.
S. Luiz de Gonzaga 456

CIDADE NOVA E ENGENHO VELHO.

Ruas:
Arisstides Lobo 228.
Carvalho Alvim 36
Leopoldo 30.
Gratidão 60.
Barão de Petropolis.
D. Joaquina 16.
Itagibe 150 Itappe 73.
Capitão Senna. 64
Sara 63.
Sara 173.
Coronel Pedro Alves 227
Paraiso 5
Mesquita Jr. 19.
Dr. Piragibe 11
America 24
Monte Alverne 25.
Morro do Pinto.
Silva Manuel III.
Ladeira do Senado 23.

ILHAS

Governador.
Paquetá

RUAS DESCONHECIDAS

Manuel Jardim 8.
Soares Filho II.

Publico em annexo algumas observações com o exame electrico. Assisti este anno a uma paralysia de musculos do ventre, e outro veio do Aracayu e vi desenrolarem-se na Policlinica dois casos fataes, um meningitico e outro ascendente com hyperesthesias e geral hypotonia evolvendo em 48 horas. Em Pernambuco creio que houve em 1912 a forma encephalica em dois gemeos: examinei-os com os seus remanescentes em Janeiro deste anno. Haviam adoecido contemporaneamente: um tinha ligeira paresia; no outro a paralysia cerebral era vigente.

Da hydrocephalica, e tão rara, conheço, ao que me parece, tres casos. Nenhum acompanhei no periodo agudo, mas vi-os nas suas consequencias. Nos tres houve estádio febril, comphenomenos geraes: rigidez da nuca, hyperesthesias, suores, constipação, vomitos. Seguiu-se o progressivo augmento do craneo, com uma extraordinaria espasticidades dos membros inferiores, em uma menina. Pertencem os factos ao que outrora se denominava « consequencia de infecção aguda ». No primeiro, que observei, após dez dias dos symptomas infecciosos com pareceram hydrocephalia e cegueira. No segundo, a menina ainda não completara um anno e já dizia algumas palavras e queria andar. Agora, um anno depois do ataque, conserva os membros inferiores hirtos, o olhar apagado, o craneo distendido. Figura-se ter melhorado com a thyroidina, por isso que a hydrocephalia pertence nella á forma por occlusão. O terceiro caso pertence a um internado do Pavilhão Bourneville. Entrou es teanno, com 10 de idade. Nada de extraordinario padecera até aos 6 (1914). Salteou-o então uma doença febril com accessos convulsivos' suores, hyperesthesias. Ao cabo de dez dias havia enfraquecimento da vista e augmento do craneo e impossibilidade absoluta de marchar. Ha hoje hydrocephalia, amaurose (estase papillar) hypertonia em extensão forçada dos membros inferiores, exaltação de reflexos. A intelligencia não se acha affectada.

Exame de sangue.

Exame do liquido cephalo-rachiano.

Para meus sessenta e tres casos de 1913 a 1918 (estive ausente do Brasil em 1912) ignoro se houve algum ou muitos do typo abortivo dos auctores, isto é, de paralysia infantil sem paraly-

sia, antes adstricta á phase de phenomenos geraes de infecção e tão só a elles. Em compensação, de uma outra forma, a cephaloplegica, encontrei desde 1911 nada menos de 11 doentes. E na apreciação do facto permittireis que um pouco me detenha.

Tratando, em 1912, perante o Congresso de Pediatria de Paris, da poliomyelite no Rio de Janeiro, escrevia eu: «O exame electrico, a que de habito submetto em minha clinica a maioria dos casos de paralysia infantil, permittiu-me verificar uma paralysia isolada dos musculos do pescoço, da qual não conhecia caso semelhante. Tomo a liberdade de resumir esta unica observação».

«Tratava-se de menina de 3 annos, com o peso de 9.500 grammas e a estatura de 75 centimetros. Amamentação materna um mez. Desmame e alimentação exclusiva com o leite condensado

«A 5 de Novembro de 1911 foi a menina salteada por febre, vomitos e diarréa, que duraram tres dias. A oito não lhe era possivel sustentar a cabeça o que foi evidenciado a 10, com o exame electrico. Mostrava-se o pescoço inteiramente flacido. Movia-se o cráneo em todas as direcções; mantinham-se as attitudes; era impossivel á criança modifical-as.

«Exame electrico: II par

Lado direito: 93^m. R A; 4^m. A K S Z 10^m.

Trapezio: 95 R A; músculo esterno-clido-mastoideo 95 R A; musculo esplenio, 80 R A

Lado esquerdo: 11^d por: 88^m R A; 4^m. A K S Z 10^m; trapezio 95 R A Sterno-clido-mastoideo 100 R A.

Esplenio 95 R A.

«A 14 o estado da menina melhorara sensivelmente: mantinha a cabeça erecta; mas, se a inclinavamos, não podia reerguel-a. Cura em dez dias.

«Quasi nada sabemos do estado morbido que os antigos auctores denominavam paralysias transitorias. Não falam d'ellas as obras modernas, entretanto os casos existem. Por minha parte já vi dois com a abolição dos reflexos, o que os distancia da concepção actual da hysteria, conforme Babinsky, e impede-os de serem catalogados entre symptomas de chorea molle. A observação, que acabo de apresentar, de torcicolo flacido-se assim se pode exprimir, e da lesão denunciada ao exame electrico, lesão passageira, transitoria, nos ensina que o mal de Heine-Medin pode em clinica revestir semelhante symptomatologia».

Depois de expender essa opinião, que não foi absolutamente contestada, factos identicos ocorreram á minha observação. Elles contrariavam o que fôra estabelecido quanto a casos atypicos na paralysia infantil epidemica: subiam de numero, em-

quanto as formas classicas diminuiam consideravelmente. Que em 1912 houvesse uma paralysia do pescoço para sessenta casos communs, ainda era de aceitar. Mas o que occorreu depois correspondia a facto extranho.

Dirigi-me á Sociedade de Neurologia, do Rio de Janeiro, e alli expuz as minhas hesitações. O Dr. PAULO COSTA lembrou que se chamasse ao conjuncto morbido syndroma cephaloplegico, e sob essa designação veio a lume o que eu lera perante os collegas. Estas eram as minhas conclusões:

I. Existe no Rio de Janeiro uma syndromo cephaloplegico, que ataca os lactentes e outras crianças, que é caracterisado pela flacidez dos musculos do pescoço, a qual surgindo sempre após o somno, e muitas vezes em sequencia a tres ou quatro dias de phenomenos pseudo-grippaes, desappareçe num maximo de dez dias.

II. Parece tratar-se de uma forma abortiva da poliomyelite anterior, a despeito da falta de epidemia e da falta de muitos symptomas importantes. Confirmei posteriormente as minhas inducções, tendo tido occasião de encontrar a syndrome, tal a descrevera, em concomittancia com a paralysia residual do deltoide. Mostrei o doente ao Dr. RAUL MOREIRA, que illustrou o caso em publicação do *Brasil-Medico*, de 21 de Julho de 1917 e posteriormente na sua these de concurso á Faculdade de Poto-Alegre.

Vê-se bem por que trilhos cheguei á supposião de que a syndrome pertence a uma variedade, ainda que rarissima, de HEINE MEDIN. Convenho que não mereça os generosos incitamentos, com que distinguiram um velho clinico ignorado, os Professores MARTAGAO GESTEIRA e CLEMENTINO FRAGA e a dadivosa Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia e o Dr. RAUL MOREIRA. Mas não constitue uma occurrencia totalmente desvaliosa, como passo a provar

Embora incompleta nas obras geraes da especialidade, não está por fazer a semiotica infantil da erecção da extremidade cephalica. Ninguem ignora que o recem-nascido normal não pode sustental-a, o que realiza não raro o heredo-psycho ou neoropathico. Cabe aos 3 ou 4 mezes, com certa precocidade em nosso paiz, a firmeza do pescoço, de geito a manter perpen-

dicular a cabeça. Dentro, porem, do primeiro anno de vida os estados dyscrasicos que acarream marasmo, provocam de novo a ptoses do craneo. Registam sempre as familias o phenomeno, e como dos mais sombrios: « a criança á não mantem a cabeça » e ficam justamente assustadas.

Fóra de taes condições, não foi assignalada a significação de um subito amollecimento do pescoço. Contínuo vemol-o na hydrocephalia até largo prazo; contínuo se mostra nas myotonias de vária significação.

No referente á poliomyelite se escreveu a principio que ella não acommettia a musculatura do pescoço. Houve, como é natural, as interpretações erroneas, originarias de generalizações precoces. Está hoje assentado que muitas vezes, e nos diversos periodos podem ser invadidas aquellas regiões do organismo. De um modo schematico asseveraremos:

1.º No estádio de exteriorização de symptomas nervosos ou a criança, com o amollecimento geral do corpo, tem sem governo a cabeça, e tudo se vae gradualmente dissipando até que se estabeleça a paralysia residual ou definitiva; ou logo, em começo comparece a rigidez, não raro dolorosa, da nuca. Foi o primeiro caso muito conhecido e citado pelos antiguos auctores. Lá está no artigo de SEELINGMULLER na velha Encyclopedia de EULENBURG. Não constitue entretanto symptoma infallivel, ainda que muito frequente na forma espinhal pura. Quando a polimyelite domina os nucleos superiores ou irrita as meninges, é que principalmente, logo de inicio, se vê a rigidez hyperesthesica dos musculos da nuca. Todavia, em casos benignos, e em bulbares e espinhaes, ambas as exteriorizações foram e são encontradas.

Tratando da forma bulbar PEABODY, DRAPER e DOCHEZ, á pagina 46 de sua monographia do Instituto Rockfeller, affirma existir, com o restante cortejo symptomatico terminado em paralysia ora a molleza ora a rigidez da cabeça, e bem assim compromettimento de musculos do ventre. Eis as palavras desses auctores e referentes, como já disse, ao que elles capitulam forma bulbar. « In paralysis of the neck muscles, the child cannot support its head, wich falls help lessy, forward, backward, or to one side. Paralysis of the back muscles is either

unilateral or bilateral. In the former case the child may be able to sit up, but the spine bends with its convexity towards the weak side. If the lesion is bilateral, the pacient cannot support the trinks and it falls backward, sideways or forward, so that the body doubles up on top of the legs ».

Isso não é novidade: não maravilha aos sabedores do assumpto. Corre impresso por muitos auctores, que estudaram a paralysia infantil epidemica. WILSON, em 400 casos de poliomyelite infantil, verificou em 161, *no periodo prodomico*, ora amollecimento ora rigidez do pescoço.

Occupando-se da forma chamada meningitica escreve ED. MULLER em sua magistral monographia: Fere a attenção a flacidez da columna vertebral, por motivo das paresias que attingem os musculos do tronco e da nuca, a ponto de simular uma especie de opisthótonos. Cae para traz a cabeça da criança por effeito das paresias hypotonicas dos musculos da nuca ».

WICKMAN, MEDIN, ZAPPERT, ROMER, qual a qual repete o que hoje se crystalliza em principio elementar: a cabeça da criança pende flacida ou ha rigidez da nuca, em uma ou em outras formas do mal. E o que accentua mais uma vez BYCHOWSKI em sua perfeita e recente synthese. Todavia parece que nas epidemias dos Estados-Unidos ha frequencia maior de rigidez, e a tal ponto que os expositores da materia elevaram a circumstancia a componente essencial no estádio de invasão ASSIM ARMSTRONG, para 240 doentes registou 82 % de *stiff neck*, accrescentando: the anterior spinal flexion took the first rank. Regista-o Royal Stores Haynes; regista WALTER LISTER CARR: spinal flexion pain was present in every type of the disease; regista JOHN COLLIVER seis vezes em 17 doentes, e mais uma rigidez não dolorosa.

Não vale repisar o sabido. MORQUIO achou confirmação na epidemia de Montevideo, na qual descreveu « um falso signal de KERNIG». E falando tão judiciosamente da paralysia ou paresia invasora do inicio e que depois se dissipa dando logar a certas akinesias definitivas e localizadas, escreve ALFARO: Assim, não ha que desesperar por extensa que se affigure a paralysia. Ainda em casos apparentes de quadriplegia total com paralysia dos musculos do tronco e do pescoço (impossibilidade de

se manter assentado, cabeça pendente, etc.) como succedia em uma de minhas enfermazinhas do anno passado, um restabelecimento bastante satisfactorio pode ser alcançado ».

2.º Venhamos agora o outro ponto de relevancia. Existem nos auctores citações de paralysias isoladas do pescoço. ¿ Em que proporção se encontram esses factos ?

MEDIN, em 63 doentes, não assignalou um só desses casos. WICKMAN que reuniu 868 casos, só uma vez annotou a circunstancia que discutimos. Diz elle: « Bem pouco observadas as paralysias no terreno da musculatura do pescoço. São de maior fréquencia nas formas ascendentes e citaremos no capitulo especial um exemplo demonstrativo. Ataca a paralysia os musculos da extensão e da flexão e as perturbações funccionaes se mostram caracteristicas. Não podem os doentes levantar do travesseiro a cabeça. Se ficam de pé, não segue a cabeça os movimentos, antes cae para baixo. Se o corpo se inclina um pouco para a frente, pende tambem a cabeça para a frente ou para os lados ou, apenas seguindo a lei da gravidade, fica inteiramente passiva. Nos casos mortaes apparecem muitas vezes taes paralysias completas. De regra são encontradas paralysias concomittantes das extremidades. Sómente uma vez verifiquei paralysia isolada do pescoço, durante a epidemia de Stockolmo de 1899, e na litteratura menhum caso achei de semelhante localização (in der Litteratur habe ich keinen Fall mit derselben Lokalisation gefunden). E cita o caso.

ZAPPERT, baseado em 290 doentes, fala no compromettimento, nos casos recentes, dos musculos da nuca, do dorso, e mui raramente dos do ventre. « Foi mencionado que as crianças não se pódem levantar, no começo; que não são capazes de erguer cabeça, ou fala-se em outros casos de paralysia dos musculos do ventre. De modo surprehendente regridem na maior parte as paresias dos musculos do tronco, e apenas nos typos severos de paralysia de LANDRY attigem progressivamente a paralysia da respiração. Entretanto, em um caso (Dr. HOFLEHNER) houve paralysia definitiva dos musculos da nuca (Dauerlahmung des Nackenmuskulatur) e em muitos casos persistiram paralysias parciaes dos musculos do abdomen. » Então, para 290 de Zappert, um caso.

Nas estatisticas de LOVETT e LUCAS, de 614 casos, na de STARR (conjuncto de outras), de 664, na de OPPENHEIM de 136, na de MATHILDE BIEHLER, de 152, na de SCHREIBER de 43, na de MORQUIO de 80, na de ACUNA e SCHWEIZER de 23, na de Royal Stores Haynes, na de WALTER LISTER CARR de 56, na de JOSEPH REGAN de 1798, na de JOHN COLLIVER de 17, na de EDWARD ARMSTRONG de 240, na de ROBERT LOVETT e MARTAN que analysaram em 13.000 pesquizas 177 doentes em todas as particularidades de suas lesões musculares, nem nesta e nem nas outras estatisticas figura um caso de paralysia isolada dos musculos do pescoço.

PEABODY, DRAPER e DOCHEZ escudaram-se em 193 doentes, dos quaes 71 hospitalizados e os restantes de Policlinica, o que occorre tantas vezes na poliomyelite. Já vimos que relatam o pertinente ás formas bulbar meningitica. Dellas dizendo, no que affecta a musculos da nuca e do ventre, doutrinam: são as suas paralysias mais communs nos pacientes com paralysias extensivas (o que é aliás o sentir da generalidade dos auctores). Na maioria desses casos houve compromettimento de ambos os braços e de ambas as pernas, associado com o de musculos do ventre e da nuca. Em um caso, entretanto, a paralysia unica verificada foi uma lesão transitoria do pescoço (In one case, however, the only paralysis ever noticed was a transient affective of the neck). Um caso.

Resumindo o que estamos expondo: em 5.188 doentes em varios paizes, e acompanhados por differentes medicos, foram apontados tres casos de paralysia isolada dos musculos do pescoço. Por isso, o Professor IRVING SNOW (e cita a proposito uma das poderosas contribuições de WICKMAN) pôde judiciosamente escrever... «ao contrario, paralysias solitarias dos musculos do pescoço se mostram de excessiva raridade na poliomyelite (on the contrary, isolated neck palsies are excessively rare in the poliomyelitis)».

3.º Si existem para 5.188 doentes tres casos referidos de taes akinesias, outros auctores as encontraram entretanto. Analysemos os casos conhecidos.

Pela circumstancia, muito notoria, da pouca frequencia do ataque exclusivo e duradouro da poliomyelite osa musculos do

pescoço, ERB se occupou especialmente da occurrencia, o que já por si evidencia a importancia da eventualidade clinica, tal o peso da opinião do mestre de Heidelberg. Assentou elle, o que ficou para sempre admittido, que a tephromyelite póde localizar-se nos segmentos cervicaes da medula. São tres as observações de EBR: referem-se a rapazes de 17, 18 e 19 annos, que, além de outras paralysias, mais ou menos duraveis, apresentaram lesões persistentes das regiões superiores pescoço inclusive. D'ahi a denominação creada por ese neurologista: poliomyelite anterior e superior (ou cervical) aguda.

Esses factos reproduziram, com as naturaes variantes, o que publicara WICKMAN e damol-o hoje por extenso:

Trata-se de um menino de 2 ½ annos, que deu entrada na Clinica de Crianças a 15-VII-1899, com uma pleurite exsudativa logo após o sarampão Estava havia alguns dias sem febre e a pleurite declinava, quando no dia 25 reappareceu a febre (38, 4 á noite).

Tornou-se o doente choraminguas, gritava ao menor contacto, e além d'isto notava-se um forte *tremôr*, principalmente nas mãos e nos braços, attingindo tambem a cabeça. O *tremôr* era de p quenas oscillações, permanecia mesmo durante o repouso, augmentava sensivelmente ao fazer o enfermo os movimentos, por exemplo ao querer segurar algum objecto. Nesses momentos as oscillações se tornavam maiores e os movimentos da mão tomavam um certo caracter de ataxia. O doente podia mover as pernas na cama, tinha porem difficuldade de levantar a cabeça e quando o sentavam na cama, a cabeça não se sustentava. Havia uma ligeira vermelhidão no pharinge. Suspendeu-se o iodeto de potassio que tinha sido ministrado (0,25 x 4).

No dia seguinte a temperatura foi de 37,9 39,3 A paralysia da musculatura cervical era patente Quando levantavam o menino, a cabeça tombava, e mesmo estando elle em posição vertical, a cabeça cahia sobre o peito e não se aguentava firme O rosto ficava un pouco voltado para a esquerda O doente não queria ficar de pé, porem deitado podia mover as pernas e os braços. O reflexo patellar, os movimentos oculares assim como os do véo palatino normaes. O nervo facial perfeito. A não ser a febre, que cedera no dia 29-VII, o estado do doente permaneceu inalterado por 10-14 dias, começando então a se sentir firme e a equilibrar um pouco melhor a cabeça.

No dia 22-VIII notou-se que o andar, como já anteriormente tinha sido observado, estava incerto e oscillante. A paralysia da musculatura cervical tinha cedido um pouco, pois que a cabeça, apezar de com alguma difficuldade, podia ser mantida firme e mover-se para os lados. Quando o doente estava sentado sem ser advertido, a cabeça pendia sobre o peito, como

anteriormente No tronco remanescera um pouco de hyperesthesia. O estado do doente conservava-se inalterado quando teve alta do hospital dia 24-X-1899.

No verão de 1906 tive occasião de rever o menino. A mãe disse que durante o primeiro anno depois da sahida do hospital, o menino não passara tão bem quanto antes da doença, cahindo repetidas vezes O exame demonstrou que o musculo sterno-clido-mastóideo direito estava muito mais delgado do que o esquerdo, tambem o musculo trapezio esquerdo parecia não estar tao forte quanto o direito. O reflexo patellar achava-se augmentado em ambos os lados, e se podia provocar uma trepidaçao epileptoide do pé em ambas as pernas, ao passo que não existia rigidez alguma Phenomeno de Babinski incerto »

Tanto esta forma foi constituida em padrão nosologico pelos auctores, hoje em dia, que OPPENHEIM lhe dá en seu notavel compendio as linhas caracteristicas, advertindo com FOERSTER que á poliomyelite cervicalis podem pertencer na especie clonus do pé e exaltação de reflexos.

Pertence ao mesmo grupo a observação de ALFARO: Aquella menina, de que elle fala, « que em Abril de 1909 foi tão grave e brutalmente atacada (cabeça pendente, quadriplegia, impossibilidade de assentar-se) em dezembro de 1910 podia, não somente sustentar a cabeça, e manter-se de pé ou sentada, como caminhar com difficuldade (se dispunha de apoio) e servir-se discretamente das mãos ».

Notae que se trata de paralysias duradouras, de lenta evolução, o que justifica o conceito unanime dos tratadistas a respeito e depara nos repetidos a these de SCHREIBER. « Póde excepcionalmente a paralysia da nuca existir isolada (caso de WICKMAN); geralmente se encontra ao mesmo tempo que outras paralysias dos membros. Denota lesões medulares elevadas, e póde causar apprehensões no ponto de vista de acommettimento ulterior do bulbo. ERB dava a esse typo de doença de Heine Medin o nome de poliomyelite anterior aguda superior ».

Enquadra-se na especie o caso do Dr. HOFLEHNER, que ZAPPERT citara, e no qual havia « Dauerlahmung des Nackenmuskulatur ».

Já vos lembrei que PEABODY, DRAPER e DOCHEZ falam de uma observação unica de solitaria lesão de poliomyelite nos

musculos de pescoço. Resumo o facto e dou em annexo a copia em inglez do texto dos auctores. O resumo é este:

Un menino de 3 1/2 annos, até então sadio, esteve na clinica de 12 a 23 de Agosto de 1911. Começara a doença a 6. Queixava-se o paciente á sua mãe de não se sentir bem; ficou somnolento e com cephalalgia.

7. Andou pouco, faltou-lhe o apetite; esteve irritadiço e deitou-se logo.

8. Não p. de ou não quiz falar. Constipação Pouca urina, (o que levou ao emprego de compressas quentes) Convulsões talvez. (At time he has seemed allmost to have convulsions) A mãe não verificou amollecimento de braços ou pernas, mas alguma rigidez do pescoço.

Na clinica (a 12) o menimo conserva-se indifferente ao que se passa em redor, os olhos semi-cerrados, a pelle secca, a vista não seguindo os objectos, que se lhe mostram. Lingua saburrosa e pharynge com pequeno exsudato. Pescoço rijo. (Neck: there is very slight resistance to flexion, no retraction).

No decurso da enfermidade não ha paralysia ou fraqueza dos membros. Reflexos normaes. Musculos do abdomen integros. Musculos do pescoço: a criança póde sentar-se, porém a cabeça em curto espaço de tempo cae para traz. Por certo que ao paciente é possivel erguel-a, mas está quasi sempre com ella pendida para tras. (Neck mescles: the child can sit up straight, but after a short time his head falls backwards. He has ve y little power to straighten his head up again, and usually lets it continue to hang backwards)

14. Reflexo rotular direito preguiçoso. São mais fortes os musculos do pescoço. São dolorosos os movimentos da cabeça, embora o doente possa mantel-a. (The neck muscles are much stronger. Movement of the head is painful, but he can hold his head up well).

23. Cura completa.

Não ha mister uma perspicacia desmesurada para não confundir essa rigidez dolorosa, com tendencia da cabeça para traz, com a flacidez completa dos flectores e dos extensores da cabeça, que descrevi. O caso dos medicos do Instituto de Rockfeller, é, sem contestação, o de irritação minima das meningeas, e bem parecida com a meningite tuberculosa somnolenta dos lactentes. Olhos semi-abertos, mudez, indifferença, rigidez dolorosa da nuca. Constitue um esboço da forma classica meningitica da poliomyelite. E a rigidez comparece com uma tal assiduidade nas epidemias americanas, que J. REGAN, ao se occupar da acamação nessa enfermidade, accentua a urgencia de proteger a extremidade cephalica. Com poucas excepções,

escreve elle escudando-se em 1798 observados, se sentem melhor as crianças sem o travesseiro, por isso que a flexão da cabeça, que este provoca, é especialmente dolorosa. O doentinho de PEABODY, DRAPER e DOCHEZ representa, sem a menor duvida, um caso abortivo com rigidez da nuca. Ninguem, que entenda algo do assumpto, o confundirá com que individuei no Rio de Janeiro.

No trabalho de ARMISTRONG allude elle a um caso de paralysia do pescoço, que encontrara BATTEN. Refere-se á forma bulbar, na qual diz este: « Paralysias dos musculos do pescoço com lesão do bulbo ou a de musculos do tronco constituem rara manifestação e tal franqueza motora torna o andar impossivel para os pacientes ».

Em o numero de 19 de Agosto de 1916 do *Medical Record*. E. SHEFFIELD insere um previo relatorio de 33 casos de poliomyelite epidemica. Trata-se de pequeno artigo, como o seu titulo traduz. Dissertando desses 33 doentes, adverte o auctor: « Em nove casos uma ou mais extremidades soffreram; en doze a doença restringiu-se aos musculos do pescoço, garganta e abobada palatina etc. (in twelve cases the disease was limited to the muscles of the neck, throat and palate). A construcção da phrase, para um simples estudante de grammatica, revela que se não trata de paralysias isoladas de cada uma das tres partes, mas de lesões concommittentes aos tres pontos do organismo. Effectivamente, SHEFFIELD se explica algumas linhas adeante: «Nos dozes casos em que foram compromettidos os musculos da garganta, havia distincta rouquidão, a voz lembrando, por occasião de falar, o que se observa depois da intubação. Associados com esses symptomas, havia tambem a regorgitação de liquidos, muito parecida com o que occorre nas paralysias post-diphtericas. Em verdade, em 5 occasiões medicos das familias opinaram pela administração imperativa de antitoxina diphterica, chegando-se de uma vez a 18.000 unidades. (In the twelve cases in which the throat muscles weres involved, thera was distinet hoarseness, the voice in speaking often resembling that observed after intubation. Associated with these symptoms was usually also regurgitation of fluids through, picture fully agreed with that of postdiphtheritie pa-

ralysis; indeed, so much so that on five occasion the family physicians deemed it imperative to administer diphtheria antitoxin, in one instance as much as 18.000 units). Eis o que são os casos de SHEFFIELD, em uma honesta exposição.

Raros se não mostram os disturbios da deglutição, em muitas formas de HEINE MEDIN. WICKMAN já os tornara conhecidos, e até no typo, que menciona SHEFFIELD. Essa exteriorização pseudo-diphterica offerece ainda a particularidade importante: sabe-se, como SCHIKC demonstrou, que a sua reacção cutanea apparece positiva na poliomyelite. E até aquella extraordinariamente rara localização do bacilo de LOEFFLER no ventre, AGER achou em a paralysia infantil epidemica, onde havia 13 lesões isoladas de musculos dessas regiões em 64 enfermos.

HENRY FRAUENTHAL e JACOLYN VAN VLIETT MANNING compuzeram um Manual de Paralysia Infantil baseado em tres mil casos. Não nos esclarecem quanto á materia que investigo, e embora se detenham sobre a sede habitual de paralysias, nem citam a solitaria do pescoço. Sómente ao entareirarem o tocante a formas abortivas, ensina, que meninos pódem ser encontrados a brincarem no primeiro, segundo ou terceiro dia de enfermidade, mas andando com a cabeça para traz e algum tanto rija e com o andar desageitado; e se occasionalmente foi acommettido alguma perna, póde causar a queda á criança. (Cases of the arrested type will be found out playing on the first, secund or third day, but walking with their heads well back and a somewhat stiff and awkward gait; a leg may occasionally give way; causing the child to fall).

Peço permissão para concluir: de quantos casos compulsei (e chegam elles agora a um total de 8.188), em nenhum cabe o molde da syndroma que despretenciosamente ousei esboçar.

De que elementos se constroe ella? Recordemos os factos:

I Em Janeiro de 1910 um menino de pouco mais de dois annos é trazido á consulta. Peso e estatura normaes. Foi creado ao seio até 8 mezes; depois aleitação mixta. Aos 14 mezes alimentos de mesa. Marchava com essa idade; os primeiros dentes surgiram entre os 7 e 8 mezes. A doença, que motivara a consulta, começara na vespera. Deitara-se apparentemente são o menino, e quando sua mãe fora vel-o ao leito pela manhã, encontrara-o sem fala e com o corpo amolecido, sem poder ergue-se. A palavra voltou-che-

em pouco tempo. Foi administrado com exito um purgativo. A tarde o doentinho sentava-se, desde que se apoiasse nas mãos. No dia seguinte, em que compareceu em meu escri_torio o estado era o mesmo, isto é, a cabeça pendia sobre o tronco e, desde que abandonada na vertical, tombava para traz: movimentos faceis de lateralidade. Não existia dôr. Para que a estação fosse possivel, o doentinho firmava-se nas mãos, como demonstra a figura. I. Notou-se desse modo uma yphose de acomodação. Horizontal o enfermo, tudo se dissipava. Tentar levantal-o era vêr a cabeça não acompanhar o corpo, ropelida para o dorso. Apyrexia. Reflexos e esphincteres normaes. As respostas ás perguntas, claras; não havia lesão visceral descontado um gráo evidente de meteorismo por dyspepsia.

Não pude, por circumstancia eventual, proceder a exame electrico que transferi para o dia seguinte. N'esse não veiu á minha presença o doente, mas duas semanas depois já se poderia considerar são: usara apenas um linimento anodyno.

Escrêvi nos meus registos com uma interrogação paralysia psychogenica, e sob essa rubrica e inclui em minha monographia de 1910: Ortopedia e lesões paralyticas

II. Em meu trabalho « *Maladie de Heine Medin á Rio de Janeiro* », que li em o 1.º Congreso Universal de Pediatria, de Paris, em 1912 publiquei o caso a que a pouco me refei e constitue o 2 da syndroma Cephaloplegico

III. Sob o numero 27.721 matriculou-se em Setembro de 1913 na Policlinica de Crianças, com dez dias de idade a menina Ag Ch., com o peso de 2.800 grammas e a estatura de 52 ctms. Prematuro. A aleitação natural proseguiu por um anno; a dentição começou ao 7º mez; aparte pequenos accidentes de origem alimentar, depois de operado o desmame, nada houve a registar na papeleta. A 10 de Janeiro de 1915 (a menina estando, pois, nos 16 mezes) apresentou-se acommetida de diarréa e febre, sendo sujeita a tratamento Já havia melhorado sensivelmente, quando, na manhã de 21 a mãe, ao despertar, encontrou Ag. com o « corpo molle », não podendo levantar a cabeça do travesseiro. O quadro era o das observações anteriores: cabeça pendendo para diante ou para traz, conforme se fazia deslocar o centro de gravidade do corpo. Ausencia de dor, de tumefacção. Integridade dos sterno-clido-mastóideos. Temperatura, 37.5. Reflexos normaes. Ventre meteorizado. Exame do sangue:

Polynucleares neutrophilos	43	%
Polynucleares eosinophilos	2,2	„
Formas de tranzição	2,5	„
Grandes mononucleares	2,8	„
Grandes lymphocytos	5,8	„
Pequenos lymphocytos	40,5	„
Cellulas de Türk	0,2	„

Pela pesquiza do liquido cephalo-rachiano se verificou a presença de traços de albumina, muito poucos lymphocytos e raro polynucleares.

ELECTRO DIAGNOSTICO	DIREITO KSZ	AN SZ	ESQUERDO KSZ	AN SZ
Musculo esplenio.....	7,0	7,5	7,0	7,5
Musculo trapezio	4,0	3,5	5,0	3,5
Nervo do trapezio.....	5,0	4,5	5,0	4.5

Hypoexcitabilidade galvanica. Reacção de inversão para o musculo trapezio e nervo desse musculo

Prescreveu-se urotropina.

22-I-1915. Já se começava a fazer a erecção da cabeça, desde que ajudada. É o periodo que representam as photographias Ns. 2 e 3 0 estado das vias digestivas fez-me receitar phosphato tricalcico, de accordo com a doutrina que adoptei na especie.

24-I1915. A criança está inteiramente bôa da cephaloplegia. A temperatura marca 38.4. Ha estertores de bronchite muito disseminados e alguns finos. A diarréa, que havia cedido, tornou. E a despeito de empeorada, a menina conserva a cabeça erecta. Esse estado se conservou, regularizando os movimentos, até 15 das mais tarde, em que foi victima de bronchite.

IV. Refere-se o quarto caso ao menino I. R.. que esteve recebendo soccorros na Policlinica de Crianças desde Dezembro de 1913. Contava então 14 mezes: pesava 7. 900 grammas e media 70 centimetros. Menino enfermiço, constantemente atacado de catarro das vias aereas ou das digestivas. Em 19 de Novembro de 1914, em 23 mezes portanto, apresentou o conjuncto morbido de que nos occupamos Dez dias antes fôra atacado de diarréa e febre, que se achavam dissipadas. A progenitora notou pela manhã que o menino não sustentava a cabeça e andava com grande difficuldade. agarrando-se aos moveis. Pulso 120; temperatura 37,2: respirações, 28. Abolição ou demora dos reflexos rotulianos e achilleos: plantar conservado. Ligeiro augmento do ganglio epitrocleu direito e do crural do mesmo lado Normalidade dos apparelyos organicos. Ligeira hypotonia dos membros inferiores.

Contagem especifica:		
Polynucleares neutrophilos	39,4	%
Polynucleares eosinophilos	4,3	„
Formas de tranzição	4,0	„
Grandes lymphocytos	10,0	„
Pequenos lymphocytos	17,3	„
Grandes monucleares	5,0	„

No liquido cephalo-rachiano foi negativo o exame cytologico. Electro diagnostico: corrente galvanica.

	DIREITO		ESQUERDO	
	KSZ	An SZ	KSZ	An SZ
Nervo mediano	2ma 0	2ma,5	2ma,0	2ma,5
Nervo peroneiro.....	3ma,0	5ma,0	3ma,0	5m,0
Nervo de trapezio	2ma,0	3ma 5	2ma,0	2ma5
Musculo trapezio	3ma,0	3ma,0	0ma,5	0ma.8
Musculo esplenio	4ma,0	4ma,0	4ma,0	4ma,0
Musculo biceps	3ma,0	3ma,5	3ma,0	3ma,5

Contracção rapida e forte, normal. Igualdade pela corrente faradica para os musculos trapezio e esplenio. Hyperexcitabilidade para o musculo trapezio esquerdo: limiar da contração com 0ma, 5.0 doente supportou bem o exame.

De 19 a 22 estado approximado ao de 19: ligeira reacção febril (37,5) os mesmos symptomas cephalicos. A 23 é perfeita a erecção da cabeça: apyrexia. Diarréa e bronchite voltam a 27. Só a 31 o doente mostra integridade nos reflexos.

V. A 17 de Julho de 1914 matriculou-se na Policlinica de Crianças, sob o numero 35.500 o menino C. M. de 11 mezes, com o peso de 7 kilogrammas e a estatura de 62 centimetros. Bem constituido. Foi amamentado pela progenitora até 4 mezes. Depois aleitação mixta com sopas e caldos até 10 mezes; então desmame. Já se assentava e engatinhava bem. Diz a mãe que o menino apresentou por tres dias um pouco de febre, vomitos e diarréa. Decorrido esse tempo, notou ao despertar que C. M. do travesseiro não podia levantar a cabeça, e por isso o trouxe á consulta. Effectivamente a extremidade cephalica pende para qualquer dos lados, para frente ou para traz, passivamente. Temp. 37,5. Ligeiros roncos disseminados no thorax; pharynge vermelha. Reflexos normaes.

Prescreve-se um linimento de terebinthina e mais nada.

Revela o exame electrico: nervo e musculo trapezio... 7ma,0.

Graças á obsequiosidade dos Drs. Figueiredo Vasconcellos e Antonio Fontes foi estudado bacteriologicamente o liquido cephalo rachiano, recolhido de modo aseptico pelo Dr. Ademar de Lamare. O liquido revelou-se inteiramente esteril.

Contagem especifica:		
Polynucleares neutrophilos	41,	%
Polynucleares eosinophilos	2,3	„
Formas de tranzição	2,5	„
Grandes mononucleares.....	2,8	„
Grandes lymphocytos	4,7	„
Pequenos lymphocytos	40,5	„

De 18 a 22 o mesmo estado.

23. Passaram todos os signaes da cephaloplegia.

A 25 accentua-se a bronchite com infecção parenterica. A cura é definitiva em 5 de Janeiro.

VI. U. S. de 9 mezes, N.º 41851 de matricula na Policlinica de Crianças, pesava 8 kilogrammas e media 72 centimetros na occasião de sua entrada, a 12 de Fevereiro de 1915. Aleitação natural 7 mezes; depois mixta com agua de arroz. Primeiros dentes aos seis mezes. Bôa apparencia. Declara a progenitora que a menina, que até então lográra saude, havia quatro dias enfermara com phenomenos de intoxicação digestiva e ao mesmo tempo, subitamente, apresentava de manhan a cabeça insustentavel. Assim ainda estava; reflexos normaes; temp. 37,5; ligeiro tympanismo abdominal.

Pelo electro-diagnostico se encontrou:

	DIREITO		ESQUERDO	
	KSZ	AN SZ	KSZ	AN SZ
Musculo trapezio	6ma,0	7ma,5	6ma,0	7ma,5
Nervo de trapezio	6ma.5	7ma,5	6ma,5	8ma,0

Musculo esplenio não se contrae. A excitaçã foi feita até 12ma,0.

O exame do liquido cephalo-rachiano não revelou a presença da lymphocytose.

Esta criança falleceu no dia seguinte, pela manhan. Até certa hora da tarde nada offerecia de anormal. Narra a progenitora que então foi a menina invadida por temperatura a mais e mais elevada, seguida de convulsões, que precederam a morte. O quadro descripto cabia no paradigma da insolação, e nesse dia 12 de Fevereiro observamol-o em mais dois doentinhos.

VII. J. S., matricula N.º 32.293 idade 4 mezes, peso 8.900 gr, estatura 63 centimetros em 31-III-1914. Tratou-se então de intoxicação alimentar.

Em Fevereiro 5, de 1916 voltou á consulta. Tinha então 27 mezes. Andara aos 12, sentara-se aos 8, firmara a cabeça aos 3.

Historia pregressa. Ha 8 dias foi atacado por febre, diarréa e tosse. Duraram esses phenomenos tres nychthemeros. Em a noite do terceiro, o menino se deitou calmo, porêm passou até á manhan a chorar. Ao despertar (dia 3) notaram os paes que, ao sentarem a criança, « a cabeça pendia molle para qualquer lado ».

5-II-1916. Persiste esse estado de ptosis da cabeça. Integridade dos apparelhos organicos, a não ser alguns roncos de bronchite e lingua um tanto saburrosa. Constipação. Reflexos tendinosos: superiores normaes, e inferiores diminuidos. Temp. 37,2.

7-II-1916. Já se senta com a cabeça erecta, embora conserve as posições que lhe imprimem. Reflexos rotular esquerdo, preguiçoso; normal o direito. Temperatura, 36,6.

10-II-1916. Anda, equilibrando quasi perfeitamente a cabeça. Normalidade.

Liquido cephalo-rachiano em 5-II-1916. Não ha elementos anormaes

Contagem especifica em 5-II-1916:

Polynucleares neutropohilos	40,	%
,, eosinophilos	2,3	,,
Formas de transição	2,6	,,
Grandes mononucleares	3	,,
,, lymphocytos	4,7	,,
Pequenos ,,	40,5	,,

VIII. Apresentei á Sociedade Brasileira de Pediatria em sessão de 13 de Outubro de 1917 o caso de uma menina de dois e meio annos, de apparencia robusta e que não manifestara nos ultimos mezes a nenhuma doença. Andara com 14 mezes, sentara-se com 8, fimara a cabeça com 4. Era filha de portuguezes. Nada mostrava de estygmas lueticos. Estava a brincar em 11 de Octubro, pelas dez horas da manhan, quando subitamente se lhe pendeu passiva a extremidade cephalica. Trazida dois dias após á consulta manifestava reflexos rotulares preguiçosos e ptosis da cabeça. Tudo o mais normal.

Exame do liquido rachiano: Quanto a albumina, e exame cytologico tudo normal.

Contagem especifica em 12-X-1917.

Polynucleares neutrophilos	41,	%
,, eosinophilos	2,2	,,
Grandes mononucleares	2,8	,,
,, ,,	40,	,,
Formas de transição	2,5	,,

13 de Outubro. A cabeça mantem-se bem algum tempo, mas cae depois para traz ou para a frente. Reflexos mais preguiçosos no lado esquerdo membro inferior.

15. Normalidade.

Este caso occorreu na mesma residencia de um dos doentes anteriormente citados.

IX. O menino R. S., de 28 mezes é trazido á consulta em 1917, 7 de Março. Já soffreu sarampão e desordens intestinaes. Heredo-neuropathico. Narra a familia que esteve elle acommettido de grippe, isto é, por tres dias mostrou febre, tosse e ligeiro catarro intestinal. A febre era baixa, não dando a informação que grão. Na tarde de 7, em que o vi, apresentava ptosis da cabeça, que os paes affirmavan ter surgido inopinadamente na manhan ao despertar o menino. Reflexos rotulares normaes, e todos os outros. Lingua um pouco saburrosa, pharynge vermelha. Criança irritadiça, mal permittindo aproximação.

No fim de tres dias volta á consulta inteiramente bôa.

Não foi possivel proceder a outros exames.

X. Menino de 24 mezes, pesando 12 kilos e medindo 75 centimetros, É o 3.º filho. Parece bem constituido. Soffreu de sarampão e de coqueluche. Nunca teve convulsões. Conta a progenitora que o menino estivera uns dias com alguma tosse, mas sem febre. Andava bem, a marcha tendo começado aos 11 mezes, aos seis a facilidade de se manter sentado e aos 4 a de sustentar a cabeça. Processa-se a tosse sem occasionar disturbio maior nem siquer a inapetencia. Em 10 de Dezembro de 1917 (passados já esses accidentes) a criança, ao despertar, tinha o pescoço amollecido. Assim foi levado essa manhan á Policlinica e photographado. Reflexos normaes, porêm certa indifferença da criança. Lingua um tanto suja. Não havia constipação. Temperatura, 36,9.

Contagem especifica:

Polynucleares neutrophilos	42	%
„ eosinóphilos	2,7	„
Grandes mononucleares	2,8	„
Pequenos lymphocytos	13,8	„
Formes de tranzição	4	„

Liquido cephalo-rachiano. O liquido não póde, por circumstancia eventual ser examinado.

12. Mantêm melhor a cabeça.

14. Ainda melhor.

16. Curado.

XI. Este caso, acompanhado pelo Dr. Alcino Rangel, meu assistente que me fez seguir a evolução, era exactamente o que tenha descripto. Perderam-se infelizmente os apontamentos. Muitos medicos e estudantes asistiram ao decurso da enfermidade.

Contemporaneos a esses casos, o Dr. QUARTIM PINTO, segundo relatou á Sociedade Brasileira de Pediatria, viu dois com analoga symptomatologia e prognostico, e um o eminente especialista Prof. MARTAGÃO GESTEIRA deu a conhecer á Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia, em 30 de Setembro de 1917. O doente contava vinte mezes. Pela communicação, que recebi do Dr. SILVA FROTA, da VARGINHA, pareceme ter existido facto identico em a referida cidade sul-mineira.

E as observações no Brasil, as que conhecemos, são estas. Nunca as referiram os eminentes pediatras CLEMENTE FERREIRA ou OLINTO de OLIVEIRA, respectivamente en S. Paulo ou em Porto Alegre.

Do que colligimos se apura: a idade oscilla entre 9 mezes e tres annos, o apparecimento da paralysia foi sempre subita,

ao despertar, e de uma feita em plena vigilia. Em 8 vezes para 12 casos houve precedencia, mais ou menos directa de phenomenos geraes (febre, catarro das vias aereas, vomitos, diarréa ou constipação). O exame do liquido cephalo-rachiano, que, a Joséphine B. Neal, em as epidemias de New York, revelou de modo caracteristico grandes mononucleares, em nossos doentes se mostrou negativo. Nada ainda se pode inferir da contagem especifica. Os reflexos tendinosos eram total ou parcialmente diminuidos ou conservavam as condições physiologicas. A cura foi rapida, em 5 a 12 dias, occorrendo com *exitus lethalis*, que parece extranho á doença. A paralysia do pescoço pertence ao genero das flacidas e assenta-se nos extensores e nos flectores da cabeça, conservados os movimentos de lateralidade. E total. Essa foi a syndroma successivamente por mim apontada: cephaloplegia, acompanhada, quando muito de perturbações da reflectividade cephaloplegia subita, de despertar ou da vigilia, precedida ou não de catarro das vias digestivas ou aereas e curavel per se dentro de 5 a 12 dias. Onde nos cabe enquadral-a?

Já vimos não estarmos deante do primeiro periodo da poliomyelite, e ainda menos da paralysia cervical de ERB, ou das que excepcionalmente referiram PEABODY, DRAPER e DOCHEZ e tampouco ZAPPERT. O conceito da forma abortiva pura não entra, ao que penso, na especie. Desde WICKMAN se capitulou sob essa denominação a paralysia infantil sem disturbio da motilidade, assim haviamos na pathologia o *morbillum sinie morbillum*. Entendeu-se por forma abortiva a que pullulava, com phenomenos inficciosos geraes, ao tempo em que epidemicamente se disseminava a paralysia infantil. Numa casa adoeciam tres menores, por exemplo: dois saravam sem lesão, e em um restava paralysia, que nos primeiros não se havia siquer esboçado.

Ao lado e pouco frequentemente occorriam formas paralyticas apenas esboçadas. Dessas escrevera WICKMANN: «Existe uma inteira serie de factos, nos quaes a paralysia apenas se pronuncia e para logo desapparece. Fica uma questão de gosto incluil-os nas formas abortivas ou nas paralyticas».

Algumas opiniões modernas, sem mais detido exame, esprairam-se na generalização, doutrinando que nas formas abortivas latente se encontra sempre alguma paresia despercebida. A verdade sómente o é em casos muito restrictos. Demonstra-o a pesquiza cuidadosa de LOVETT e MARTAN, em 177 doentes, musculo a musculo, chegando a 13 mil observações. Pois bem resulta de tão minudente inquerito que as vezes, nas formas abortivas se encontram paresias limitadas a um grupo ou a um musculo: em uma familia, em menino julgado indemne, os auctores chegaram á conclusão pela corrente electrica, que um gluteo estava compromettido. Serão estas as chamadas poliomyelites rudimentares de EDUARD MÜLLER: paresia transitoria de um grupo muscular com a abolição de reflexos tendinosos, que alias tambem pode ser a lesão unica.

Estou em dizer que a cephaloplegia se inclue nessa moldura, se pertence á doença de Heine Medin. A favor dessa hypothese militam as seguintes ponderações.

1.º Paralysia subita e do despertar, ainda que KENNEDY não a tenha conhecido, e nem a leitura de tantas expositores me depare a noção de tal opportunidade clinica.

2.º Coexistencia de casos de poliomyelite epidemica, embora estejamos deante de 2 proporções: 2.60, de 1909 a 1911, 9.60 de 1913 a 1918 inclusive factos classicos, o que equivale a uma porporção não vista nas epidemias sempre ricas de elementos atypicos quando se alastram intensa a extensamente 30. O caso que trouxe a publico o Dr. RAUL MOREIRA e que constava da syndrome com uma paralysia residual do deltoide.

Contestam o alvitre:

1.º A cura espontanea e rapida de uma paralysia do pescoço, aliás frequente no Rio de Janeiro, o que tudo se oppõe ao em outras cidades visto e mencionado.

2.º Ausencia daquelles phenomenos prodromicos decisivos, suores, rigidez da nuca, grandes mononucleares no liquido cephalo-rachiano.

Submettendo esses itens ao juizo dos competentes, devo observar que a syndroma completa se póde verificar em a diphteria, na qual já conto dois casos que eminente Prof. MARTAGÃO GESTEIRA relatou um, em sessão de 19 de Maio de 1918, á So-

ciedade Medica dos Hopitaes da Bahia. SHEFFIELD, que creou a expressão. « Head drop » viu na poliomyelite um complexo symptomatico affectando musculos do pescoço, da pharynge e do paladar, ao que nos referimos anteriormente. A pathogenia desses casos não carece explicada e tampouco a da paralysia flacida do pescoço em a diphteria. Menos facil interpretar a localização preferencial do virus poliomyelitico ao segmento cervical, acommettendo tão fugazmente, e trazendo, quando muito a diminuição dos reflexos tendinosos. Mais: a repetição de uma mesma syndrome, em uma casa, com a distancia de dois annos, e sem a interposição de formas classicas, não se adapta bem no paradigma que estabeleceram, gizando-o pela experiencia, os melhores auctores.

CONCLUSÕES

1.º Pode-se considerar existente no Rio de Janeiro uma pequena epidemia de poliomyelite infantil com um surto de 60 casos em 2 annos e de outros 60 em 5 annos, da cual examinei pouco mais de 120 casos em 8 annos, e com a mortalidade 1:30.

2.º Entre as possiveis formas rudimentares talvez se possa incluir uma syndrome composta de cephaloplegia, perturbações em deficit da reflectividade, e cura espontanea dentro de 5 a 12 dias.

ANEXOS.

A. TEXTO DO CASO DE WICKMAN

Es handelte sich um einen 2 1/2 jährigen Knaben, der in der Kinderklinik am 15-VII-1899 wegen einer im Anschluss an Masern entstandenen exsudativen Pleuritis aufgenommen wurde. Er was schon mehreren Tagen afebril, die Pleuritis war im Rückgange, als er am 25-VII, wieder Fieber bekam (38,4 abends). Patient wurde sehr weinerlich, schrie, bei der geringsten Berührung. Ausserdem war ein hervortretender *Tremor*, am meisten in Händen und Armen bemerkbar, aber auch der Kopf war beteiligt. Der *Tremor* war feinschlägig, trat auch in der Ruhe auf, nahm aber deutlich bei Bewegungen zu, Z. B. wenn Patient einen Gegenstand erfassen wollte. Hierbei wurden auch die Excursionen weiter, und die Handbewegungen erhielten einen gewissen Anstrich von Ataxie. Die Beine wurden inm Bett bewegt. Patient hatte Schwierigkeit den Kopf im Bett zu erheben, und

wenn der Knabe auf recht gesetzt wurde, wollte der Kop nicht recht mit. Eine schwache Röte im Schlunde war vorhanden. J. K. das den Patienten verabreicht worden war (0,25 x 4) wurde ausgesetzt.

Am folgenden Tage Temperatur 37,9—39,3. Die Lähmung der Halsmuskulatur war sehr deutlich. Wenn Patient aufgerichtet wurde, so folgte der Kopf nicht mit, und wenn Patient in aufrechte Stellung gekommen war, so fiel der Kopf gegen die Brust und konnte nicht aufrecht gehalten werden. Das Gesicht war ein wenig nach links gedrecht. Patient wollte nicht auf den Beinen stehen, konnte aber im Liegen Arme und Beine bewegen. Patellarreflexe erhalten. Augenbewegungen normal, dergleichen die Bewegungen des weichen Gaumens. Faciales frei. Der Zuztand war dann, abgesehen davon, dass er vom 29-VII ab afebril war, während 10-14 Tage unverändert, dann begann Patient aufrecht zu sitzen und den Kopf einigermassen emporzuhalten Am 22-VIII wurde notiert dass der Gang, wie schon zuvor beobachtet war, etwas unsicher und schwankend war. Die Lähmung der Halsmäskeln war etwas zurückgegangen, indem der Kopf, obwohl mit einiger Schwierigkeit, aufrecht gehalten und nach den Seiten bewegt werden konnte. Wenn Patient aufrecht sass und sich selbst überlassen war, hing aber der Kopf wie vorher gegen die Brust herab. Am Rumpfe schien etwas Hyperästhesie zurückgeblieben zusein. Der Zustand war unverändert, als Patient am 24-X-1899 aus Krankenhause entlassen wurde.

Im Sommer 1906 sah ich den Knaben wieder. Die Mutter gab an das er während des ersten Jahres nach seiner Entlassung aus dem Kranken hause, nicht so gut ging wie früher und dass er sehr oft umfiel. Bei der Untersuchung war der rechte M. sterno-cleido-mastoideus bedeutend dünner als links, auch schien der linke M. trapezius nicht so kräftig zu sein wie rechts. Das Kniephänomen war beiderseits erhöht, ein starker Fussclonus war a beiden Beinen hervorrufen, dagegen war keine Rigidität nachweissbar. Babinki's Phänomen unsicher.

ANNEXO B.

O «caso 17» de Peabody, Draper e Dochez. *A clinical study of acute poliomyelitis.* Monograph of the Rockfeller Institute for Medical Research N.º 4 June 1912.

Edward G., age, 3 years and 8 months, New York City. Admitted, August 12, 1911. Discharged, August 23, 1911. Result, well. Diagnosis. Acute poliomyelitis.

Family History-Negative.

Past History. The patient has always been healthy.

Present Illness. Last Sunday, August 6, six days ago, the patient came to his mother and said he did not feel well and wanted to lie down. He was sleepy and complained of headache. On Monday he walked about a

little, but went to bed again and has been there since. He has had no appe tite, has not been irritable, and has had no tenderness On Tuesday he ei, ther could not or would not speak, and has not spoken since. He has eaten nothing since Tuesday. He had not vomited until yesterday, when he vomited a little after taking medicine He did not lie quietly, but threw himself about in bed At times he has seemed almost to have convulsions. Bowels have not been regular. He has passed urine normally, but has not voided since yesterday Urination induced by application of hot compr sses. No sore throat. The mother noticed no weakness of the arms or legs, but says there is some stifness in the neck.

Physical Examination The patient is a well developed, rather thin, very sick looking child. He lies quietly on his back, eyes half clos d, and pays no attention to his surroundings. He cannot be ronsed by questions and is very dull. The shin is dry, quite warm, and clear, except for a few old scabs on the legs and armas (bites). The face is symmetrical. Eyes. The eye slits are egual. Eyes apparently move normally, but it is impossible to ronse him enough to make him follow an object with his eyes. Pupils are egual, and react normally. Ears. No discharge or tenderness. Nose. No discharge or excoriation. Mouth. The lips are covered with dry crusts, no herpes. Teeth are dry and in fair condition. Tongue has a thich grey coat. The tonsils are only a little enlarged. Tonsils, pillars, and pharynx are reddened· no exudate. The pharynx is full of grey mucupurulent material. Neck There is very slight resistance to flexion, no retraction.

Superficial lymph nodes. There are firm discrete enlarged glands in the neck, axillae, and groins Chest Somewhat chicken-breasted, no definite rachitic rosary or Harrison's groove. Chest is symmetrical and moves normally with respiration. Heart. Negative. Lungs. Clear on percussion ans auscultation.

Abdomen. Level, soft, tympanitic, no masses or tenderness, symetrical, moves normally with respiration. Abdominal reflexes are present. Bladder is distended. Liver. Flatness extends from the sixth space to the costal margin. Edge is easily felt. Spleen. Not felt. Muscular system. Legs: reflexes, all normal. No paralysis or weakness of leg muscles. Arms: both move egually and strongly. Back and abdominal muscles are str ng. Neck muscles: the child can sit up straight, but after a short time his head falls backwards He has very little power to straighten his head up again, and uswally lets it continue to hang backwards. Temperature 99.8°F.

August 12. Blood count: leukocytes, 15.400; differencial count of 200 cells; polymorphonuclears, 63 per cent; lymphocytes, 17 per cent; large mononuclears, 5 per cent; transitionals, 8,5 per cent; basophiles, 0; eosinophiles, 6 per cent; stimulation form, 0,5 per cent. Spinal fluid: 30 c. c. of perfectly clear watery fluid, not opalescent; pressure, 330 mm; cell count, 31 per c mm.; globulin, slightly cloudy, within normal limits; sugar, after heating; sodium chloride, 0.70 per cent; smear small mononuclears, 96 per cent; large mononuclears, 4 per cent.

August 14. The child is much brighter, is wide awahe. and will sit up alone. He does not respond well to questions and still prefers to be let alone. The neck muscles are much stronger. Movement of the head is painful but he can hold his head up well. The right knee jerk is very slight and is obtained with difficulty.

August 15. Urination has been normal since admission.

August 18. Spinal fluid: 20 c. c. of clear colorless fluid; no blood; pressure slightly increased (crying); cell count, 7 per c. mm., all mononuclears. globulin, very slight opalescence. normal; sugar.

August 23. Spinal fluid: 15 c. c. of perfectly colorless watery fluid; cell count, 6 per c mm., all mononuclears, globulin, very slightly, turbid; no flocculi; sugar. Eyes, ears, and throat are negative. There is no stiffness of the neck. Nock, back, and abdominal muscles are strong. Movements of the legs and arms are normal The child walks well. He blinks a good deal, and seems to have some photophobie. The patient is discharged well

ANNEXO C

Notas do Gabinete Electrotherapico da Policlinica de Crianças do Rio de Janeiro, pelo interno Firmo Cardoso.

——

Matricula: 25.251.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Jarbas Araujo.
Residencia: Nova 205.
Exame: Heine Medin localizada nos musculos da nuca. Os musculos não reagem á corrente faradica.

——

Matricula: 29.417.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Cassilda Pins.
Residencia: R. Cachamby 36 (Meyer).
Exame: R. D. tibial anterior direito.

——

Matricula: 30.498.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Francisco Macedo.
Residencia: Conde Leopoldina 33.

Exame:	DIREITO	ESQUERDO
Plexus brachial	6	6
N. circumflexo	6	6
N. mediano	7	7
N. cubital	10	10
N. radical	7	7
N. tibial ant	30	0

	DIREITO	ESQUERDO
N. tibial post	0	0
Musculo deltoide	8	8
„ biceps	9	9
„ da coxa	9	9
„ perna	0	0

Na excitação dos nervos que não reagem, a corrente attingindo 20-30 contraem respectivamente os musculos da coxa e os do braço. Pela corrente faradica os musculos das pernas e dos ante-braços não contraem.

O dos braços e das coxas contraem sómente com grandes intensidades.

A contracção é lenta

Matricula: 37.915.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Helena dos Santos.
Residencia: Miguel de Frias 26.

Exame:	DIREITO		ESQUERDO	
Nervo peroneio	3	8	não	não
„ tibial post.	5	10	0	10
Musculo tibial ant.	5	5	0	7
„ flex. com.	5	5	0	7
„ flex. proprio	5	5	0	7
„ longo per.	5	10	12	8
„ curto „	5	10	10	5

Matricula:
Diagnostico:. H. Medin.
Nome: Rosalina.
Residencia:

Exame: Perna esquerda:	KSZ	AN SZ	C. FARADICA
Nervo tibial posterior	4	5	contrae
„ peroneio	não		não
Musculo tibial ant.	não		não
„ ext. commum dedos	não		não
„ ext. proprio	não		não
Curto peroneio lat.	não		não
Longo „ „	não		não
Pedioso	6	7	
Solear.			
Flexor commum dedos	8	10	contrae
Adductor gr. dedo	8	10	intem.
Curto flexor peq. dedo	3	3	intem.
Interosseos	3,5	5	item.

R. D. para os musculos innervados pelo nervo peroneio.

Matricula: 40.088.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Aretuzo Lima (cunada).
Residencia: Gonçalves 48.

Exame:	DIREITO	ESQUERDO
Nervo peroneiro:	5 10	4 6

Todos os musculos do membro inferior direito tem hypoexcitabilidade galvanica.

Matricula: 13.723.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: João Alberto Doria Filho.
Residencia: Parque, 20.

Exame:	DIREITO	ESQTERDO
Musculos do ant. externa:	0 0	6 10
Só contraem algumas fibrilhas do extensor commum dos dedos.		
Musculo do posterior:	8 10	8 10
R. D. para todos os musculos da região anterior ext. da perna direita.		
Nervo peroneiro:	não não	6 10

Musculos do antero ext. do lado esquerdo em regressão da cura.

Matricula: 45.236
Diagnostico: H Medin
Nome: João de Souza.
Residencia: Merity.

	DIREITO		ESQUERDO	
Exame:	KSZ AN	SZ	KSZ AN	SZ
Nervo peroneiro	3		5	
Nervo tibial post.	5		5	
Musculo tibial ant.	5	3,5	5	3,5
„ extensor commum	5	3,5	6	3,5
„ extensor proprio	5	3,5	5	3,5
„ curto e longo peroneiros	5	4,0		
„ gemeos	3,5			
„ flexor proprio	3,5			
„ „ commum	3,5	4,0	5	3
„ adductor grande dedo			3,5	4
„ curto flexor peq dedo			3,5	4

Matricula: 45.854.
Diagnostico: H Medin,
Nome: Bazilio Góes.
Residencia: Irajá.
Exame: Perna esquerda: R D para todos os musculos da perna com reacção longitudinal e deslocamento do ponto motor e contracção lenta

Matricula: 46.136
Diagnostico: H Medin.
Nome: Oswaldo Guedes
Residencia: Rua Gonçalves 20
Exame: Perna esquerda Certo grau de hyperexcitabilidade para os musculos innervados pelo peroneiro. Deslocamento do ponto motor. Reacção longitudinal (tibial anterior). An Sz. se approximando do KSz. Reapparecimento de movimentos voluntarios.

Matricula: 46.082.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Eugenia Silva.
Residencia: R. Barão Bom Retiro 147, (E. Novo).
Exame: Perna direita: Inexcitabilidade do nervo peroneiro direito. Hyperexcitabilidade dos musculos innervados pelo peroneiro com inversão e formula no limiar da contracção.

Matricula: 36.773.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Tertulino Silva.
Residencia: Dr. Piragibe. II.
Exame: R. D. absoluto dos musculos (lado esq.) Tibial anterior, extensor commum dos dedos, extensor proprio do grando dede, longo peroneiro lateral e curto peroneiro lateral.

Matricula: 51.530.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Antonio de Almeida e Silva.
Residencia: Mesquita Junior, 19.
Exame: R. D. absoluto dos musculos deltoide direito e tibial ant. esq. Hyperexcitabilidade galvanica e inexcitabilidade faradica dos outros musculos do antero externo da perna esquerda e do recto anterior, recto externo e recto interno esquerdos.
Reacção de inversão. Estes musculos estão em evolução para a cura excepto o recto interno.

Matricula: 54.715.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Izaura Fernandes.
Residencia: Aristides Lobo 228.
Exame: R. D. completo dos musculos (perna esquerda): tibial anterior, extensor commun dos dedos, extensor proprio do grande dedo, curto e longo peroneiros lateraes.
R. D. parcial dos musculos: gemeos, solear e flexores plantares dos dedos.
Anodio: 15 milh.
Catodio: 18 ,,

Matricula: 54.713.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Dolores Maria dos Santos.
Residencia: Ilha do Governador.
Exame: Perna direita: Musculos da coxa Ne Po. Musculos da antero-externa da perna direita Po Ne. Contracção lenta.
R. D. para o longo e curto peroneiros lateraes. (Excitando-se o ponto do curto peroneiro lateral, que do lado são, quer do lado doente, ha uma contracção d'esse musculo que depois se estende á todo o corpo, principalmente aos membros superiores.

Matricula: 55.228.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Horacio Antunes.
Residencia: José Bonifacio 141. (Todos os Santos).
Exame: Perna esquerda: R. D. absoluto dos musculos: tibial anterior, flexor commum dos dedos, flexor proprio do grande dedo, longo e curto peroneiros lateraes. O nervo tibial anterior não reage. O nervo tibial posterior e musculos da posterior estão intactos.

Matricula: 55.587.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Washington R. de Souza.
Residencia: Barra do Pirahy.
Exame: Perna esquerda: Loja antero ext.: R. D. dos musculos que readquiriram a sua motilidade voluntaria.
Musculos da loja posterior com contracção lenta e igualdade polar.
Nervo peroneiro: normal.
Nervo tibial posterior: não é excitavel.
Perna direita: Nervo tibial posterior com formula normal e hyperexcitabilidade.
Nervo peroneiro dando excitação sómente para os musculos: extensor commum dos dedos e extensor proprio do grande dedo.
Musculos extensor commum e extensor proprio com formula normal (com movimentos voluntarios).
Musculos longo e curto peroneiros lateraes e tibial anterior com inversão polar e contracção lenta.
Os movimentos pelas contracções d'esses ultimos musculos são muito differentes, digo difficultados pela forte retracção do tendão de Achilles.
Hyperexcitabilidade galvanica dos gemeos.
Musculos do pé: normaes.

Matricula: 15.989.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Maria Antonietta.

Residencia: Rua Getulio 315.
Exame: Perna esquerda:
Nervo peroneiro: com formula normal, contrahindo-se sómente nos musculos peroneiros lateraes.
Nervo tibial posterior: normal.
Musculo tibial anterior: H. D. completa.
Curto e longo peroneiros lateraes: normaes.
Curto flexor do pequeno dedo: normal.
Abductor do grande dedo: normal.
Musculos da loja posterior: hyperexcitabilidade e retracção do tendão de Achilles.
Perna direita:
Nervo peroneiro: n o reage.
Nervo tibial posterior: normal.
Musculo tibial anterior: R. D. completa.
Extensor commum dos dedos: R. D. absoluta.
Musculos peroneiros: R. D.
Musculos da loja posterior: hyperexcitabilidade e retracção.
Curto flexor do pequeno dedo: normal.
Abductor do grande dedo: normal.
Quadriceps: contracção lenta sem inversão polar. Hyperexcitabilidade.
Musculos da loja posterior da coxa: não ha inversão polar. Hyperexcitabilidade.

Matricula: 56.107
Diagnostico: H. Med'n
Nome: João de Souza.
Residencia: America 24.
Exame: Perna direita.
Nervo peroneiro: excitavel normalmente, contrahindo os musculos peroneiros lateraes.
Nervo tibial posterior: normal.
Musculos em R. D.: tibial anterior, extensor commum dos dedos, extensor proprio, gemeos, abductor do grande dedo, e curto flexor do pequeno dedo.
Destes musculos o tibial anterior é o que está muito degenerado.

Matricula: 56.761.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Zuleika Leal.
Residencia: Rua Monte Alverne, 25.
Exame: Membro inferior direito:
Nervo tibial posterior: não reage.
Nervo peroneiro: não reage.
Musculos da loja anterior da coxa: igualdade polar. Contracção lenta.

Musculos da loja posterior da coxa: predominancia do pelo negativo. Excitabilidade um pouco augmentada.

Musculos tibial anterior, extensor commum e extensor proprio do grande dedo: inversão polar. Contracção lenta, sem reacção longitudinal.

Longo e curto peroneiros lateraes: formula polar normal. Contracção pouco lenta.

Musculos abductor do grande dedo: normal.

Musculo curto flexor do pequeno dedo: normal

Matricula: 52.979.

Diagnostico: H. Medin.

Nome: João de Mattos Cardoso.

Residencia: Augusto 20. (Meyer).

Exame: Perna direita.

Nervo peroneiro não reage.

Nervo tibial posterior: contrae os flexores dos dedos.

Longo peroneiro lateral: R. D.

Curto peroneiro lateral: R. D.

Extensor commum dos dedos: R. D.

Extensor proprio do grande dedo: R. D.

Perna esquerda:

Nervo peroneiro: excitado, contrae, sómente o extensor proprio.

Musculos: longo e curto peroneiros lateraes, extensor commum e extensor propio: intactos

---

Matricula: 57.461.

Diagnostico: H. Medin.

Nome: Alfredo da Silva

Residencia: Rua Bento Ribeiro, 45.

Exame: Perna esquerda:

Nervo tibial posterior: normal.

Nervo peroneiro: contrae todos os musculos, excepto o tibial anterior.

Musculo tibial anterior: R. D. completa.

Musculo quadriceps: R. D. completa.

Perna direita:

Nervo tibial posterior: não reage.

Nervo peroneiro: contrae musculo extensor proprio dos 2.º e 3.º dedos.

Musculo quadriceps: atrophiado, mas com motilidade voluntaria.

Musculo extensor commum para o 2.º e 3.º dedos: normaes.

Musculo tibial anterior: R. D.

Musculo extensor proprio do grande dedo: R. D.

Musculo curto e longo peroneios lateraes: R. D.

Musculo da face posterior da perna: R. D.

Retracção dos musculos da face posterior das coxas.

Matricula: 58.387
Diagnostico: H. Medin.
Nome Daniel Pereira
Residencia Rua Dr March 155 (Nictheroy).
Exame Membro inferior direito.
Musculo biceps R D.
Musculo triceps R D.
Musculo deltoide R D
Musculo trapezio (porção clavículas) normal.
Nervo mediano: normal.
Nervo radial: normal.
Nervo circumflexo: não reage

Matricula 59.515
Diagnostico: H Medin.
Nome: Ruth Dias de Moura
Residencia: Rua Zeferino 27
Exame: Membros inferiores
R. D. em todos os musculos dos membros inferiores excepto os extensores dos dedos (esq) que ja contraem voluntariamente e pela corrente faradica.

Matricula 64.593
Diagnostico H Medin
Nome: Aurea Gomes.
Residencia: Rua Sarah, 173.
Exame: Braço direito.
Musculos paralysados-os da nuca e os do braço. Deltoide com reacção de inversão.

Matricula: 65.009.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Yolanda Montes
Residencia: Morro do Pinto.
Exame: Membro inferior esquerdo.
Paralysia dos musculos innervados pelo peroneiro

Matricula: 46.973.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Nelson Oliveira.
Residencia: Silva Manoel III.
Exame: Perna esquerda.
Nervo peroneiro: inexcitavel.
Musculos da loja ant. ext. da perna: 3. 3.
Contracção lenta, galvanotonica.
Musculos innervados pelo propliteo externo com R. D. parcial, sem

deslocamento dos pontos motores.

Nervos sciaticos propliteos interno e e terno, reagindo com accentuação do pólo positivo.

Musculos biceps e coraco brachial direitos com reapparecimento dos movimentos voluntarios.

Matrícula: 63.021.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Tais Jessus.
Residencia: Carvalho Alvim 36.
Exame: Perna esquerda:
R. D. de todos os musculos innervados pelo peroneiro.

Matricula: 51.196.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Jacy Dutra.
Residencia: Ladeira da Saude 23.
Exame: Membros inferiores.
R. longitudinal dos musculos da loja antero externa (15 milh).

Matricula: 40.016.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Antonio Silva.
Residencia: Da Joaquina 16.
Exame: Paralysia perna esquerda.
Musculos da loja antero externa da perna esquerda não contraem á corrente galvanica.

Matricula: 66.762.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Caetano Mesquita.
Residencia: Becco do Matto 29.
Exame: R. D. dos musculos innervados pelo peroneio direito.

Matricula: 73.693.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Izabel Santos.
Residencia: Itapagipe 150.
Exame: Membro superior esquerdo.
R. D. dos lombricais do cubital, interosseos, curto flexor e curto abductor do pequeno dedo.

Matricula: 48.009.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Amelia Carboni.

Residencia: S. Christovão 286. (C. M.)
Exame: Membro inferior esquerdo.
R. D. de todos os musculos do membro inferior esquerdo. Restam algumas fibrilhas do flexor commum innervados pelo tibial posterior.

Matricula: 68.538.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Carlota Gocelin.
Residencia: Mario 12. (Jacarépaguá).
Exame: R. D. tibial anterior perna esquerda.
R. D. do deltoide, bicepse triceps do braço direito.

Matricula: 67.578.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Arthur Lobo.
Residencia: Capitão Senna 64

Matricula: 66.578.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Maria de Lourdes.
Residencia: Leopoldo 30.

Matricula: 64.330.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Laura Costa.
Residencia: Barrao de Petropolis.

Matricula: 76.770.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Euripedes Oliveira
Residencia: Sarah 73.

Matricula: 58.515.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Pedrina Bezerra.
Residencia: Carolina Machado, 432.

Matricula: 23.865.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: João dos Santos.
Residencia: Itapagipe 73.

Matricula: 23.604.
Diagnostico: H. Medin.

Nome: Aurea Pereira.
Residencia: Affonso Cavalcanti 189.

Matricula: 64.855.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Cecilia Ribeiro.
Residencia: Coronel Pedro Alves, 22

Matricula: 48.811.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: José Rodrigues.
Residencia: R. Guilherme Frota 36.

Matricula: 57.660
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Walter Ferreira.
Residencia: Manoel Jardim, 8.

Matricula: 70.319.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Feliciano P. Leite.
Residencia: Gratidão 60.

Matricula: 74.300.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Judith Conconi.
Residencia: Machado Coelho, 42.
Exame: R. D. parcial do musculo tibial anterior esquerdo.

Matricula: 30.652.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Adherbal Pinto.
Residencia: Bella S. João, 8.

Matricula: 34.983.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Izabel Leitão.
Residencia: Soares Filho, 11.

Matricula: 76.003.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Geraldo Gonçalves.
Residencia: Travessa Eduardo, 24.
Exame: R. D. deltoide (lado direito), longo e curto peroneiros lateraes extensor commum dos dedos.

Matricula: 59.642.
Diagnostico: H. Medin
Nome: Gloria Valento.
Residencia: Cezario 91. (Engenho de Dentro)

Matricula: 73.481.
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Braulio Cabral.
Residencia: Travessa Bittencourt, 15. (Frontin).

Matricula: 73.722
Diagnostico: H. Medin.
Nome: Carlos Marçal.
Residencia: S. Luiz Gonzago 456.
Exame: Membro inferior esquerdo.
Nervo cubital (no cotovello): não reage.
Nervo cubital (no punho): não reage.
R. D. para todos os musculos innervados pelo cubita

BIBLIOGRAPHIA

BOKAY. L'épidémie de HEINE-MEDIN en Hongrie. Comptes-rendus de l'Association Internationale de Pédiatrie. Paris, 1913.

C. ARAOZ ALFARO. La poliomielites aguda esporadica. Archivos Latinos Americanos de Pediatria. Jan, e Fev. de 1911.

EDWARD ARMSTRONG. The clinical manifestations of Poliomyelitis. Archives of Pediatries. Outubro de 1917.

The clinical manifestations of Poliomyelitis. Archives of Pediatries Outubro de 1917.

EDUARD MULLER. Die Epidemiologie de sog. spinale Kinderlähmung. Comptes-rendus de l'Association Internationale de Pédiatrie, Paris, 1913.

Die Frühstadien der epidemische Kinderlähmung. Idem, idem.

Ueber die epidemische Poliomyelitis. (Relatorio). Archiv f r Kinderheilkunde. Vol. 33 Fasc. 1 a 3-1910.

FERNANDES FIGUEIRA. Maladie de HEINE-MEDIN á Rio de Janeiro. Comptes-rendus de l'Association Internationale de Pédiatrie. (Premier Congrés. Paris 1913).

Syndrome cephaloplegica em crianças. Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina Legal. Anno XI (1915) N.º III.

Doença de Heine Medin. no Río de Janeiro. Río de Janeiro 1911.

F. F. BATTEN. Lancet, Vol. 1.º Pag. 809-1916.

F. W. PEABODY, GEORGE DRAPER AND A. R. DOCHEZ. A clinical study of acute poliomyelitis. Monograph of the Rockfeller Institute for Medical Research. N.º 4 Junho de 1912.

GEORGE DRAPER. Abortive and. N. Paralytic Cases of Poliomyelitis. Arch. of Pediatries. Agosto, 1916.

GEORGES SCHREIBER. Les reflexes dans la poliomyélite. Comptes-rendus de l'Association de Pédiatrie de 1913.

La poliomyelite épidémique. Th de Paris 1911.

HAVEN EMERSON. The importance of the Present Epidemie of Poliomyelitis. Archives of Pediatries. Agosto, 1916.

HENRY FRAUENTHAL AND JACOLYN VAN VLIET MANNING. A manual of Infantile Paralysis. Philadelphia, 1914.

H. KENNEDY. Dublin Quaterly Journal of Medicine Fev. 1850,

HENRY KOPLICK. Acute Poliomyelitis. Arch. of Pediatries. Agosto, 1916.

H. OPPENHEIM. Lehrbuck der Nervenkrankeiten fur Artze und Studierende. Berlin, 1913.

HERMAN SHEFFIELD. Epidemic Polyomielitis. Preliminary Report in 33 cases. Medical Record. Agosto 19-1916.

IVAN WICKMAN. Die Akute Poliomyelitis bzw. Heine-Medinsche-Krankheit in Lewandowsky. Handbuch der Neurologie, 2.° vol. 1911.

Beitrage zur KEMNISS der Heine-Medinsche Krankheit (Poliomyelitis) acuta und verwandter Erkrankungen). Berlin, 1907.

JOHN CULIVER. Analysis on the preparalytic symptoms of infantile paralysis. Arch. of Pediatries. Abril 1917.

JOSEPHINE NEAL. — Laboratory Aids in the Diagnosis of Poliomyelites. Arch. of Pediatries. Agosto, 1916.

JOSEPH REGAN. A consideration on the complications of poliomyelitis. Arch. of Ped. Maio, 1918.

JULIUS ZAPPERT. Die epidemie der poliomyelitis acuta epidemica. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Julho 1910,

LOUIS AGER. The Present Epidemie of Poliomyelitis. The Types wich it presents. Arch. of Pediatries. Agosto, 1916.

LUIS MORQUIO. Enfermedad de HEINE-MEDIN á forma generalizada com residuos de poliomyelite y de polioencephalitis. Arch. Lat. Am. de Ped. Tom. VIII, I y 2.1914.

La reciente epidemia de parálisis infantil. Arch. Lat. Am. de Ped. Tom. XI N.° 3.1917.

MADAME MATHILDE BIEHLER. Considérations relatives á l'épidémie de 1911 en Pologne, (maladie. de HEINE-MEDIN). Comptes-rendus Ass, Int. Ped. Paris, 1913.

MAMERTO ACUÑA E SCHWEIZER. Sociedad Argentina de Pediatria. Arch. Lat. Amer. de Pediatria, 1911. Tom. 5, N.° 6.

MARTAGÃO GESTEIRA. Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia. Brazil Medico. 6 de Julho de 1918.

NETTER. La poliomyélite en France. Comptes-rendus de l'Ass. Int. de Ped. 1913.

PAUL H. ROMER. Die epidemische Kinderlähmung. Berlin, 1911.

RAUL MOREIRA. Syndroma cephaloplegico do Fernandez Figueira. These de concurso á Faculdade de Porto-Alegre, 1918.

Sociedade Brazileira de Psychiatria e Soc. de Pediatria (7 de Junho e 20 de Junho de 1917) e Brazil-Medico de 21 de Julho de 1917.

ROBERT LOVETT AND E. G. MARTAN. Certain Aspects of Infantile Paralysis Journal of A. M. Association, 1916. Pag. 729.

ROYAL STORES HAYNES. The early recognition of poliomyelitis. Arch. of. Ped. Junho 1917.

SIMON FLEXNER. The Nature, Manner of Conveyance and Means of Prevention of Infantile Paralysis. Arch. of Ped. Agosto 1916.

WALTER LISTER CARR. A contribution in poliomyelitis. Archives of Ped. Agosto, 1917.

WERNSTERT. Observations épidémiologiques et cliniques concernant l'épidémie de poliomyélite qui a sévi en Suéde en 1911. Comptes-rendus Ass. Int. de Péd. 1913.

Z. BYCHOWSHI. Die Heine-Medinsche Krankheit. (Beobachtungen und Erfahnin gen der letzten Jahre.) Ergibnisse der Neurologie und Psychistrie. Yena. 1914. (2.° vol. 2.° fasciculo).

Parálisis infantil

ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN

135.

POR EL DR. OSCAR FONTECILLA (*Chile*)

LA FORMA CEREBRAL DE LA PARALISIS INFANTIL

Fué Vizzioli el que primero llamó la atención sobre las relaciones de la parálisis espinal con ciertas formas de la parálisis cerebral infantil. Sin embargo, justo es reconocer que corresponde a Strumpell el mérito de haber hecho una exposición completa de la forma cerebral de la enfermedad de HEINE-MEDIN bajo el nombre de « encefalitis aguda de la infancia, » (folio-encefalitis aguda). Igual prioridad corresponde en Francia a Pierre Marie.

Sin embargo, a pesar de la notoria autoridad de estos maestros, una imparcial escursión a traves de los más diversos autores que se han ocupado de esta materia, deja en el espíritu el convencimiento de que esta importante cuestión no se halla aún completamente resuelta. El análisis de los números en importantes trabajos norteamericanos referentes a su última gran epidemia deja igual impresión.

En Chile no hemos tenido nunca epidemias de parálisis infantil. La forma esporádica es relativamente frecuente y corresponde siempre al tipo clásico poliomielitico. Sin embargo, cada vez que yo me encuentro en presencia de un niño que, después de una fiebrecilla o de trastornos gastro-intestinales al parecer banales o sin ningún antecedente patológico apreciable, ofrece el cuadro de la parálisis cerebral infantil, con hemiplegia o hemiparexia, con ataques epileptiformes, movimientos atetósicos, decadencia psíquica, etc., yo me pregunto: ¿cuál es la etiología? y casi nunca he podido contestarme satisfactoriamente. Nada me ha probado, en todo caso, que muchos de estos enfermos no representen en rigor localizaciones cerebrales del virus poliomielítico, pero como la clínica por sí sola es impotente para resolver este problema y faltan en nuestro país las comprobaciones serológicas, las únicas que podrían identificar la naturaleza de la afección, traigo mis dudas a este Congreso, para conocer la opinión que al respecto tienen los demás investigadores o bien para que con los recursos más completos existentes en los demás países se resuelva esta cuestión. Pues no se trata de una cuestión baladí. El número de niños que presenta la llamada hemiplegia cerebral infantil es numeroso; aparte de su impotencia funcional que es casi siempre muy seria; aparte de los ataques epilepiformes, que suelen ser parciales, pero que con gran frecuencia terminan haciéndose generalizados y adoptando el carácter de la epilepsia encegar, estos niños, sin excepción, sufren de una inferioridad psíquica generalmente progresiva, que puede ir desde la simple debilidad mental hasta la idiocia completa. Ahora bien, los padres se colocan siempre frente al médico con esta interrogación augustiosa y perentoria: esta decadencia psíquica que se inicia en nuestro hijo, ¿hasta dónde llegará? se detendrá en la debilidad simple, llegará a la imbecilidad, terminará en la idiotez?. Y es preciso confesar que el médico no tiene ningún criterio seguro para responder a tan justas interpelaciones. La experiencia demuestra que no existe relación ninguna aparente entre la gravedad de los trastornos físicos iniciales y la evolución psíquica posterior del niño afectado y las sorpresas que en este terreno nos encontramos no son es-

casas. Ahora, como todos los autores que se ocupan de la forma cerebral de la enfermedad de HEINE-MEDIN, sostienen que el pronóstico de los niños atacados es bastante bueno, sería muy útil saber cuáles entre nuestros enfermos de hemiplegia cerebral infantil deben referirse al virus poliomielítico y cuales no, pues de ese modo tendremos un criterio pronóstico donde no tenemos ninguno y cuyo valor podríamos ir verificando. La única manera de resolver el punto es la neutralización del virus por el suero sospechoso conforme a las reglas de HANDSTEINER y de FLEXNER. ¿Cuantas veces me he encontrado con padres que ante el porvenir oscuro de sus pobres hijos me han dicho: nada me importa la parálisis y lo demás; lo que me interesa saber es si mi hijo llegará a la completa incapacidad psíquica o no. Lo que revela, por otra parte, la inmensa, la decisiva importancia de las fuerzas psicológicas en la actual lucha por la vida.

Ahorro a mi docto auditorio la remisión de las *descripciones clínicas* tan detalladas que STRUMPELL hace de la llamada forma cerebral de la enfermedad de HEINE-MEDIN, y que, en mi concepto, tienen sobre todo valor histórico.

Pasaré por alto también la consideración de las pretendidas pruebas anatomo-patológicas de REDLICH, WICKMAN, HARBITZ y SCHELL y que se contienen en todos los tratados especiales. Estas pruebas solo alcanzan un valor relativo, por cuanto las lesiones de la enfermedad de HEINE-MEDIN no son específicas.

Mayor importancia probatoria en el sentido de la identidad etiológica de la poliomielitis aguda y de la polioencefalitis del Strumpell tienen las comprobaciones clínicas y epidemiológicas relativas a la coexistencia en un mismo enfermo de parálisis flácidas y parálisis espásticas, como así mismo la producción ocasional, en un mismo grupo epidemiológico de casos de encefalitis y de poliomielitis. Hechos semejantes han comunicado Williams, Neurath, Calabrese, Negro, Oppenheim, Pierre Marie, Wickmann, Molins, Buccelli, Hoffmann, Zeegard, Ed. Muller, Zappert, Spiller, Schlesinque, Monne, Krause y otros, cuyas notas detalladas pueden verse en los tratados especiales de enfermedades nerviosas de la infancia.

Aun cuando el conjunto de observaciones clínicas, anatomo patológicas y epidemológicas, dan casi la evidencia de que existe una forma cerebral de la enfermedad de HEINE-MEDIN, IVOR NICKEMANN, nombre glorioso en la historia clínica de esta afección, después de pasar en minuciosa revista todos estos antecedente dice: «Parece probable que el virus de la enfermedad de HEINE-MEDIN pueda producir en el hombre alteraciones encefálicas que se traducen por síntomas determinados que constituyen cuadros clínicos encefálicos variados».

Justo es agregar, sin embargo, que más tarde, HANDSTEINER, LEVADITI y otros han creído comprobar serológica y experimentalmente la existencia de la entidad clínica que discutimos. Sin embargo, me parece indispensable, investigar la naturaleza etiológica de la parálisis cerebral infantil común en América, a la luz de las comprobaciones serológicas (único criterio definitivo) y comprobar así la existencia o inexistencia del virus HEINE-MEDIN en estos casos. Propongo que este asunto se señale como tema oficial del próximo Congreso del Niño.

Respecto del sindroma céfalo-plégico señalado por el eminente profesor FERNÁNDEZ FIGUEIRA, debo declarar que entre nosotros no se ha observado. Cuando se describe un sindroma, basta que un clínico autorizado lo describa para admitir su existencia. Sobre su valor y legitimidad nos reservamos el juicio que nos sugiera nuestra propia observación y experiencia. En el caso presente, yo no podría aun pronunciarme. En cuanto al significado etiológico del sindroma propuesto por el profesor F. FIGUEIRA, me parece superfluo agregar que solo el laboratorio puede definirlo en forma concluyente.

ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN

135.

POR EL RELATOR ARGENTINO DR. GREGOIO ARAOZ ALFARO.

Informe oficial

(Tratándose de una enfermedad tan estudiada en los últimos tiempos, sobre todo en las recientes epidemias americanas, el relator ha creído que no debía hacer una exposición

completa de todo lo conocido, y sobre lo cual hay ya una enorme bibliografía, sino un breve resumen de los datos de mayor interés práctico, sobre todo en relación con su propia observación en la República Argentina).

CONCLUSIONES

1.ª Entre la vieja *poliomielitis anterior aguda y la enfermedad de Heine Medin* actual, con carácter epidémico, no hay diferencia substancial respecto a la naturaleza del proceso y a su etiología esencial.

Existe entre ellas la misma relación que entre la difteria, la escarlatina, la tifoidea esporádica y las epidemias intensas de las mismas, que entre la meningitis cerebro-espinal que antes teníamos en casos aislados y los brotes epidémicos de los últimos tiempos, y que entre la influenza o grippe de todos los años y la pandemia reciente.

2.ª Conviene, sin embargo, abandonar las designaciones de poliomielitis anterior y parálisis infantil porque la experiencia de los últimos años ha demostrado bien que las lesiones pueden extenderse al cerebro, las meninges y los nervios periféricos y que en la médula misma, aparte de las células de los cuernos grises anteriores, son también atacados los cuernos posteriores y a veces este ataque da la sintomatología precoz y predominante (casos frustros, sin parálisis, con dolores y fenómenos de hiperestesia e irritación general) (1).

3.ª Las *parálisis flácidas, con atrofia rápida de los músculos y abolición de reflejos*, de extensión variable, pero predominando en ciertos grupos musculares de los miembros y especialmente de los inferiores, constituyen siempre la gran mayoría de los casos y forman el conjunto clínico que todo médico puede diagnosticar como característico del mal.

4.ª Las *formas bulbares*, en general rápidamente mortales, son raras como primitivas, pero más frecuentes como estadio final en casos iniciados con parálisis de origen medular.

(1) Mr. Johon A. Colliver (*Archives of Pediatrcs* — Abril 1917) ha insistido especialmente sobre este precoz ataque de los cuernos posteriores que daría, según él, la mayor parte de los síntomas iniciales.

Las *formas meníngeas* y *meningo-encefálicas*, muy raras en los casos esporádicos, más frecuentes en los ataques epidémicos, son reconocibles por los caracteres del *líquido céfalo-raquídeo*, (límpido, con ligera hiperalbuminosis, sin microbios colorables; con discreto aumento de elementos celulares, casi todos linfocitos; reacciones de proteinas positivas neutralización del virus poliomelítico; reacción de oro coloidal de De Jong positiva).

Esta última reacción, a estar a los más recientes trabajos, no es, sin embargo, peculiar de esta enfermedad, y puede encontrarse en otros procesos irritativos o inflamatorios meníngeos.

Fuera de estos caracteres, las formas meníngeas señalan su marca como pertenecientes a la enfermedad de HEINE MEDIN por las parálisis flácidas consecutivas casi constantes.

Aunque excepcionales, puede verse también *parálisis espásticas*, con hiperreflexia, consecutivas a estos ataques.

5.ª *Los casos abortivos o frustros*, sin parálisis o con paresias apenas apreciables y fugaces, con sintomatología imprecisa o banal (fiebre, vómitos, dolores difusos, excitación, etc.) que han sido muy frecuentes en las últimas epidemias europeas y americanas (de 50 a 70 % o según WICKMANN y KOPLIK) son de diagnóstico muy difícil, salvo el caso de epidemia intensa o de focos epidémicos limitados.

La punción lumbar debe intervenir para aclarar todos los casos en que puede sospecharse tal naturaleza o cuyo diagnóstico sea difícil.

6.ª *La investigación prolija de esas formas frustas o abortivas*, así como la de los síntomas precoces de la enfermedad en las explosiones epidémicas (con examen sistemático del líquido céfalo-raquídeo en todos los casos sospechosos) *tiene una considerable importancia profiláctica*, pues tales casos contribuyen poderosamente a difundir la enfermedad.

7.ª Los prolijísimos trabajos de KLING y LEVADITI en algunas islas de Suecia y los de muchos observadores americanos, han probado con cuanta frecuencia hay antes del período de invasión clásico, un *estadio prodrómico banal*, separado ge-

neralmente de aquel por un breve período de salud aparente o de indisposición apenas apreciable. « The two humpad course» de DRAPER. En caso de epidemia, conviene por consiguiente estar muy atento a la aparición de cualquier sindrome febril

8.ª Probado como está desde los admirables estudios de LANDSTEINER y POPPER LEVADITI, FLEXNER Y sus discípulos, que la causa del mal es un *virus-filtrable* y que el contagio se hace *por el enfermo* y por las personas que se ponen en contacto con él y se constituyen en *portadores de gérmenes*, la profilaxis debe consistir especialmente en el aislamiento de aquél y de los circunstantes y en la antisepsia nasal y bucal de los mismos, ya que son las secreciones que de allí provienen las reconocidas como más infectantes.

Parece comprobado asi mismo que la *susceptibilidad* para contraer el mal es muy reducida. Según KERLEY, probablemente el 90 a 95 % de los niños carecería de receptividad, poseyendo una inmunidad natural.

9.ª En la República Argentina, la enfermedad no ha adquirido nunca verdadera extensión epidémica.

Sin embargo, en los años 1910, 11 y 12, se notó una exacerbación evidente constituyendo una pequeña epidemización que dió lugar a varios estudios clínicos (ARAOZ ALFARO, ACUÑA, SCHWEIZER, etc.): pero que no pasó de algunos centenares de casos.

En 1916-17 hubo un pequeño aumento, pero sin llegar a cifras ni remotamente alarmantes.

10. En mi propia observación, no he podido jamás seguir la pista al contagio ni establecer relación etiológica entre unos casos y otros, directa o indirectamente.

En el único foco familiar que me fué dado observar, tres niños se enfermaron casi a un mismo tiempo y nada permitió rastrear el origen del contagio.

Por esas razones, no he creído que debieran aplicarse entre nosotros medidas profilácticas de rigor que naturalmente se impondrían en presencia de un carácter epidémico franco.

11. De los datos de mi observación clínica deduzco que la inmensa mayoría de los casos fué la *forma común medular* la que se produjo entre nosotros. En el 75 % de los casos los

miembros inferiores fueron atacados por la parálisis, confirmando así la predilección del virus-poliomielítico por la médula lumbar.

No he observado sinó muy pocas veces la *forma dolorosa* que mi eminente amigo MORQUIO encontró en el 70 % de los casos de la pequeña epidemia de Montevideo en 1916-17, y nunca la forma *céfalo-plégica*, curiosa manifestación estudiada por mi eminente colega FERNANDEZ FIGUEIRA en Río de Janeiro.

12. *La mortalidad fué mínima* y los dos casos de muerte quedaron desgraciadamente sin necropsia, siendo de la clientela civil.

El *pronóstico* en cuanto a la parálisis fué siempre grave con las modificaciones inherentes a su distribución variable y con la *retrocesión* que es clásica en la impotencia de los primeros días.

13. *El tratamiento fué casi siempre absolutamente ineficaz*, salvo en muy pocos casos en que la *inyección intra-raquídea de suero de enfermos curados* me pareció evidentemente útil para contener la extensión del mal. Los estudios de NETTER y sobre todo los de FLEXNER y muchos investigadores y clínicos americanos permiten abrigar gran esperanza en este medio terapéutico *siempre que se le aplique precozmente* y cuando sea posible antes del período de las parálisis.

El diagnóstico precoz y el estudio sistemático del líquido céfalo-raquídeo cuando haya la menor sospecha sobre todo en momentos de epidemia, tiene pues aparte de la importancia profiláctica de que he hablado *un alto interés terapéutico* para tratar de evitar los progresos del mal y las parálisis

Las inyecciones de urotropina no me han parecido de eficacia apreciable.

Considero muy atinados los consejos de *absoluta quietud* y *calma completa*, que dan algunos clínicos americanos desde los primeros síntomas sospechosos y que podrían, según ellos, evitar en parte la extensión del mal.

TRATAMIENTO DE LAS DEFORMACIONES DE LOS MIEMBROS CONSECUTIVOS A LA ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN

POR LOS DRS. M. HERRERA VEGAS Y JOSE M. JORGE (HIJO)

Cirujanos del Hospital de Clínicas

Elegidos por el Comité Argentino del Congreso del Niño para presentar un informe sobre tan interesante tema, hemos querido hacerlo preceder por breves consideraciones sobre su etiopatogenia que desarrollará con más amplitud nuestro distinguido colega el Profesor ARAOZ ALFARO, quién ya se ha ocupado de su faz clínica y bacteriológica con toda la competencia que le es reconocida.

Respondiendo al objetivo principal de nuestra comunicación, nos ocuparemos del tratamiento basados en la observación de 1.485 casos sobre un total de 25.000 enfermos que registran nuestros archivos del servicio de cirugía de niños de la sala 6 del Hospital de Clínicas.

Las deformaciones de los miembros conocidas con el nombre de parálisis infantil y que constituyen uno de los capítulos más importantes de la cirugía ortopédica, han sufrido en cuanto a su etiopatogenia un cambio de interpretación, puesto que eran consideradas como la resultante de lesiones de los cuernos anteriores de la médula contituyendo una entidad mórbida conocida con el nombre de poliomielitis anterior aguda, mientras que hoy, gracias a los estudios de LANDSTEINER y POPPERT, sabemos que es una infección del sistema nervioso que aunque se localiza preferentemente en la médula, ataca también cualquier porción del eje central.

El agente productor fué bautizado por WICKMAN en 1907 con el nombre de médulo-virus de LANDSTEINER y POPPERT en homenaje a sus descubridores.

Ya UNDERWOOD, en 1784 había descripto en los niños una afección caracterizada por debilidad de los miembros inferiores. Más tarde JACOK VÓN HEINE publica la primera monografía sobre la parálisis infantil en 1840 y otra más completa en 1860 sobre el mismo tema.

Esta afección revistió en la primera mitad del siglo XIX una forma epidémica bien establecida por Colmer (de Feliciano en E. U.).

En 1890 MEDIN completa los estudios de HEINE e insiste sobre su epidemicidad por lo que con razón los autores contemporáneos han aceptado en llamarla enfermedad de HEINE MEDIN.

No vamos a insistir en datos bacteriológicos sobre este agente, puesto que sería salir de los límites que nos hemos trazado, pero solo recordaremos que es un virus filtrable análogo al de la rabia, que inyectado produce lesiones en la sustancia gris nerviosa. Sin embargo este médulo virus no es el único agente capaz de provocar la enfermedad puesto que el meningococo y el estreptococo pueden producir cuadros semejantes, del mismo modo que la osteomielitis es originada la mayoría de las veces por el estafilococo pudiendo también serlo por el estreptococo bacilo tífico etc.

El concepto del cuadro nosológico se ha ensanchado y abarca actualmente para algunos, otros sindromes que figuraban en nuestros clásicos textos de nosología, en capítulos aislados, como la parálisis ascendente aguda de LANDRY y la hemiplegia infantil que para STRUMPELL constituyen formas distintas de la misma enfermedad.

Entre nosotros son muchos los que desde hace años se ocuparon de la epidemicidad de esta afección, habiendo sido ella motivo de comunicaciones e interesantes discusiones en el seno de nuestra sociedad médica, como lo recuerda el Dr. ARAOZ ALFARO en su muy completo informe.

En cuanto a la parte ortopédica, diremos que fué el Dr. REPETTO en 1898 el primero que presentó un caso de transplante tendinoso del pie, a la Sociedad Médica Argentina, que publicó después en los anales del Círculo Médico Argentino. En 1900 HERRERA VEGAS y AGUILAR escriben un artículo sobre transplantes tendinosos, a propósito del resultado obtenido en un Littliano.

En 1902 aparece la tesis de Susini, presentando el material que pudo reunir en los servicios de cirugía infantil del Hospital de Clínicas y de San Luis Gonzaga. En 1909 en el Libro de Oro del Profesor WERNICKE, aparece un artículo de HERRERA

VEGAS sobre un pie talus, en que se combina el transplante con la operación de Walsham-Hoffa.

En 1910, nosotros mismos presentamos un informe al Congreso del Centenario, publicado más tarde en una monografía titulada «*Los Transplantes Tendinosos en el Tratamiento de la Parálisis Infantil*».

En 1916 se publica la voluminosa y muy importante tésis de BRACHETTO-BRIAN, que es de lo más completo que sobre este tema se haya escrito hasta la fecha.

Después de estas breves consideraciones sobre el concepto actual de la enfermedad de HEINE MEDIN y de la somera reseña histórica que hemos hecho referente a la parte ortopédica de la parálisis infantil, vamos a ocuparnos de las distintas deformidades de los miembros en esta afección y de los tratamientos, a seguir, lo que constituye el objetivo principal de esta comunicación.

A) *Deformidades del miembro superior.*

Los casos de parálisis infantil del miembro superior son menos frecuentes que los del inferior, por lo cual hemos tenido oportunidad de practicar más rara vez operaciones de esta índole.

En los miembros balantes totales, recurrimos a las artrodesis múltiples, como en un caso operado por uno de nosotros con muy buen resultado. y que se publicó en la Revista de la Sociedad Médica Argentina. Se trataba de un miembro balante unilateral en que se practicaron artrodesis de la cadera, rodilla, cuello del pie y mediotarsiana.

En un caso de rotación externa y permanente, con conservación de la flexión del muslo, transplantamos el piramidal, que lo convertimos en rotador interno, fijándolo en la parte interna e inferior del trocanter menor.

Se han presentado a nuestra observación algunos enfermos con parálisis del cuadriceps más o menos aislada con predominio de los flexores de la pierna. En ellos hemos utilizado los flexores vecinos (biceps, semitendinoso o semimembranoso), consiguiendo la extensión parcial de la pierna, lo que facilitaba la marcha de un modo apreciable.

El genu recurvatum, que felizmente, no se presenta con mucha frecuencia, ha sido tratado con resultados mediocres, por el acortamiento de los flexores, y de la capsulorafia posterior.

En las deformaciones del pie, hemos recurrido principalmente a los transplantes tendinosos, asociándolos, en algunos casos, a resecciones óseas parciales o totales. En otros casos, los hemos asociado a largamientos de tendones, sección de aponeurosis, fijación de tendones y de aponeurosis etc., de cuya técnica y resultados daremos cuenta más adelante. Naturalmente, estos transplantes se han hecho de acuerdo con la deformidad que tratábamos de corregir, aprovechando los músculos conservados y llevándolos a efectuar el papel de los antagónicos.

DISCUSION DE METODOS

Como puede colegirse por lo que antecede, poseemos recursos distintos tendientes a la corrección de las deformaciones que deja en los miembros la enfermedad de HEINE MEDIN.

No todos ellos son aplicables en conjunto y de la elección del procedimiento depende, en la generalidad de los casos, el buen éxito del tratamiento.

Estamos convencidos de que si todavía existe alguna anarquía sobre el resultado de estos medios, entre los médicos tratantes, es por que no se ha llegado a uniformar el criterio que debe regir la elección del procedimiento.

Un distingo se impone en cuanto a la antigüedad de la lesión y del número de músculos atacados. No puede ser lo mismo corregir una deformación que no produce todavía lesiones óseas profundas que aquellas que abandonadas a sí mismas presentan deformaciónes inveteradas que exigen resecciones más extendidas, que no sólo prolongan el acto operatorio, sinó que modifican la morfología del segmento enfermo.

Por otra parte, el resultado es diferente cuando se trata de un transplante monomuscular, que cuando se deben transplantar varios músculos; así como cuando el cirujano se vé obligado a recurrir a un músculo muy distante del músculo que debe suplir.

En presencia de un enfermo atacado de parálisis infantil, lo primero que se impone es un buen examen clínico del miembro afectado, puntualizando los grupos paralizados o su grado de conservación. Siempre es conveniente en las parálisis unilaterales la comparación con el miembro opuesto, lo que nos ayudará a reconocer las atrofias y diferencias que puedan existir en la función del mismo.

Esto se obtiene haciendo contraer los músculos, ya por la la propia voluntad del paciente (cuando la edad lo permite) o por excitaciones del segmento del miembro en cuestión en los niños pequeños.

Después de éste reconocimiento y para ser más precisos, conviene recurrir al examen eléctrico que ratificará los datos obtenidos en la primera exploración, pero, apresurémonos a decirlo, este examen no tiene, ni con mucho, la importancia de las conclusiones clínicas.

El tratamiento médico (baños, masajes, helioterapia, electroterapia) es de una ayuda eficaz y prepara el terreno, mejorando las condiciones de nutrición del miembro, lo que favorecerá el tratamiento ortopédico ulterior. Esto está indicado en todos los pacientes, pero con especialidad, en los primeros años de la vida, en que conviene retardar toda intervención quirúrgica hasta después de los cuatro años. Es sorprendente, en algunos casos, ver como el tiempo mejora miembros que parecían destinados a la más absoluta invalidez.

TECNICA

Uno de los factores más importantes en el buen éxito de los transplantes tendinosos, es la técnica empleada.

El plan operatorio estriba en la buena elección del músculo cuya función esté mejor conservada y que sea capaz de suplir las actividades del músculo paralizado. De ahí que, el primer tiempo operatorio consista en investigar el cuerpo del o de los músculos elegidos para el transplante. Para ésto, se hace una ampla incisión, a lo largo del cuerpo muscular, con el objeto de inspeccionarlo de visu en una buena extensión.

Antes, los autores por temor de la poca vitalidad de la piel en los paralíticos, empleaban incisiones pequeñas, pero la ex-

periencia ha demostrado que esto no influye en la buena cicatrización y que las insiciones ámplias ofrecen grandes ventajas para apreciar el estado de músculos.

Este estado varía en cuanto a su colocación desde el rojo normal hasta los tintes amarillos (hoja muerta) que indican una grave alteración del elemento noble. Es inútil decir que el transplante de un músculo degenerado no tendrá éxito desde el punto de vista del restablecimiento de la *functio laesa*.

Como tipo frecuente de parálisis infantil del miembro superior encontramos el miembro balante total con atrofía de casi toda la musculatura del miembro, laxitud de la articulación escapulo humeral e imposibilidad de hacer cualquier movimiento. En estos pacientes hemos recurrido a la operación aconsejada por VULPIUS: artro-desis del hombro, con resultados bastante halagüeños, desde que los enfermos pudieron hacer después algunos movimientos de elevación, que respondían naturalmente a los del omóplato.

En aquellos en que existía una parálisis del deltoides, casi exclusivamente, practicamos trasnplante del trapecio y del pectoral con bastante buen resultado.

Hemos intervenido, también, algunos pacientes con hemiplegia infantil, que dan 21 casos en nuestra estadística. Se presentaban con la flexión característica de los dedos sobre la palma de la mano y con las contracturas correspondientes. En ellos hemos practicado la resección de un segmento igual de ambos huesos del antebrazo con el objeto de combatir la retracción tendinosa. En otros casos, ensayamos el alargamiento tendinoso de los músculos contracturados, tratando de corregir la flexión constante y de rstablecer el equilibrio generalmente parcial de los músculos del antebrazo. Los resultados han sido mediocres, porque algún tiempo después el desequilibrio volvía y la deformación se reproducía, aunque menos acentuada.

En las parálisis fláxidas, en aquellas que sólo un grupo muscular estaba afectado, practicamos el transplante de músculos vecinos de función secundaria, como por ejemplo el redondo pronador que lo transformamos en supinador (Tubby).

Como curiosidad recordaremos, saliendo del cuadro que estudiamos, un caso de ausencia congénita de los radiales con mano caida (Wrist-Drop

de los ingleses) en el cual obtuvimos un excelente resultado transplantando el supinador largo sobre la base del tercer metacarpiano, sustituyendo a los radiales ausentes.

B) Deformidades del miembro inferior.

Como en el miembro superior hemos practicado intervenciones en parálisis fláxidas y parálisis espásticas, habiendo recurrido, según los casos, ya a alargamientos o a acortamientos tendinosos, o bien a transplantes con o sin operaciones óseas, con resultados variables, según el tipo de parálisis y sobre todo su extensión.

En el segundo tiempo se practica una incisión paralela al tendón del músculo elegido para el transplante, dejando a descubierto la vaina correspondiente y pudiendo prolongarla hasta la inserción terminal, para su sección, en el caso de que el tendón sea corto. Cuando el tendón es muy largo es indispensable una tercera incisión sobre la misma inserción tendinosa. Hecho esto, sólo queda el tiempo de la sección del tendón con el fin de movilizar el músculo que debe transplantarse. En seguida se entreabre la primera incisión y una vez convencido de que no existen adherencias que retengan la porción tendinosa, se toma una gasa y envolviendo el músculo se le tracciona, a fin de exteriórizarlo por esta primera incisión, manteniéndolo envuelto en la gasa con el objeto de protegerlo en las maniobras subsiguientes.

Una o dos nuevas incisiones son necesarias para terminar la operación. La primera pone a descubierto la vaina por donde pasará el tendón paralizado y la segunda se hace en el sitio de inserción de este tendón, donde se fijará el tendón del músculo a transplantar. Si el trayecto que debe recorrer el nuevo tendón fuera muy corto, bastaría una sola incisión.

Como se vé, y este es uno de los inconvenientes más grandes en los transplantes tendinosos, son necesarias varias incisiones para llevar a buen término la operación y ninguna de ellas inútil, desde que es indispensable investigar « de visu » el cuerpo muscular, seccionar su tendón, pasar este músculo-tendón a través de la vaina del músculo paralizado, o por un nuevo tra-

yecto « ad-hoc » y fijarlo en el punto elegido, de acuerdo con el restablecimiento de la función buscada.

Con la sutura de todas estas incisiones envolviendo el segmento de miembro con gasas esterilizadas y colocándolo en posición correcta, de acuerdo con la nueva función a desempeñar, se dá por terminada la operación, previo un vendaje enyesado.

MATERIAL DE SUTURA

El material empleado para afrontar los tejidos no es el mismo cuando se sutura un tendón o la piel. Nosotros empleamos para las anastómosis tendinosas la seda, que nos ha dado siempre muy buenos resultados y es digno de llamar la atención el buen aspecto de la herida al quitar el enyesado.

Este material nos parece superior al catgut que no se anuda tan bien y cuya reabsorción precoz puede comprometer el resultado operatorio.

Con la crin, tiene la ventaja que no desgarra los tejidos y se anuda mejor.

Las mismas consideraciones podrían aplicarse a los hilos metálicos (bronce, aluminio, plata etc.) empleados por algunos.

Se han usado tendones de kanguro, de garza, estos últimos empleados en E. U. que al decir de los que los han usado son prácticos y han obtenido con ellos buen resultado.

Nosotros hemos ensayado hebras sacadas de los tendones del ñandú (Rhea Americana) semejantes a los tientos que usan nuestros paisanos y el Dr. SQUIRRU ha hecho ensayos experimentales, a nuestro pedido, en el perro con buen resultado.

Para cerrar las heridas de la piel empleamos crin de Florencia y últimamente la seda en sutura contínua con aguja pequeña que deja cicatrices casi imperciptibles.

MODO DE SUTURA

En nuestras operaciones empleamos muy rara vez las anastomosis tendino-tendinosas, puesto que, como diremos más adelante preferimos fijar el tendón sobre el periostio, hueso

o partes vecinas, de acuerdo con la nueva función que tiene que desempeñar, tratando de acercarnos lo más que se pueda a lo que nos enseña la naturaleza. Por esto nos llama la atención sobre manera que en libros modernos se dé preferencia a los transplantes tendino-tendinosos y no se haga mención de métodos más modernos (Codivilla, Vulpius, Lange) que han demostrado la superioridad del transplante de la función íntegra.

En caso de tener que hacer una sutura de tendón a tendón, recurrimos a los distintos procedimientos bien descriptos en los textos: Sutura directa (Tillaux, Le Fort etc.), o bien practicando un ojal en el tendón vecino y fijando con puntos separados el asa que resulta (reunión en asa).

Nosotros, como ya lo hemos manifestado, fijamos por lo regular el tendón íntegro del músculo activo en un puente osteo perióstico, que practicamos sirviéndonos de legras especiales de lámina muy angosta que hemos hecho construir para ese objeto; después lo acortamos hasta obtener la corrección deseada y lo suturamos sobre él mismo y al periostio que atraviesa (*Knopfnaehte*).

Para evitar repeticiones no insistiremos sobre la oportunidad de operaciones complementarias, que practicamos con el objeto de corregir la función alterada, como ser acortamientos y alargamientos de tendones, tenotomías, aponeurectomías e intervenciones sobre el esqueleto que mencionaremos al ocuparnos de los casos especiales.

EXTREMIDAD SUPERIOR

Parálisis del deltoide.—Hemos intervenido en tres casos de parálisis del músculo deltoide, utilizando en los dos primeros una porción del trapecio y en el tercero el músculo pectoral mayor.

Para utilizar el músculo trapecio conservado hemos hecho una incisión que se extendía desde su tercio superior hasta la inserción deltoidea en el húmero. Libramos el trapecio de su incisión superior, invirtiéndolo y conservando su inervación y lo insertamos en el tendón del deltoide, lo más cerca posible del húmero, fijándolo con hilos de seda en la impresión de la

V deltoidea. Después de una hemostasis escrupulosa y sutura de la piel, colocamos el brazo en abducción hasta la horizontal (función del deltoide) manteniéndolo en esta posición mediante un enyesado apropiado.

En el otro caso utilizamos, como hemos dicho, el pectoral mayor conservado. La incisión se extendía desde la articulación del cuarto cartílago costal con el externón hacia arriba, hasta la articulación externo clavicular y de allí a lo largo de la clavícula hasta el acromión. Disecado el pectoral mayor, se desprende de sus inserciones costales, respetando sus vasos y y nervios y llevándolo a la manera de Sachs (sin torción del músculo) para fijarlo con puntos separados de seda sobre la inserción clavicular del deltoide y al periostio de la clavícula y acromio (porción anterior y media del músculo paralizado). Hemostasis y sutura de la piel con crin, manteniendo el brazo en buena posición con un enyesado.

En las lesiones del miembro superior consecutivas a la hemiplegia infantil que acarrea, como hemos dicho, una posición de la mano en flexión permanente sobre el antebrazo y de los dedos sobre la palma, ensayamos el alargamiento de los tendones flexores usando la técnica de Codivilla que consiste en la incisión muy oblícua del tendón, deslizando luego las superficies cruentas hasta obtener la corrección deseada y suturándolo con puntos de seda fina.

En cinco casos que presentaban las mismas deformaciones recurrimos a la resección de fragmentos diafisiarios de los huesos del antebrazo, de manera de corregir la deformación por el acortamiento del esqueleto, llevando la mano en extensión forzada que manteníamos con un enyesado, hasta obtener la consolidación de los huesos resecados.

EXTREMIDAD INFERIOR

Siguiendo el mismo orden que empleamos en el miembro superior, hemos intervenido en el inferior en casos de parálisis del gluteo medio (rotación permanente hacia afuera del muslo) utilizando el piramidal conservado. Para esto, seccionamos el tendón del piramidal de su inserción trocantérica, llevándolo hacia adelante y abajo para fijarlo al trocanter menor,

manteniendo el miembro en abducción y rotación interna, mediante un enyesado durante un mes.

Para llevar a cabo esta operación, practicamos dos ámplias incisiones: una, para descubrir y seccionar al piramidal, y otra en la parte anterior y superior del muslo, para fijar su tendón al trocanter menor.

Merecen citarse las operaciones de LANGE y de HEUSNER ideadas con el mismo fin aunque no hemos tenido oportunidad de practicarlas. La primera efectuada por parálisis del glúteo medio y menor, consiste en llevar al vasto externo conservado por una serie de hilos dobles de seda gruesa, en V. y en forma de abanico, hacia arriba, fijándolos por puntos separados a la cresta ilíaca. La operación de HEUSNER consiste en transplantar una parte del glúteo mayor conservado sobre el trocanter menor, practicando a veces la tenotomía del músculo íleo psoas

Parálisis del cuadriceps.—La estensión de la pierna no es posible en las parálisis de este músculo. Cuando es unilateral, los enfermos tienen dificultad por la marcha y se ayudan generalmente con muletas o bastones apropiados; en el caso de ser doble, se arrastran por el suelo apoyándose en las manos.

Entre las operaciones ideadas con el fin de corregirla, se ha ensayado el transplante de los músculos flexores de la pierna para fijarlos sobre el tendón rotuliano a fin de transformarlos en extensores.

Hemos tenido oportunidad de practicarla en diez enfermitos utilizando el biceps y semimembranoso, en algunos casos o el biceps acompañado del sartorio y semitendinoso en otros.

El plan operatorio consiste en tomar los músculos semitendinoso adentro y biceps afuera como procedimiento de elección. Después de las incisiones de exploración, se cortan los tendones de los músculos a transplantar, disecando sus vientres musculares en todo el tercio inferior de manera de movilizarlos bien. Los tendones así libertados, se levantan lo más directamente posible: el biceps por debajo de la fascia lata; el semitendinoso, por debajo del recto interno y del sartorio, con el fin de no formar poleas, y se llevan después a puentes periósticos hechos sobre los lados del tendón del cuadriceps paralizado, en el borde superior de la rótula.

Krause y Schanz pasan los tendones por un ojal que practican sobre el tendón del cuadriceps para suturarlo después a la rótula misma.

Lange y Vulpius prolongan los tendones con hilos de seda hasta la tuberosidad anteriór de la tibia, fijándolos allí y manteniendo la pierna, en extensión, por medio de un enyesado.

El recto interno ha podido en algunos casos, sustituir al semitendinoso y al semimembranoso, desde que la dirección de sus fibras y el largo del tendón, permiten efectuar el transplante en análogas condiciones. Quedan el sartorio y el tendón de la fascia lata, que en casos de necesidad, han sido utilizados, llevándolos respectivamente sobre el borde interno y externo de la rótula.

En el tratamiento post operatorio, cuando se autoriza la marcha, se recomienda empezar por pequeños pasos con la ayuda de muletas y tratando que el enfermo haga la contracción voluntaria de los músculos transplantados.

Genu recurvatum.—Esta deformidad, que se presenta en otras afecciones, puede ser la consecuencia de la parálisis infantil y constituye para el ortopedista uno de los problemas de más difícil solución en que los transplantes no han dado grandes resultados y es precisamente en estos casos que la cirugía ha ideado operaciones sobre los huesos, como la hemi-osteotomía supracondiles anterior del femur, para evitar de este modo el empleo de aparatos correctores, que han dado, hasta ahora, poco resultado y cuyo uso es muy molesto para llevarlos permanentemente.

Se ha recurrido para corregir esta deformidad al acortamiento de los flexores (biceps, semitendinoso, semimembranoso) mediante una incisión oblícua hecha en el hueco poplíteo y actuando principalmente sobre el grupo interno para corregir el genu valgum que acompaña con mucha frecuencia al genu recurvatum.

Al mismo tiempo aprovechando esta incisión se hace un plegamiento capsular posterior con hilos de seda que desempeñarán el oficio de ligamentos artificiales posteriores como lo ha hecho Hevesi.

Cuando el genu recurvatum está acompañado por una atrofia muy marcada de los músculos del muslo, la rodilla es balante. En estos casos el transplante muscular no daría resultado, por lo que empleamos la artrodesis de la rodilla, como única operación racional, que como dice KIRMISSON, transforma al miembro en un pilón viviente.

Pero existen algunos casos en que la atrofia se extiende a todo el miembro inferior y aún a los músculos de la nalga. En éstos la ortopedia pura puede favorecer la marcha de los pacientes con aparatos de articulaciones laterales que mantienen la rodilla fija haciendo imposible la flexión en la posición sentada: (aparatos de Tamplin y Hoffa).

Este último autor perfeccionó más tarde los modelos, agregando la tracción elástica que reemplazaba a la acción muscular.

En el miembro inferior las más frecuentes son las parálisis de algunos músculos de la pierna, que traen deformaciones del pie.

1.° *Músculos flexores del pie sobre la pierna.*— Tibial anterior. — Extensor común. Peroneo anterior.

a) *Parálisis del tibial anterior.*— En la parálisis de este músculo, el pie está en valgo, la punta dirigida hacia afuera, apoyando en el suelo por el borde interno y con el borde externo levantado. Al provocar movimientos, se ve que la flexión del pie sobre la pierna es factible, pero que se hace en abdución, de manera que la flexión en abdución es imposible y la supinación por lo tanto. Para corregir esta deformación hemos buscado un músculo vecino de dirección casi paralela, cuya función no sea indispensable, y recurrimos al extensor propio.

Se practica una incisión paralela al cuerpo muscular por encima del ligamento anular y en una extensión de 8 a 10 centímetros, para confirmar el buen estado de las fibras del músculo a transplantar. Se hace una segunda incisión, un poco oblícua sobre el primer metatarsiano, prolongándola hacia el borde interno, y seccionamos el extensor propio a dos centímetros por delante de la articulación metatarso-cuneana. Se sutura el cabo periférico al tendón del segundo ortal, a tensión media y análoga a la que se encuentran los otros dedos. Luego, aprovechando la oblicuidad de la incisión, se hace un

puente perióstico sobre la cara interna de la primera cuña o del escafoides, por debajo de la inserción del tibial anterior, y se lleva el cabo central del tendón seccionado, traccionándolo hasta colocar el pie en flexión y ligero varismo, suturando luego la extremidad del extensor propio al periostio del escafoides y fijándolo también al puente perióstico que cruza en ansa.

Sutura de la piel y colocación de un enyesado que mantenga el pie en varismo. Después del tiempo acordado en nuestra técnica se ordena un botín con suela levantada adentro y reforzado afuera en sus dos tercios posteriores, con el que marcha el paciente correctamente. En aquellos casos en que el extensor propio no se encuentre perfectamente conservado y se tema una corrección insuficiente del valguismo, se puede recurrir al peroneo anterior, que aunque es delgado, ayudaría, con su inserción sobre el escafoides, a combatir el predominio de los abductores.

b) *Parálisis de los extensores de los dedos y abductores del pie.*— El enfermo se presenta con el pie caído por el predominio de los flexores de los dedos y extensores del pie; además, es llevado en abducción y su borde interno con una ligera elevación. Haciendo contraer los músculos, el pie se coloca en equinismo moderado y cuando la flexión se efectúa, el borde interno se levanta más y el varismo aumenta.

En estos casos debemos solicitar la acción de uno de los antagonistas conservados, flexores de los dedos, largo flexor propio y largo flexor común, transformándolo en un flexor del pie. Para esto, se practica una incisión de exploración a lo largo del cuerpo muscular y otra en planta sobre el tendón del flexor propio, por delante del punto donde cruza el flexor común; se secciona, teniendo cuidado de librar la espansión que casi siempre tiene al del flexor común, y su cabo periférico se fija al flexor del ortal vecino.

Como la inserción del cuerpo muscular se hace muy abajo sobre el peroné, conviene desinsertarlo en una extensión más o menos grande, a fin de evitar la polea que se formaría, fatalmente, en su pasaje a través del espacio interóseo. Se levanta el cabo central traccionándolo desde el cuerpo muscular, y se

envuelve el tendón en una gasa, mientras hacemos la tercera incisión en el dorso del pie, sobre el cuboides. Se practica en la cara externa y dorsal de este hueso un puente perióstico. Una cuarta incisión, hecha en la cara anterior de la pierna por encima del ligamento anular, permite recibir el tendón propio que pasa a través del espacio interóseo por fuera de los extensores, se fija su extremo a la sonda de Codivilla con un punto de seda y pasando ésta por la vaina del peroneo anterior se conduce el tendón hasta el puente perióstico, se pasa en ansa, ayudado por una pinza de KOCHER o de CODIVILLA y después de colocar el pie en hipercorreción, se sutura el tendón al puente y a los tejidos vecinos.

Como operación complementaria en ciertos casos, conviene hacer el acortamiento de los extensores por el procedimiento de Hoffia. Se coloca una pinza de KOCHER, perpendicular a los tendones y al nivel de la interlínea, de manera a hacer un pliegue más o menos grande, según el grado de corrección que se desee obtener, y con una aguja, por debajo de la pinza transversal, se suturan los tendones, de manera de formar un pliegue mayor en los tendones externos para combatir con mejor éxito el varismo. Es bueno suturar, siempre que sea posible, la aponeurosis por encima de los tendones o, si el acercamiento es difícil, tomar dos colgajos de aponeurosis por encima de ellos, que se suturan en la línea media o se entrecruzan en X (WOLLEMBER). Después se hace la sutura de la piel, yesos, etc. Al cabo de dos meses más o menos se hace caminar con un botín de suela levantada afuera y ligeramente reforzado adentro.

c) *Parálisis de los músculos antero externos de la pierna.*— Cuando los flexores del pie se encuentran paralizados, éste toma la actitud de equino directo, la punta cae por su propio peso. Si la atrofía de los músculos mencionados es muy acentuada, el dorso del pie se coloca en el mismo plano de la cara anterior de la pierna; no hay movimiento alguno de flexión. En este caso aprovechamos el largo flexor del dedo gordo, que desinsertamos y pasamos a través del espacio interóseo, siguiendo una técnica semejante a la ya descripta en el caso anterior y lo fijamos a un puente perióstico levantado en el dorso del pie. Este puente se hará en la línea media cuando no ten-

gamos más músculos que transplantar, pero si el peroneo corto puede utilizarse llevando su inserción sobre la cara dorsal del cuboides, debemos fijar el puente perióstico que corresponde al flexor propio sobre el escafoides, lo que tendría ventaja grande, pues en lugar de obtener sólo la flexión del pie como en el primer caso, conseguiríamos, además, un pequeño movimiento de pro y supinación.

El botín ortopédico empleado cuando es un solo músculo el que se transplanta, es el de tutores laterales mucho más fuertes, desde que debemos evitar los movimientos laterales que el pie no está en condiciones de ejecutar.

Cuando se trata de lesiones antiguas, con un equinismo difícil de reducir, antes de hacer los transplantes mencionados debenos alargar el tendón de Aquiles por uno de los procedimientos sindicados.

Nosotros damos la preferencia al de BAYER

2.º *Músculos extensores del pie sobre la pierna.*— *a*) El triceps sural es el más importante: su parálisis determina el pie talo. El enfermo se presenta con el pie en flexión, pero como conserva los otros extensores, se mantiene más o menos en el eje de la pierna, y al marchar, apoya primero, con el talón y luego con el resto del pie.

Cuando los flexores están debilitados y los músculos de la planta bien conservados, al pie talo se agrega un pie hueco, más o menos marcado, que hemos visto varias veces.

Acostumbramos a efectuar acortamientos del tendón de Aquiles por cualquiera de los métodos ya mencionados, en cantidad suficiente como para corregir la inclinación del calcáneo y colocamos el pie en ligero equinismo por un enyesado que solo dejamos seis semanas para someterle desde temprano a a la electrización y masaje. El botín de estos enfermos tiene una suela ligeramente inclinada de arriba abajo y de atrás adelante.

b) La parálisis de todos los músculos extensores del pie; (grupo posterior) trae un pie talo valgo. El pie se presenta en una ligera flexión y abducción acentuada por predominio de los peróseos conservados; cuando se le invita a extender el pie, el único músculo que actúa es el peroneo largo que lleva el pie

afuera, haciéndole menos talo. Para corregir esta deformidad y dar un poco de extensión al pie sobre el eje de la pierna, hemos llevado, previo acortamiento del tendón de Aquiles, el peroneo corto desinsertado, y pasándolo por delante del tendón de Aquiles acortado (después de haber desinsertado sus fibras inferiores), a fijarlo por medio de un tendón de seda en un puente perióstico hecho por debajo de la inserción del tibial posterior.

Por medio de un aparato de yeso se coloca el pie en ligero equinismo y aducción. Después del tiempo ya establecido, empleamos un botín que como el anterior, tenga la suela inclinada y levantada del lado interno.

3.º *Músculos pronadores y abductores del pie.*—Los dos principales son los peroneos largo y corto, y accesoriamente el extensor común. La actitud del pie cuando existe una parálisis de los peroneos es tal, que apoya por su borde externo, siendo dirigido hacia adentro el pie, que ha rotado llevando la planta adentro y atrás.

Cuando se provocan movimientos, el pie es incapaz de llevarse afuera, en la extensión sobre todo, y es imposible efectuar la pronación se hace una aducción por predominio de los tibiales.

En estas condiciones debemos recurrir a un extensor del pie, cuya función secundaria pueda transformarse en abductor.

El flexor propio, seccionado como hemos dicho, es llevado después de haber desinsertado sus fibras inferiores, por detrás del peroné y se le fija en un puente perióstico practicado en la cara externa del cuboides, luego, se mantiene el pie en abducción moderada por un aparato de yeso. Después del tratamiento de reposo empléase un botín con suela levantada hacia afuera, y se obtiene una marcha correcta. El tratamiento médico en éste, como en los enfermos anteriores, se sigue durante muchos meses.

4.º *Músculos aductores y supinadores del pie.*—Hemos visto ya las consecuencias de la parálisis de uno de los aductores; el tibial anterior; el otro, el posterior, suele acompañar al primero en su parálisis originando un pie desviado afuera, que apoya por su borde interno. El pie que es incapaz de llevarse

adentro, tanto en la flexión como en la extensión, queda valgo, y la supinación está abolida por el predominio de los pronadores. Debemos transplantar el peroneo corto; explorado el vientre muscular y desinsertado de la cabeza del quinto metatarsiano, su tendón se pasa por delante del de Aquiles y por detrás de la tibia, para fijarlo luego a un puente perióstico levantado sobre la cara interna del escafoides. Además puede utilizarse el extensor propio, que con la técnica antes apuntada sustituye como hemos visto, al tibial anterior paralizado.

Este es uno de aquellos casos en que pueden hacerse combinaciones distintas con un mismo fin. Así, el peroneo corto puede llevarse también a través del espacio interóseo, y por medio de un tendón de seda ser fijado a un puente levantado en la cara interna del escafoides; se obtendrá una corrección de la abducción, prescindiendo del extensor y flexor del dedo gordo. Si en cambio se prefiere recurrir al flexor propio, se puede hacer un transplante, prescindiendo del peroneo corto y llevando el extensor propio a sustituir al tibial anterior, mientras que el largo flexor propio, fijado a un puente perióstico hecho sobre la cara interna del escafoides o la primera cuña, reemplazaría al tibial posterior en su función de aducción y extensión.

Cualquiera que sea el músculo utilizado, después de tratamiento de yesos, se debe emplear un botín con suela levantada hacia adentro y un refuerzo en los dos tercios posteriores.

ESTADISTICAS Y RESULTADOS

Miembro superior. — Se han practicado 13 intervenciones sobre el miembro superior.

3 transplantes del trapecio sobre el tendón deltoide y su inserción perióstica con resultados mediocres.

2 transplantes del pectoral sobre la inserción clavicular y acromial del deltoide. En el primero se obtuvo un resultado bastante satisfactorio desde que podía levantar parcialmente el brazo. En el segundo se produjo una pequeña supuración que comprometió el buen éxito.

2 casos de hombro balante en que practicamos la artrodesis de la articulación escápulo-humeral con resultado satisfactorio puesto que los pacientes llegaron a levantar su brazo al elevar el omóplato.

1 caso de parálisis de los supinadores en que nos servimos del pronador redondo, desinsertándolo y haciéndolo supinador tal como lo aconseja Tubby.

5 casos de hemiplejia infantil con contractura de los músculos flexores practicando en uno de ellos el alargamiento de los flexores de los dedos con resultados mediocres y en los cuatro restantes intervenciones sobre el esqueleto, haciendo una resección de 3 centímetros de ambos huesos del antebrazo y coaptándolos mediante una astilla del fragmento estirpado que introdujimos en el canal medular de los segmentos del mismo hueso. El resultado inmediato fué bueno pero en dos casos se reprodujo la flexión permanente de la mano probablemente por deficiencias del tratamiento postoperatorio.

***Miembro** inferior.* — Hemos intervenido 137 veces en parálisis del miembro inferior de los cuales 124 sobre el pié, 3 por genu recurvatum, 2 por pierna balante, 6 por parálisis del cuadriceps y 2 por parálisis del gluteo medio y menor.

En los 2 casos de parálisis del glúteo medio, con rotación externa permanente del miembro inferior, practicamos el transplante del piramidal sobre el trocanter menor con bastante buen resultado.

No hemos recurrido al vasto externo como hace LANGE, pero creemos que nuestra intervención tiene más probabilidades de éxito por razones anatómico-fisiológicos.

En los 6 casos de parálisis del cuadriceps transplantamos flexores de la pierna sobre el tendón rotuliano y sobre el periosteo de la rótula.

En 3 casos se emplearon el biceps y el semitendinoso, en 2 el biceps y semimembranoso y en uno el biceps y el recto interno.

2 de los primeros enfermos curaron rápidamente y hoy uno de ellos lleva 10 años de operado y camina bastante bien; el otro tiene 6 años de operado y dice que se encuentra cada vez mejor. En cuanto al tercero, no tenemos noticias pues se ausentó del país después de un año de operado

Los casos en que utilizamos el semimembranoso no fueron tan brillantes, pero siempre conseguimos una marcha menos penosa.

En cuanto al caso en que se empleó el recto interno y el biceps estos músculos suplieron modestamente al cuadriceps paralizado, consiguiendo una débil extensión de la pierna cuando el enfermo estaba de pié: El resultado es siempre apreciable aunque depende del enfermo y no se consigue en todos los casos la misma fuerza de extensión.

En los 2 casos de parálisis total de los músculos del muslo hicimos la artrodesis de la cadera y de la rodilla y en un caso de miembro balante total con conservación del miembro opuesto practicamos la artrodesis de la cadera, rodilla, cuello del pie, y medio tarsiana con un resultado práctico considerable.

En los 3 casos de genu recurvatum practicamos el acortamiento de los flexores de la pierna en el hueco popliteo y al mismo tiempo la capsulorafia posterior con un resultado mediócre, pues si de inmediato parecía obtenerse una buena corrección poco después se reproducía la dificultad para la marcha normal, aunque comparándola con su estado anterior a la operación había beneficios apreciables.

En el pie se ha tenido oportunidad de practicar el mayor número de intervenciones, (124) desde que es en éste último segmento del miembro inferior en donde se presentan con más frecuencia deformaciones susceptibles de ser beneficiadas, por el tratamiento quirúrgico ortopédico.

Para evitar la enumeración, forzosamente pesada, de las diferentes intervenciones usadas por nosotros para corregir las distintas deformaciones de los pies paralíticos, nos ha parecido preferible hacerlo en forma de cuadros como se encuentra en la tésis ya citada de BRACHETTO BRIAN, inspirada por nosotros, colocando al lado de la intervención practicada el resultado, obtenido designándolo con la letra B (bueno) M (malo) R (regular) y agregando entre paréntesis las letras A y F que significa el resultado anatómico y funcional conseguido.

PIE BOT EQUINO

Tratamiento instituído		*Resultados*
I. Reducción manual bajo anestesia	2	?
II. Alargamiento del tendón de Aquiles	1	?
III. Transplante del tendón.		
a) Operación de Ducroquet	1	?
Operación de Ducroquet	2	B (A y F) En un caso solo se practicó la 1.ª parte.
b) Extensor propio sobre el escafoides. Alargamiento del tendón de Aquiles	1	B (A y F).
c) Flexor propio sobre el cuboides	1	B (A y F).
IV. Astragalectomía y alargamiento del tendón de Aquiles	1	M (A y F) Por aparato de yeso mal colocado.

PIE BOT EQUINO VARO

I. Corrección manual bajo anestesia	1	?
„ „ „ „	1	B (A y F).
II. Alargamiento del tendón de Aquiles	3	?
„ „ „ „ „	1	M (A y F)
„ „ „ „ „	1	A R-F ?
Alargamiento y corrección manual bajo anestesia	1	?
„ „ „ „ „ „	1	M (A y F) ?
III. Transplantes:		?
d) El extensor propio sobre el cuboides	4	
„ „ „ „ „ „	1	M (A y F)
„ „ „ „ „ „	1	B (A y F)
„ „ „ „ „ „	1	¿ A-F-R
„ „ „ „ „ „	5	B (A y F)

b) El extensor y tenotomía del tendón de Aquiles..	1	B (A y F)
c) El extensor y alargamiento del tendón de Aquiles	3	?
„ „ „ „ „ „ „ „ .	1	B A-R F
„ „ „ „ „ „ „ „ .	2	B A-? F
„ „ „ „ „ „ „ „ .	1	R A-B F
„ „ „ „ „ „ „ „ .	1	B (A y F)
d) El extensior y corrección manual.....	1	?
e) „ „ „ acortamiento del corto peróneo..	1	B (A y F)
f) El flexor propio sobre el cuboides.....	1	?
„ „ „ „ „ „	3	R A (B F)
„ „ „ „ „ „	1	B A-R F
„ „ „ „ „ „	2	B (A y F)
g) El flexor y alargamiento del tendón de Aquiles..	2	?
„ „ „ „ „ „ „ ..	1	R A-? F
„ „ „ „ „ „ „ ..	1	B (A y F)
h) El flexor propio sobre la cara externa del calcáneo y tenotomía tendón Aquiles	1	?
IV. Anastomosis tendinosas:		
a) El tendón de Aquiles al largo peróneo	1	?
b) La mitad del tibial anterior al peróneo anterior y acortamiento de la otra mitad	1	B (A y F)
V. Tendones artificiales	2	B (A y F)
VI. Astragalectomía.....	1	?
„	1	M A-? F
„	1	B A-? F
a) „ y anastomosis del tendón de Aquiles a la extr. post. 5.º motatar.....	1	?
b) Astragaloctomía al extensor común.....	1	B (A y F)
VII. Tarsectomía.....	1	?
„	1	R A-? F
„	1	B A-? F
„ y transplanta del extensor propio al cuboide y corrección manual.....	1	?
VIII. Artrodesis.....	2	?
„ y transplante del flexor propio al cuboides	1	?

PIE BOT VALGO

I. Transplantes tendinosos:		
a) Corto peróneo al escafoides.....	5	B (A y F)
„ „ „ „	2	R A-B F
„ „ „ „	1	B A-R F
„ „ „ „	3	?
b) Corto y largo peróneo al borde inter.	1	?

c) Corto peróneo y extensor peróneo al escafoides..	1	B A-? F
„ „ „ „ „ „ „ ..	1	?
d) Extensor propio al escafoides.....	1	B (A y F)
„ „ „ „	1	M (A y F)
„ „ „ „	1	?
e) „ „ a la extramidad post. del primer metatarsiano.....	1	?
f) Corto peróneo al escafoides y flexor al 1er. cuneiforme	1	?
II. Anastomosis tendinosas de la mitad del tendón de Aquiles al tibial posterior	1	?
III. Artrodesis y transplantes (extensor propio y peróneo al escafoides).....	1	R A-R F
IV. Resecciones óseas (escafoides y 1er. cuneiforme)	1	B (A y F)

PIE BOT EQUINO VALGO

Transplantes:		
a) Corto peróneo al 1er. cuneiforme	2	B A-? F
Corto peróneo al 1er. medio cuneiforme	1	?
b) Extensor propio a la extremidad posterior del 1er. metatarsiano	1	B (A y F)
c) Operación de Ducroquet	1	R (A y F)
d) Flexor propio al escafoides y alargamiento del tendón de Aquiles	1	B (A y F)
e) Flexor propio al escafoides	1	B (A y F)

PIE BOT VARUS

I. Transplantes:		
a) Extensor propio al cuboides.....	1	B (A y F)
„ „ „ „	1	B A-R F
„ „ „ „	1	M (A y F)
„ „ „ „	3	?
b) „ „ „ „ y aponeurotomía plantar	1	B (A y F)
II. Anastomosis y resección ósea. Anastomosis de la mitad del tendón de Aquiles al extensor común. Resección del astrágala y del escafoides	1	B (A y F)

PIE BOT HUECO

I. Corrección Manual	1	?
II. Transplantes:		
a) Operación de Ducroquet	1	?
b) „ „ y artrodesis escafo-cuneana.....	1	A?-F B
c) „ „ „ medio-tarsiana.....	1	A B-F?

III. Artrodesis medio-tarsiana	1	?

PIE BOT BALANTE

I. Artrodesis tibio-tarsiana	4	?
„ „ „	1	M A-R F
„ „ „	1	R A-? F
„ „ „	1	R (A y F)
„ „ „	1	R A-F B
„ „ „	2	B (A y F)
„ „ „	1	por septic.
b) Artrodesis medio-tarsiana	1	?
II. Astragalectomía y resección de otros huesos	1	B (A y F)

RESULTADOS Y ESTADISTICAS

Estudiando las estadísticas publicadas por la mayoría de los autores, nos convencemos que no es posible dar una proporción exacta de los éxitos obtenidos en las diferentes operaciones plásticas de tendones. No hay nada más fácil, aparentemente, que formar una estadística desde que se reduce toda la labor a enumerar y clasificar los casos y al mismo tiempo estamos convencidos de la dificultad que existe para sacar conclusiones de estas estadísticas, por la diversidad de criterio que guía a los operadores... ¡Cuantas conclusiones falsas de estas estadísticas verdaderas!

Sin embargo, el transplante tendinoso es una operación lógica y corriente en cirugía ortopédica, con resultados halagüeños y muy benéficos, desde que evitan al paciente llevar durante toda su vida aparatos incómodos y costosos.

La transplantación tendinosa ha adquirido ya un puesto prominente entre las intervenciones que tienen por objeto modificar o curar las deformaciones debidas a la parálisis en general y especialmente a la poliomielitis anterior, donde su campo se extiende cada día más por los éxitos alcanzados, y estamos muy lejos de la época de Duchenne de Boulogne, cuando decía «*vale más haber sufrido la parálisis y la atrofia de todos los músculos tibiales, que de algunos de ellos,*» pues por el contrario, cuando menos músculos estén paralizados, tanto mayor será la indicación del transplante y tanto mejor será el resultado.

No es posible comparar las facilidades y seguridades que ofrece un miembro con un solo músculo enfermo, por ejemplo, tibial anterior o peronéo, con otro en el que la mayoría de sus músculos estén afectados por la parálisis, y hasta dentro de una misma extensión de parálisis caben diferencias, pues mientras en un caso está completamente atrofiado, en otro sólo existe una paresia, sin olvidar aquellos en que se produce un restituto « ad integrum » del miembro paralizado (parálisis temporarias de Kennedy), donde con solo el tratamiento médico se obtienen buenos resultados.

La técnica general para cada tipo de parálisis, debe sufrir pequeñas modificaciones, en relación con la fuerza conservada en los músculos enfermos y el grado de contractibilidad de los músculos que deben sustituirlos. Es condición indispensable para el éxito del transplante la elección del caso, elección que debe ser hecha de acuerdo con los conocimientos actuales sobre el valor funcional de los músculos conservados, pues la mayoría de los fracasos, dependen, en la suposición de una buena técnica, de querer exigirle más de lo que en realidad pueda darnos.

Recordaremos, entre otros, los casos referidos por Le Boy de Barres, de un enfermo de DROBNICK y otro de MILLIKEN que aprendieron a patinar y llamaron la atención por la agilidad de este ejercicio, y otro niño de PERAIRE, operado por un doble pie bot paralítico varo y valgo equino que hacía grandes ascensiones a pie, sin cansarse.

Nosotros hemos observado varios enfermos que se presentaron a la clínica apoyados en muletas, con parálisis del muslo y pierna, con deformaciones del pié y que, gracias a una o varias transplantaciones, han podido libertarse de esos tutores incómodos, saliendo dentro del cuarto y sexto mes del servicio, caminando solos y sin apoyo de ningún género.

Los malos resultados consignados en las estadísticas, son debidos a una elección errónea de los casos o a una técnica deficiente. No es posible obtener un buen resultado del transplante, si el número de músculos paralizados es muy grande y en estas circunstancias es preferible practicar la artrodesis, o recurrir a un aparato ortopédico con todos sus inconvenientes.

La técnica debe ser bien reglada y continuada, después de retirar los enyesados, durante un largo tiempo.

Es indispensable dar una buena posición al miembro bajo el enyesado en hipercorrección, pues algunos malos resultados se deben a la no observancia de esto.

Las recidivas, después de un éxito pasajero, han servido a muchos autores, para desechar el método, pero creemos que si ellas existen, en realidad, es porque los enfermos no se someten siempre a un tratamiento postoperatorio que debe ser largo y bien dirigido.

Estamos convencidos que al retirar el último enyesado, el miembro que se encuentre en buena posición, no ha adquirido todos los beneficios que la operación es capaz de darle, y recién después de algunos meses de ejercicios disciplinados y tratamiento médico coadyuvante, el enfermo estará en condiciones de apreciar el resultado definitivo.

Es de desear que estas operaciones que hemos sido de los primeros en practicar en América y que desde el principio recomendamos con entusiasmo, se divulgen entre los cirujanos ortopédicos, para benefico de los enfermos.

LA ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN EN EL URUGUAY

POR EL DR. VICTOR ESCARDÓ Y ANAYA

Profesor de Física Médica en la Facultad de Medicina, Jefe del Servicio de Físico-Terapia del Hospital de Niños

135.

La amabilidad del Comité Ejecutivo del Segundo Congreso del Niño, me ha designado para el cargo de relator del segundo tema oficial,—la enfermedad de HEINE MEDIN,—atención que agradezco, pero a la que no soy merecedor, sobre todo teniendo en cuenta que los ilustres pediatras extranjeros que tratarán el mismo tema, han llenado con su nombre muchas páginas interesantes de la literatura médica. Mi país, pues, no estará representado, en lo que a mí respecta, en este torneo en que estamos empeñados para el bien del niño, como yo lo hubiera deseado en una ocasión semejante. Trataré, pues, de su-

plir con buena voluntad y con el deseo más vehemente, lo que hubiera debido llenar si pudiera siquiera compararme con cualquiera de los ilustres pediatras compañeros.

Por que, en efecto, ARAOZ ALFARO en Buenos Aires y FERNANDES FIGUEIRA en Río Janeiro son maestros indiscutidos, observadores inteligentes, a los que tanto debe la pediatría sudamericana; ALMENARA BUTLER, el ilustre maestro peruano de todos conocido y FONTECILLA, amigo de nuestro país desde las entusiastas lides estudiantiles, también se han impuesto por su saber y por sus trabajos; finalmente, HERRERA VEGAS y JORGE que se ocuparán de la parte quirúrgica y ortopédica son también nombres familiares entre nosotros por sus trabajos y sus memorias.

El profesor MORQUIO, entre nosotros, mi ilustre maestro, es el que se ha ocupado de la enfermedad de HEINE MEDIN en su clínica y en sus trabajos; él y no yo, que sólo he colaborado modestamente en el estudio de los enfermos, era el indicado para fijar el criterio al anotar los hechos. No era compatible, por cierto, toda la labor de Presidente del Congreso, con un trabajo parcial, y por eso, he de suplirlo yo.

Me ocuparé casi exclusivamente de los aspectos que ha presentado el HEINE MEDIN en nuestro medio, pasando en cierto modo por alto tantas nociones de todos conocidas y que no voy a repetir. De esta manera estudiaré las modalidades clínicas presentadas aquí por la enfermedad y el desarrollo de los tres empujes epidémicos que se han presentado en 1906 y en los veranos 1912-1913 y 1916-1917.

GENERALIDADES

El concepto anatómico y clínico de la parálisis infantil, enfermedad que durante muchísimos años se conoció como una entidad nosológica definida dentro de sus caracteres especiales,—parálisis flácida, seguida de atrofia,—ha sufrido en estos últimos años un enorme cambio, que lo modifica esencialmente.

Su etiología era dominada por el carácter esporádico con que la enfermedad se presentaba; hoy la noción epidémica domina la nueva concepción de los hechos; además se han visto

tipos clínicos nuevos que responden a diversas localizaciones, cerebrales, espinales, meníngeas, polineuríticas, etc.

Si siempre fué considerada como una afección sistematizada de la médula, localizada a los cuernos anteriores, hoy debemos admitir que las lesiones se extienden más en la misma médula, tomando las raíces y los nervios, y que toda la altura del eje cerebro espinal puede ser lesionado, estándolo las meníngeas también en determinados casos.

Y si, por último, en ciertas épocas fué considerada como una afección no inflamatoria, producida por predisposiciones congénitas y a veces hereditarias, la teoría microbiana se impuso más y más, hasta que los nuevos aspectos epidémicos y las experiencias de los últimos investigadores, pusieron completamente en claro la cuestión.

Fué el cirujano alemán HEINE quien describió de mano maestra esta afección en 1840. Su conocimiento de ella fué perfecto, la anatomía patológica ulteriormente confirmó sus previsiones en suma, era la enfermedad de HEINE una poliomelitis anterior aguda, parálisis infantil, como la llamó el mismo HEINE y por este nombre más universalmente conocida.

Algunos discuten la prioridad de la parálisis infantil a HEINE mostrando que UNDERWOOD en 1825 describió la afección sino claramente, al menos con bastante exactitud. (1) Como más tarde lo creyó HEINE, UNDERWOOD creía en la etiología *de dentitio difficilis*, haciendo jugar a la erupción dentaria un papel importantísimo. Aunque no sea más que a título de curiosidad histórica, que nos muestra como hace un siglo los clínicos observaban bien y sin los medios de que nosotros disponemos, llegaban a la interpretación bastante clara de las enfermedades, vamos a trascribir las palabras de UNDERWOOD:

«*Debilidad de las extremidades inferiores.* — La afección que «voy a describir aquí no ha sido observada por ningún otro «médico, o al menos yo no he visto ninguna descripción aná«loga. Es una enfermedad poco común y que se presenta más

(1) Underwood. — Traité des maladies des enfants. Trad. de Fusébe de Salle, anotaciones de Jadelot—París y Montpellier 1825, (citado por Fernandes Figueira).

« raramente en Londres que en las otras partes de la Gran « Bretaña.

« No he recogido todavía un número de casos suficientes « para poder dar una opinión sobre las verdaderas causas que « la determinan, o sobre el lugar que ocupa; solamente he re- « conocido que la dentición o el estado saburral debían ser « contados entre sus causas. Por otra parte no he tenido oca- « sión jamás de disecar el cadáver de ningún individuo que ha- « ya sucumbido a consecuencia de la debilidad de las extremi- « dades inferiores. Así, pues, me limitaré a describir los sínto- « mas que la caracterizan y a indicar los remedios con los cua- « les se ha ensayado la curación. Esto bastará, yo creo, para « llamar la atención de los médicos sobre este punto y animar- « los a nuevas investigaciones.

« En cuanto a la debilidad de las extremidades inferiores « depende de una dentición difícil o de un estado saburral de « los intestinos, que cede ordinariamente a los remedios que se « tiene la costumbre de oponer a sus causas determinantes; pero, « lo más a menudo parece provenir de un debilitamiento gene- « ral y ataca a los niños durante la convalecencia de alguna « fiebre. Este accidente es más común en los niños de uno a « cinco años: La debilidad de los miembros inferiores consti- « tuye entonces una afección crónica. Ella no se complica ni « con fiebre ni con ninguna lesión de las vías urinarias; el en- « fermo no experimenta ningún dolor y parece apenas indis- « puesto en los comienzos. La única cosa que se observa en- « tonces es un debilitamiento de las piernas; esos miembros « por grados, se debilitan cada vez más y al cabo de algunas « semanas no pueden sostener el peso del cuerpo.

« Cuando no se observa al mismo tiempo ningún signo de « gusanos intestinales o de saburra de las primeras vías, como « sucede en los casos como el que describimos, los purgantes « mercuriales no dan ningún resultado, sucediendo lo mismo « con la quinquina y los baños fríos. Los remedios que mere- « con más confianza son: vesicatorios o los cauterios aplicados « sobre el hueso sacro y el gran trocánter, los linimentos volá- « tiles y estimulantes, los tópicos compuestos de mostaza y de

« harina de avena, las fricciones secas a lo largo de la espina del « dorso, sobre las piernas y los muslos.

« No se ha observado, que al mismo tiempo que las extre- « midades inferiores se debilitan, una o varias vértebras au- « mentasen de volumen o que un abceso por congestión se ma- « nifestase afuera; así, esta enfermedad no ofrece ningún pare- « cido con las inflamac ones de los cartílagos intervertebrales- « con los abcesos del psoas, o con el morbus coxaris de DE HAEN.

« De seis casos, en los cuales, una sola de las extremidades « inferiores fué atacada, he visto dos ejemplos de cura com- « pleta, obtenida por los medios enumerados. Pero, cuando « las dos piernas han sido paralizadas a la vez, la única cosa « que ha producido algún beneficio ha sido hacer caminar al « enfermo con muletas. Al cabo de cuatro o cinco años varios « se han encontrado mucho mejor que antes en proporción con « las fuerzas generales que habían adquirido mediante el ejer- « cicio. Sin embargo, aún entre estos últimos, algunos han caí- « do luego en la consunción pulmonar, cuando la debilidad no « ha podido disiparse enteramente. De esta observación se « puede sospechar que esta enfermedad es debida algunas ve- « ces al vicio escrofuloso. Apoyando esta opinión citaré una « observación que me ha sido comunicada por un médico res- « petable y muy ilustrado. Disecando el cadáver de un indiví- « duo que había sucumbido a una parálisis de las dos piernas, « ha encontrado la superficie interna de las dos últimas vér- « tebras lumbares, atacada de carie y sin embargo no había « ningún abceso sobre el músculo psoas, ni ningún tumor ni en « el dorso ni en la región lumbar.

« He visto el debilitamiento de las extremidades inferiores « atacando adultos y sobre todo a mujeres, después de una « larga enfermedad. Esta afección ha durado más de un año « y durante todo ese tiempo los enfermos estaban imposibili- « tados para caminar, sólo con muletas. El comienzo de la en- « fermedad ha sido siempre acompañado de dolor, pero nin- « gún tumor ha aparecido afuera. He obtenido algunos buenos « efectos con el uso externo de las aguas de BATH ».

Hasta aquí UNDERWOOD. Sea lo que fuere, lo cierto es que HEINE precisó más la enfermedad y su nombre ha quedado unido de manera definitiva a la parálisis infantil clásica.

La parálisis infantil clásica fué conocida y por todos admitida hasta 1887. El profesor MEDIN en su memoria de 1898 dice textualmente:

« Hasta 1887 nunca imaginé que la parálisis infantil, enfer-
« medad bien conocida desde más de cincuenta años se pudiese
« presentar bajo forma epidémica y quedé muy sorprendido
« verificando por mis propias observaciones que me encontraba
« enfrente de una incontestable epidemia de tal dolencia, la
« que se declaraba en aquel año en Estocolmo. Entretanto no
« era sin datos anteriores que adoptaba tal opinión, a pesar de
« que el tiempo me lo hiciera olvidar. Algunos años antes en-
« contraba un colega de provincia el Dr. BERGENHOLTZ, médi-
« co del gobierno residente en Norrbotten, el que me llamó la
« atención, refiriéndome 13 casos agudos de la enfermedad en
« cuestión, que observó en su distrito en los meses de Julio y
« Noviembre y algún tiempo después. Encontré revisando la
« literatura médica de aquellos tiempos, algunas indicaciones
« concernientes a una epidemia de parálisis infantil menos im-
« portante: 8 a 10 casos verificados en América del Norte, en
« 1841 por G. COLMER. (American Journal de 1843, pág. 248).

PARALISIS INFANTIL CLASICA

Antes de 1906 no se conocía en nuestro país otra cosa que la parálisis infantil de HEINE. Sintetizando lo más que podamos, pues los hechos son de todos conocidos, veamos los aspectos entonces presentados por esta enfermedad, esencialmente esporádica.

La enfermedad de HEINE, comienza generalmente por un estado infeccioso de mayor o menor intensidad con predominio de trastornos digestivos y que dura un tiempo variable, días o semanas a veces. Al terminar este estado de invasión aparece la parálisis de uno o varios miembros. La parálisis es total, las extremidades lesionadas caen inertes en su totalidad gene-

ralmente. Esta parálisis se produce en poco tiempo, momentos u horas y al mismo tiempo toda, es decir, desde el primer momento se paraliza todo lo que va a estar lesionado, más o menos, después. Hay abolición de reflejos, con conservación de la sensibilidad y de los esfínteres. En general no se notan dolores. Este que podríamos llamar el segundo período de la parálisis infantil, es seguido del tercero en el que la paralisis regresa y se fija definitivamente. El enfermo comienza a mejorar, a recuperar, poco a poco, movimientos, desapareciendo las parálisis totalmente, rara vez, o parcialmente, en la mayoría de los casos: un enfermo que tuvo una cuadriplegia al mpezar, quedó solo con una paraplegia, o con una monoplegia crural más o mènos intensa; otro con una monoplegia braquial masiva, queda solo con el deltoides tocado, etc. En general existe esta regresión por más que en algunos casos sea muy pequeña.

Finalmente, y este es el último período, sobreviene la atrofia que se instala en el grupo de músculos que van a quedar definitivamente lesionados. En mayor o menor grado, estos músculos presentan la reacción de degeneración total o parcial o simplemente modificaciones cuantitativas,—de todo se ve,—y esto sirve perfectamente para determinar el elemento pronóstico. Desde este período de la atrofia el enfermo gana siempre, poco, pero gana, y si un tratamiento racional constante y continuado lo ayuda durante meses y años llega sino a la completa curación, cuando menos a la menor claudicación posible del miembro.

Los elementos anatomopatológicos conocidos consistían en el estado agudo en focos más o menos extendidos localizados a los cuernos anteriores de la médula, de carácter inflamatorio, a veces hemorrágico, otras veces solamente congestivo. De la intensidad de las lesiones y de su extensión, depende naturalmente la mayor o menor extensión de la enfermedad y se puede presumir su curación, en el caso de elementos sólo congestivos. Estos focos se esclerosan al pasar al estado crónico y estas lesiones definitivas de esclerosis y atrofia quedan para siempre.

El profesor MORQUIO en su interesante trabajo «Enfermedad de HEINE MEDIN o parálisis infantil epidémica» (1) estudia entre dos epidemias—1906 y 1913—el aspecto presentado por los niños afectados de parálisis infantil clásica y que es el conocido antes de que apareciera el concepto epidémico de la enfermedad.

Este estudio lo hace basado sobre 160 casos estudiados en un lapso de cinco años, con niños que fueron tratados en la Sección Electricidad del Servicio de Fisicoterapia, hoy a mi cargo.

Los niños son en un 90 % de la ciudad y sus alrededores, 10 % de los otros departamentos del país.

Con rareza suelen verse predisposiciones familiares, pero naturalmente no hacen regla. Hubo caso de niños que sus padres habían tenido parálisis infantil, o que un hermano la había tenido; otra vez otro hermano padecía de una hemiplegia espasmódica cerebral. Es interesante que la inmensa mayoría de los niños atacados lo son en el período dentario, en los 3 primeros años, lo que ha pretendido justificar la denominación de parálisis de dentición, como había sido llamada por UNDERWOOD y HEINE. Rara antes de los seis meses, aunque se ve, lo es menos después de los tres años con que puede aparecer a todas las edades y aún en el adulto. El sexo es indiferente, más o menos están atacados por igual varones y niñas.

Ahora, lo que es muy digno de señalarse en este estudio, es que todos los enfermos han tenido un estado previo a la parálisis que en la mayoría de los casos es un estado febril, vago, difícil de clasificar. Otros, esto se ve mucho también, tienen trastornos gastro-intestinales, otros fiebre gástrica, algunos tifoidea, pulmonía, bronco-neumonia, bronquitis, estado gripal, amigdalitis, escarlatina, nefritis post escarlatina, indigestión sarampión, quemaduras. No faltan casos en que una caída aparece como elemento etiológico y en doce casos la parálisis apareció bruscamente. Sólo en dos se vió la parálisis matinal que quería WEST. Como se ve, la parálisis aparece como consecutiva a estados infecciosos diversos lo que pugnaba por su

(1) Lecciones clínicas en el Hospital Pereira Rossell. Junio 1913.

no especificidad, sin embargo como era grande el número de casos precedidos por un estado vago, indefinido, decía muy acertadamente MORQUIO; « Confieso que después de haber « visto muchos de estos hechos, la parálisis dejaba de apare- « cerme como una infección secundaria, para tomar en estos ca- « sos el carácter de una enfermedad específica, cuyo período « de invasión, a base de un estado infeccioso, no es otra cosa « que la primera manifestación de la misma enfermedad ». En cuanto a la parálisis matinal de WEST sólo vista en dos casos, lo más probable es, o que los síntomas hayan sido muy ligeros o a poca precisión de los datos dados por la familia.

Las convulsiones no son comunes, sólo se vieron seis veces en los 160 casos. Probablemente esto es debido a la benignidad general de los fenómenos premonitores.

La localización de la parálisis es muy variada, pero los músculos de la cara y cuello son excepcionalmente tocados. A veces la parálisis es general tomando de golpe todo el organismo, dejando sólo verse los actos respiratorios como movimiento visible; otras, son paraplegias, diplegias branquiales, hemiplegias, hemiplegias cruzadas, monoplegias. De los resultados de la estadística se ve, que las formas más comunes al comenzar la parálisis son las paraplegias, siendo después como formas definitivas de atrofia las monoplegias crurales las más comunes. Este concepto de la parálisis conviene especificarlo con detención, pues si bien es cierto que queda una monoplegia, por ejemplo lo que en realidad persiste es una monoplegia, parcial, incompleta, afectando un grupo reducido de músculos, a veces un músculo sólo. La regla es que siempre el enfermo, queda con un resíduo mucho menor que el que tenía al comenzar la parálisis. Podemos decir que la regla en la parálisis infantil es después de producida la parálisis una tendencia hacia la curación pero que casi nunca llega a la curación completa.

Con estos caracteres generales queda esbozado el aspecto clínico de la parálisis infantil clásica, enfermedad de HEINE, poliomielitis anterior aguda o como quiera llamarse, en las formas en que ha sido visto entre nosotros en su forma esporádica.

PRIMER EMPUJE EPIDÉMICO

Esto pasó y éste era el conocimiento que en nuestro medio se tenía de la enfermedad hasta el año 1906 en que la parálisis infantil empezó a mostrarse con modalidades especiales, que desde luego llamaron la atención de los clínicos sagaces. El profesor MORQUIO en su lección de fn de curso de 1906, titulada, « la Pediatría moderna en sus relaciones con la vida profesional » (1) mostró que en ese año empezó a presentarse la parálisis infantil en una forma nueva y con caracteres especiales, que desde luego señaló.

Cambiando su manera de ser habitual, la enfermedad se manifestó en forma de una verdadera epidemia dado el número de casos que se presentaron casi a un mismo tiempo, en muchas partes de la ciudad y en campaña. Además ciertas particularidades fueron señaladas, que no acompañaban generalmente la parálisis infantil clásica y éstas fueron la constitución de la parálisis en diversas etapas, dolores en las partes afectadas o en todas partes del cuerpo, participación de los nervios craneanos. Estos síntomas que nos indicaban la participación de los nervios periféricos, y por otra parte la completa curación de algunos enfermos, lo que indicaba un proceso poco profundo en la médula, llamaron profundamente la atención.

Clínicamente los hechos observados entonces, fueron agrupados por el profesor MORQUIO en tres grupos en la siguiente forma:

1.ª *Poliomielitis anterior aguda.*—Es el tipo clásico, con una localización característica, período de regresión y con su parálisis definitiva.

2.ª *Poliomielitis y Polineuritis.*—Aquí el elemento dolor se ha agregado a la parálisis, constituyendo una forma de tipo pseudoreumatismal, con participación de los músculos de la cara, rigidez de la columna, etc. El elemento polineuritis desaparece después de un tiempo, quedando únicamente la impotencia, absoluta, que sigue la marcha clásica de la parálisis infantil.

(1) Archiv. Lat. Am. de Pediatría Nov. y Dic. 1906.

3.ª *Polineuritis.*—Tres casos, con fenómenos paralíticos de igual intensidad que los anteriores, con dolores espontáneos y también provocados, con alteraciones psíquicas y participación de los músculos de la cara y nervios craneanos, pero con el hecho interesante de una curación completa en un período corto, entre quince días y tres meses.

El primer caso que llamó justamente la atención fué el de un niño de tres años y medio que ingresó al servicio del profesor MORQUIO en Diciembre de 1905. Después de tres o cuatro días de fiebre, con dolore en los oídos y en las piernas, se notó una parálisis de la pierna derecha, más tarde la pierna izquierda, no pudiendo caminar al día siguiente por la parálisis y por el dolor el que era espontáneo y provocado. Dos días más tarde, se paralizó el brazo derecho entrando así al Hospital con su para plegia y su monoplegia braquial derecha. La parálisis era flácida y con abolición de reflejos. A los dos meses el niño curó completamente.

Esta interesante observación ponía de manifiesto varios hechos que la diferenciaban netamente de la parálisis infantil clásica. 1.º La marcha progresiva, 2.º las manifestaciones dolorosas, 3.º su completa curación.

Y luego concreta su impre ión sobre el diagnóstico y la naturaleza de estos hechos en la siguiente forma que me permito reproducir íntegramente:

« Descartando el primer grupo, donde el diagnóstico era fá-
« cil por la fuerza de las manifestaciones, quedan los otros dos,
« caracterizados por hechos anómalos, por mezclas insólitas,
« muy semejantes entre sí, pero diferenciándose profundamen-
« te por su evolución, una parálisis profunda, maciza, con im-
« potencia absoluta de las partes afectadas, unida a un dolor
« intenso, que imposibilita al enfermo para el menor movimien-
« to espontáneo o provocado; los hechos eran tan iguales que,
« en realidad sólo la marcha pudo permitir la clasificación que
« hemos formulado. Pero, ¿ basta para decir que no hay po-
« liomielitis, la curación total ? Si clínicamente se han presen-
« tado los casos del tercer grupo como una pseudoparálisis
« infantil, es muy difícil clasificarlos de la misma manera en el
« sentido patogénico y anatómico; las ideas a este respecto

« vienen modificándose y en realidad no repugna admitir la « completa curación de una enfermedad, como la poliomielitis, « cuando corrientemente vemos curarse las nueve décimas par- « tes y más de los atacados. CHARCOT sostenía que la caracte- « rística de toda parálisis infantil es la persistencia de la pará- « lisis, en forma definitiva, con la atrofia consecutiva en mucho « o poco de los músculos primitivamente atacados; es esta la « opinión clásica, a la que se subordinan la inmensa mayoría « de los hechos; sin embargo debemos recordar que ya FREUND « en presencia de hechos análogos a los que hemos citado, ha- « blaba de parálisis completamente curada, y si a esto se agre- « gan las ideas de RAYMOND sobre participación de todo el « neurona en el proceso, lo que es lógicamente admisible, no » resulta imposible que en algunos casos, aún mismo bajo la « acción de una lesión de los cuernos anteriores de la médula, « pueda producirse una completa, *restitutio ad integrum* ».

Y sintetiza su manera de pensar al respecto sobre el nuevo aspecto de la parálisis infantil, diciendo que se trata de una verdadera epidemia que afectaba totalmente y en diverso grado la neurona motora periférica, de acuerdo con las ideas que sostienen la íntima vinculación de los diversos componentes de la neurona en estos procesos (RAYMOND) y lo que experimentalmente ha sido confirmado en estudios referentes a la acción de la toxina diftérica sobre los centros nerviosos (BABONNEIX).

Como se ve,—no olvidemos que estamos en 1906—se presentaba por primera vez en nuestro país, un hecho completamente insólito, consistente en una epidemia de una enfermedad hasta entonces no epidémica y que al mismo tiempo revestía caracteres muy especiales desde que aparecían síntomas que como la participación de los nervios craneanos, parálisis producidas en distintas etapas, sobre todo dolores y casos de curación completa en las partes afectadas u otras, ponían dudas en la mente de los clínicos que notaron se encontraban en presencia de hechos desconocidos y todavía no claramente catalogados.

SEGUNDO EMPUJE EPIDÉMICO

En el verano 1912-1913 vuelven de nuevo a presentarse casos que ponen de manifiesto la existencia de una nueva epidemia de parálisis infantil y de nuevo también con formas atípicas que llamaron justamente la atención. Cuarenta enfermos son vistos en el servicio del profesor MORQUIO durante este verano. La nueva forma de la parálisis infantil presenta además de la epidemicidad y de la característica de manifestarse por formas atípicas, la particularidad de que sus formas clínicas afectan no sólo los cuernos anteriores de la médula, sino todo el sistema nervioso central y periférico. Veamos esto, un poco con detalle.

Si bien es cierto que las formas atípicas se presentan también en la parálisis clásica, en la que han sido señaladas, lo es también que estas formas se ven sobre todo y en mucho mayor número, durante las epidemias.

Estas manifestaciones tales como se presentaron en la epidemia de que nos ocupamos, fueron, 1.º dolores, 2.º participación de los nervios craneanos, 3.º trastornos de los esfínteres, 4.º fenómenos meníngeos. De ellas cuatro, las más importantes son las constituidas por los dolores.

Los dolores se presentan desde el primer momento y en los miembros paralizados. Al comienzo son espontáneos, manifestándose después a la presión o a los movimientos de los miembros; generalmente duran alrededor de un mes, aunque se vieron casos muy variables. En cuanto a su intensidad, ésta es muy variable, algunos enfermos sufren mucho, otros menos. En general, localizados en los miembros afectados que son dolorosos a la presión y a la movilización de sus articulaciones, se localizan en los nervios que son los que persisten realmente dolorosos cuando el enfermo ya ha mejorado.

Estos dolores dan lugar a la forma llamada pseudoreumatismal, que puede confundirse con el reumatismo articular agudo, sin embargo en éste los dolores son en las articulaciones, mientras que en las formas de HEINE MEDIN, el dolor se localiza sobre todo en los nervios, presentándose el signo de LASSEGUE.

Entre los casos observados, todos ellos muy interesantes, varios son sumamente instructivos. Algunos presentan el cuadro clásico de la parálisis infantil, tipo HEINE, pero con dolores, dolores intensos, manifestados desde el principio y que se ponen de manifiesto no solo al ejercer presión en los miembros, sino también al solo tocarlo. El aspecto presentado por estos enfermos es el de la concomitancia de una poliomielitis, con una polineuritis.

Otros enfermos presentaron parálisis generalizada dolorosa desde el principio, aparecida a raíz de un ligero estado infeccioso. Este fué el caso de una niña, cuya historia detallada ha publicado el profesor MORQUIO, y que resume así:

« La parálisis se hizo progresivamente tardando 48 horas en « ser completa. Vista por primera vez a los 40 días de enfer- « medad se comprueba una cuadriplegia dolorosa, flácida, sin « trastornos de los esfínteres, con tendencia a la atrofia y sin « ninguna participación cerebral o meníngea. Algunos fenó- « menos regresan lentamente; el dolor tardó más de un año en « desaparecer; la atrofia quedó estacionaria; ligeros movimien- « tos en las manos y en los dedos. A los dos años de enferme- « dad y no obstante el tratamiento constantemente seguido: « electricidad y masaje, es una inválida, imposibilitada del me- « nor movimiento de sus piernas, con pseudo hipertrofia y re- » tracciones de ambos pies, que están fijados en varus equino, » su inteligencia, normal, le ha permitido utilizar los pequeños » movimientos de las manos para agarrar objetos y para es- « cribir. La persistencia de la parálisis y de la atrofia, después « de haber desaparecido el dolor, en forma definitiva, hace su- « poner que la lesión ha comprendido toda la neurona motora « periférica realizando así un tipo clínico de célulo-neuritis, « según la expresión de RAYMOND y de BRISSAUD ».

Esto en cuanto a los dolores; veamos ahora la segunda clase de manifestaciones evidenciadas en la epidemia 1912-1913, la participación de los nervios craneanos.

Estos se presentan tomados por el agente infeccioso ya en concomitancia con las parálisis de los miembros, ya en formas aisladas, muy difíciles de interpretar fuera de un estado epidémico. Así, del primero de los grupos mencionados, se vieron

niños que con parálisis de los miembros, generalmente dolorosas, presentaron parálisis del recto externo del ojo, ptosis del párpado, parálisis facial. En cuanto al segundo grupo, puesto de manifiesto por parálisis faciales u oculares sin concomitancia de manifestaciones paralíticas en los miembros, se trata de casos que se pueden evidenciar si existen disminución de reflejos o alguna parálisis fugaz, pues si no, clínicamente al menos, quedamos en la duda. Sólo las reacciones de laboratorio pueden darnos la certidumbre.

La tercera clase de manifestaciones observada consiste en trastornos de los esfínteres, lo que constituye un hecho muy raro en la parálisis infantil clásica, tipo HEINE; en algunos casos de la epidemia se vieron de una manera pasajera, en otros la retención de orina fué grande y hubo que recurrir al cateterismo.

Finalmente, los fenómenos meníngeos han aparecido en algunos casos, precediendo a la parálisis, manifestándose por rigidez de la nuca, Koernig, linfocitosis, etc., pero han sido generalmente pasajeros, quedando luego los fenómenos de parálisis que casi siempre iban acompañados de dolores.

Dentro de la epidemia de 1912-1913, que venimos estudiando, hemos visto que la parálisis infantil en su nueva forma se caracterizaba además de por su epidemicidad, por la presencia de manifestaciones atípicas, que acabamos de pasar rápidamente en revista, pero sobre todo por su polimorfismo en el sentido de que las formas clínicas pueden afectar todas las localizaciones del sistema nervioso central y periférico. Veamos este polimorfismo tal como se presentó en la epidemia.

Como se trata de un estado epidémico, que, como todos los estados epidémicos tiene su característica propia, dependiendo de muchos factores que todavía no conocemos, las manifestaciones son diversas, presentándose tales en una epidemia y tales otras con más intensidad, en otras epidemias. Nacen de ahí modalidades propias a cada epidemia y cada país, por lo que veremos más adelante al comparar algunas epidemias extranjeras que no son completamente superponibles a las nuestras.

MORQUIO, de acuerdo con WICKMAN, clasifica clínica y anatómicamente, esas modalidades, refiriéndolas a ocho estados principales que pasaremos rápidamente en revista:

1.º Formas poliomielíticas.
2.º „ ascendentes y descendentes.
3.º „ cerebrales.
4.º „ bulbo protuberanciales.
5.º „ polineuríticas.
6.º „ meningíticas.
7.º „ atáxicas.
8.º „ abortivas.

1.º *Formas poliomielíticas.*—En general, la infección tiene una predilección manifiesta por los cuernos anteriores de la médula, dando las formas clásicas, pero las lesiones sistematicas son raras, participando generalmente en menor o mayor grado, otros elementos de la médula, del bulbo, raíces, etc. Pero, hay que reconocer, que la predilección manifiesta, cuando no exclusiva, es por la sustancia gris anterior.

Se presentan también mielitis agudas, con participación de los cuernos anteriores o sin participación de ellos, hechos raros, pero que dentro del estado epidémico no pueden ser interpretados sino como casos de HEINE MEDIN.

Una de las enfermas del Hospital, Blanca C. presentó un cuadro interesante. Se enferma con fenómenos generales aparecidos bruscamente, y con dolores predominando en las extremidades, lo que hace suponer al médico que la trata, que está en presencia de un reumatismo articular agudo y le da, en consecuencia, salicilato de sodio. Presentaba una parálisis generalizada, primero, que después tomó forma de paraplegia con dolores y con síntomas especiales: trastornos de la micción, constipación rebelde y exageración de los reflejos, con BABINSKY y trepidación epileptoidea. Más tarde aparece una escara sacra, rebelde, pero que cura al fin, mejorando la niña hasta llegar a la curación completa.

Hay en este caso participación de todos los elementos de la médula, pero indudablemente hay un sindrome de mielitis aguda látero-posterior.

2.º *Formas ascendentes y descendentes.*—El tipo de parálisis ascendente, tipo LANDRY, ha sido visto. Un enfermito presentó una cuadriplegia aguda, precedida de fenómenos generales y dolores que impusieron al médico la idea del reumatismo articular agudo. Este caso se caracterizó por el dolor, y por la presencia final de fenómenos bulbares que determinaron la muerte.

Las epidemias de parálisis infantil han puesto de manifiesto la existencia de numerosos casos de parálisis tipo LANDRY, que han sido observados por los distintos clínicos, en las distintas epidemias, y nos han familiarizado con esta forma de parálisis, que antes, constituía una verdadera excepción dentro de la patología infantil.

3.º *Formas cerebrales.*—En la parálisis infantil clásica no se encuentra la participación del encéfalo, las convulsiones son excepcionales. Los estados epidémicos ponen de manifiestola existencia de encéfalomielitis o de encefalitis simplemente, hechos que entran perfectamente dentro del cuadro de la parálisis infantil epidémica. Un caso muy interesante de nuestra epidemia, que terminó por curación completa, fué el de un niño que presentó, después de fenómenos generales digestivos, un cuadro cerebral: coma, convulsiones, contractura generalizada. Hay exageración de los reflejos, BABINSKY, ligera reacción meníngea en el líquido céfalo raquídeo. Todos esos fenómenos, por si seriamente alarmantes desaparecieron y el niño salió completamente curado. Como se ve, el cuadro ha sido el de una encefalitis aguda.

4.º *Formas bulbo protuberanciales.*—Estas formas se presentan a veces asociadas, a las lesiones clásicas, a veces dando formas puras, difíciles por tanto de interpretar, pero que en el estado epidémico se catalogan fácilmente. Los fenómenos presentados consisten en disfagias, disartrias y participaciones bulbares mortales, cardíacas y respiratorias.

5.º *Formas polineuríticas.*—Las polineuritis primitivas eran raras en los niños, sin embargo después de estos empujes epidémicos de HEINE MEDIN, también nos hemos familiarizado con ellas, pues se nos han presentado repetidas veces. La formas con polineuritis se presentan ya puras, ya asociadas a

poliomielitis; algunos siguiendo a SCHREIBER les llaman formas dolorosas, porque no se han encontrado lesiones en los nervios, sin embargo los síntomas son tan claros de lesiones de los nervios que la expresión polineuritis parece imponerse más a la interpretación del caso por el clínico.

En los casos de concomitancia de polineuritis con poliomielitis, pasada la primera, continúa la segunda sus lesiones de atrofia más o menos intensamente caracterizadas, pero cuando existe sólo la polineuritis, entonces el caso presenta modalidades especiales, que lo caracterizan netamente. En general en la poliomielitis clásica, la parálisis se presenta de un golpe y toda de una vez, esto aunque no absoluto se ve en la gran mayoría de los casos; pues bien, los casos de polineuritis, presentan una invasión por etapas, que es característica o una marcha progresiva, pero la parálisis no toma desde el principio todo lo que va a afectar después.

Además son los dolores característicos de la polineuritis, no existiendo en la poliomielitis pura; estos dolores son en los nervios, según lo hacen ver la palpación, el LASEGUE, el pseudo signo de KOERNIG, que yo he llamado signo de MORQUIO, y etc. Finalmente, la curación completa sin ningún resto, caracteriza también la forma polineurítica.

6.º *Formas meningíticas.*—Mucho se ha escrito y publicado sobre las relaciones de la poliomielitis con la meningitis cerebro espinal, lo más cierto es que muchas pretendidas meningitis no eran si no formas meníngeas de la parálisis infantil que ya precedían a los fenómenos paralíticos, ya coincidían con ellos, y algunas veces existían, sin que estos se presentaran. En efecto, las epidemias han puesto de manifiesto la existencia de estados meníngeos que difícilmente fuera de ello hubieran podido interpretarse como enfermedades de HEINE MEDIN. El caso de ZAPPERT es muy demostrativo: Una niña de cinco años de edad presenta fenómenos meníngeos, tres días más tarde una paraplegia. Hasta aquí nada de particular, pero lo más interesante es que algunos días más tarde una hermanita suya de seis años presenta fenómenos de meningitis que curaron sin que presentaran ningún fenómeno de orden paralítico.

Este último hecho si se hubiera presentado en forma aislada no hubiera podido ser interpretado, sólo la existencia de la epidemia permite catalogarlo convenientemente. Sin embargo, los casos que puedan presentarse aislados podrán ser interpretados, con dificultad naturalmente, si se tienen en cuenta los caracteres del líquido céfalo raquídeo, sobre todo en lo que a la meningitis cerebro espinal se refiere, pues en ésta el líquido purulento y el diplococus Gram negativo, ponen la cuestión en claro prontamente.

Más fáciles son los casos en los cuales a los fenómenos meníngeos que acompañan el cuadro, se añaden ligeros fenómenos paralíticos más o menos pasajeros y superficiales, pues entonces el parentesco con el HEINE MEDIN se ve más fácilmente.

En general, la característica de las formas meníngeas del HEINE MEDIN, es tener una evolución espontánea, con un líquido claro con linfocitosis, todo esto seguido de curación.

En la epidemia de que nos ocupamos ha habido casos de meningitis y de meningo encefalitis. Uno de ellos presentó fenómenos meníngeos claros, vómitos, fiebre, rigidez de la nuca, KOERNIG, somnolencia. Todos estos fenómenos desaparecieron completamente en cuatro días. Otro niño presentó fiebre y convulsiones, vómitos, somnolencia; intermitentemente, contractura generalizada seguida de contracciones tónicas, con estado comatoso. No presenta signos meníngeos. Reflejo rotuliano exagerado, más en la derecha, BABINSKY. Este niño falleció sin que se pudiera hacer la autopsia. Aún cuando se trata de un caso de muy difícil interpretación, cabe sin embargo dentro del estado epidémico, catalogarlo como una forma meningo encefálica del HEINE MEDIN.

7.° *Formas atáxicas.*—Aunque más raramente también se ven casos cuya modalidad sale un poco del cuadro común. Un enfe mito presentó dificultad para caminar, sin parálisis, con una marcha atáxica que lo hacía caminar como un ebrio, dolores raquiálgicos. Cuatro días más tarde hace una diplopia por parálisis del recto externo izquierdo. Poco a poco este cuadro fué curando entrando todo en orden perfectamente.

8.° *Formas abortivas.*—Estas formas abortivas ligeras, son muy difíciles de precisar fuera del estado epidémico, la paráli-

sis falta en ellas presentándose solamente las manifestaciones generales ya conocidas. Natural es que fuera de la epidemia sea muy difícil por medios solamente clínicos el diagnóstico exacto de estos estados.

TERCER EMPUJE EPIDEMICO

Vengamos ahora a la tercera epidemia, 1916-1917, observada entre nosotros y como las anteriores precisada y estudiada con suma atención por nuestro profesor el Dr. MORQUIO, siguiendo las observaciones recogidas en la Clínica y Policlínica por el Dr. PELFORT y por mí, en una comunicación presentada a la Sociedad de Pediatría el 15 de Mayo de 1917 (La reciente epidemia de parálisis infantil. Arch. Lat. Am. de Pediatría Mayo-Junio 1917).

Esta epidemia que no ha llegado a dar cien casos, comenzó en Noviembre de 1916, habiendo el mayor número de casos en el trimestre, Diciembre, Enero, Febrero, para disminuir en Marzo. Como se ve, ha aparecido en el verano, como es de regla, salvo en contadas excepciones, teniendo su máximo en el mes de Enero. En esto la epidemia ha seguido el curso normal de todas las epidemias, con un estado de ascenso, un período de estado, y un estado de descenso. En cuanto a la parte experimental, FLEXNER ha dado la comprobación de este hecho, mostrando que cuando se inocula virus al mono y se va haciendo el pasaje sucesivo a otros monos, la virulencia va aumentando hasta cierto punto para disminuir después hasta volver al punto de partida.

En esta epidemia el sexo no ha jugado ningún papel importante, más o menos el número de atacados es igual en varones que en niñas.

En cuanto a la edad se han presentado los casos así:

De	3	meses			1	caso
„	6	„			2	casos
„	6	a	12	meses	11	„
„	1	a	2	años	26	„
„	2	a	3	„	9	„
„	3	a	4	„	5	„
„	4	a	5	„	1	„
„	5	a	9	„	1	„

Como se ve, en esta epidemia, la predilección de la parálisis infantil epidémica, es por la primera infancia, sobre todo al segundo año, que es en el que se observa el mayor número de casos. Debajo de seis meses los casos son raros, sin embargo, hemos tenido uno de tres meses, que es interesante relatar. Es un niño a pecho, tiene fiebre y está caído y triste dos días, después de los cuales presenta una cuadriplegia flácida, con dolores a los movimientos, viene al Hospital, no teniendo entonces sino una hemiplegia derecha, más acusada en el brazo. 79 elementos por milímetro cúbico en el líquido céfalo raquídeo, lo que indica una reacción meníngea. Este niño siguiendo el tratamiento, mejoró mucho.

Estos hechos son raros, pues KOPLICK en la epidemia de Nueva York sólo vió un niño de 4 y 1/2 meses, pero el profesor FERNANDES FIGUEIRA como veremos más adelante ha visto un caso de un mes, 3 de tres meses, 2 de cuatro, 1 de cinco y cuatro de seis meses, en la epidemia por él observada.

El estudio del origen de los enfermos es también muy interesante. Vienen de todas partes de la ciudad, como casos aislados, sin que se pueda encontrar un foco, ni siquiera en una casa, por excepción se cita el caso de dos hermanos atacados, todos los demás han sido casos únicos en sus familias. Los alrededores de la ciudad han participado también, habiendo venido enfermos de Pocitos, Maroñas, Unión, Paso del Molino, Cerro, Sayago, Peñarol, pero tampoco en ninguno de estos lugares ha formado focos propiamente dichos, sino que todos los casos han sido aislados. Los enfermos han salido, han venido al hospital, las precauciones tomadas no fueron muchas, sin embargo el contagio no se ha manifestado. La mayor parte de los enfermos son del medio pobre; aunque ha habido casos en medios acomodados, han constituído la excepción. Pero la epidemia no se ha localizado a Montevideo y a sus alrededores, sino que han venido enfermos de otros puntos de campaña, más o menos cercanos y ligados por ferrocarril: Sauce, Mosquitos, Canelones, Las Piedras, Minas y San José, un caso de cada localidad. El mismo carácter, muy digno de señalarse por cierto, es el que no se vieron focos tampoco en estas localidades, estando aislados los enfermos. La gran mayoría de los

niños no eran concurrentes a las playas, por diversas circunstancias, lo que descarta en esta última epidemia, el factor señalado de las aglomeraciones infantiles con contagio por la arena. Es interesante el hecho señalado por el Dr. MORQUIO de que los más de mil niños que el Asilo tiene en el Servicio Externo, distribuídos en la ciudad, no haya sido contagiado, ni uno siquiera.

Los diversos niños atacados han venido al hospital en períodos variables, excepcionalmente en el período de invasión, generalmente se presentan con las parálisis manifiestas y son mandados por los médicos para seguir el tratamiento adecuado, la mayor parte vienen dentro de las dos primeras semanas.

El estudio de los fenómenos que han precedido a la parálisis, nos hace ver una serie de estados que se pueden caracterizar por un estado infeccioso netamente preciso.

Este período de invasión que es generalmente febril, varía mucho en duración, intensidad y forma; la duración es variable, generalmente alrededor de tres o cuatro días, en ningún caso mayor de diez días. La parálisis aparece a veces inmediatamente al terminar la fiebre, o después de algunos días, a veces también se ve presentársele durante los fenómenos febriles. La intensidad del período de invasión es variable, a veces temperturas elevadas, agitación, somnolencia, pero generalmente es más o menos moderada, en algún caso no ha existido o mejor dicho no ha sido observada. En cuanto a la forma, en general, se presenta como un estado infeccioso no definido, de aspecto banal, que se puede confundir ya con cuestiones gastro intestinales, ya bronquiales, estados gripales comunes. Alguna vez un traumatismo aparece.

Ya se ve que, dada la naturaleza común de los síntomas observados, es imposible diagnosticar la enfermedad de HEINE MEDIN, antes del comienzo de los accidentes paralíticos, el mismo MORQUIO declara que en presencia de estados infecciosos vagos, pensó varias veces en la posibilidad de una poliomielitis sin haber acertado ni una vez. Esto es quizá debido a que las epidemias no han sido muy intensas, sin embargo en la epidemia de Nueva York donde se estimuló a los médicos a la de-

nuncia lo más precoz posible, el 40 por ciento de los casos denunciados, no eran poliomielitis, y eso que se trataba de una epidemia intensa.

La aparición de la parálisis que generalmente sucede al período de invasión, es observada por la familia al levantar al niño o al pararlo, a veces muchos días después, sin poderse precisar fechas ya por tratarse de formas atenuadas ya por poca prolijidad de la familia.

Resumamos los casos que confirman lo expuesto:

Niño de 6 meses, fiebre y diarrea; tres días después, parálisis.
Niña de 18 meses, fiebre al día siguiente la parálisis.
Niño de 11 meses, fiebre y fenómenos bronquiales, dos días, dos días después la parálisis.

Niño de 8 meses, diarrea y fiebre, cuatro días después la parálisis.
Niña de 20 meses, tres días de fiebre, cinco días después la parálisis.
Niño de 13 meses, fiebre y diarrea durante ocho días, luego parálisis.
Niño de 2 años, fiebre y dolores intensos en los miembros inferiores, a los cinco o seis días la parálisis.

Niño de 13 meses, fiebre y tos, somnolencia; a los tres días, parálisis.
Niño de 4 años, fiebre con fenómenos bronquiales, somnolencia, dolores intensos, ocho días, luego parálisis.

Niño de 11 meses, fiebre alta, somnolencia, a los tres días parálisis.
Niña de 2 años, fiebre, al día siguiente parálisis.
Niña de 2 años, fiebre, somnolencia, cefalalgia, dos días, luego parálisis.
Niño de 3 años, fiebre y vómitos, tres días, luego parálisis.
Niño de 16 meses, trastornos gastro intestinales, con fiebre, no pudo caminar más, enseguida.

Niña de 8 meses, fiebre alta, somnolencia, a los dos días, parálisis.
Niño de 14 meses, ocho días de fiebre, luego parálisis.
Niño de 8 meses, fiebre y somnolencia, dos días, luego parálisis.
Niño de 18 meses, sano, diez o doce días de trastornos gastro intestinales, ocho o diez días después, parálisis.
Niño de 16 meses, fiebre alta dos días después parálisis.
Niña de 21 meses, traumatismo fiebre dos días, parálisis.
Niña de tres años, fiebre y diarrea seis días, luego parálisis.
Niña de 2 años, fiebre ocho días, al segundo parálisis.
Niño de 17 meses, fiebre dos días, luego parálisis.
Niña de 18 meses, tres días de fiebre, tres días después, parálisis.
Niño de 5 años, fiebre, cefalea, retención de orina, dolores, a los diez días de este estado, parálisis.
Niño de 15 meses, una convulsión, dos días de fiebre, diez días después notan la parálisis.

Entremos ahora al estudio de la localización de la parálisis de esta última epidemia. Al iniciarse, los enfermos que estudiamos en esta epidemia, presentaban:

Monoplegia	braquial	7	casos
,,	crural	10	,,
Hemiplegia		4	,,
,,	cruzada	3	,,
Diplegia	braquial	1	,,
Paraplegia		11	,,
Triplegia		5	,,
Cuadriplegia		5	,,
Parálisis	generalizada	10	,,

Como se ve, las formas más comunes son la monoplegia crural, la paraplegia y la parálisis total. En general estos enfermos han presentado desde el principio el maximo de parálisis, acercándose así al tipo Heine puro, sin embargo se han presentado también con la aparición de la parálisis en etapas o progresivamente. Así un niño hizo una paraplegia y al día siguiente agregó una monoplegia braquial. Otro niño que comenzó por una monoplegia crural izquierda, agregó luego una monoplegia braquial derecha. Otro que empezó por paraplegia, tomó luego un brazo, el cuello y los músculos del tronco. Como excepción, se vió una parálisis facial superponiéndose a una paraplegia.

En nuestros casos después de una o dos semanas, como de costumbre, la parálisis ha regresado fijándose en un tipo que queda en su atrofia más o menos intensa definitivamente fijado. En muchos casos cuadriplegias por ejemplo quedan reducidas a paraplegias por curación de los brazos, otras veces aún cuando permanezca el mismo aspecto, sin embargo, la parálisis se ha localizado a un grupo de músculos, dentro del mismo miembro, o ha disminuído considerablemente de intensidad. Es regla general que el enfermo tiende hacia una mejoría manifiesta. Como estados finales, los más comunes en nuestra epidemia, han sido paraplegias y monoplegias braquiales.

Un hecho realmente interesante presentado durante esta última epidemia ha sido el síntoma dolor; más o menos la mitad

de los enfermos han presentado dolores. En la parálisis infantil clásica, los dolores son excepcionales, sin embargo en nuestra epidemia son tan comunes, que los podemos casi unir a la definición de la enfermedad, diciendo con MORQUIO que *el Heine Medin es una parálisis flácida dolorosa.* Los dolores son variables en intensidad pero en general han guardado cierta relación con la parálisis: a parálisis intensas han correspondido dolores intensos, mientras que a parálisis ligeras, dolores más atenuados. Puede preceder el dolor a la parálisis, la parálisis al dolor o instalarse ambos más o menos en el mismo tiempo. A veces desaparecen los dos juntos, otras, lo más común, desaparece después de algún tiempo el dolor, persistiendo la parálisis con sus caracteres habituales. Finalmente, en algunos casos, aunque muy atenuado persiste siempre un ligero dolor provocado.

Este dolor de la enfermedad de HEINE MEDIN presenta caracteres muy especiales, generalmente y al principio es espontáneo, temiendo el niño aún que el médico se acerque, obre todo muy intenso al efectuar cualquier movimiento. Más tarde el dolor es sólo provocado, disminuyendo progresivamente.

Las masas musculares son dolorosas a la presión, principalmente a la presión profunda en la dirección de los nervios. El signo de Lasségue existe en estos casos. El estiramiento del ciático producido por la flexión del muslo sobre la pelvis provoca dolor intenso. En general cualquier maniobra por la cual se estire un nervio, produce dolor.

Pero el profesor MORQUIO ha descripto un signo nuevo que pone de manifiesto el dolor y que por su similitud exterior con el signo de KERNIG lo ha llamado pseudo signo de KERNIG. Este signo ya lo había puesto de manifiesto en algunos casos de parálisis arsenicales. Me parece que más justo y natural es llamarle signo de MORQUIO. Quizá otros clínicos lo han visto también, pero MORQUIO lo ha precisado dándole el valor que realmente tiene con relación a los dolores, en el HEINE MEDIN.

¿Qué es el signo de MORQUIO? En el signo de KERNIG síntoma meníngeo por todos conocido, al sentar el enfermo este flexiona las rodillas no pudiendo conservarlas en extensión. En el signo de MORQUIO, « al sentar el niño se ve que no se pue-

« de llevar el cuerpo a la posición vertical, se pone rígido, echa « la cabeza hacia atrás y experimenta una sensación de dolor « profundamente angustiosa; en algunos casos tolera que se « haga esta maniobra, a la condición de flexionar las extremi- « dades inferiores, que a diferencia del verdadero signo de KER- « NIG permanecen aquí flácidas ».

Como se ve, el signo de MORQUIO es un magnífico signo de dolor, producido por el estiramiento de los nervios de la pierna en completa extensión; flexionando las rodillas, que permanecen flácidas, contrariamente al signo de KERNIG, el sujeto tolera entonces la posición sentado.

Este signo de MORQUIO, confundido con el signo de KERNIG, podría dar lugar a interpretaciones confusas, admitiendo un estado meníngeo que no existe, pero su estudio detenido hará ver que no se trata de un síntoma meníngeo,—el líquido céfalo raquídeo es en estos casos, normal,—sinó de una actitud de defensa exagerada por el dolor.

Estos dolores, ¿ són producidos por una polineuritis ? Dada su sintomatología clínica, que acabamos de evidenciar brevemente, parece desprenderse lógicamente el que se trata de un proceso de polineuritis, sin embargo se ha negado esta interpretación, por no haberse encontrado en las autopsias, lesiones en los nervios. Dejando de lado esta cuestión, que será resuelta más adelante con más clínica y más anatomía patológica, en general por sus manifestaciones puede admitirse el dolor como manifestación de un sindrone polineurítico.

Aunque no muy comúnmente, varios de los enfermos de la epidemia de que tratamos, han presentado trastornos de orden vesical, dificultad para orinar, micciones frecuentes, eretismo, fenómenos que han sido más o menos pasajeros, y que se han observado con más intensidad en los casos de reacciones meníngeas y grandes dolores.

Un hecho que se ha presentado también con bastante frecuencia es la participación de las meníngeas en nuestros casos de parálisis infantil epidémica. Hay generalmente una ligera linfocitosis y albúmina aumentada, estos caracteres dentro del estado epidémico, pueden servir para caracterizar la enferme-

dad. Los síntomas clínicos son vagos, cefálea, vómitos, decaímiento, raramente rigidez de la nuca o signo de KERNIG.

Las consulsiones no se ven sino muy raramente y esto por circunstancias muy especiales. Un solo niño presentó este síntoma y ya había tenido antes otra vez, de modo que era un sujeto predispuesto.

Como se ve, relatada sintéticamente la epidemia del 1916-17' ha presentado más o menos, sin grandes diferencias el carácter de las dos anteriores, se trata de una serie de casos del tipo en general de la parálisis infantil de HEINE, a los que se han agregado fenómenos dolorosos. Alrededor de la mayoría de estos casos, que se clasifican perfectamente han sido descritos una serie de estados mas o menos atípicos que se deben hacer entrar entre los casos de HEINE MEDIN con manifestaciones o bien parciales o bien fuera de lo común. Este es por otra parte el concepto que hoy nos hacemos de esta enfermedad, que puede tomar no sólo la médula y la neurona motora periférica, sino que el bulbo y encéfalo en general, lo mismo que las meníngeas, dando lugar a una serie enorme de modalidades clínicas. Entre estas una de las más interesantes, es la de las llamadas formas abortivas, HEINE MEDIN sin parálisis, sobre las cuales WICKMANN ha llamado tanto la atención. Efectivamente, en la epidemia estadounidense aparecieron una enorme cantidad de casos, de sujetos que hacían el período de invasión nada más, muchos de ellos tuvieron la comprobación experimental de la poliomielitis. Como ya lo hemos dicho más adelante, no nos hemos encontrado en esta última epidemia y menos en las anteriores, en condiciones de hacer experimentación al respecto, sin embargo el profesor MORQUIO ha puesto de manifiesto la existencia de estados sospechosos, sobre todo en época de epidemia, pero que, ninguno de los cuales ha presentado luego fenómenos de parálisis. ¿No se trataba de fenómenos de invasión sino que eran fenómenos gripales u otros vulgares, o bien estábase en presencia de casos de HEINE MEDIN frustros?

Difícil cuestión de resolver tan solo clínicamente.

Aunque relativamente raras se han presentado algunas formas atípicas. Por ejemplo el de un niño con una paraplegia espasmódica, exageración de los reflejos, trepidación epiletoi-

dea, trastornos de la sensibilidad, trastornos vesicales dolores, todo esto apareciendo bruscamente después de un poco de fiebre, en una palabra la interpretación del caso parecía la de una mielitis trasversa aguda; no había mal de Pott, cuti e introdermoreacción, negativas, no había elementos, pero si albúmina aumentada en el líquido céfalo-raquídeo, 6 gramos. Siguiendo su curso, aunque con alternativas en los reflejos que aumentaron y llegaron hasta estar abolidos en la pierna izquierda, tuvo escaras en el sacro y en los maléolos. Una mielitis así en una epidemia de HEINE MEDIN, debe hacerse entrar en el cuadro de las manifestaciones atípicas de esta enfermedad. NETTER, LEVADITI, y sobre todo SACHS que ha obtenido la comprobación experimental en el Instituto Rockfeller, han citado casos bastante semejantes. Recuérdese que en la epidemia de 1912-1913 se vió un caso algo parecido al que hemos aludido anteriormente.

Otros casos atípicos también, son los caracterizados por sindromes meníngeos puros con sintomatología ligera como el que presentó otro enfermito de 8 años. El líquido aunque con fuerte tensión, era normal, su inoculación al cobayo fué negativa, la cuti lo había sido también. En ausencia de la epidemia hubiéramos dicho una meningitis serosa, pero hoy también este caso puede hacerse entrar en una manifestación atípica del HEINE MEDIN, como en casos semejantes durante la epidemia, lo han considerado HUTINEL, COMBY y NETTER.

El Dr. MORQUIO y el Dr. GARZON han presentado también a la consideración de la Sociedad de Pediatría de Montevideo dos casos de meningitis con linfocitosis, que han sido primitivas y que han curado completamente. Muy probablemente esas son manifestaciones atípicas del HEINE MEDIN. Este último sobre todo ha insistido sobre el comienzo de la enfermedad con reacción meníngea.

También el Dr. BAUZA en los Arch. Lat. Am. de Pediatría de Noviembre y Diciembre de 1917, publicó un interesante caso de HEINE MEDIN a tipo meningítico puro, sin parálisis ni dolores con ligera disminución de reflejos. Aún cuando este caso puede ser discutido como formando parte de un HEINE MEDIN y ser considerado simplemente como una reacción me-

níngea por insolación, diagnóstico que también discute BAUZA, no es menos cierto que podría entrar en una forma meningítica pura de la parálisis infantil epidémica.

RESUMEN DE LA MARCHA DE LAS EPIDEMIAS

Tales son los tres empujes epidémicos que hemos presenciado en nuestro país y que con tanto acierto como precisión ha estudiado el profesor MORQUIO.

Mirados ahora bajo un aspecto de conjunto, podemos destacar perfectamente el aspecto general por ellos presentado.

La primera epidemia de 1906 por síntomas no comunes con la parálisis infantil clásica, puso de manifiesto la existencia de una entidad nueva que se presentaba bajo la base de la poliomielitis esporádica, pero con formas nuevas. Efectivamente, la aparición de la parálisis en distintas etapas, la participación observada de los nervios craneanos, la presencia de dolores y la curación completa de algunos casos, aparte del factor epidémico, nos hicieron ver que esta parálisis infantil así modificada, no era la clásica sino la nueva forma epidémica, llamada con justa razón enfermedad de HEINE MEDIN.

Pasado este primer empuje epidémico continuaron apareciendo como siempre los casos esporádicos más o menos con sus caracteres comunes, hasta que en el verano 1912-1913, aparece un segundo empuje dando lugar a la producción de una segunda epidemia.

En ésta, los fenómenos atípicos que se separaban de la poliomielitis clásica se diseñan con mayor nitidez ya, y por sobre los síntomas vulgares aparecen también dolores, participación de los nervios craneanos, trastornos de los esfínteres, fenómenos meníngeos, presentándose los casos que hemos estudiado dentro de un polimorfismo característico. Como se ve, la segunda epidemia presentó también sus modalidades propias, que la caracterizaron también como HEINE MEDIN.

Del año 1913 al 1916 continuaron sin llamar la atención los casos esporádicos, hasta que de nuevo en el verano 1916-1917, comienzan a aparecer casos, constituyéndose la tercera y última de las epidemias presentadas. En ésta como en las ante-

riores aparecieron por encima de las formas comunes, formas atípicas con sus dolores, su participación de los esfínteres, sus trastornos meníngeos. No había duda ninguna, habíamos atravesado la tercera epidemia de HEINE MEDIN en nuestro medio.

CASOS ULTERIORES

Después de pasada esta epidemia se han presentado al Hospital de Niños, trece nuevos casos de parálisis infantil, que se asisten en el Servicio de Fisicoterapia a mi cargo. Voy a describirlos brevemente, pues su conocimiento será interesante.

El N.º 351 es un varón de dos años que se enfermó en Abril de este año 1917 con fiebre y fenómenos gastro intestinales; a los diez días hizo una monoplegia crural izquierda.

El N.º 354 es una niña de 4 años, que se enfermó en Enero de 1917, tuvo al principio una hemiplegia izquierda, ahora persiste una monoplegia crural izquierda.

El N.º 355 es un niño de 17 meses, que también se enfermó en Enero de 1917, con fiebre, vómitos, diarrea, notándole desde el comienzo de la fiebre, hecho interesante, la aparición de la parálisis.

El N.º 362 es una niña de 2 años, que enfermó en Enero presentando una paraplegia.

El N.º 365 es un varón de 17 meses que enfermó en Enero, con descompostura de vientre sin fiebre, habiendo tenido dolores; tuvo una monoplegia crural derecha.

El N.º 367 es un varón de 2 años que enfermó en Marzo de 1917 con fiebre, fenómenos gastro intestinales, sin dolores, tuvo al principio una paraplegia, quedando luego una monoplegia crural derecha.

Estos cinco casos, como se ve, no son sino casos de la última epidemia, que han venido al Hospital con unos meses de enfermedad, al solo objeto de tomar electricidad y seguir el tratamiento consecutivo de sus atrofias. No existe en ellos particularidad alguna, salvo el que presentó la parálisis desde el primer momento de los fenómenos febriles, hecho raro, en general.

Veamos los otros casos:

El N.º 390 es una niña de 3 años, que se enfermó en Octubre de 1917, ya fuera de la epidemia, con fiebre y fenómenos tales que hicieron creer al médico en una meningitis. Quedó con una paraplegia.

El N.º 392 es un varón de 4 años que enfermó en Diciembre de 1917, también fuera de la epidemia, con fiebre, epistaxis, diarrea, quedando con una monoplegia crural que trajo al hospital para tomar electricidad.

El N.º 447 es un varón de 5 años. Caso de cuadriplegia, pero de muchos años atrás, que viene a tomar electricidad.

El N.º 449 es una niña de 2 años que se enfermó en Abril de 1918 con fiebre, haciendo una monoplegia crural izquierda. Viene varios meses después para hacer tratamiento.

El N.º 490 es una niña de 13 meses que enfermó en Febrero de este año, 1919 con fiebre, constipación, dolores, cesando de caminar, cuando antes lo hacía de la mano. Tuvo al principio una cuadriplegia, quedando ahora una paraplegia con una paresia facial derecha.

Finalmente, tenemos en estudio ahora dos nuevos casos que tienen su interés. El primero es un niño de 2 1/2 años que viene al hospital por una claudicación. Se busca la cadera, nada. Desde que empezó a caminar claudica un poco. Hay reflejos abolidos, con dolores a la presión. El examen eléctrico me dió hipoexcitabilidad farádica y galvánica en el muslo izquierdo. en el que hay una atrofia, sensible al centímetro. El segundo caso es una niñita, también de 2 1/2 años que se enfermó hace tres meses con un estado gripal y dolores en las piernas, notándole los padres luego que las tenía flojas. Existe disminución del reflejo rotuliano izquierdo y una hipoexcitabilidad en el el muslo.

Estos casos que, como digo, tenemos en estudio, son seguramente formas ligeras de HEINE MEDIN, el segundo caso con tres aplicaciones galvánicas corre, cosa que no hacía antes.

Como se ve, la parálisis infantil nos sigue visitando en su forma habitual, fuera de las epidemias. Pero como fuera de ellas, los caracteres presentados por los enfermos son los de la forma epidémica, ya que dentro de ella caben todas las formas,

nos hemos acostumbrado a etiquetar todos esto. casos como enfermedad de HEINE MEDIN.

¿ No será posible que muchas parálisis faciales que llamamos a frigore, u otras, que hoy por hoy no etiquetamos bien, no sean formas atípicas de HEINE MEDIN ? Dejo ahora sin respuesta esta pregunta. El campo está abierto y debemos ahondar en él para llegar a la verdadera interpretación de los casos clínicos de esta naturaleza.

EPIDEMIAS EXTRANJERAS

No es mi intento aquí enumerar las epidemias europeas y norteamericanas de todos conocidas y ya publicadas en numerosos trabajos aparecidos en diversas revistas, sino referirme de un modo especial a los empujes descriptos en países americanos cercanos al nuestro, para poder ver por comparación si los aspectos eran los de nuestras epidemias.

Más o menos en el mismo tiempo de nuestra segunda epidemia 1912-1913 se señalan en otras naciones sudamericanas por ilustres pediatras epidemias semejantes. El profesor ARAOZ ALFARO (1) señala en Buenos Aires, la existencia de una epidemia en Abril y Mayo 1909, Diciembre 1909 y Mayo y Abril de 1910, poniendo de manifiesto que cree que no existe ninguna diferencia esencial entre la parálisis infantil clásica y la epidémica o enfermedad de HEINE MEDIN. Cita, el ilustre profesor argentino los diversos tipos que observó, haciendo ver las manifestaciones de la nueva entidad que se presentaron con caracteres propios, y que son los siguientes:

1.º *Forma común.* La parálisis infantil de HEINE.
2.º *Forma ascendente bulbar.* Análoga a la parálisis ascendente de LANDRY.
3.º *Forma cerebelosa.*
4.º *Forma dolorosa.* La forma que negó P. MARIE, pero que ARAOZ ALFARO considera evidente.
5.º *Forma meníngea.*

---

(1) La poliomielitis aguda esporádica y epidémica. Archivos Lat. Amer. de Pediatría, Enero-Febrero de 1911.

Finalmente, termina poniendo de manifiesto la naturaleza infecciosa del proceso, ya admitida, generalmente.

Los doctores ACUÑA y SCHWEIZER (1) señalan también en esa misma época, 39 casos por ellos observados y en su mayoría de formas espinales. Convencidos estos distinguidos colegas de la epidemicidad de esta enfermedad, abordan el estudio de la profilaxia, considerando necesaria la declaración obligatoria.

En el año 1912 el mismo profesor ARAOZ ALFARO presentó a la Academia de Medicina una comunicación, que no ha sido publicada, pero de la que tengo algunos datos enviados por el ilustre profesor argentino en un exceso de amabilidad.

En ella describe una interesante epidemia familiar, hecho relativamente raro, un caso de forma meníngea muy grave con hemiplegia consecutiva, uno mortal en dos días con ataques convulsivos muy repetidos, con exámenes de líquido céfalo-raquídeo negativo, que el profesor ARAOZ ALFARO tomó al principio por gripales, y en un tercero de 6 años con forma meníngea, estado comatoso de varios días y luego parálisis; en estos casos « sólo la noción epidémica y la parálisis consecutiva me « hicieron creer a posteriori que se trataba de HEINE MEDIN « (sin seguridad naturalmente)». Son sus palabras textuales.

A raíz de la epidemia 1916-1917, el profesor ARAOZ ALFARO presentó un interesante resumen en la Sociedade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo y que ha sido publicado en la Prensa Médica Argentina, de 20 de Agosto de 1917.

Las observaciones del profesor ARAOZ ALFARO se basan en 60 casos, en los cuales como en nuestras epidemias, no ha podido hallar sino excepcionalmente un caso de contagio en la misma casa, no pudiendo darse cuenta de la forma de la propagación del mal.

Las formas meníngeas se presentaron raramente y señala el autor que es difícil su diagnóstico cuando el estado no es epidémico y no hay parálisis consecutivas.

---

(1) Revista de la Sociedad Médica Argentina. Setiembre-Octubre de 1911.

En general los enfermos presentaron la sintomatología clásica con el período infeccioso primario, luego la parálisis, que generalmente fué vista en los miembros inferiores, como es de regla.

No ha observado ninguna vez el sindrome cefaloplégico de FERNANDES FIGUEIRA, del que más adelante nos ocupamos, pero sí ha visto formas bulbares y cerebelosas.

Contrariamente a lo observado entre nosotros, ha visto pocas formas dolorosas, sin embargo han existido algunas tan intensas que hicieron pensar a un médico en la coxalgia por los dolores y la contractura, pero la evolución posterior demostró por la arreflexia y atrofia marcada, la existencia de la poliomielitis. Es muy digno de puntualizarse el que habiendo sido el dolor uno de los caracteres salientes de nuestra epidemia, no haya existido en las epidemias de los países vecinos, sino de un modo muy excepcional.

No vió tampoco el profesor ARAOZ ALFARO, casos de polioencefalomielitis o de sola encefalitis y manifiesta también la dificultad para el diagnóstico de los casos frustos que tienen tanta importancia para la propagación de las epidemias, como lo señalaron WICKMANN y KOPLIK en Nueva York.

El pronóstico fué favorable en cuanto a la vida de los enfermos, pero las atrofias persistieron, naturalmente.

En el Brasil el profesor FERNANDES FIGUEIRA en su interesante trabajo titulado « Doença de Heine Medin no Río de Janeiro » (1) estudia por la primera vez en el Brasil el aspecto presentado por las nuevas epidemias de parálisis infantil. Presenta una cantidad de casos por él observados, 47, y de ellos sacan las siguientes consideraciones que resumimos·

En general fueron niños menores de 4 años habiendo un caso de un mes, tres de tres meses, dos de cuatro, uno de cinco y cuatro de seis meses. Hay un caso, en que después de un mes de ser atacada una niña, su padre tuvo una parálisis flácida del antebrazo izquierdo.

---

(1) Trabalho da Policlinica de crianças do Rio de Janeiro 1911. El profesor Fernandes Figueira señaló los primeros casos a la « Sociedade Brasileira de Pediatría » en 1.º de Mayo de 1910.

El Dr. OSWALDO DE OLIVEIRA vió también por ese tiempo una observación en un adulto. Es de señalar el hecho de la existencia de varios casos menores de seis meses.

La epidemia se desarrolló sobre todo en los años 1910-1911 en el período de verano principalmente. Ha observado como fenómenos premonitores, parálisis matinal, un caso; en dos casos no ha habido prodromos; en los demás fiebre con vómitos, vómitos y diarrea, fiebre y convulsiones, fiebre con perturbaciones gastro intestinales, fiebre con hiperestesia, dolores, afasia, parálisis facial, constipación, estados febriles variables. Como se ve, los prodromos a la parálisis han sido muy variables, muchos de ellos no entran en el cuadro de la parálisis de HEINE. Las lesiones de atrofia que dejaron fueron más comunes en las extremidades inferiores. Son de señalar 5 parálisis del facial, un caso espasmódico del brazo y flacido de una pierna, hemiplegia con estrabismo y nistagmo, parálisis del recto. De estas secuelas, varias tampoco entran en el cuadro clásico.

La gran mayoría de los enfermos presentó fiebre, que duró generalmente entre dos y tres días; sólo en dos casos no se observó. Las localizaciones más frecuentes se presentaron en los músculos de la pierna y en los deltoides. Hace notar luego la coincidencia de que coexistan fenómenos bulbares y cerebrales espasmódicos en la misma época, lo que lo lleva a pensar si todos estos síntomas no son producidos por el mismo germen. STRÜMPELL había dicho en 1884 en Leipzig: « Después de to-« do se puede preguntar si toda la diferencia basada en razo-« nes puramente anatómicas entre la neuritis, la polineuritis « y la encefalitis infantil aguda, no es artificial. Para mí esa « observación debe ser examinada y tiendo a mirar esas afec-« ciones bajo un mismo punto de vista etiológico y a conside-« rarlas como manifestaciones diferentemente localizadas de « una enfermedad específica, o, a lo menos procedentes de gér-« menes muy cercanos ». El profesor FERNANDES FIGUEIRA al insistir en los casos que presenta de coincidencia de parálisis flácida y espasmódica en un mismo caso, cree, aunque tiene sus dudas al respecto que se trate de manifestaciones de un mismo proceso anatomopatológico, localizado al cerebro y a la médula.

No se vió ningún caso de neuritis ni forma atáxica pura.

En San Pablo (Brasil) el Dr. CLEMENTE FERREIRA puso de manifiesto también la existencia de la forma epidémica. En un interesante artículo publicado en 1912, titulado: « A Polyomielite aguda epidémica en San Paulo (Brasil) (¹) hizo ver que los primeros enfermos aparecieron a fines de 1909 y en 1910 (5 casos y 8 casos en Marzo) un poco antes que en Río Janeiro. Estando de acuerdo con las ideas de NETTER, el Dr. FERREIRA hace ver la coincidencia con una epidemia de meningitis cerebro-espinal que precedió en San Paulo a la parálisis infantil epidémica. Nueve enfermos fueron menores de un año, 4 mayores. Se presentaron 7 parálisis crurales derechas, 4 izquierdas, 1 braquial izquierda, 1 cuadriplegia con participación de la nuca y del tronco. El período de invasión se presentó con fiebre, vómitos, a veces convulsiones. A pesar de la opinión emitida por algunos de que los negros eran refractarios, sin embargo había aquí dos enfermos negros.

SINDROME CEFALOPLEGICO DE FERNANDES FIGUEIRA

Entre las formas frustras de la enfermedad de Heine Medin merece citarse el llamado sindrome cefaloplégico que con tanta razón como derecho el profesor MARTAGAO GESTEIRA propuso se llamara sindrome de FERNANDES FIGUEIRA, denominación que gustosos aceptamos.

¿ Qué es el sindrome cefaloplégico ? El Dr. FERNANDES FIGUEIRA en su interesante trabajo « Syndrome cephaloplegica en criancas » publicado en los Archivos Brasileiros de Psyquiatria, Neurologia e Medicina Legal (1915), lo describe así:

« Trata-se de syndrome composta de subita akinesia, observada sempre ao despertar, precedida ou nao de catarro das vias digestivas ou aereas, acompanhada as vezes, de disminuicao dos reflexos tendinosos e, na maioria dos casos, de hipoexcitabilidade galvanica ou faradica dos musculos; e com a regressao de todos os symptomas dentro de 4 ou 10 días ».

(¹) Archivos Lat. Am. de Pediatría, Enero Febrero de 1912.

Este cuadro clínico caracterizado por una ptosis de la cabeza, de comienzo súbito, durando unos pocos días y con regresión completa, no había sido descrito antes de que lo hiciera el profesor FERNANDES FIGUEIRA. Fué el Dr. PAULO COSTA el que propuso el nombre de sindrome cefaloplégico cuando FERNANDES FIGUEIRA presentó el primer caso en 1914 a la Sociedade de Neurologia. Más tarde el Dr. MARTAGAO GESTEIRA lo llamó myoplegia cervical o cervicoplegia.

Que el sindrome cefaloplégico es una forma abortiva de la enfermedad de HEINE MEDIN quedaba un poco dudoso, al principio, no se veía bien claro el parentesco con la poliomielitis, pues es de notar que algunos casos aparecen en ausencia de epidemias, sin embargo un caso publicado por el Dr. RAUL MOREIRA de Porto Alegre en su tésis de concurso 1918, establece claramente su parentesco con él, haciendo ver la conección de los hechos. Fuera del caso del Dr. MOREIRA los otros enfermos habían sido visto solamente en Río Janeiro, un caso en Bahía estudiado por el Dr. MARTAGAO GESTEIRA, otro por el Dr. QUARTINO PINTO y otro por el Dr. SILVA FROTTA de VARGINHA, en Minas. Los eminentes pediatras brasileros CLEMENTE FERREIRA de Sao Paulo, OLINTO DE OLIVEIRA de Porto Alegre no han señalado casos. He aquí brevemente el caso del Dr. MOREIRA:

Niña de un año que hizo un estado febril con vómitos y sudores; al tercer día una monoplegia braquial derecha. Pocos días después tuvo sarampión, del que al parecer curó. A los 18 días de su HEINE MEDIN la niña no podía sostener la cabeza, pues ésta caía blanda para todos lados sin poderse sostener. A los 10 días los fenómenos cefálicos regresaron completamente quedando la niña con su monoplegia braquial con degeneración del deltoides derecho.

Creemos que la intercurrencia del sarampión en nada oscurece la claridad del cuadro clínico. Que la niña tiene un Heine Medin no hay duda alguna y que estos fenómenos cefaloplégicos que se han producido a los 18 días de su ataque inicial deben lógicamente ser relacionados con esta enfermedad, tampoco cabe duda. Si el primer episodio, el comienzo banal de todas las poliomielitis hubiera faltado, o hubiera sido poco claro, con

parálisis fugaces o sin ellas, hubiéramos tenido el sindrome cefaloplégico en toda su pureza, tal como el profesor FERNANDES FIGUEIRA lo describió en otros casos; pero esta coincidencia ha puesto bien de manifiesto el parentesco del sindrome con la afección que nos ocupa.

Nuestro maestro el profesor MORQUIO en sus interesantes y documentados trabajos sobre el Heine Medin no cita ningún caso semejante, ni tengo conocimiento que entre nosotros ni en la Argentina, hayan sido publicados. Sin embargo en su trabajo «La Enfermedad de HEINE MEDIN» 1914, dice textualmente al hablar de la localización de la parálisis:

«La parálisis puede localizarse en todos o en cualquiera de «los músculos de la vida de relación; los del cuello y de la cara «pueden estar afectados excepcionalmente». Y más adelante, después de haber señalado las localizaciones e insistido en que, según DEJERINE, la parálisis puede localizarse a un grupo fisiológico de músculos, correspondiendo a un segmento medular: «Vemos que todas las localizaciones son posibles».

MORQUIO había previsto, pues, la cefaloplegia que entra perfectamente como una modalidad de parálisis, pero en la forma descrita por FERNANDES FIGUEIRA con sus caracteres especiales no ha sido publicada entre nosotros. Tiene razón, pues el ilustre profesor de Río Janeiro, cuando dijo en la Sociedade Brazileira de Pediatria:

«Si em MORQUIO ha alguma cousa que se lhe pareca, devo «dizer que quem fizer confusao nao leu o trabalho do, Prof. de Montevideo, tres-leu apenas». FERNANDES FIGUEIRA se refiere al trabajo de MORQUIO de 1917.

Para terminar, pongamos bien al día la cuestión.

El profesor FERNANDES FIGUEIRA en el interesante trabajo titulado: «Notas sobre a doenca de HEINE MEDIN no Río de Janeiro», que presenta a este Congreso y que he tenido el placer de conocer y estudiar, gracias a la amabilidad de su autor, que me lo envió con anticipación a él, confirma su concepto sobre el sindrome cefaloplégico que podemos llamar con justicia de FERNANDES FIGUEIRA, poniendo de manifiesto que no existen en la literatura médica descripciones de casos semejantes a los por él descritos, conclusión a que llega después de estudiar trabajos que tienen en conjunto 8.188 casos.

Se me permitirá que traduzca de él la síntesis que hace de este sindroma, puntualizando bien el concepto que de él debemos tener:

« La edad oscila entre 9 meses y tres años, el comienzo de « la parálisis fué siempre súbito, al despertar, solo una vez du- « rante el día. En 8 veces para 12 casos, precedieron fenóme- « nos generales más o menos directamente (fiebre, catarro de « las vías aéreas, vómitos, diarrea o constipación). El examen « del líquido céfalo-raquídeo que reveló a JOSEPHINE B. NEAL « en las epidemias de Nueva York, de un modo característico « grandes mononuclares, en nuestros enfermos se mostró ne- « gativo; tampoco puede inferirse nada determinado de la « clasificación globular. Los reflejos tendinosos estaban total « o parcialmente disminuidos, o bien conservaban las condi- « ciones fisiológicas. La curación fué rápida, en 5 a 12 días, « ocurriendo a veces con *exitus lethalis* que parece extraño a la « enfermedad. La parálisis del cuello pertenece a las parálisis « flácidas y se localiza a los extensores y flexores de la cabeza, « conservados los movimientos de lateralidad. La parálisis es « total. Así es el sindrome por mí descrito: cefaloplegia acom- « pañada cuando mucho de perturbaciones de los reflejos, sú- « bita, producida al despertar o de vigilia, precedida o no de « catarro de las vías digestivas o aéreas y curable *per se* dentro « de 5 a 12 días ».

Y resume finalmente, en la segunda conclusión de su trabajo:

« Entre as possiveis formas rudimentares talvez se possa « incluir uma syndrome composta de cephaloplegia, perturba- « coes em deficit da reflectividade, e cura espontanea dentro « de 5 a 12 días ».

En el último número que acaba de llegar estos días de los Archives de Medicine des Enfants (Marzo 1919) publica el profesor FERNANDES FIGUEIRA, un artículo titulado « Syndrome cephaloplégique chez les enfants » en el cual llama la atención de los estudiosos sobre su sindrome cefaloplégico. Resumiendo sus observaciones anteriores, describe seis casos típicos de los por él observados en Río de Janeiro. De ellos vamos a tomar uno:

1. R. va a la Policlínica en Diciembre de 1913, con 14 meses, 7 900 gramos y 70 centímetros de estatura: Niño enfermizo, con constante catarro de las vías aéreas o digestivas. El 19 de Noviembre de 1914, teniendo entonces veintitrés meses, presentó el conjunto mórbido de que nos ocupamos. Diez días antes había tenido diarrea y fiebre, las que habían desaparecido. La madre notó de mañana que el niño no podía sostener su cabeza y que caminaba con gran dificultad, apoyándose en los muebles. Pulso 120, temperatura 37°2, respiraciones 28. Abolición o retardo de los reflejos rotulianos y aquilianos; el reflejo plantar es conservado. Ligero aumento del ganglio epitrocleano derecho y del crural del mismo lado. Estado normal de los aparatos orgánicos.

Ligera hipotonía de los miembros inferiores.

Fórmula leucocitaria

Polinucleares neutrófilos	39 4 %
,, eosinófilos	4.3 ,,
Formas de transición	4.0 ,,
Linfocitos grandes	10.0 ,,
,, pequeños	17.3 ,,
Grandes mononucleares	5.0 ,,

En el líquido céfalo-raquídeo, el examen citológico ha sido negativo.

Electro diagnóstico; corriente galvánica

	Lado derecho		*Lado izquierdo*	
	N. F. S.	P. F. S.	N. F. S.	P. F. S.
Nervio mediano	2mA.0	2mA.0	2mA.0	2mA.5
, peróneo	3mA.0	5mA.0	3mA.0	5mA,0
,, trapecio	2mA.0	3mA.5	2mA.0	2mA.5
Músculo ,,	3mA.0	3mA.0	0mA.5	0mA.8
Nervio esplenio	4mA.0	4mA.0	4mA.0	4mA.0
,, bicops	3mA.0	3mA.5	3mA.0	3mA.5

Contracción rápida y fuerte. Igualdad polar para los músculos trapecio y esplenio. Hiperexcitabilidad del músculo trapecio izquierdo, umbral de la contracción 0mA5. El enfermo ha soportado bien el examen.

Del 19 al 22 estado semejante al del 19 ligera reacción febril (37°5) y los mismos síntomas cefálicos. El enderezamiento de la cabeza era perfecto el 23, apirexia. La diarrea y la bronquitis vuelven el 27. No es sino el 31 que el enfermo presenta integridad en los reflejos.

Hasta aquí el caso; más o menos así, son los otros cinco que ilustra con grabados el ilustre profesor de Río Janeiro.

Se pregunta luego, en presencia de qué entidad mórbida se encuentra y hace un interesante diagnóstico diferencial con la

parálisis psicogénica las parálisis producidas por tumores cerebrales y siringomielia, la parálisis a frigore de CRUCHET, el vértigo paralítico o Kubisigari de los japoneses, la parálisis periódica y familiar, haciendo ver que ninguna de estas entidades encaja en el diagnóstico de los casos observados. Sólo la enfermedad de HEINE MEDIN puede explicarlo. Tratándose como se ve, de una forma abortiva de poliomielitis anterior, apesar de faltar a veces la epidemia y varios síntomas importantes.

Después que he escrito esto, el Dr. PRUDENCIO DE PENA me ha referido dos casos vistos por él hace muchísimo tiempo —probablemente más de diez años—muy difíciles de interpretar en aquel entonces, pero que sin duda correspondieron a sindromes cefaloplégicos. Estos casos no han sido publicados.

El primero es el de un niñito de 4 años que hizo un sindrome cefaloplégico típico con ptosis de la cabeza, teniendo al mismo tiempo una oftalmoplegia y luego fenómenos paralíticos. Curó la cefaloplegia y la oftalmoplegia quedando una paresia de un brazo.

El segundo fué el de un niño de dos años que tuvo fiebre, un estado anginoso, con una parálisis flácida total con el sindrome clásico de la cefaloplegia. Aun cuando no presentó típico el sindrome de Landry, este niño murió asfíxico. Este caso fué visto en consulta con el Dr. MORQUIO.

RESULTADOS

Por excepción y esto lo hemos observado con más atención en la tercera de nuestras epidemias, los enfermos fallecen. Cuando lo hacen, suceden fenómenos bulbares o tipos de parálisis de Landry. Casi por excepción, también los enfermos se curan totalmente; este hecho, raro, desconocido, que CHARCOT reconocía como imposible, se ha empezado a presentar en las formas epidémicas. Tres de nuestros casos han curado completamente.

Entre estas dos formas de terminación extremas, la inmensa mayoría de los casos, mejoran en dos sentidos: primero en el

de la reducción de la parálisis, por ejemplo un niño que tuvo al principio una triplegia queda con una paraplegia o con sólo una monoplegia crural; segundo, aún dentro del mismo grado de parálisis se notan siempre mejorías, por ejemplo, tal enfermo que tenía una monoplegia crural, queda al final sólo con una lesión de los músculos del grupo antero-externo de la pierna. Esto, en lo que a la parálisis se refiere, en cuanto al elemento dolor, va desapareciendo progresivamente, desapareciendo al menos en su mayor parte dentro del primer mes.
Como nada en medicina es absoluto, existen también casos, aunque raros de ninguna o muy poca mejoría, los enfermos quedan más o menos en el mismo estado apesar de todos los esfuerzos hechos por el tratamiento.

CONCEPTO DE LA ENFERMEDAD

¿ Qué debemos pensar de la enfermedad de HEINE MEDIN en su relación con la parálisis infantil clásica ?

¿ Se trata de dos manifestaciones de un mismo p oceso, o son dos entidades distintas que no debemos confundir ?

Problema difícil, pero que sin embargo se va aclarando poco a poco por la serie numerosa de trabajos experimentales realizados últimamente.

Efectivamente, la parálisis infantil clásica, con su parálisis flácida seguida de atrofia, apareciendo en la primera infancia y respondiendo a una poliomielitis anterior, es una entidad clínica y anatómicamente bien definida.

Por otra parte la parálisis infantil epidémica con su sintomatología más variada, que pone de manifiesto la participación de otros elementos del sistema nervioso, además de los cuernos anteriores, y dando generalmente una parálisis flácida, con el predominio de los dolores y curando a veces, se presenta indudablemente como una entidad análoga en parte a la anterior, pero bien definida también como entidad nosológica.

¿ Son dos enfermedades distintas ? Probablemente no. En primer lugar, muchos de los casos epidémicos, se presentan con la sintomatología de la parálisis clásica, la que por otra parte, si bien se examina, tampoco se presenta en todos los

casos con esa pureza de síntomas con que suele describirse, de modo que, por esto sólo, se ve que la separación no es tan absoluta como se creía.

Esto por una parte; por otra, si se tiene en cuenta que ese es el concepto que nos han impuesto innúmeras enfermedades, no hay inconveniente en admitir como dos modalidades del mismo proceso, los dos aspectos que venimos estudiando.

¿No vemos la escarlatina por ejemplo presentarse con modalidades propias en cada epidemia y dando aspectos tan distintos en los diversos casos? ¿No vemos al bacilo de Eberth hacer pleuresías y abcesos biliares? ¿Por qué, pues, el agente de la poliomielitis no puede dar una y otra forma según las circunstancias?

La opinión general al respecto y la experimentación por otra parte convergen hacia este punto. No habría más que una sola enfermedad, con empujes epidémicos de modalidades especiales, pero con sus casos esporádicos comunes.

Una cuestión quedaría por resolver en una parte de nuestros enfermos, y es la relativa a los casos que en lugar de ser precedidos por el estado febril propio de la enfermedad, lo fueron por enfermedades definidas y conocidas, pulmonías, tifoideas, etc. ¿El agente productor de las lesiones nerviosas es el de la enfermedad de HIENE MEDIN o el agente específico de estas enfermedades?

La opinión de SCHREIBER aclararía este punto. La enfermedad de HENE MEDIN es específica, pero la poliomielitis, meningitis, el sindrome de LANDRY, la plineuritis no son específicas; podrían ser dadas además de por el agente específico, por otros agentes conocidos.

¿Cuál es el agente productor de la enfermedad? Desde los trabajos de LANDSTEINER, FLEXNER y LEVADITI sabemos que se trata de una enfermedad específica, que es debida a un virus que se localiza en la médula y en el bulbo del enfermo y que este virus reproduce la enfermedad en el mono, principalmente si la inyección se hace en el sistema nervioso. Este virus tiene propiedades muy semejantes al virus de la rabia, filtrando,

aunque no en totalidad por las bugías CHAMBERLAND y BERKEFELD.

Este virus, que existe en muy pequeña cantidad fuera del sistema nervioso, es variable en virulencia en los diferentes sujetos y en las diferentes epidemias, teniendo la propiedad de conferir la inmunidad, pues los animales que no mueren no son sensibles a una nueva inoculación, quedando su suero con la propiedad de que inyectado conjuntamente con virus, no produce la enfermedad. De aquí se deduce un excelente método de suero-diagnóstico, y por otra parte por este medio, también NETTER ha demostrado la identidad del virus de los casos espóradicos con los epidémicos, reduciendo a una sola entidad patogénica todos los distintos estados que venimos estudiando.

En este, como en los puntos siguientes no nos detendremos mayormente, pues no es nuestro objeto el hacer aquí un estudio completo de esta enfermedad, sino presentar simplemente el aspecto de las epidemias y las modalidades clínicas de la enfermedad en nuestro país.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO

Poco vamos a decir en lo que a diagnóstico se refiere. En los estados esporádicos, con la sintomatología clásica, el diagnóstico se impone al aparecer la parálisis; antes de ella, con los medios clínicos, solamente podemos decir que es imposible el establecerlo de una manera clara. En los estados epidémicos, a la aparición de las parálisis el diagnóstico es claro, pero antes, sucede lo mismo que en los casos esporádicos, aunque el mismo estado epidémico puede ya hacernos pensar más fácilmente en el HEINE MEDIN. Los casos frustros son de muy difícil diagnóstico y si no se tienen comprobaciones experimentales como la inoculación al mono y la reacción de neutralización del virus, es sumamente difícil el llegar a él con precisión.

Estos dos métodos que acabo de mencionar muy difíciles de realizar y que todavía no hemos practicado en nuestro medio, facilitan enormemente el diagnóstico precoz de la enfermedad.

Ya desde LANDSTEINER y POPPER se sabe que el mono es un animal sumamente suceptible a la poliomielitis y que la

inoculación por vía intracerebral, peritoneal o sanguínea, de trozos de cerebro, bulbo o médula virulentos, en pleno período agudo de la infección, determina en él la producción de una parálisis infantil típica, muy grave y que termina muy a menudo con la muerte.

Si el mono inoculado no muere, queda inmune para otras inoculaciones. Pero lo más interesante es, que el suero de este mono inmune destruye in vitro al médulo-virus, el que queda inofensivo para otro mono.

Esta reacción, que es la reacción de neutralización del virus se realiza poniendo varias horas en contacto, in vitro, virus de prueba bien homogeneizado con el suero.

Este es el fundamento de la reacción de neutralización del virus. Un enfermo es sospechoso de HEINE. MEDIN. Se une in vitro su suero con médulo-virus en condiciones especiales, se inocula luego al mono. Si el mono no tiene la enfermedad, el enfermo tiene poliomielitis; si el mono no se infecta, entonces el sujeto tiene poliomielitis que no se contagia al mono porque su suero lo ha neutralizado.

A este propósito se sabe que el suero de los sujetos enfermos de poliomielitis destruye el virus in vitro desde los primeros días de la enfermedad, lo que pone de manifiesto una formación prematura de anticuerpos, anterior a los 7 días que generalmente necesitan las otras enfermedades.

Esta reacción de neutralización del virus va todavía más allá, pues el suero del mono curado del ataque agudo de poliomielitis o lo que es lo mismo el suero del enfermo curado, detiene la enfermedad de otro mono o enfermo si re le inyecta por vía raquídea, 18 a 24 horas después de infectado y se prosiguen las inyecciones varios días. Se deduce de aquí un magnífico tratamiento del que hablaremos más adelante.

El pronóstico de la enfermedad en lo que a la vida se refiere es benigno entre nosotros, no lo ha sido en otras epidemias y no sabemos como lo será si vienen nuevos empujes en nuestro país. Los casos de muerte son pocos, producidos generalmente por fenómenos bulbares.

En general, hemos visto que las parálisis regresan, siendo raro también los casos de parálisis grandes que permanecen tales sin modificarse; la gran mayoría de los casos se reducen a un mínimo de parálisis que queda con su atrofia de un modo definitivo, aunque suceptible de mejorar poco a poco, con la constancia en el tratamiento.

El electro diagnóstico, dándonos a conocer el estado de los nervios y músculos y mostrándonos ya la reacción de degeneración total, ya la parcial, ya variaciones simplemente cuantitativas, podrá darnos una idea del estado, pero sobre todo de la marcha de los enfermos en el sentido de su mejoría o mostrándonos un estado de quietismo que nos hará concebir pocas esperanzas para levantar un músculo determinado.

En este sentido es de desear que se hagan electro-diagnósticos sucesivos, pues de su comparación podremos apreciar la marcha de los enfermos con relativa precisión.

Casi todos los electrologistas efectuamos hoy el electro-diagnóstico por los métodos clásicos-farádica y galvánica, cierres y aperturas con uno y otro polo, pero sería de desear un adelanto más en este sentido. En primer lugar los números indicados para la farádica no tienen valor ninguno sino para el aparato en que el examen fué hecho, pues varían enormemente de una instalación a otra, no pudiendo por lo tanto ser comparables unos con otros. Esto no le resta el valor dentro del mismo aparato y del mismo enfermo, como elemento comparativo. Los datos de la galvánica pueden especificarse de un modo más preciso.

Pero creo, que es necesario hacer entrar poco a poco en nuestros medios de examen, métodos más precisos, como el de la descarga de los condensadores de CLUZET y las interpretaciones que desde los conceptos de LAPICQUE y por los interesantes estudios de BOURGUIGNÓN, han conmovido completamente las nociones clásicas del electro-diagnóstico, orientándonos en sentidos nuevos y determinados.

Para terminar, lo que el HEINE MEDIN deja como consecuencia es una serie enorme de inválidos, con sus parálisis flácidas y sus atrofias, que si bien mejoran, difícilmente llegan a la curación completa. De aquí que todo lo que se haga en el sentido

del diagnóstico precoz debe ser proseguido y estudiado con el mayor entusiasmo.

TRATAMIENTO

Siendo mi objeto principalmente poner de manifiesto en este modesto trabajo, las modalidades presentadas por el HEINE MEDIN en nuestro país, desde la aparición de la forma epidémica y el desarrollo que la enfermedad ha tenido hasta hoy, no voy a insistir de ninguna manera en el tema relativo al tratamiento quirúrgico y ortopédico, que por otra parte van á tratar con la maestría con la que yo no podría hacerlo, los ilustres colegas argentinos, doctores HERRERA VEGAS y JORGE, en este mismo Congreso.

Sobre la terapéutica común no hay mucho que decir, es de todos conocida: urotropina al principio, 0.gr. 50 al gr. diario, sin gran convencimiento de su resultado. La adrenalina en inyecciones raquídeas, V a X gotas de solución al milésimo ha mejorado algunos casos dolorosos. Por lo demás las indicaciones sintomáticas, reposo, quinina, aspirina, cloral, morfina según los casos.

Después del período agudo, de las dos o tres semanas, iniciar el tratamiento eléctrico, galvanización en general y masaje. Más adelante y según las indicaciones dadas por los mismos músculos al electro-diagnóstico, o galvánica interrumpida o aún farádica en casos especiales. La finalidad debe ser el dar la mayor vitalidad posible a los músculos, agregando a todo esto mucho masaje, movilización y todos los medios posible de movimiento, para estimular al músculo por su propia función. No vamos a insistir más al respecto.

La nueva vía abierta por NETTER para el tratamiento por el suero de enfermos curados, por dificultades de diverso orden no ha podido ser empleado en nuestro país. En la Argentina se han hecho ensayos muy interesantes de los que vamos a dar cuenta rápidamente.

Los doctores ARAOZ ALFARO e HITCE describen en los Archivos Latino-Americanos de Pediatría (1915) un interesante caso de un niñito de 7 meses con una cuadriplegia grave, reac-

ción meníngea y fenómenos bulbares, que regresó con el tratamiento de inyecciones intra-raquídeas de suero de enfermos curados, habiéndose empleado en ese caso 25 c.c. de suero en once inyecciones, si bien sólo seis pudieron contarse como activas. Los autores citados han seguido en sus líneas generales la técnica de NETTER (1) que desde 1910 dió a conocer sus excelentes resultados, en varios tiempos.

1.º Extracción con la más rigurosa antisepsia y asepsia de la sangre necesaria.

2.º Centrifugación o decantamiento para obtener el suero.

3.º Conservación en heladera con tindalizaciones diarias, para destruir treponemas, etc.

4.º No empleo del suero que tenga más de 4 días de extraído del dador.

5.º Inyección del suero precedido de la extracción de una cantidad igual o mayor de líquido céfalo-raquídeo.

Recomiendan en general dósis de 5 a 10 c.c.

Esta técnica, que como se ve, ha dado en este caso tan excelente resultado y que anima a proseguir tiene el gran inconveniente de la dificultad de obtener el suero que me parece lo más importante y en segundo lugar la de producir una reac-.ción meníngea que suele ser benigna.

Pero este tratamiento requiere el diagnóstico precoz de la poliomielitis como lo indica NETTER, cuestión muchas veces difícil de resolver, pues es en la fase preparalítica en la que debe comenzarse el tratamiento. Y este diagnóstico precoz sólo puede obtenerse por los procedimientos de laboratorio, que son muy delicados y no están al alcance de todos. Estos procedimientos de que ya hemos hablado al tratar del diagnóstico son, *la inoculación al mono* y la reacción de *neutralización del virus*.

NETTER afirma que esta sueroterapia es capaz de detener la marcha invasora de la parálisis y aún de hacer desaparecer parálisis establecidas; pero hay casos en que fracasa y él mismo cita casos mortales.

---

(1) Notter. — La sueroterapia de la poliomielitis. J. des Praticiens. 1915

El mismo doctor HITCE en los Arch. Lat. Am. de Pediatria (1916) cita dos nuevos casos tratados por el mismo procedimiento, pero los resultados no animan mucho, quizá por otras causas ajenas al método; creemos sin embargo, como el distinguido colega argentino, que es necesaria entre nosotros, nueva experimentación. Posteriormente—Enero 1918—los doctores MAMERTO ACUNA y CASAUBON presentan cuatro nuevos casos en los cuales tampoco el tratamiento ha dado un resultado satisfactorio, sin embargo por dificultades que señalan los autores y que no les fué posible salvar, la aplicación del suero se hizo tardíamente al 9°. 11°, 12°, y 10° del comienzo de los ataques febriles; además las dósis no fueron siempre suficiente de modo que si bien parecerían no animar estos resultados, sin embargo la vía está abierta y debemos insistir en ella.

PROFILAXIA

¿Como se contagia la enfermedad de HEINE MEDIN? Arduo problema para resolver en nuestro medio, dada la impresión que nos producen nuestros estados epidémicos.

Porque si bien es cierto que no podemos dudar que la enfermedad en esta forma que hemos dado en llamar epidémica, es contagiosa, lo es también que este contagio ofrece caracteres muy particulares y muy dignos de llamar la atención. Porque muy raros han sido los casos de más de un enfermo en una misma casa y no se ha podido de ninguna manera localizar ningún foco epidémico, los enfermos vienen de acá y de allá, sin orden ni relación alguna. De modo que si bien es cierto que el hecho de aparecer varios casos en un mismo período, generalmente a raíz de epidemias intensas en el extranjero, hace pensar en un estado epidémico benigno, pero epidémico al fin, también lo es que la epidemia presenta modalidades especiales.

Dentro del estado actual de la cuestión es muy difícil poner de manifiesto el contagio personal, ¿por qué los niños afectados no contagian sino excepcionalmente a los de su misma casa? Además el hecho de que en muchos casos no se vea la relación directa del contagio ha hecho suponer, lo que después ha sido demostrado, en la existencia de portadores de gérme-

nes, ya se trate de sujetos que han tenido poliomielitis frustras, ya se trate de personas allegadas a los enfermos y que trasmiten el virus sin contagiarse ellas.

El hecho de que el contagio inmediato es raro es un carácter que ha sido generalmente observado. En un trabajo de VIURA y CARRERAS (La parálisis infantil. Su propagación en Cataluña) publicado en los anales de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona, en Noviembre de 1917, en la que se demuestra que sólo en 1917 apareció por primera vez en Barcelona la forma epidémica, que fué seria con fenómenos de meningo encefalitis y comienzo insidioso, hace notar el autor que el contagio inmediato fué raro, los hermanos y hermanas de los enfermos no fueron tocados y de dos mellizos, sólo uno se enfermó.

Hay algo aquí, indudablemente, que está fuera del alcance de nuestros conocimientos hoy en día; es una epidemia pero con caracteres muy especiales.

Landsteiner y Popper en 1909 realizaron la trasmisión experimental; FLEXNER y LEWIS descubrieron el virus en las mucosidades naso-faríngeas de los monos infectados; FLEXNER, CLARK y FRASER lo descubrieron en los lavajes naso-faríngeos de sujetos sanos, que fueron considerados como portadores de gérmenes.

Los doctores TAYLOR y AMOSS (Journal of Exp. Med. 1.º Nov. of 1917) describen el caso de una niña vista en el Hospital del Rockefeller Institute, con poliomielitis grave. Diez días después de salir la niña, se hace una irrigación naso-faríngea al padre, la que filtrada al Berkefeld e inyectada en la cavidad peritoneal de un macaco le produce una poliomielitis. Se sacrifica el macaco, el que presenta las lesiones típicas de la poliomielitis; se inyecta la emulsión glicerinada de la médula en otro mono y de nuevo se produce la poliomielitis. Como se ve es este un caso muy demostrativo de la existencia de un portador de gérmenes.

Citan además los doctores citados, otro caso que también pone de manifiesto el que las personas que rodean a un enfermo son portadores de gérmenes muy probablemente.

De modo, pues que para encaminar la profilaxia es necesario impedir que el enfermo contagie, despistar los casos frustros y defendernos de los portadores de gérmenes.

Nuestro Consejo Nacional de Higiene hizo en Enero de 1917 obligatoria la declaración de la poliomielitis epidémica aún de los casos frustros, obligando a medidas de desinfección.

He aquí el decreto respectivo:

POLIOMIELITIS AGUDA (PARALISIS INFANTIL)

CONSEJO NACIONAL DE HIGIENE.
Ordenanza N.° 152.

Montevideo, 11 de Enero de 1917

El Consejo Nacional de Higiene en uso de las facultades que le confiere la ley de 31 de Octubre de 1895 (inciso *a* del Art. 3.°), debidamente autorizado.

RESUELVE:

ARTICULO 1.° Incluir la poliomielitis aguda epidémica (parálisis infantil) entre las enfermedades infecto-contagiosas enumeradas en el Art. 2.° de la Ordenanza N.° 6 y el Art. N.° 26 del Reglamento de Sanidad Terrestre.

ART. 2.° De conformidad con el Art. 1.° de la citada Ordenanza, la Poliomielitis aguda epidémica es de declaración obligatoria.

ART. 3.° Es igualmente obligatoria la declaración de los casos frustros o sospechosos de dicha enfermedad.

ART. 4.° La Poliomielitis aguda epidémica queda incorporada a las enfermedades mencionadas en el N.° 1 del Art. 102 del Reglamento de Sanidad Terrestre.

ART. 5.° Publíquese para conocimiento general.

ALFREDO VIDAL Y FUENTES,
Presidente.

JOSE MAINCINGU.
Secretario.

Al mismo tiempo la misma Corporación daba los siguientes preceptos generales para evitar el contagio y la propagación cuya transcripción aquí, al par que servirá para divulgarlo, me evitará el enumerar una serie de nociones relativas a la

enfermedad, al modo de contagio, a las medidas para precaverse, etc., que, de acuerdo con las nociones más modernas al respecto han sido sintetizadas y vulgarizadas por el Consejo Nacional de Higiene.

Helos aquí:

PRECEPTOS GENERALES PARA EVITAR EL CONTAGIO Y PROPAGACION DE LA POLIOMIELITIS AGUDA (PARALISIS INFANTIL)

Consejo Nacional de Higiene--Montevideo 11 de Enero de 1917

GENERALIDADES

1.º La Poliomielitis aguda, enfermedad de Heine Medin o Parálisis infantil, es una enfermedad contagiosa que suele desarrollarse epidémicamente.

2.º Su agente patógeno, admitido como tal hasta hoy día, es un «virus filtrante» que se halla comúnmente en las secreciones y excreciones de las vías respiratorias y digestivós de los atacados; pero su asiento es constante en la mucosa naso-faríngea.

3.º Ataca con preferencia a los niños, aunque no es rara en los adolescentes y aún en los adultos.

4.º Los que han padecido esta dolencia adquieren una inmunidad que dura muchos años.

5.º No todos los sujetos expuestos a su virus toman la enfermedad en la misma forma, pues, según su mayor o menor sensibilidad a dicho agente, son atacados: en forma mortal, con parálisis extendidas y permanentes, con parálisis limitadas y curables, sin parálisis, reduciéndose todo a síntomas banales en las vías respiratorias o gastro intestinales.

Estos últimos enfermos constituyen los casos frustros, cuyo diagnóstico es importantísimo hacer para evitar la propagación de la epidemia.

6.º Hay sujetos en quienes el virus no produce manifestación alguna, ya sea por ser refractarios congénitamente, ya sea por haber padecido la misma enfermedad en otro tiempo.

7.º Estos sujetos sanos, portadores, del virus, son los más peligrosos y los agentes más eficaces de la difusión del mal.

8.º Las epidemias de parálisis infantil se observan en todas las latitudes, pero siempre en los meses de verano y otoño.

9.º Las puertas de entrada más comunes del virus son la mucosa naso-faríngea y las vías digestivas.

MODOS DE TRANSMISIÓN

1.0 La transmisión de la Poliomielitis aguda puede efectuarse por cualquiera de las siguientes maneras:

A) Por contacto inmediato con un enfermo, un convaleciente o un sano portador de virus.

B) Por el aire o el viento que levante polvos que contengan el virus desecado.

C) Por ingestión de alimentos o bebidas infectadas.

D) Por contacto directo con objetos, tierra, polvos o arenas contaminadas por las secreciones o excreciones de los enfermos.

E) Por intermedio de algunos insectos portadores del virus, entre los cuales se citan como más peligrosos la chinche y la mosca.

F) Por los animales, como el perro, el gato, aves de corral, etc.

G) Por el baño en aguas estancadas.

MEDIDAS A TOMAR PARA PRECAVER EL CONTAGIO

11. Hospitalización del enfermo, siempre que sea posible y si no aislamiento completo del mismo dentro de la casa, prohibiéndose la entrada en su habitación de personas ajenas a su cuidado.

12. Los encargados de cuidar al paciente quedarán sometidos al mismo aislamiento y observarán todas las prescripciones necesarias para no contraer o transmitir la enfermedad,como por ejemplo: con comer ni beber en la habitación del paciente, lavarse y desinfectarse las manos antes de llevarlas a la boca, o a la nariz y antes de hacer uso del pañuelo; vestir un delantal o túnica, y evitar que las secreciones o excreciones del enfermo puedan contaminar las ropas o cualquier otro objeto de uso personal.

13. La habitación del enfermo se mantendrá en perfecto estado de limpieza, y se retirarán alfombras, camineros y cortinas, dejando únicamente los muebles y objetos que sean indispensables.

14. La limpieza del piso se hará con trapos humedecidos en una solución antiséptica, prohibiéndose barrer la habitación en seco.

15. No se retirará de la expresada habitación ningún objeto sin ser previamente desinfectado.

16. Las secreciones nasales, bucales y bronquiales, así como también la orina y deyecciones se recogerán en recipientes que contengan soluciones antisépticas.

17. Las personas expuestas al contagio cuidarán la desinfección de sus fosas nasales, boca y faringe, y evitarán todo desarreglo gastro intestinal.

18. Conviene precaverse contra las personas sospechosas de ser portadoras del virus, tomando contra ellas precauciones análogas a las empleadas contra los enfermos.

19. Los niños que hayan estado enfermos no volverán á la escuela hasta los dos meses, y los que habitando el mismo domicilio, hayan permanecido indemnes, demorarán 15 días después de la desinfección terminal.

20. En tiempos de epidemia se recomienda evitar la concurrencia de los niños a parajes o sitios públicos donde haya aglomeración de personas.

21. Tratándose de playas, es conveniente prohibir a los niños el jugar con la arena, por estar demostrado que ésta es un eficaz agente de conta-

gio, sirviendo de vehículo al virus contenido en las secreciones o excreciones que en ellas dejan los infectados.

22. Por la misma razón, en parajes donde haya epidemia conviene prohibir el baño en aguas no corrientes.

23. Hay que evitar el contacto de los animales domésticos con los enfermos, y aquellos que lo hayan tenido deberan ser sometidos a una rigurosa desinfección por medios de lavados antisépticos.

24. Conviene proceder a la destrucción por todos los medios posibles, de los insectos más indicados como elementos de contagio, sobre todo la chinche y las moscas, y contra ésta se usará, además de los medios de protección, como revestimiento de tejidos en puertas y ventanas, mosquiteros, tules, etc.

DESINFECTANTES

25. Se recomiendan los siguientes:

Solución débil de bicloruro de mercurio, al 1 por mil, para el lavado de las manos. Solución fuerte del mismo, al dos por mil, para limpiezas de pisos, muebles, desinfección de ropas de cama, pañuelos, etc.

Solución de formol al 10 por ciento o de sulfato de cobre al 5 por ciento para desinfectar las secreciones, orina y deyecciones del enfermo. Agua hirviendo para desinfección de los utensilios que sirven para la alimentación del enfermo y suministro de medicamentos.

26. Para desinfectar las fosas nasales, boca y garganta se aconseja el salol, mentol, permanganato de potasa, agua oxigenada, cloramida, gomenol, agua salada, ya sea en forma de polvos unos, de pomada otros, en solución las más y ésta se usará en forma de lavajes, gargarismos, inhalaciones o pulverizaciones.

ALFREDO VIDAL Y FUENTES'
Presidente.

JOSE MAINGINOU,
Secretario.

Como se ve, el Consejo Nacional de Higiene indica que los niños enfermos no volverán al colegio hasta los dos meses del alta del estado agudo, y los que habitan la misma casa, hasta 15 días después de la desinfección final.

Esta ordenanza se relaciona con la interseante cuestión de saber cuánto tiempo el agente patógeno queda en las mucosas después del período agudo, punto que con tanto detalle estudiaron KLING, WERNSTED y PETTERSON. En un caso a los 30

días no existía el virus, pero en los otros mucho tiempo después llegando algunos a 7 meses, estaban en condiciones de contagiar al mono. Como deducción de estas afirmaciones se ve que nuestro Consejo de Higiene se ha puesto en un término prudencial dentro de los plazos señalados. Corrientemente, más o menos al mes, damos al enfermo por prácticamente no contagioso.

Como medida complementaria, se hizo la defensa sobre los contagios del extranjero en la siguiente forma:

POLIOMIELITIS AGUDA

CONSEJO NACIONAL DE HIGIENE.
Ordenanza N.º 153.

Montevideo, 17 de Enero de 1917

El Consejo Nacional de Higiene en uso de la facultad que le confiere la ley de 31 de Octubre de 1895 (inciso *a*) del Art. 3.º, debidamente autorizado,

RESUELVE:

ARTICULO 1.º Todo buque procedente de puertos donde reine la enfermedad conocida por Poliomielitis aguda (Parálisis infantil), en forma epidémica, quedará sujeto a las disposiciones establecidas en los artículos subsiguientes·

ART. 2.º Los buques que tengan a bordo uno o más enfermos de esta naturaleza, sufrirán el siguiente tratamiento sanitario:

A) Desembarco del o de los enfermos para asistirse en su domicilio, o en un Hospital, a juicio de la Autoridad Sanitaria.

B) El buque sufrirá rigurosa desinfección y las familias de los enfermos serán vigiladas en tierra por la Autoridad Sanitaria.

C) Los que hayan tenido enfermos durante la travesía serán rigurosamente desinfectados.

ART. 3.º Publíquese para conocimiento general.

ALFREDO VIDAL Y FUENTES,
Presidente.

JOSE MAINGINOU,
Secretario.

Durante la última epidemia hubo en nuestra ciudad una gran alarma entre las familias, debido a la aparición de los primeros casos de HEINE MEDIN. Esta alarma se produjo sobre todo de-

bido al relato que los diarios hicieron de la epidemia de Nueva York. Todo el mundo creía que el número de casos era extremado, que había muchos casos de muerte y otros datos extravagantes. Sin embargo no hubo nada de eso, la epidemia fué muy discreta en el número de casos y en su resultado. Quizá las medidas extremas que se tomaron tuvieron su parte, pues si bien es cierto, que en general fueron acertadas, lo es también que muchas veces tienen el efecto contraproducente de alarmar a la población, siendo peores las consecuencias de esto que las que se deducen del mismo contagio.

En éstos, como en todos los casos análogos, conviene ser prudente, sin forzar demasiado las cosas, pero también en este caso es más fácil aconsejar que tomar una medida sin saber a punto fijo adonde irá la epidemia.

Tengamos presentes estas cosas por si otro empuje epidémico nos visitara de nuevo.

CONCLUSIONES

1.º Dentro del estado actual de nuestros conocimientos médicos, podemos admitir que en nuestro país existe de una manera esporádica la parálisis infantil clásica y que han habido *tres empujes epidémicos* en 1906, 1912 - 1913 y 1916 - 1917.

2.º Aunque no de una manera definitiva, podemos admitir que ambos procesos son manifestaciones de una misma enfermedad, que podemos llamar enfermedad de *Heine Medin*.

3.º Las epidemias habidas en nuestro país revisten caracteres especiales que tienen modalidades distintas de las descritas en los países vecinos, Brasil y Argentina. Sobre todo el elemento *dolor* ha caracterizado nuestras epidemias.

4.º Hoy por hoy, clínicamente, no podemos llegar al *diagnóstico precoz* de la enfermedad de HEINT MEDIN; es de desear que pronto podamos contar con los medios de laboratorio que, como la reacción de neutralización del virus, lo permiten.

5.º El Segundo Congreso Americano del Niño emite un voto para que se estimule entre los pediatrias, el estudio y la experiencia de la *seroterapia*, que han comenzado a ensayar los colegas argentinos.

DISCUSION

Dr. L. de Nascimento Gurgel (*Brasil*). Felicita a los relatores del tema Enfermedad de Heine-Medin. Recuerda la discusión verificada en el 5.º Congreso Médico Latino-Americano realizado en Lima, al cual presentó una memoria sobre dicha enfermedad y fué también portador de un trabajo del Prof. Morquio sobre el mismo tema. Cuando se discutió el asunto, los delegados de Panamá y el Brasil, se mostraron concordes en sus observaciones acentuando la ausencia de epidemia y la existencia tan solo de casos esporádicos. Recuerda sus estudios hechos en Río de Janeiro. En cuanto a los estudios de Fernandes Figueira sobre la céfalo-plegia recuerda lo que se discutió en las Sociedades de Medicina y de Cirugía de Río de Janeiro y de San Pablo, en que, no negando la observación del médico brasilero, las dos Sociedades no aceptaron el síndrome como denunciador de la enfermedad de Heine-Medin. Si así fuera, todos nosotros tendríamos nuestro síndrome en el Heine-Medin y nunca se acabará si se tienen presentes los estudios hechos sobre toda la gama que puede observarse en el eje cerebro espinal.

Dr. Martagao Gesteira (*Brasil*). Felicita a los relatores del tema oficial del día por los bellos trabajos con que acaban de deleitarnos y a estas solas palabras se limitaría su pronunciamiento sobre la cuestión, si la intervención en el debate de su brillante colega de la Facultad de Río de Janeiro y apreciado amigo Profesor Nascimento Gurgel, no lo obligase a una justificación. Lamenta discordar con el distínguido compañero de comisión en lo que se relaciona con el inconveniente de describir síndromes en medicina. Piensa muy por el contrario, que la individualización de los síndromes es una necesidad de la clínica, porque el diagnóstico del síndrome es una etapa del diagnóstico clínico. Hace poco, el Profesor Grasset, prologando el libro de Coste. «Du symptome a la maladie», bate palmas al lautor por tratar el diagnóstico partiendo del síntoma para llegar al síndrome y del síndrome para llegar a la enfermedad. ¿Cómo, pues, es malo describir síndromes? No lo logra entender y continúa pensando que describir síndromes es una necesidad. En cuanto al síndrome céfalo-plégico, debe decir que partió de él la condenación de esa expresión por parecerle que se prestaría a confusiones, llevando a los que desconocen el síndrome a pensar que fuese ella la resultante de una lesión encefálica. La prueba de ello es que su talentoso colega el Dr. Fontecilla, de Chile, estuvo al principio en esa creencia. Por eso había propuesto la expresión de cérvico-plegia o de síndrome de Fernandes Figueira, rindiendo así un homenaje justísimo a quién primero lo describió y es incontestablemente un gran pediatra brasilero. En cuanto a la existencia del síndrome, le parece indudable. Lo que importa es no confundirlo con otras parálisis cervicales, como ocurre en las fotografías que presenta, de enfermos que tienen parálisis cervicales flácidas, pero, que no tienen el síndrome de Figueira. Son casos de pseudo-síndrome, que se distinguen del verdadero por la persistencia de la

parálisis. En lo que está de acuerdo con el Profesor GURGEL, de un modo formal y absoluto, es en lo de no considerar al sindrome como una forma abortiva del HEINE MEDIN. Fué el primero en elevarse contra ese modo de pensar y el primero en demostrarlo con un caso de sindrome observado en el curso de una difteria. Se deduce del trabajo del Profesor FIGUEIRA que su modo de pensar está ya modificado y que también ha observado posteriormente dos casos post-difteria.

DR. O. FONTECILLA (*Chile*). Llama la atención sobre los importantes trabajos de ROSENOW, que ha aislado un estreptococo específico de la enfermedad de Heine-Medin y preparado un suero equino preventivo y curativo muy eficaz. Manifiesta que el caso más brillante de curación serológica que registra la literatura americana, es el del Dr. ARAOZ ALFARO.

DR. G. ARAOZ ALFARO (*Argentina*). Agradece ante todo los bondadosos conceptos con que lo han favorecido sus eminentes colegas. No ha hecho sino traer una pequeña contribución argentina a este Congreso, tan simpático por su objeto y por el país en que se realiza. La observación del Dr. FONTECILLA respecto de la etiología de la enfermedad de Heine-Medin y los trabajos de ROSENOW, es muy justa. Reconoce que no había leído esos trabajos y si solo referencias breves que no le dieron idea de su importancia Confieso que refiriéndose a un estreptococo y siendo así un organismo tan fácil de ver, me parecía raro que no lo hubieran visto LANDSTEINER, LEVADITTI, FLEXNER y sus discípulos. Sería muy grato que tales trabajos se confirmaran. Por lo demás, aplaudo y apoya el voto propuesto por el Dr. FONTECILLA. Las encefalitis y meningo-encefalitis agudas que dejan hemiplegias espásticas, esclerosis encéfalo-medulares, etc., son muy oscuras en su etiología; fuera de la sífilis, de cuyo orígen evidentemente se abusa, sería muy interesante aclarar esos casos, si fuera posible. Respecto del voto del Dr. ESCARDO, solo quiero pedirle que suprima la parte en que menciona nuestros ensayos sobre seroterapia. No hizo sino repetir los ensayos de Netter y ya ha dicho que los resultados de los casos ulteriores no fueron demostrativos y aún algunas veces fueron ciertamente nulas. Por todo ello se adhiere al voto, rogándole que suprima eso y diga solo: «los estudios sobre seroterapia e inmunización». En cuanto al sindrome céfalo-plégico, ya ha dicho que no lo ha visto. Cree que el nombre de cérvico-plégico propuesto por el eminente Dr. MARTAGAO GESTEIRA es más exacto, pero, ya que el otro está consagrado, es preferible conservarlo. Por lo demás, el ilustre colega FERNANDES FIGUEIRA es una de las grandes figuras americanas y me complace contribuir a que se difunda su nombre unido al sindrome por él estudiado. De la misma manera cree aceitada la proposición del Dr. ESCARDO al llamar signo de MORQUIO al pseudo signo de KERNING por él descrito.

DR. V. ESCARDO Y ANAYA (*Uruguay*). Cree que la existencia del sindrome céfalo-plégico, cérvico-plégico o como quiera llamársele, es innegable, habiendo sido el Profesor FERNANDES FIGUEIRA el primero en describirlo individualizarlo. Le parece que no está demostrado que sea siempre una

manifestación del Heine-Medin, como lo prueba el caso post-diftérico del Profesor GESTEIRA, pero, también no hay duda de que existe en el Heine-Medin y en él deben ser etiquetados la mayoría de los casos. Ahora, en cuanto a lo que se ha dicho respecto a llamarla sindrome de FERNANDES FIGUEIRA, declara que es para él una satisfacción grande el hacer justicia a un pediatra tan eminente como el ilustrado profesor brasilero. Desde estudiante recorría con pena las páginas de los libros, encontrando pocos nombres americanos, de modo que, ahora que se le presenta la ocasión de hacer justicia a un sabio americano, lo hace con el mayor placer.

NOTA SOBRE A HYSTERIA NA INFANCIA

PELO DR. ALOYSIO DE CASTRO

Professor cathedratico de clinica medica da Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro e Professor honorario da Faculdade de Medicina de Montevideo.

PELO DR. LEONEL GONZAGA

Libre docente de clinica pediatrica medica e assistente de clinica da Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro.

Não é questão nova a da hysteria na infancia, mas certo é que lhe não faltam aspectos novos por examinar, quando considerada á luz da moderna concepção da hysteria.

CHARCOT, em 1888, a proposito de um caso de manifestações hystericas typicas em um rapazelho de 14 annos, admirava-se de quão pouco investigada era ainda a questão da hysteria na infancia. « Je ne sais pas pourquoi dans la pathologie infantile les médecins ont si peu traité cette question » (1)

A partir de então deu objecto tal assumpto a numerosas publicações, compendiadas no livro de BEZY « *L'hysteria infantile et juvenile* ». (1900).

O facto é que taes trabalhos não adeantaram ao ponto, e a maior parte delles estriba em observações hoje absolutamente insustentaveis, no ponto de vista do diagnostico e da pathogenia

A questão merece, entretanto, ser minuciosamente ventilada, dada a necessidade de bem conhecer e interpretar as mani-

(1) *Leçons du mardi* — 1888, pag. 203.

festações hystericas infantis. Porque si a benignidade do prognostico é a regra na especie, a cura de taes manifestações não impede outras da mesma natureza, em outra edade. Ha ahi que intervir a questão da educação das crianças hystericas ou predispostas á hysteria, problema pratico da mais alta importancia.

Por outro lado dada a apparente similitude clinica entre certos phenomenos meramente hystericos e certas doenças organicas, especialmente de natureza cirurgica, da infancia, releva bem decidir as respectivas duvidas diagnosticas, uma vez que da confusão podem nascer graves consequencias.

Tudo justifica assim a importancia do estudo da hysteria na infancia, e a tal respeito vem de molde transcrever o que escreveu em recente livro FERNANDEZ SANZ: «Por más de un concepto, es, no sólo curioso, sino también en extremo provechoso, el estudio de este asunto; en primer lugar, etiológicamente el histerismo infantil debe presentar una esquemática sencillez causal, dado que el organismo del niño no ha sido aún, por razón natural, sometido a las complejas influencias tóxicas, infecciosas, morales, etc., que obrando simultánea o sucesivamente en el adulto, mutuamente se modifican, produciendo una resultante heterogénea en la que es difícil deslindar lo que realmente corresponde a la acción de cada uno de los factores; debemos, pues, considerar como la primera característica del histerismo infantil la simplicidad etiológica.

En segundo término, es sabido que el organismo, en la primera edad de la vida, reaccionó intensamente al influjo de todas las causas morbosas, exagerando todas las manifestaciones sintomáticas, hasta el punto de constituir en muchos casos este exceso de reacción un serio peligro para la vida del enfermito; por consiguiente, es lógico presumir que este exceso de reacción imprimirá a las histeropatías del niño un sello de exageración, de amplificación, que facilitará el estudio de sus detalles y modalidades clínicas».

Um certo numero de pontos, convêm, a nosso vêr, bem examinar no capitulo das manifestações hystericas na infancia:

1.º A partir de que edade se podem observar phenomenos hystericos.

2.º Gráo de frequencia absoluta das manifestações hystericas na infancia, de frequencia relativa, por comparação com as manifestações hystericas no adulto, e conforme o sexo.

3.º Quaes as manifestações hystericas observadas na infancia; dessas quaes as mais frequentes e se tem caracteres clinicos especiaes.

4.º Tratamento das manifestaçêes hystericas infantis.

Taes são os quesitos que procuraremos desenvolver na presente nota, tendo em vista nossa observação pessoal, assim na clientela privada como nos serviços ambulatorios em que exercemos.

I

Para se julgar do primeiro quesito, isto é, a partir de que edade se podem observar phenomenos hystericos, cumpre estabelecer nitidamente os limites nosologicos da hysteria, o que não é facil, bastando ver a difficuldade que sempre houve em difinil-a por forma precisa e completa.

Ainda ha hoje quem repita com LASEGUE « La définition de l'hysterie n'a jamais été donnée et ne le sera jamais ».

Foi justamente por descurarem a individuação exacta dos phenomenos, que quasi todos os autores admittiram a possibilidade de accidentes hystericos em edade incompativel com os mesmos, tal como hoje os comprehendemos, depois dos trabalhos de Babinski.

Assim é que se chegou a admittir a hysteria ainda nos primeiros mezes ou semanas da vida. BEZY, em seu já citado trabalho, admitte o começo « desde as primeiras semanas «.

São numerosissimos os casos relatados como de hysteria em crianças nos primeiros annos de edade. Observações de OPPENHEIM, BRIQUET, BEZY etc.

Thiemich não a admitte antes de tres annos, opinião apoiada por BRUNS, autor de numerosos trabalhos sobre o assumpto, de cujas observações a de edade mais baixa se referia a menino de tres annos. O mais precoce dos casos de Cramer foi o de uma criança de quatro annos.

O facto é que da leitura de taes observações fica pleno direito de duvidar quanto á interpretação diagnostica, verificando-se que sob a rubrica de hysteria se encaixavam accidentes nervosos de varias naturezas, alguns dos quaes de conhecimento só mais tarde esclarecido e determinado, como, por exemplo, a diathese espasmophilica, o nervosismo infantil e outros estados de reacção anormal do systema nervoso.

Assignalaram-se assim nas crianças, como hystericos, phenomenos que hoje não mais se acceitam como taes no adulto, e menos, pois, na creança.

A formula de BEZY, expressa nas seguintes palavras « Lorsque, chez un nourrisson, les accidents nerveux dépasseront, par leur intensité ou leur fréquence, les limites du nervosisme, lorsque ces phenoménes ne seront expliqués par aucune intoxication ou infection, il y aura lieu de les rattacher á l'hysterie » traduz o conceito de que provém o erro apontado, estendendo-se o diagnostico de hysteria a casos que com ella nada tinham que ver.

A observação ensina, aliás, que nas crianças hystericas as manifestações da nevrose costumam ser desde cêdo precedidas de outras perturbações nervosas. Dahi a necessidade imperiosa de bem discernir o caracter e a natureza dos phenomenos com apparencia de hystericos, nas creanças.

Considerando-se como hystericos, de accôrdo com as ideas de BABINSKI, sómente os phenomenos capazes de serem reproduzidos por suggestão e poderem desapparecer por contro-suggestão, claro está que taes phenomenos só poderão occorrer em edade na qual já estejam presentes os factores capazes de tornar o paciente apto á influencia da suggestão, e entre estes, em primeira linha, um gráo de desenvolvimento intellèctual do paciente compativel com a intuição e comprehensão daquillo que constituir, em cada caso, o objecto da suggestão.

Si não podemos acceitar, pelos motivos atraz expostos, a existencia da hysteria na primeira edade, por outro lado consideramos infundada a opinião de CRUCHET (1), segundo a qual

(1) *La Pratique des Maladies des Enfants.* Vol. V, pag. 647.

os phenomenos hystericos não se manifestam abaixo de dez ou doze annos.

O limite minimo da edade para a occurrencia dos phenomenos de que se trata, é regulado, a nosso ver, pelo grao de desenvolvimento mental da creança para a percepção e conhecimento das cousas, tornando-se assim possivel a influencia da suggestão. Em se exercendo esta de certa forma, e em havendo o factor indispensavel á hysteria, que é um especial terreno psychico, poderão manifestar-se phenomenos de natureza hysterica em edade baixa, a partir de quatro annos. Essa, porem, não é a hypothese mais commum e o limite de oito annos nos parece, quanto podemos julgar por observação propria e alheia o geralmente observado como o mais precoce para o inicio das manifestações hystericas na infancia. O commum dos casos é despontarem os phenomenos no limiar da puberdade.

II

Examinando agora o gráo de frequencia absoluta das manifestações hystericas na infancia, não póde haver duvida quanto á raridade da occurrencia clinica dos mesmos.

Si no adulto é hoje incontestavel a menor frequencia da hysteria, depois que a concepção moderna da mesma limitou com precisão a classe de phenomenos de natureza legitimamente hysterica, outro tanto se applica á infancia.

Excluidos os casos de simples nervosismo infantil, os de pura imitação ou simulação, no que tudo deve haver particular cuidado para o diagnostico, os casos de hysteria na infancia são de observação rara.

Bezy e outros autores exaggeraram erroneamente a estatistica de frequencia de hysteria na infancia, exaggero reconhecido até por aquelles que a admittiam como de observação vulgar. « Je suis loin de vouloir crier la frequence de l'hysterie sur l'enfant », escreveu Pitres; cependant je crois qu'il serait dangereux actuellement de vouloir en élargir trop de cadre » (1).

(1) *Archives de Neurologie*, 1897. Pag. 255.

O accordo parece geral quanto a attribuir ás manifestações hystericas no adulto um gráo de frequencia muito mais elevado que na criança. Haveria entretanto opportunidade de perguntar por que, sendo a infancia terreno mais propicio á obra da suggestão em comparação das outras edades, por que não é a hysteria mais frequente nas crianças ? Ha de operar ahi sem duvida a intervenção de outros factores, da particular disposição psychica, que é o elemento fundamental para o desenvolvimento da hysteria.

De egual sorte cumpre analysar o factor emoção, no determinar os accidentes hystericos na infancia, pois, figurando entre os attributos de taes de tal phase maior poder emotivo, havia de parecer conclusão forçada maior predisposição aos accidentes hystericos na infancia. Mas é que a emoção, por si só, por mais intensa que seja, em que pese a autores de bôa nota, não produz a hysteria.

Babinski demonstrou com argumentação cerrada, que a emoção póde actuar indirectamente na producção dos phenomenos hystericos, deprimindo a personalidade, o senso critico e augmentando a suggestibilidade. Mais ainda, que as emoções fortes, impedem até o desenvolvimento dos phenomenos hystericos e os fazem desapparecer. « Quand une emotion sincére, profonde secoue l'ame humaine, il n'y a plus de place pour l'hysterie ». (Babinski).

Os factos recentemente observados na guerra por occasião de grandes bombardeios e outras situações propicias aos mais intenso estados emotivos, provaram o acerto da opinião acima exposta de Babinski. As reacções nervosas observadas em taes condições não revestiram a forma de phenomenos hystericos. Si, como atraz se apontou, podem as fortes emoções favorecer a suggestibilidade, os phenomenos hystericos que por esse mecanismo se venham a produzir não são logo immediatos á acção emotiva.

E'o que resalta das recentes observações nos centros neurologicos de guerra. « Entre o choque emotivo e o apparecimento dos accidentes pithiaticos ha uma phase intervallar, ás vezes bastante longa, denominada por Charcot phase de metidação,

durante a qual a auto-suggestão e a hetero-suggestão tem tempo sufficiente de intervir ». (1)

Novo argumento em abono da these exposta, relativa á não ingerencia da emoção nos phenomenos hystericos, pode ser tirado, a nosso parecer, do que se observa nas creanças. Embora a facilidade da emoção seja um dos attributos da mentalidade infantil, a observação não demonstra o apparecimento de phenomenos hystericos consecutivamente ao choque daquella natureza. Taes phenomenos deviam ao contrario ser frequentefs na infancia, si a emoção só por si bastasse a engendrar os mesmos.

Na questão da frequencia segundo o sexo temos por indubitavel a maior occurrencia das manifestações hystericas nas meninas, na relação de 2 para 1. Na puberdade a relação apontada é ainda mais forte. E'aliás o que se deprehende de bôas estatisticas, como a de BRUNS.

Nos meninos as manifestações costumam ser de mais vulto que nas meninas. « Os meninos, se assim se pode dizer, tomam a hysteria mais a serio ». (BRUNS).

III

Tocando agora nas determinações clinicas da hysteria na infancia cumpre esquadrinhar si o factor edade intervem como capaz de dar ás mesmas manif estações um cunho especial, e si ha propriedade em considerar uma hysteria infantil, uma hysteria juvenil, uma hysteria do adulto, uma hysteria senil.

Evidentemente ha elementos communs nas manifestações hystericas de todas as edades, mas é até certo ponto fundado haver algumas differenças nos caracteres clinicos da doença, segundo a phase da vida em que accomette.

Na hysteria infantil, a saber, na que se manifesta antes de começar a puberdade, é opinião concorde dos clinicos ter por via de regra a doença uma expressão monosymptomatica.

---

(1) *Babinski e Froment. Hysterie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre reflexe en neurologie de guerre*, 1917. Pag. 41.

Pensamos, porem, que se deve em cada caso bem pesquizar os phenomenos presentes, porque então não será raro verificar que ao lado da manifestação predominante e apparentemente exclusiva, podem se encontra outras pequenas expressões hystericas, dependentes da especial constituição psychopathica.

Alludindo ao caracter monosymptomatico, geralmente attribuido ás manifestações hystericas na infancia, CRAMER o encontra natural, dado o muito menor desenvolvimento que tem nessa edade a vida de representação. Não ha a complicação dos processos do adulto, tudo se forma muito mais rapida e singelamente, e o pensamento não se projecta nas consequencias afastadas do facto actual ou em associações ideativas. «Na maior parte das vezes as creanças, só pensam em curto-circuito».

O facto é que, de um modo geral, a hysteria na infancia tem muitas vezes representação monosymptomatica, ou pelo menos nitida predominancia Clinica de um symptoma.

O que nos não parece de nenhum modo acceitavel é a explicação de CRAMER que, admittindo como factor de monta na genese da hysteria uma particular «disposição endogena», acha possivel que esta não comprometta de modo uniforme todo o systema nervoso, mas possa determinar apenas diminuição de resistencia em certas partes, donde a occurrencia de manifestações monosymptomaticas.

Que essa disposição endogena actue differentemente nos individuos, ou conforme as edades, bem se poderá conceber; mas que ella limite a sua influencia a determinados elementos nervosos, é mera supposição, já de si pouco natural.

Clinicamente nas crianças as manifestações hystericas têm certo caracter singelo e elementar, os accidentes mais complicados sóem apparecer quando já entrada a puberdade.

Não é dos intuitos desta nota o estudo completo das manifestações clinicas da hysteria na infancia. Apontaremos tão sómente quaes sejam, em que proporção se observam, e que aspectos revestem pelo facto da edade em que occorrem.

Prevalecem sobre as demais as perturbações motoras.

O ataque convulsivo hysterico póde observar-se na puberdade e mais vezes trata-se de meninas; em annos mais novos é

raro, contraste com a conhecida facilidade das reações convulsivas na infancia. Por observação podemos testimunhar ser o ataque na criança sempre menos completo que na edade viril, e tanto mais assim quanto menor a edade. Ha, por outro lado, maior facilidade no reproduzir da crise pela suggestão.

O tremor é manifestação muito rara da hysteria na infancia.

Ticos de origem hysterica, as vezes intensos, e atacando a collectividades, por imitação, encontram-se na infancia, bem assim os differentes typos de choréas hystericas e espasmos rhythmicos de natureza hysterica, entre os quaes a choréa electrica de BERGERON HENOCH.

As paralysias, que mais vezes affectam a forma monoplegica brachial, e as contracturas, são taes quaes as do adulto, e representam, sobretudo as primeiras, as expressões mais triviaes da hysteria infantil.

As paralysias costumam ter o pretexto de quedas ou pancadas.

As contracturas não raro subseguem a fracturas ou outros accidentes dolorosos.

A localisação das contracturas nos musculos vertebraes ou nos do quadril póde, sobretudo por se tratar de crianças, occasionar as apparencias do mal de Pott e da coxalgia, necessitando-se então cuidado no diagnostico.

Merece especial menção, por ser mais propria da infancia, a astasia-abasia.

Figura, de facto, entre as mais observadas das manifestações hystericas em tal periodo de vida, e reveste os mesmos typos e caracteres que na edade robusta.

As *perturbações sensitivas*, que tanto logar occupam na hysteria do adulto, têm ao contrario, na creinça, uma expressão muito secundaria, e hoje quasi se não mostram senão em crianças repetidamente examinadas, e dess'arte influenciadas por suggestão medica. Conhecem-se, por outro lado, as difficuldades de um idoneo exame da sensibilidade nas crianças.

No tocante ás *funcções intellectuaes*, si é incontroversa a possibilidade de accidentes hystericos em criança de mentalidade apoucada, parecenos certo tratar-se mais vezes de crianças de espirito vivo e precocemente desenvolvido, com forte poder de imaginação.

Figuram entre as manifestações communs da hysteria infantil perturbações da palavra, mutismo, gaguez ou aphonia. A mudez na criança é mais completa que no adulto, e mais vezes notada.

A occurrencia do delirio fóra do ataque tem sido diversamente interpretada quanto á frequencia, e é discutivel, segundo alguns clinicos.

Cumpre notar por fim que numerosas perturbações psychicas, manias etc, se têm descripto na criança, attribuidas á hysteria, sem provada justificação.

IV

Não comporta esta nota o particularisado exame de todos os methodos conhecidos para o tratamento da hysteria na infancia. Desde logo se diga não haver essenciaes differenças entre os methodos empregados no combate á doença na creança e no adulto. E'bem certo, porem, o que faz notar FERNANDEZ SANZ: (1) « desde el punto de vista terapeutico, nos encontramos, cuando de histerismo infantil se trata, en mejores condiciones para la lucha que en el caso de histerismo del adulto: la mentalidad del niño, movible, maleable, en periodo formativo, es facilmente modificable por las sanas sugestiones del terapeuta, no ofreciendo esa tenacidad esa desesperante persistencia de las viciaciones psíquicas del histerico adulto, contra las cuales se esterilisan toda la perseverancia y toda la habilidad del médico ».

A therapeutica é toda psychica, dado o caracter dos phenomenos hystericos. Nella ha mister sagacidade do medico, principalmente quando se trata da cura do phenomeno hysterico patente.

Na criança a suggestão curadora começa a exercer-se desde momento em que pela primeira vez se decide o tratamento. Concorrem para a cura todas as circumstancias que com o facto se relacionam, de perto ou remotamente.

---

(1) *Fernandez Sanz*: *Op. cit.*, pag. 244.

Nas crianças mais tenras, crédulas e obedientes, bastará muitas vezes a simples suggestão, applicada sem a intervenção de recursos indirectos.

Outras vezes, entretanto, surge a necessidade de intervir indirectamente com um meio physico qualquer, de poderosa influencia suggestiva, que provoque pequena dôr, por exemplo, ou que tenha algo de maravilhoso ou enigmatico para a imaginação facilmente impressionavel da criança.

Na therapeutica da hysteria na infancia são classicos os methodos de BRUNS, de que são principaes: —o *methodo das sorpresas* (*Uberrumpelungsmethode*) e o do *desdem systematico e consciente* (*Zweckbewusste Vernachlässigung*), cada qual com sua opportuna indicação.

O primeiro, mais applicavel ás paralysias, contracturas, convulsões, etc., se exerce por meio da utilisação de correntes electricas, duchas frias e outros meios capazes de produzir no doente impressões vivas. Com elle se póde obter exito completo de uma só vez; mas em compensação, si fracassa a tentativa, os phenomenos podem tornar-se mais rebeldes e immodificaveis por subsequentes applicações do mesmo recurso.

O segundo methodo, do desdem, em que se apparenta fazer vista grossa e não ligar importancia aos phenomenos hystericos, é talvez de melhores resultados, porêm, certamente de mais difficil applicação, por depender do meio ambiente.

O desinteresse pelas manifestações clinicas presentes convencerá á criança da inocuidade da doença.

Ao pequeno actor é preciso, no caso, supprimir a platéa, interessada na representação. Tal methodo, por isso mesmo, muitas vezes só é aplicavel no hospital.

O isolamento é, no ponto, de grande alcance pratico, não só porque se retira a criança do meio, possivelmente morbigenico, como tambem em outro ambiente será ella interessada com sensações novas e sadias.

São inteiramente de condemnar os antigos methodos em que se lança mão de meios crueis. O medico deve ser visto pela crainça como protector e não como atormentador, ob pena de perder qualquer prestigio suggestivo.

Estamos com os que julgam condemnavel o hypnotismo. Segundo a expressão de BERNHEIM, impôr pela hypnose a nossa vontade á consciencia adormecida da criança é « faire oeuvre de cambriologe cérébral ».

Do mesmo modo deve ser posto de lado, por impraticavel, o methodo phantasista da *psycho-analyse*, de FREUD, ao qual não faltaram justos reproches de autores de nota, CRUCHET. OPPENHEIM, HOCHE, REGIS HESNARD, e tantos outros.

Da educação em casa e na escola depende a prophylaxia da hysteria na infancia. E' de grande relevancia estabelecer o regimen educativo conveniente aos portadores da *predisposição endogena hereditaria*. Para isso se impõe o estudo do meio que os cerca, urgindo modificar o ambiente em que haja de viver a creança predisposta, ou até afastal-a, quando o mesmo seja propicio ao desencadear das manifestações hystericas.

Ao habito perniciosó dos mimos demasiados, da realização de desejos tolos, da diligencia desregrada em que se empenham certas familias na satisfação de caprichos desmarcados, da elevação do petiz psychopatha á dignidade de despota prepotente, a esses costumes eivados de erro e oriundos de um desconhecimento completo da psychologia infantil, se deve attribuir a transformação dos predispostos em hystericos.

« De la simulation consciente á cette simulation inconsciente qu'est l'hysterie, il n'y a qu'un pas. Ils le franchissent sans peine », diz HUTINEL. (1).

Com effeito, ha paes que não educam, amimam. A esses se deve fazer comprehender que as creanças nervosas convem tratadas com certa energia, com « affectuosa firmeza «. (HUTINEL).

E'forçoso concordar com Agostinho de Campos (2) quando concede á creança o dom da psychologia. Ao mimalho eduquem-se-lhe a razão e a intelligencia sem lhe exaltar a sensibilidade.

(1) Hutinel. *Les maladies des enfant s.* Vol. V. pag. 834.

(2) Agostinho de Campos. *Casa de paes, escola de filhos*, 3.ª od., pag. 131.

A solicitude desmedida em que amiude se attendem ás menores sensações pathologicas, reaes ou imaginarias, póde fazer surgir na creança a auto-observação, e dahi, logo ou mais tarde, manifestações hystericas.

Por via de regra, no terreno fertil que é a chamada *predisposição endogena*, costuma ser cultivada a hysteria. Ao medico, á quem aqui tambem se devem conferir funcções de pedagogo, incumbe impedir a germinação e consequente desenvolvimento da semente, representada na hypothese pela suggestão omnimoda e multiforme a que, no seio das familias mal precatadas, se submette o predisposto nevropatha.

DISCUSIÓN

DR. L. MORQUIO (*Uruguay*). Considera que la histeria infantil es un tema siempre interesante. La historia de la primera infancia y especialmente la del primer año debe ser sujeta a revisión. Hace poco ha observado dos casos interesantes en niños de 2 y 3 años, bajo la forma de astasia-basofobia y que fueron objeto de comunicaciones del Dr. MUSSIO FOURNIER. Después de esa edad se la ve manifestarse progresivamente a medida que el niño crece y de una manera poco más o menos igual en los dos sexos. La característica de la histeria infantil es que, desarrollándose en un terreno virgen, refleja el accidente en la forma más pura posible: ya es una convulsión ya una parálisis, ya una lesión orgánica, etc. Nada de estigmas a base de puntos histerógenos, de zonas anestésicas y sensoriales, de estrechamiento del campo visual y de toda aquella historia fantástica que CHARCOT y su escuela nos habían enseñado. Es en el terreno infantil donde las ideas de BABINSKY tienen su confirmación más completa. La historia del niño es esencialmente imitadora; de manera que, frente a un accidente debemos buscar siempre el punto de partida, que rara vez falta y el hecho de que en algunas ocasiones no se encuentre no debe bastar para suponer que no exista, al igual de lo que ocurre con el orígen de ciértas enfermedades contagiosas. Pero, si la historia infantil es imitadora, puede agregarse que es una mala imitadora; fácilmente se distinguen sus imitaciones de los verdaderos. Así por ejemplo, es fácil distinguir una histeria convulsiva de una epilepsia, por las modalidades del ataque y sobre todo por la pérdida del conocimiento; de una corea, por el carácter rítmico y la exageración de los movimientos, aunque se quiera ver por algunos el orígen histérico en muchos casos de corea de SYDENHAM. De la misma manera es fácil distinguir la apendicitis histérica de la verdadera, aún cuando los errores se cometen por defecto de observación. La exageración en la intensidad de los fenómenos locales contrasta con la ausencia de fenómenos generales. La histeria infantil, que es un producto de la sugestión, se cura rápidamente por la sugestión contraria. Es asombrosa la rapidez con que desaparecen estas manifestaciones, cuando se reconocen y tratan debidamente. En cuanto a la

teoría de KREPELIN, cree que debe ser discutida. En general, frente a un niño histérico hay que considerar dos hechos: el terreno y el accidente. El terreno puede ser más o menos evidente. En muchos casos existen fenómenos de excitabilidad, de emotividad, que caracterizan el nerviosismo, pero, que sería difícil considerarlos como manifestaciones específicas de la histeria. En cuanto al accidente que es su característica, es el elemento que domina clínicamente, desaparecido el cual todo se normaliza, generalmente.

DR. G. ARAOZ ALFARO (*Argentina*). Le parece imposible presentar en un breve resumen sintético, mejor que lo hacen los eminentes colegas brasileños, los principales conceptos patogénicos y clínicos de la histeria infantil. Es en efecto, tan oscura aún la esencia fundamental de la histesia y tan compleja su fisonomía clínica que, apesar de haber visto mucha histeria, no se ha atrevido nunca a escribir sobre ella. Cree que la histeria ha ido disminuyendo desde que los médicos dejaron de «cultivarla», de suscitarla, como dice BABINSKY, desde que se ha ido aplicando el desdén sintomático. Así como ha disminuido la histeria en los adultos, ha disminuído también en los niños. Sin embargo, aunque la histeria infantil sea esencialmente de imitación, ha observado casos en los cuales no le ha sido posible absolutamente, encontrar de donde podía haber partido aquella. En cuanto a las teorías, confiesa que las ideas de KREPELIN le interesan grandemente y cree que no hay oposición entre ellas y las de BABINSKY. El fondo de déficit psíquico explica mejor la enfermedad psíquica, que dice BABINSKY. Finalmente, cree que la profilaxia de la histeria infantil es puramente cuestión de educación.

DR. L. DE NASCIMENTO GURGEL (*Brasil*). Recuerda, por su parte, los trabajos de KREPELIN, de MINGAZZINI y de ETCHEPARE de Montevideo. Afirma que pueden conciliarse en algunos puntos las ideas de KREPELIN con las de BABINSKY. En los niños tiene el mayor interés la cuestión del terreno, debiéndose tener muy en cuenta el *mimetismo*, así como lo que se refiere al substratum nervioso. Piensa, también, que la educación tiene la mayor importancia en el tratamiento de la histeria, siendo necesaria la *ortofrenopedia* y pide permiso para suscribirse a la proposición que se presentó al Congreso.

DR. J. C. MUSSIO FOURNIER (*Uruguay*). Empieza por confesar la timidez con que aborda el comentario de la naturaleza del fenómeno histérico que, siendo tan delicado por si mismo, inspira serios recelos al que como él, no puede volcar sobre el asunto un grueso material, que pudiera acaso permitirle sobre el mismo, una caricia algo personal. No puede menos de adherirse al Dr. FONTECILLA cuando dice que en el terreno de la clínica practica el diagnóstico del fenómeno pitiático es mucho más fácil que su definición. Acompaña igualmente al distínguido colega cuando al advertir que no debemos encerrarnos en una determinada teoría explicativa de la histeria, dado que las más altas autoridades médicas lanzan teorías tan diversas sobre la misma. Según la teoría de KREPELIN la histeria consistiría en un especial retardo del desarrollo mental, que en los conflictos de la vida or-

gánica originaria las accidentes histéricos, que serían la traducción de reacciones anormales atávicas del instinto de conservación. En apoyo de su tésis trae numerosos datos tomados de la psico-fisiología comparada y subraya, además, el hecho del paralelismo existente entre la intensidad de los conflictos de la vida humana con la aparición de los fenómenos pitiáticos Así, en la primera edad como en la senectud a poca o ninguna edad corresponde poca o ninguna historia. Del mismo modo, iniciada la lucha en la pubertad, ésta crece hasta su apogeo y la histeria no hace más que seguirla. Hace notar que ella brinda algunas aspectos, que como el factor etiológico (lucha por la vida) no son incompatibles con la concepción de BABINSKY, que más que nada es una teoría psico-patogénica de la histeria. No se animaría a afirmar hasta que punto ellas podrían coexistir. Sin embargo se le ocurren dos serias objeccionos: 1.ª el paralelismo ya apuntado entre la intensidad de la lucha por la vida y la histeria, no implica una relación forzosa de casualidad y puede tratarse de una mera coincidencia obedeciendo a otros factores; 2.ª la evidente acción profiláctica que ha obtenido la concepción de BABINSKY, aunque ella pueda ser tildada de un poco cerrada, nos ha demostrado que al disminuir los fenómenos pitiáticos o para los que nieguen una modificación de los mismos, al modificarlos en su calidad, puesto que ha barrido casi toda la histeria de CHARCOT, encierra una gran parte de verdad y nos evidencia elocuentemente que en el substratum del accidente histérico no puede haber una fuerza tan ciega como la del instinto, como lo pretende KREPELIN que se hubiese dejado adormecer o por lo menos modificar bajo la vara mágica de BABINSKY.

Especialidad

SYNDROMA DE FERNANDES FIGUEIRA

135.

PELO PROF. MARTAGÃO GESTEIRA

Cathedratico de Clinica Pediatrica Medica na Faculdade de Medicina da Bahia. (Brasil).

Em artigo publicado nos » Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina Legal » eon de mais uma vez se revela a sua vasta cultura e profunda erudição, o emerito pediatra brasileiro Dr. Fernandes Figueira, descreveo, sob a denominação de « syndroma cephalo-plegico », um conjuncto morbido, do qual publica seis observações, discutindo-lhe a interpretação e finalizando com as seguintes conclusões:

«I. Existe no Rio de Janeiro uma syndroma cephaloplegico, que ataca os lactantes eoutras crianças, e é caracterizada pela flacidez dos musculos do pescoço, a qual surgindo sempre

apóz ou somno e muitas vezes em sequencia a tres ou quatro dias de phenomenos pseudo-grippaes, desapparece num maximo de dez dias.

II. Parece tratar-se de uma forma abortiva de poliomyelite anterior, a despeito da falta de epidemia e de muitos symptomas importantes ».

A analyse das observações, que forman o substractum desse trabalho, justifica plenamente a interpretação acertada que lhes dera o espirito argutissimo do preclaro pediatra fluminense. Não haveria para explical-as senão a hypothese de poliomyelite.

Posteriormente, ainda, o Dr. Raul Moreira publicou no « Brasil Medico » de 29 de Julho de 1917 um caso desse syndroma, evidentemente filiado á poliomyelite. Nesse caso o modo por que a paralysia se installára, apóz tres dias de febre alta, com vomitos e suores, e a sua persistencia nos musculos do braço depois de haver abandonado os do pescoço, impunham mesmo o diagnostico de mal de Heine Medin, que bem acertado andára em firmar o pediatra Rio Grandense.

Tambem o primeiro caso que me coube observar na Bahia poderia, sem muito esforço, ser attribuido á poliomyelite.

Faltára nelle, é verdade, por completo o periodo febril, mas isso não poderia constituir motivo serio de impugnação a aquelle diagnostico. Sei bem que a elevação thermica é a regra no periodo de invasão da doença de Heine Medin, mesmo nas formas mais benignas. Sei ainda que nas formas abortivas sobre cuja importancia para a expansão epidemica do mal insistia WIKMANN, desde 1889, póde até acontecer que a febre constitúa toda a doença, como ainda, por occasião da ultima epidemia que assolou New York, tiveram opportunidades de observar Henry Koplik (Acute pol., The clin. Types), Draper (Abort. and non Paral. Cas. of Pol., Their Import. and their Recogn.) e FISCHER (Clin. Obs. on the Ciagn. and Treat, of Pol. at the Parker Hosp.), todos elles accordes em assignalarem a constancia e a precocidade das manifestações febris, embora ás vezes muito attenuadas. Sei, porém, que casos de poliomyelite inteiramente apyreticos são citados pelos classicos, que todos mencionam as *paralysias matinaes* de WEST.

as quaes se mostram pela manhã, ao despertar, em crianças que se haviam deitado na vespera completamente sadias e sem a minima reacção febril previa.

Tambem não se poderia invocar como argumento contra o rotulo de poliomyelite no meu caso a localisação exclusiva de paralysia nos musculos cervicaes, attendendo a que tal restricção se encontra em algumas das observações de FIGUEIRA, sem fallar daquell'outra de WIKMANN, a que faz allusão o douto collega fluminense.

A regressão prompta e a cura integral dos phenomenos paralyticos, em curtissimo praso, tambem não viria contra a hypothese, porquanto é de regra na doença de HEINE MEDIN o desapparecimento integral da paralysia em alguns dos grupos musculares primitivamente invadidos, embora perdure, ás vezes definitivamente, em outros. Essa transitoriedade dos phenomenos paralyticos e a sua cura integral e rapida, constituiriam até uma das caracteristicas da syndroma cephaloplegico e se explicariam, no meu entender, admittindo-se que nos casos de HEINE MEDIN revestindo essa forma, a aggressão da medulla e dos nucleos bulbares se limitaria a alteraçôes meramente congestivas, hyperemicas e como taes fugaces. Tratar-se-ia ahi de um virus attenuadissimo, o que por outro lado explicaria a ausencia de diffusão epidemica nesses casos.

Ainda posteriormente, no mez de Abril proximo findo, apresentou-se ao meu serviço clinico um novo caso de syndroma, evidente e indiscutivelmente filiado a doença de HEINE MEDIN Resumo adeante essa observação, que confirma as ideias de FIGUEIRA, documentando-a com duas photographias.

Tenho, pois, para mim por admissivel que a doença de Heine Medin foi a responsavel por esses casos, que até aqui tenho mencionado do syndroma, a que, em preito de muito justa homenagem, propuz se ligasse o nome de FIGUEIRA.

Mas, será essa syndrome apanagio exclusivo da poliomyelite ? Aqui está o que jamais acredetei. E ao fazer a communicação do meu 1.º caso á Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia, em 30 de setembro de 1917, expuz as minhas reservas sobre o dever-se considerar a cervicoplegia de FIGUEIRA como a resultante sempre do virus poliomyelitico.

Nessa minha communicação insistia para que se evitasse a confusão do verdadeiro syndroma de FIGUEIRA com outras perturbações cyneticas dà musculatura cervical, que com ella nada têm de commun. Assim, por exemplo, essa flacidez da musculatura cervical, por debilitamento profundoc onsequente a diarréas intensas e prolongadas, a que fez allusão o Dr. HENRIQUE ROCHA, ao discutir uma communicação de FIGUEIRA na Sociedade Brasileira de Pediatria em 1917, e da qual observei tambem um caso que me foi enviado ao consultorio por um illustre collega, que suspeitava tratar-se da syndroma de FIGUEIRA. Mas, em casos taes não ha, como acertadamente objectou Dr. FIGUEIRA, o accomettimento subito proprio da syndrome e accrescento eu, o rapido desapparecimento em poucos dias. Tal ainda a molleza do pescoço observavel nas crianças com grande atrazo evolutivo é que é simples persistencia de condição physiologica nos tres primeiros mezes da vida. Como se sabe o bêbê, salvo raras excepções que fazem o orgulho das mamãs, só mantem a cabecita erecta no fim do primeiro trimestre: sobrevenha dentro desse prazo um embaraço serio á evolução e a firmeza da extremidade cephalica só muito mais tarde será possivel.

Na hydrocephalia ha, tambem, muitas vezes ptose da cabeça (Fig. 1), menos por paralysia dos musculos cervicaes, que póde entretanto existir, do que por effeito do peso excessivo que elles têm a sustentar. Por final, em certos idiotas e crianças outras portadoras de lesões cerebraes congenitas, ao lado das perturbações motoras de typo espastico, proprias ás alterações do neuronio central, ha ás vezes, paralysias flacidas da musculatura cervical, como acontece na observação que, para exemplo, aqui vae tambem registrada (III).

Ora em nenhum destes casos ahi figurados e sobre isto insisto particularmente, ha verdadeiro syndroma de Figueira. Esta tem de caracteristico o seu modo de installar-se em plena saude, pelo menos apparente, ou depois de ligeiros phenomenos pseudo-grippaes, e principalmente a sua cura prompta e integral no pequeno prazo de 10 dias ou pouco mais.

Pois bem. Era acerca desse verdadeiro syndroma, com as particularidades descriptas pelo grande pediatra brasileiro, que pairavam as minhas duvidas.

Ponderava então que outras causas capazes de lesarem ligeiramente, superficialmente, o neuronio motor peripherico, poderiam produzir aquelle complexo clinico, assim transitorio, passageiro.

Não tardou muito em me chegar a comprovação do acerto dessas minhas ponderações, com o caso clinico de que resumo adeante, sob o numero 3, a observação.

Trata-se ahi indubitavelmente de um caso de syndroma cephaloplegico, com os caracteres descriptos por Figueira e com a mesma curtissima evolução, como mostram as photographias, mas para o qual não se terá necessidade invocar o virus poliomyelitico. O da diphteria explica-o satisfactoriamente.

Seria até anticlinico excogitar-se de outra causa para so phenomenos paralyticos dessa criança, que teve algum tempo antes uma diphteria, doença complicada a miude de paralysias, cuja extensão á musculatura cervical, provocando o descahimento da cabeça, é noção já pelos classicos (FEER BENDIX, PAUNDLER) assignalada. Contra a etiologia loefleriana nesse caso não colheria o interregno um tanto demorado entre a diphteria e a paralysia, por isso que na diphteria não ha somente paralysias precoces; ha tambem as tardias, mais frequentes até, no dizer dos autores. Entre outros HEUBNER diz tel-as visto depois da sexta semana e Rocaz affirma serem ellas contradiças um a dous mezes após a cura da diphteria. Tambem não se poderia invocar no mesmo sentido a ausencia de participação do veu palatino, nem só porque os classicos se referem a tal possibilidade, como porque poderia ter havido uma paralysia palatina attenuada, passageira, tendo por isso escapado á percepção da familia. E não é facto novo na historia das paralisias diphtericas esse de um ataque inicial e passageiro do veu, seguido a breve trecho de uma outra localisação. A elle alludem claramente SEVESTER e MARTÍN (Traité de Graucher Comby) e ainda com maior precisão HUTINEL,

para quem tambem as paralysias diphtericas mais frequentes são as tardias.

Não ha, pois, por onde regeitar no meu segundo caso o diagnostico da paralysia lafleriana.

A diphteria póde, portanto, do mesmo modo que a doença de Heine Medin, acarretar um syndroma com os mesmos caracteres descriptos por FIGUEIRA.

Além desse meu caso tenho noticia de mais tres outros casos de paralysias cervicaes por diphteria, pertencentes um a clinica particular do Prof. PINTO DE CARVALHO, outro ao serviço hospitalar do Prof. PRADO VALLADARES, e o terceiro mencionado por SALVATORE MAGGIORE no seu trabalho (*Contribute della terapia immunitaria delle paralisi difteriche*) publicado na revista *La Pediatria* em abril de 1917. Em nenhum desses casos, porém, houve como no meu verdadeiro syndroma de FIGUEIRA.

Em todos elles a paralysia cervical foi mais ou menos demorada, persistente por prazo um tanto longo. Foram casos de *pseudo syndroma* de FIGUEIRA, da ordem daquelles a que alludi acima, e aos quaes conviria melhor a simples expressão de cervicoplegia ou a de cephaloptose, que o Prof. Prado Valladares propõe para o syndroma cephaloplegico descripto por FIGUEIRA.

Eis, ahi, nessa necessidade de evitar a confusão do complexo morbido descripto pelo emerito collega carioca com outros typos de cervicoplegias, mas uma poderosa razão de se adoptar para aquelle a expressão, por mim proposta, de syndroma de FIGUEIRA, que ademais, envolve uma homenagem justissima, a quem é um dos grandes luminares da pediatria brasileira.

Do que tudo quanto ahi exponho, julgo poder formular as conclusões que adeante se encontram.

OBSERVAÇÕES

N.º I SYNDROMA DE FIGUEIRA POR POLIOMYELITE

M. S., com um anno de idade, nascido a termo em parto normal, alimentado alguns dias ao seio e em seguida á mamadeira com leite condensado, e papas diversas, apresentou-se á consulta do ambulatorio da cadeira de Clinica Pediatrica Medica em 15 de Julho de 1917.

Vinha por uma *molleza* da cabeça, installada havia dias antes; ao primeiro olhar resaltava a anormalidade na silhueta singular do pequerrucho: a cabeça pendida para a frente enterrando o mento sobre o queixo e a bambolear consoante a movimentação do corpo. Um ligeiro exame mostrava responsavel por semelhante condição uma paralysia flacida e completa da musculatura cervical, a deixar que a extremidade cephalica descambasse facilmente para qualquer lado a que a arrastasse a acção da gravidade.

A indagação anamnesica pouca luz trazia ao caso. A dysconesia cervical installara-se havia dous dias antes: saira de casa pela manhã a mãe do pequeno deixando-o bom e ao voltar á tarde encontrára-o naquelle estado, em que o trazia a consulta. A pessoa, que na sua ausencia ficara vigiando o menino, tambem nada sabia informar, negando terminantemente tivesse elle levado alguma queda ou soffrido qualquer traumatismo; dizia, entre tanto que elle andava ha dous dias *endefluxado*. Dos antecedentes heredo concepcionaes apenas pude apurar a existencia de dous abortos anteriores ao nascimento.

Era uma criança regularmente nutrida, mas de carnes um tanto molles e um certo grau de pallor facial. A paralysia do pescoço era evidente, mas era tudo. As vertebras da região cervical, como aliás as demais, nada offereciam de anormal. Negativo o toque pharyngeo. Nada de anomalo para a face, e perfeitos os reflexos pupillares. Integra a motilidade para o resto do corpo e normais os reflexos tendinosos. Babynski presente. A intelligencia parece normal para a idade. A escuta pulmonar ligeiros estertores bulbosos, para as duas bases. Exame do coração negativo. Figado a exceder dous dedos o rebordo costal.

O paciente não voltou ao Hospital, como a familia me promettera, razão por que não me foi possivel photographal-o e nem realisar outras investigações complementares.

Vim a saber posteriormente, por pessoa da familia, que a paralysia desapparecera por completo, alguns dias depois de haver estado no Hospital.

N.º II SYNDROMA DE FIGUEIRA POR POLIOMYELITE

Jorge, idade 9 mezes, apresentou-se ao ambulatorio no dia 5 de Abril deste anno. Nascido a termo, parto normal, amamentado ao seio e com papas de farinha de trigo. Teve os primeiros dentes aos 5 mezes. Começára a manter a cabeça erecta antes dos 3 mezes e sentava-se aos 8.

Soffreu de grippe (?) com um mez de nascido.

O pae é rheumatico e está sempre «endefluxado», tendo tido já alguns escarros sanguineos. A mãe tem tido tambem rheumatismo 7 irmãos todos fortes e sadios.

A doença actual começára 12 dias antes, por choro e aborrecimento que duraram 2 dias, em seguida aos quaes manifestaram-se vomitos e febre, continua por seis dias. Cessada a febre e familia notou que a criança ficára sem poder equilibrar a cabeça e sem poder mover bem o braço direito.

Examino a criança no dia 5. Não verifico a paralysia do braço que me affirmaram haver existido.

A paralysia do pescoço é, porém, evidente, como se vê bem das photographias tiradas nesse dia.





A familia insiste, entretanto, em affirmar que a propria paralysia cervical está muito melhorada, podendo-se, para o que era dantes, consideral-a em franca via de cura.

Além da dyscenesia cervical, o exame clinico revelara abolição quasi completa dos reflexos tendinosos, especialmente rotulianos, e estertores bulbosos de bronchite explicativa da tosse ligeira e humida que a pequena apresentara. No mais era uma criança perfeita, pesando 8.200 gr. e com excellente estado geral.

Foi impossivel pela indocilidade e pranto convulsivo da criança, colher qualquer resultado seguro do exame electro diagnostico tentado na minha presença pelo Prof. ALFREDO BRITTO. A familia não quiz consentir na punecção lombar.

Essa pequena não voltou mais á consulta.

N.º III. PSEUDO SYNDROMA DE FIGUEIRA

Maria Ferreira, com 1 anno e 8 mezes, nascimento a termo, parto normal criada ao peito e com papas diversas. Apresentou-se á consulta do Instituto de Protecção á Infancia em 18 de Abril, inscrevendo-se sob o n. 14.148.

Nenhuma doença anterior. Uma irmã de 7 annos sadia. Mãe robusta tendo tido um aborto. Pae alcoolico.

Trazem-n'a pela impossibilidade de manter erecta a extremidade cephalica; teve sempre o pescoço molle.





O exame verifica: Paralysia dos musculos cervicaes, o tonus muscular muito diminuido tornando muito facil a movimentação passiva; nenhum movimento activo, porém, póde a criança executar com a cabeça. No resto do corpo a motilidade parece perfeita, descontado um certo grau de espasticidade dos membros inferiores; executa bem os movimentos, mas não se firma nas pernas. Reflexos tendinosos exagerados. Babynski muito vivo. Fontanellas completamente ossificadas. Craneo medindo 41 c. m. de circumferencia, menos 2 e 1/2 c. m., que a do thorax.

Atrazo cerebral evidente; a expressão physionomica é bem caracteristica do retardamento psychico; não falla ainda.

N.º IV. SYNDROMA DE FIGUEIRA, POR DIPHTERIA

Evanice C., com 7 mezes, nascida a termo, parto normal, creada ao peito. Paes sadios e robustos.

Vi-a pela primeira vez no dia 29 de janeiro de 1918. Adoecera gravemente dous dias antes e, naquelle em que me chamaram, o medico assistente a havia abandonado, affirmando tratar-se de um caso perdido de bronchite capillar. Constato uma diphteria de localisação pharyngo-laryngéa. O quadro da asphyxia era ameaçador. Uma injecção grande de soro, feita immediatamente e repetida mais tres vezes nos dias immediatos, poz a pequenina fora do perigo. No dia quatro a cura da diphteria era completa.

A 1.º de Março sou chamado novamente para vel-a por um ganglio volumoso da região sub-maxillar, em processo inflamatorio agudo. Prescrevo iodogenol. A 24 encontro o ganglio amollecido e fluctuante e entrego a doentinha ao Prof. FERNANDO LUZ para ser operada, o que elle leva a effeito no dia 27, repetindo a operação no dia 3 de Abril, sobre outro ganglio visinho.

No dia 5 a Prof. LUZ me pede para ir examinar a pequena, que amanhecera com o pescoço paralysado. Vou a vel-a e encontro: Paralysia cervical completa e flacida, bem apreciavel na photographia.

Reflexos rotulianos e achillianos normais. Motilidade integra em todo o resto do corpo. Visceras perfeitas. Prescrevo estrychinina. No dia 6 requi-





sitei o exame electrico ao Gabinete de Electricidade da Faculdade, mas sem resultado, pois, conforme a nota que me foi fornecida pelo Gabinete, a verificação «tentada em tres sessões não foi conseguida, devido ao movimento e choro convulsivo da criança».

No dia dez vejo novamente a menina, que já vae um pouco melhor. No dia 20, 15 dias portanto depois de installada, a cura da paralysia era perfeita como se vê da photographia tirada nesse dia.





CONCLUSÕES.

I. O syndroma cephaloplegico se póde encontrar como expressão de caaos frustos e esporadicos da doença de Heine Medin.

II. Esse typo deparalysia existe tambem em S. Salvador (Bahia), onde não são raros os casos esporadicos da doença de Heine Medin.

III. A cervicoplegia com os caracteres descriptos por FIGUEIRA, não é entretanto, uma forma especial daquella doença; será um simples syndroma, que, como o virus poliomyelitico outros germes podem provocar.

IV. Entre as outras causas capazes de produzirem o syndroma de FIGUEIRA tenho já por verificada a diphteria.

V. Importa não confundir o verdadeira syndroma descripta por FIGUEIRA com outros estados morbidos que podem simulal-a e dos quaes se distingue por suas particularidades evolutivas.

PRESION ARTERIAL EN LA NIÑEZ

POR EL DR. PEDRO RADIO

Médico Argentino

CONCLUSIONES

I. En el estudio de la presión arterial, el conocimiento de las presiones máxima y mínima es de mucha utilidad práctica en la clínica.

II. El método oscilográfico que hemos utilizado permite resolver este arduo problema que en la actualidad es de un inmenso valor clínico.

III. El dispositivo del Dr. SOLER une a la comodidad y precisión del aparato de PACHON, la sencillez y el documento escrito de la tensión arterial.

IV. En el niño normal la tensión arterial sigue una progresión creciente desde el nacimiento hasta la edad adulta, tanto en la máxima como en la mínima y además en proporción al peso y la talla.

V. La presión diferencial es igualmente creciente, según el peso, talla y edad, en el niño normal aunque presentando sin embargo oscilaciones.

VI. En el niño enfermo las enfermedades pueden agruparse en dos:

Hipotensivas	Tifoidea Tuberculosis Reumatismo art. agudo.
Hipertensivas;	Nefritis.

FISIOPATOLOGIA DE LOS CLORUROS EN LAS PNEUMONIAS (ADULTOS E INFANTILES)

POR EL DR. GERARDO SEGURA

Médico del servicio de la Clínica del Dr. Ricardo A. Nolting, del Hospital «José Ramos Mejia» (Buenos Aires)

Es noción corriente y vulgar que en la pneumonia se produce durante el período de temperatura alta, marcada oliguria con retención de cloruros y que una vez caída la fiebre se produce una diuresis abundante con una mayor eliminación de los cloruros.

Pero esta noción, que en el fondo no es más que la repetición del mismo hecho que se produce en todas las enfermedades agudas febriles, trae aparejada una serie de fenómenos que son los que trataremos de dilucidar.

Los cloruros que se retienen durante el período febril, donde quedan?

¿Que impide la salida de esos cloruros?

Después de hechos nuestros análisis, desconociendo trabajos de otros autores, supimos que BEZANÇON e YSRAEL de JONG en 1909, habían dosado los cloruros de los esputos pneumónicos con el mismo procedimiento que antes usara LAUBRY. Con él, se tarda alrededor de una hora, en tanto que nosotros tardamos algunos minutos, con resultados iguales, obtenidos en pruebas comparativas.

Existe alguna diferencia en el tenor clorurado del esputo pneumónico y el de otras afecciones ?

Recuerdo, al pasar, que DIEULAFOY, al hablar de esputos en la pneumonia, dice que « son ricos en cloruros » pero sin especificar otra cosa.

En los esputos en general, donde predomina el elemento bronquial, la cantidad oscila entre 2 y 3 gramos por mil.

En la pneumonia la tara clorúrica asciende de 5 a 7 gramos por mil, lo que equivale al doble de la cantidad de las espectoraciones banales.

Los cloruros en el suero sanguíneo, sufren muy pocas variaciones; es la sal más fija, habiendo demostrado WINTER, que su cantidad oscila entre 6 gramos 3° a 6 gramos 5°, cifras en que coinciden todos los autores.

La cantidad de cloruros en la sangre de los pneumónicos es más o menos la misma en el período de retención como en el período de crisis. El mismo fenómeno pasa en los brighticos con retención clorurada a los que se les inyecta suero fisiológico; no se provoca ningún cambio en el tenor de los cloruros sanguíneos o a lo más, un leve aumento, completamente pasajero, que desaparece en horas, merced a un mecanismo que veremos luego.

Una vez que estamos en condiciones de poder apreciar los cloruros en su cantidad, en los medios orgánicos más importantes (orina, sangre, esputos) surge la siguiente pregunta:

¿ A que se debe que los cloruros no se eliminen por la orina como normalmente ?

Antes esta pregunta surgieron varias teorías.

REDENTBACHER y BEALE decían que ello era debido a que por la formación de los exudados pulmonares, los cloruros disminuían y por lo tanto debía ser menor su eliminación. Se declararon partidarios de ella, HOPPE, NEUMEISTER, ROERICH, VIKI.

TRAUBE, en su tiempo, dijo que en los pneumónicos no había absorción intestinal de los cloruros ingeridos y que por lo tanto, eliminándose por esa vía, no podrían hacerlo por la orina, en la cantidad normal. ROHMANN, decía que en todo proceso agudo hay destrucción de tejidos y por lo tanto disgrega-

ción de albúminas, que combinándose con los cloruros en la sangre, disminuían su cantidad.

Otros autores como CHABROT y CHAVORT pretendían explicar el fenómeno por la acción del reposo y la dieta pobre en cloruros que tienen generalmente las enfermedades febriles.

Hemos verificado cada una de estas teorías y todas tienen fallas que no resisten a la más leve argumentación.

La teoría de CHABROT es inexacta porque cambiando de régimen de comida, es decir, aumentando la ingestión de cloruros, estos se eliminan siempre en escasa cantidad.

La teoría de TRAUBE es también falsa, porque cuando se administra cloruro de sodio por vía gástrica en un pneumónico, no se elimina por las materias fecales en las mismas proporciones de la ingestión ni mucho menos.

En casos en que el dosage de los cloruros en las materias fecales daba 0.30 y 0.43 ctg. después de ingestión de 10 gramos de cloruro de sodio la tara aumentaba a 0.46 y 0.60 ctg. respectivamente, lo que nos demuestra la perfecta existencia de una absorción intestinal y sin embargo los cloruros no aumentaban en la orina.

Si la hipótesis de ROHMANN fuera cierta, en los casos en que hay ingestión de cloruros, que son absorbidos por no eliminarse con las materias fecales ni con la orina, en pleno proceso febril agudo, el suero sanguíneo debiera contener la mayor parte de los cloruros, combinados con las albúminas resultantes de la destrucción de los tejidos; y el dosage del suero demuestra que su cantidad está igual o ha sufrido un leve ascenso que no pasa de 0.15 a 0.25 ctg. y por espacio de horas.

Los que hablan de que la producción del esputo pneumónico atrae una cantidad de cloruros que impide su eliminación renal, tienen algo de razón.

ZÜBER dice en el Diccionario Dechambre «la ausencia de cloruro de sodio en la orina, durante la hepatización pulmonar, depende de que esta sal se va a los pulmones inflamados; cuando viene la resolución, todo el cloruro retenido en los pulmones es reabsorbido y reaparece en la orina como de ordinario».

Pero, es porque el proceso flogógeno pulmonar necesita esos cloruros para su formación que ellos van, o es porque ahí concurren dado que necesitan eliminarse por alguna vía ?

Si fuera porque son necesarios en el pulmón, una vez que el block pulmonar estuviera hecho y satisfecha su avidez de cloruros, una sobrecarga de éstos, ingeridos de una vez no encontrarían obstáculo para su eliminación por la orina. Y sin embargo, no pasa así. Ya hemos visto que el esputo pneumónico contiene de 5 a 7 gramos de Cl Na por mil.

Si hacemos ingerir 10 gramos de cloruro de sodio a un pneumónico, observaremos que los cloruros aumentan rápidamente en el esputo, elevándose de 5 a 14 grs., de 6 a 9 etc., en menos de 20 horas, para bajar a la normal a las 48 horas, si no seguimos hiperclorurizando al organismo. En tanto los cloruros de la orina sufren muy pocas variaciones.

Cargando el organismo de cloruro de sodio vemos que la retención urinaria persiste; que la sangre no se sobrecarga de esos cloruros y que sí los trasporta y se desembaraza de ellos, dejándolos en parte en los esputos para que con la eliminación de estos, salga un exceso de la sal.

No siendo el esputo, entonces, quien impide la eliminación renal de los cloruros, no tendrá algún rol el riñón para que no se haga la función normalmente ?

El estudio sistemático de las orinas de los pneumónicos, nos ha demostrado la existencia de albúmina con aparición de cilindros hialinos en el 3.º, 4.º y 5.º día de la enfermedad.

Desde el 2.º día de la pneumonia hay albúmina, en cantidades que oscilan desde vestigios a un gramo, siendo más frecuente 0.25 y 0.50 ctg. En el momento de temperatura más alta, aparecen cilindros que duran uno, dos y tres días, para desaparecer rápidamente.

Desde 1 a 2 días antes de hacer crisis la temperatura, la albúmina desaparece; sin embargo los cloruros se retienen todavía eliminándose una parte de ellos por los esputos. El mismo día o al día siguiente de la crisis térmica comienza la eliminación de los cloruros por la orina.

A que responden esa albúmina y esos cilindros ?

Podrá interpretarse eso como debido a la astenia cardiovascular parangonando con la aparición de albúmina sin nefritis en las lesiones cardíacas puras? Creemos que no, porque los cilindros y la albúmina desaparecen antes de que la enfermedad termine, cuando el miocardio pasa aun por momentos muy difíciles. Por otra parte, los estimulantes cardíacos enérgicos, no hacen desaparecer la albúmina cuando ésta está presente en la orina.

El proceso pneumococcémico perfectamente demostrado por BELFANTI, BIANCHI, PROSCHASKA y ROSENOW, de los primeros días de la pneumonia, provoca en el riñón un estado capaz de dar esos elementos.

El proceso guarda preferencia por algunos elementos urinarios, ya que la úrea no sufre la misma retención.

La lesión se traduce en la orina, por una menor eliminación de cloruros y de la cantidad global de la orina, por presencia de albúmina y por una buena excreción de úrea, casi la cifra normal.

Este tipo de eliminación renal, comparado con los que dan las diversas localizaciones de la lesión, nos coloca frente a frente con el cuadro de las lesiones puras de los tubos contorneados; es el mismo cuadro que dan las intoxicaciones por bicloruro de mercurio.

Dado que la úrea se elimina en condiciones normales, se puede descartar la lesión glomerular. Tenemos, pues, en la pneumonia, una nefritis aguda leve, tubular simple, diferente de la nefritis aguda mixta o glómerulo-tubular de la difteria.

Esta lesión renal en la pneumonia, siendo la primera manifestación de un ataque reciente al riñón, confirma la teoría de que los cuerpos tóxicos de cualquier naturaleza lesionan primeramente los elementos epiteliales, asentados en este caso en los tubos contorneados.

No es frecuente observar el estado del riñón en los primeros días de la pneumonia franca; pero en los casos en que es posible hacerlo se comprueba la existencia de una nefritis parenquimatosa aguda con la eliminación de albúmina urinaria.

Mientras hay temperatura en el pneumónico no habrá producción de toxinas que ataquen el epitelio renal? Parecería

que nó, puesto que si son ellas las que al actuar provocan la exudación albuminosa, ya hemos visto como desaparece antes la albúmina que la temperatura.

Y en las enfermedades agudas más largas que la pneumonia en las que se establece una retención de cloruros, la lesión renal sin ser más intensa que en los pneumónicos y teniendo que ser de más duración, explicará el mismo proceso el fenómeno de la retención y la descarga crítica?

Una vez que creemos que los cloruros no se eliminan debido a una lesión renal, debemos seguirlos para ver que hace el organismo con ellos.

Ya hemos demostrado como una parte van a los esputos. Estas eliminaciones pulmonares de los cloruros han sido desdeñadas por algunos autores; sin embargo son capaces de suplir en una cuarta parte la eliminación renal.

Para estos mismo autores no hay más depósitos de los cloruros que los plasmas intercelulares de los tejidos, transportados ellos por el mecanismo regulador de la composición sanguínea; cuando la enfermedad cesa, los emuntorios se abren y al no hacer falta esa derivación, la sangre se carga de esos depósitos, comenzando la eliminación en mayor escala, lo que viene a constituir la crisis.

Facio ha dicho hablando de la retención de los cloruros en el brightismo que «los fenómenos que se observan son una consecuencia de las propiedades químicas y físicas de los cloruros, y de la albúmina circulante disminuída, que como veremos después es el fenómeno que antecede a los demás».

«La albúmina disminuyendo en el suero sanguíneo, rompe el índice regulador del equilibrio osmótico y se provocan los fenómenos de diálisis hacia los tejidos, siendo los fenómenos premonitorios del edema. Este es el fenómeno primordial al cual es necesario que se agreguen otra serie de fenómenos para que los edemas se produzcan».

Pero la disminución de albúmina en el suero es real?

Cuando dijimos que la retención clorurada urinaria no provoca un aumento de los cloruros en el suero sanguíneo, no quiso decirse que en el volumen total de sangre no existe más

cloruro, sino que en una determinada cantidad, la tara es la misma.

Este fenómeno lo explica el mecanismo regulador de la sangre. El aumento de cloruros en el suero, hace que éste se cargue de agua para conservar su isotonismo globular merced a una hidremia relativa. Al producirse este fenómeno, vienen como consecuencias, la igualdad de la tara clorúrica en una cantidad dada de suero, la disminución de albúmina en esa misma cantidad y el descenso de hematies provocado por la dilución sanguínea.

De donde la albúmina no está sino muy poco disminuída en el volumen total sanguíneo.

Por eso, cuando FACIO dice: «la retención de cloruros será soportada sin mayores alteraciones para el organismo, mientras no sobrepase su índice de tolerancia que creemos bastante elevado para los cloruros y ligados para nosotros en relación íntima a la cantidad de albúmina circulante», está en parte en lo cierto porque la mayor cantidad de albúmina representa para la sangre la menor retención de cloruros sanguíneos y su menor dilución; en esos casos los hematies no sufrirán tampoco gran descenso en su número.

Y el hecho de que la albúmina disminuya antes de que se establezcan los edémas es real, pero previo a esa disminución es la retención clorurada urinaria, la sobrecarga sanguínea y la dilución de ésta; recien entonces viene la hipoalbuminosis.

No es entonces esta una función activa, personal, sino un acto regido por los cloruros mismos que se reglan a voluntad en la sangre.

Si el factor plasma intercelular, fuera el único depósito de los cloruros, los tejidos debieran contener al dosage un exceso de esta sal en relación a tejidos normales; sin embargo los exámenes practicados por CHARLON en tejidos de pneumónicos muertos han demostrado lo poco apreciable del aumento.

BAYLAC por otra parte dice que ese aumento no es constante.

Dado pues que la eliminación de los cloruros por el esputo, con ser marcado no explica todo el rol de depositario, que tampoco satisface con toda amplitud el depósito de los plasmas

celulares, nosotros queremos llamar la atención sobre el factor fiebre.

La fiebre no destruirá una parte del exceso de los cloruros retenidos ?

He aquí algunos de los datos observados al respecto.

Cuando cesa la temperatura en la pneumonia, comienza la eliminación de los cloruros que coincidiría con el fin del proceso renal.

En los enfermos que han hecho su crisis térmica y han comenzado su crisis clorúrica amplia, si tienen un ascenso térmico nuevo y fugaz, se produce una retención clorúrica urinaria que persiste tanto cuanto se mantiene la temperatura. Generalmente duran alrededor de 24 a 48 horas y pensamos que esa retención no sea debida a una causa renal porque no hay tiempo material de producirse lesión y curación; creemos más bien que esos cloruros no se eliminan por ser destruídos por el ascenso térmico.

Por otra parte, cuanto más alta es la temperatura, mayor es la retención clorurada. Este fenómeno se observa mejor en la fiebre tifoidea.

La rentención clorurada del primer septenario es poco marcada, acentuándose mucho más en los días más febriles del segundo.

En muchos casos de pneumonia, al día siguiente de la crisis térmica la temperatura asciende de 36° a 38°, fiebre post-crítica que podría ser debida, según opinan algunos autores, a la reabsorción en el foco pulmonar de diversos productos, y entre ellos, cloruros que serían destruídos por la fiebre.

Alguien puede objetar que los brighticos no tienen fiebre y retienen cloruros; que la inyección de suero fisiológico o la ingestión de Cl. Na. no aumenta la temperatura en la pneumonia; pero nosotros no decimos que el Cl. Na. provoque fiebre, sino que la fiebre producida por otros agentes, quema, destruye un exceso del Cl. Na. existente.

ACHARD, ha dicho que la descarga crítica de los cloruros por la orina, es muy inferior a la suma total de los cloruros retenidos durante la afección; esto vendría a apoyar nuestra idea de que parte de ellos han sido destruídos y otra parte elimina-

dos por los esputos. Si todos los cloruros hubieran estado depositados en los tejidos sin destruirse, la crisis los eliminaría casi en idénticas proporciones.

CONCLUSIÓN

Pensamos que la retención clorurada se debe a que las lesiones leves renales producidas por las toxinas endo y exobacterianas vehiculizadas en la sangre por el proceso pneumococcémico de los primeros días, impiden el pasaje de los cloruros y que el organismo se encarga de destruir el exceso por medio de la fiebre, por la eliminación en emuntorios de suplencia (esputos) y en la disolución en los intersticios y protoplasmas celulares.

Pediatria

O BERIBERI INFANTIL NA BAHIA

PELO PROF. MARTAGÃO GESTEIRA

Cathedratico de Clinica Pediatrica Medica na Faculdade de Medicina da Bahia. (*Brasil*).

139

Desde que Hirota (1888) demonstrou a possibilidade de atacar o beriberi tambem a creança de tenra idade, trabalhos numerosos, entre os quaes os de ALBERT, CHAMBERLAND E VEDDER E ANDREWS, vieram revelar a grande frequencia da doença na infancia, em certas regiões, como o Japão e Manilha, onde a forma infantil é conhecida dos medicos indigenas sob as denominações de *taon*, *taol* ou *suba*.

Essa frequencia é mesmo um factor de certa monta na elevada mortalidade infantil nestes logares e explica a singularissima circumstancia de ser em Manilha, como demonstrou ALBERT, e ao contrario do que em todas as outras partes acontece, a mortalidade maior nas creanças amamentadas ao peito do que nas artificialmente nutridas. E'que, lá como se sabe, o beriberi só ataca, dentre as creanças, aquellas que são amamentadas ao seio de mulheres beribericas.

Na Bahia, onde o beriberi se observa em adultos com relativa frequencia, offerecendo de quando em quando recrudes-

cencias epidemicas, os casos que forman o substractum da presente Memoria são os primeiros assignalados em crianças. E' possivel porêm, que solicitada agora a attenção para o assumpto, outros surjam em breve. E esse intuito de vulgarisação só por si justificaria a apresentação dos meus casos á Secção de Medicina e Cirurgia do Congresso, se particularidades interessantissimas, de ordem etiologica e clinica de que elles se revestem, não desculpassem de sobejo o ter preferido para a minha modesta contribuição a este grandioso certamen scientífico, semelhante assumpto a qualquer dos themas officiaes sobre que outros de maior competencia dirão melhor.

O beriberi infantil de Hirota se filia á forma exclusivamente serosa da doença. São-lhe manifestações clinicas habituaes, segundo Vedder, a cujo optimo trabalho principalmente me reporto, os vomitos, a constipação intestinal, a aphonia, a dyspnéa, o edema dos membros inferiores e do thorax, a dilatação das cavidades direitas do coração e o reforço do segundo tom pulmonar. As pertubações paralyticas primam pela ausencia.

Nessa ultima circumstancia assenta a differença clinica capital entre o *taon* e os casos de beriberi infantil que trago aqui á apreciação do Congresso, todos elles pertencentes á forma mixta de Silva Lima ou hydropico-atrophica de Baelz e Scheube.

Em um dos meus casos eram pouco accentuados, mas entretanto presentes as perturbações paralyticas, que ao ontrario, na IV observação dominaram a scena clinica. Nesta observação a dyscenesia teve mesmo uma marcha rapidamente invasora, tomando a feição de uma syndrome de Landry, graças ao celebre ascender das extremidades inferiores ao tronco e ás superiores. Nesse caso ainda merece registo particular, attendendo á tenra idade do paciente, a nitidez das perturbações sensitivas accusadas pelo pequenito, na insistencia com que pedia á mamã lhe tirasse das pernas *o bichão*, *a formiga*, que tambem affirmou correr-lhe nos braços no dia em que nestes se mostraram os phenomenos pareticos.

A observação II que foi por mim publicada no «Brasil Medico « em 1915, tambem offerece de interessante no que tange

a phenomenos paralyticos, o compromettimento do oculo-motor-commum, traindo-se por uma blepharoptose esquerda bastante accusada e que retrocedeu á medida que se attenuavam as perturbações motoras. A photographia junta, tirada quando o doente ia já melhorando das manifestações pareticas, deixa bem ver a queda da palpebra já muito diminuida para o que era de inicio. E essa blepharoptose veiu, a principio, trazer-me algunas duvidas, pois ainda não conhecia referencia alguma a paralysias dos musculos do globo ocular no beriberi, e o doentinho de outra lesão nervosa não offerecia indicios. Posteriormente, porém, encontrei na obra de Patric Manson a affirmativa de poder o beriberi atacar nervos craneanos situados acima de 10° par e em Castellani e Chalmer (Manual of. Trop. Med.) a seguinte e preciosa referencia: «The paralyses spreads to the muscles of the calf, the muscles of the thigh, and the gluteal region, and to those of the hand and arm; then to the abdomen, the diaphragm, the intercostals, and the larynge and in rare cases to the intra and extra-ocular mulcles ».



Em todas as observações as paralysias predominaram nos musculos extensores.

Além dos accidentes motores foram sempre presentes perturbações digestivas (anorexia em todos os casos, vomitos e diarréa em dois delles, prisão de ventre em um outro); edema pronunciado, de consistencia firme, elástica, deixando pequena mossa á pressão do dedo, edema que em dois casos foi generalisado e limitado aos membros inferiores nos outros dois; por final, manifestações cardiacas, a completarem o sello da natureza beriberica dos phenomenos polinevriticos constatados. Consistiram, estas manifestações para o lado do coração em erethysmo do orgão, reforço do segundo tom pulmonar e dilatação das cavidades direitas em todos os casos, ruido de galope direito em um delles e signaes de hydropericardio em um outro. Um dos pacientes teve crises de dyspnéa e cyanose.

Do pronto de vista etiologico divergem os meus casos dos de beriberi infantil de Hirota, o qual tem sempre por pacientes creanças de menos de 3 annos de idade (nas 52 observações de Hirota, apenas uma excepção), amamentadas ao seio de mulheres beribericas. Esta ultima circumstancia valeu até o Patric Manson no defender a sua doutrina da natureza toxica do beriberi, com a allegação da cura prompta destes casos desde que se suspenda a amamentação. E o argumento teria pesado muito na contenda se os trabalhos de Chamberland e Vedder não tivessem vindo demonstrar como o beriberi infantil japonez cura tambem rapidamente pela só administração do extracto de farelo, mesmo quando os pacientes continuam a tomar o leite materno, o que de certo se não poderia dar na hypothese em que fosse o leite vehiculo de substancia toxica.

Os meus casos de beriberi infantil óccorreram em creanças de mais adeantada idade: uma de 1 anno, outra de 2 e 1|2, a terceira de 2 e a outra de um anno e 8 mezes.

Outro foi tambem o modo de alimentação. Em todas as minhas observações os pacientes foram, é verdade, creados a principio com o leite materno, mas quando o beriberi lhes salteou o organismo já de ha muito que todos elles vinham recebendo alimentação mixta e variada. Os das tres primeiras observações *nunca haviam comido arroz*; o da observação n. IV

tivera por algum tempo esse cereal na sua minuta diaria, mas claro está que em minima parte por se tratar de uma creança de familia abastada e cuidadosa, que se esforçava por lhe dar uma alimentação variada e substancial.

Ademais a mãe do doentinho N.º I jamais soffrera de beriberi. A do paciente da observação IV o tivera após o parto, mas delle já estava completamente curada quando ao filho viera o mesmo mal, ao voltarem a mesma casa em que ella enfermára mezes antes. Só na observação II, em que a mãe do pequeno apresentava accidentes suspeitos (dormencia nas pernas e certa difficuldade de marcha) e n.º III, na qual as manifestações beribericas maternas eram nitidas, se notava a coincidencia assignalada por HIROTA e medicos japonezes.

A muitos medicos brasileiros, entretanto, não parece que essa doutrina satisfaça integralmente. De mim pelo menos acho que a ella não se amoldam bem os casos de beriberi que aqui na Bahia se observam. Amontoam-se de facto os argumentos demonstrativos dessa insufficiencia da theoria exclusiva do arroz para a explicativa etiopathogenica do nosso beriberi, como se pode ver bem da excellente lição sobre « O beriberi e o syndroma beriberico « em que as enfeixou o bello espirito didactico de MIGUEL COUTO, no seu optimo livro « Lições de Clinica Medica ».

Verdade é que os trabalhos de WEILL e MONRIQUAND dão á doutrina da carencia alimental uma latitude muito vasta. Sabe-se de facto que aquelles illustres professores de Lyon e seus discipulos chegaram, empoz numerosas experiencias, das quaes dá excellente relato a these de MICHEL (1917) á demonstrativa de que, além do arroz, todos os outros cereaes (e leguminosas) descascados ou esterilizados dão o beriberi, do mesmo passo que a esterilisação das carnes e legumes provoca a carencia de typo escorbutico. Tambem aqui na Bahia, o Dr. ARLINDO ASSIS emprehendeu no Hospital de Isolamento experimentos que sobre confirmarem integralmente os WEIL e MONTIQUAND, vieram ainda demostrar que « os alimentos mais frequentes entre nós, como o feijão e a farinha de mandioca, são capazes de provocar a doença de Eyjkmann ». E dando contas desses trabalhos, na sua optima these inaugural, conclue que

as suas provas experimentaes «servem de apoio á theoria da carencia alimentar, como causa de beriberi entre nós.

ARGUINDO, porém, esse trabalho mostrei como, mesmo com essa maior amplitude, a doutrina da carencia na sua pretenção de explicar o nosso beriberi, não escapava ainda assim ã critica. Fiz ver como contra o feijão e a farinha de mandioca, como factores beriberigenicos se levantam aquelles mesmos argumentos que se oppoem á acceitação da doutrina do arroz para o nosso beriberi. E mostrei como não seria possivel tirar dessas expercincias realisadas em animaes argumentação seguramente applicavel á pathologia humana. Assim, por exemplo, taes experiencias mostram ser a farinha de mandioca um alimento altamente carente, produzindo rapidamente, em pombos, a *polynevrite aviarum*. Pois bem. Todos nós, os que trabalhamos no Instituto de Protecção e Assistencia á Infancia da Bahia, vemos, com grande frequencia, creancinhas que, privadas do seio materno e não tendo recursos para la acquisição de outro, são por isso creadas durante muitos mezes exclusivamente com mingaus e papas de farinha de mandioca. Ora, taes creanças offerecen dystrophia geral, com perturbações gastro-intestinaes, mas sem causa alguma que ao menos lembre o beriberi, conforme cuidadosamente tenho procurado verificar.

Sem querer alongar-me na discussão desse problema, que seria incomportavel nos estreitos limites desta Memoria, contentar-me ei em assignalar que estes primeiros casos de beriberi observados por mim em creanças, não parecem, tambem, favoraveis á doutrina da carencia.

E' assim que em um delles vemos confirmada a noção dos focos (*spot*) de contagio, naquella circumstancia de haver o paciente contrahido a doença algum tempo depois de haver voltado á casa em que a mãe adoecera do mesmo mal.

Elles são ainda plenamente probatorios da influencia curativa da *mudança de ar*, o que a doutrina da carencia por si só não saberia explicar. Em todos os meus casos o effeito salutar da remoção do doente foi, na verdade, prompto e completo. Na observação IV a mudança para a beira-mar assumiu mesmo as proporções de verdadeira experiencia: na vespera do dia

em que se ralizou o estado do doentinho, que vinha engravescendo com assustadora rapidez, tornou-se alarmante pela extensão da paralysia dos membros superiores e accentuação dos accidentes cardiacos; feita a mudança pela manhã já no outro dia o mesmo não apresentava crisis dyspneicas e cyanoticas e a paralysia parecia diminuir nos membros superiores, melhoras que se foram accentuando rapidamente. A alimentação conservouse entretanto exactissimamente a mesma, de accordo com as recommendações expressamente feitas á familia.

Devo declarar que em uma das observações houve melhoras rapidas sob a influencia da alimentação com o arroz vermelho (pinawa), que nas experiencias de ARLINDO ASSIS, a que já alludi aqui ha pouco, se mostrou sempre de grande effeito curativo na *polynetrive aviarum*.

Note-se, porém, que essa tentativa de therapeutica dietetica coincidiu com a remoção do doente para o Hospital, o que importou em uma mudança de ar.

Falam, por fim, grandemente contra a doutrina do arroz, pela circumstancia já assignalada, de que, em tres delles, os pacientes não haviam ainda daquelle cereal sentido o gosto. O unico dos meus pacientes que havia provado esse cereal era, como já assignalamos, creança de familia abastada e cuidadosa, que se esmerava em lhe dar alimentação substancial e variada. Ademais, houve até um caso em que a alimentação constára apenas de leite condensado, que se produzisse accidentes de carencia certo que seriam os da serie escorbutica, que com tal alimento são os de regra.

Finalmente farei notar que em um dos meus doentinhos o exame de fezes revelou uma grande profusão de ovos de ancylostomo. Assignalo o achado por já ter havido quem tenha querido filiar o beriberi á ancylostomose, o que noe ntender do meu brilhante collega da Faculdade, Prof. Prado Valladares não seria incompativel com a doutrina da carencia limentar, podendo-se admittir fosse o quadro beriberoide da ancylostomose a resultante de uma carencia, não por desfalque na composição alimentar, mas por desfalque na absorpção do alimento, provocado pelos ancylostomos, que elegem para a sua residencia a mucosa duodenal.

OBSERVAÇÕES

I. J. E., com 10 mezes de idade, pardo, nascido a termo e amamentado exclusivamente com leite condensado desde a idade de 2 mezes. Foi trazido á consulta no dia 10 de Maio de 1914. Tem já 2 dentes.

Como do enças anteriores apenas perturbações digestivas e bronchites

Pae sadio, mas dado ao alcool. Mãe forte, jamais soffrera de beriberi.

A doença actual do pequeno começara dias antes por anorexia, vomitos e diarhéa, sobrevindo, em seguida, edema que, iniciando pelos membros inferiores logo se estendeu ao tronco. O mesmo que já se firmava bem sobre as pernas e amparado tentava dar alguns passos, não pode mais ficar de pé.

O exame verifica nos membros inferiores, parede abdominal e tronco, edema duro, conservando mal a massa á pressão do dedo. Reflexos tendinosos abolidos nos membros inferiores, normaes nos superiores. Coração percurtindo o 4.º espaço intercostal, na linha mamillar; a massicez excede um pouco a borda esternal direita; ausencia de sopro, mas reforço accentuado da segunda bulha pulmonar, com tendencia por vezes a desdobradmento. Figado grande. Baço normal. Nada tambem para as outras visceras. Na pelle nenhuma mancha echymotica. As gengivas nada apresentam de suspeito. Ausencia de dores. Nenhum indicio, portanto, de escorbuto.

Aconselho a remoção do doente para o Rio Vermelho, conservando a mesma alimentação e prescrevo estrychinina, sob a forma de xarope de Fellow

Dez dias, depos voltou novamente á consulta e já bastante melhorado: semdema, a não ser em torno do malleolo: não se firma ainda bem sobre as pernas, mas os reflexos começam a mostrar-se, principalmente á esquerda. Tem angora ligeira tracheo-bronchite, contra a qual prescrevo uma poção balsamica. Não voltou mais a consulta.

* * *

II. Raymundo E. Silva, com 2 annos e 6 mezes, trazido em 18 de Março ao ambulatorio da Clinica Pediatrica e logo em seguida recolhido ao nosso serviço na enfermaria de Santa Izabel.

A mãe do pequeno, que o trazia á consulta, dizia-nos haver a molestia do filho começado, cerca de 12 dias antes, por dôres nas pernas e na parte anterior do thorax, sobrevindo para logo edema dos membros inferiores e difficuldades de caminhar. E era tudo quanto ella nos dizia sobre a molestia da criança, affirmando-nos com segurança que taes phenomenos noã foram precedidos de manifestações de outra ordem, nem de reacção febril.

Odoentinho, nascido a termo em parto normal, fora creado a principio, cerca de um mez e meio, ao peito e em seguida á mamadeira com leite condensado, recebendo, tambem desde cedo papas diversas, sem que entretanto, tivesse apresentado perturbações digestivas de grande importancia. Era esta, no diser peremptorio da mãe do menino, a primeira molestia seria que este soffria.

De referencia a antecedentes hereditarios e familiares, tudo quanto em um interrogatorio minudente pudemos apurar, de relativa importancia para o caso, foi o facto de soffrer tambem a mãe da creança naquella occasião de dormencias nas pernas e certo embaraço da marcha.

A'inspecção geral do pequeno dois factos prendiam, sobretudo, a attenção: o edema dos membros inferiores, edema consideravel, emprestando ás pernas e côxas do menino um volume duplo ou triplo do que devera ser normalmente, e uma blepharoptose, sobretudo, accusada á esquerda, onde o globo ocular estava quasi completamente coberto, tudo isso de par com uma pallidez accentuada dos tegumentos.

Nada de interessante á exploração da cavidade abdominal e do apparelho respiratorio.

Pelo exame do coração notamos, á palpação, difficuldade, quasi impossibilidade de perceber os batimentos cardiacos em decubito dorsal ou em posição resupina, mas muito facil percepção delles quando o doente inclinado para deante. A'percussão, alargamento da area cardiaca, excedendo a massicez o bordo direito do esterno. A'escuta, em primeiro logar, confirmação dos dados fornecidos pela apalpação, isto é, difficuldade de ouvir os ruidos cardiacos em posição outra que não fosse a reclinada para a frente, na qual eram francamente audiveis os tons. E, alem disso isso, perturbações do rytmo, intermitencias nitidas, é accentuado reforço do segundo tom pulmonar.

A paralysação, ha dias, dos serviços electricos do Hospital consequente a defeitos do motor, tornou impossivel uma exploração radiologica.

Para o lado do systema nervoso, alem da blepharoptose já assignalada, notava-se difficuldade, quasi impossibilidade da marcha só podendo o doente andar e ainda assim mal, quando amparado por uma pessoa. Revela frisar que antes da actual doença, alguns dias mesmo antes desse nosso primeiro exame, o pequeno andava perfeitamente bem, desajudado de qualquer apoio, segundo nos garantia a sua progenitora.

A paraplegia responsavel por esse embaraço do caminhar era de typo flacido, acompanhada de quasi completa abolição dos reflexos tendinosos ao nível da rotula e do tendão de Achilles, reflexos estes cuja preguiça constrastava com avivacidade dos reflexos tendinosos ao nivel do membro superior.

A analyse da urina, praticada sobre uma quantidade de 200 grammos, unica que foi possivel conseguir, revelou uma reacção acida, e uma densidade de 1008 com 5 58 de urea e 6 grs. de chloruretos, sem albumina, nem glycose, nem pigmentos biliares. O exame das fezes revelou a presença de ovos de ascarios otricocephalos. O exame do sangue deu os seguintes resultados:

Curva leucocytaria:

Polynucleares	39,6
Mononucleares	5
Grandes lymphocytos	28
Pequenos lymphocytos	14,8
Eosinophilos	11,4
Formas de transição	1,2

Os resultados dos exames hematimetrico e chromometrico, que importa dizer só muito tardiamente foram practicados, em consequencia da falta absoluta de reactivos indispensaveis, falta de que se resentiam todos os gabinetes de clinica da Facultade e que só posteriormente poude ser sanada, foram os seguintes:

Hemacias	3.503.000
Leucocytos	6.820
Relação globular 1 leucocyto para 510 hemacias	
Hemoglobina	75 %
Valor globular	1.07

Nesse mesmo dia, da consulta, foi o doentinho recolhido á enfermaria e submettido a tratamento que constou de injecções de estrichynina e medicação diuretica. A alimentação foi conservada a mesma leite condensado e papas.

No dia 21 o doente apresentou francas melhoras. Havia diminuido o edema e o derrame pericardico havia sido quasi inteiramente absorvido. Ja não se notava a arrhytmia. Persistia, porém, nitida a hyperphonése da 2.ª bulha pulmonar.

A 23 o edema havia quasi desapparecido e já não se notavam signaes da suffusão pericardica. Os reflexos rotulianos começavam a se mostrar, mas fracos ainda. A blepharoptóse diminuira muito.

Dahi por deante as melhoras foram dia a dia mais rapidas e quando o doente se retirou do serviço, onde permaneceu até 5 de Junho, a cura do beriberi, já ha muito conseguida, seria perfeita se não fossem os vestigios da blepharoptose e certo reforço do tom pulmonar.

III. Pedro de Sant'Annat, com 18 mezes, pardo, recolhido ao serviço em 2 de Abril de 1917.

Amamentado ate os 5 mezes, ao seio e dahi por deante submettido á alimentação variada: papas de farinha de mandioca, caldos de feijão e carne. Não comera ainda arroz.

Nenhum informe sobre a saúde paterna. A progenitora recolhe-se ao serviço por beriberi, ao mesmo tempo que o pequeno.

A doença do mesmo começara 6 dias antes por fraqueza das pernas e edema, rapidamente generalisado: afóra isso, prostação geral, muito grande e ligeira dyspnéa. Não tem vomitos. Constipação intestinal rebelde.

Ao entrar para o serviço é o edema dos membres inferiores que atrahe a attenção. Ha paresia dos membros inferiores, predominando na extensão, com abolição dos reflexos patelar e achileano. A exploração da sensibilidade não dá resultados seguros. Nos membros superiores os reflexos são normaes. Coração augmentado de volume, com reforço do segundo tom pulmonar; legeira arhytmia. Ventre grande e flacido, figado volumoso. baço normal. Apparelho respiratorio integro.

O exame da urina nada offereceu de anormal. O de fezes revela uma grande profusão de ovos de ancylostomum.

Prescreve-se uma formula de esencia de eucalyptus e chloroformio, contra a ancylostomose, e injecções de estrichinina, ao mesmo tempo em que se institue a alimentação com o arroz vermelho. (pinawa).

Foram promptas as melhoras; tres dias depois o edema havia quasi desaparecido. No dia 25 percebe-se pela primeira vez o reflexo rotuliano a esquerda. 16 dias depois a cura se podia considerar perfeita, permanecendo ainda o menino no serviço até a dia 22 de Abril, quando sae acompanhado por sua mãe, tambem livre do beriberi.

* * *

IV. Carl. V., com 20 mezes, branco, nascido a termo, parto normal, visto em 6 de Julho de 1917.

Pae sadio, tendo, ha dois annos, soffrido de ictericia (?) Mãe tambem sadia actualmente; soffrera, porém, de beriberi após o nascimento do pequeno, tendo-se curado por uma remoção para a beira-mar; nunca teve abortos.

O paciente é o 4.º filho do casal. Os irmãos, em numero de tres, são fortes, estando todos no momento atacados de coqueluche, doença de que está tambem soffrendo o observado.

Carl. é uma bella creança, viva, forte, anda perfeitamente bem e corre toda a casa; fóra por mim examinada, por causa da coqueluche, 8 dias antes e encontrei-lhe perfeitas as visceras.

Os primeiros symptomas do beriberi mostraram-se no dia 6 a tarde: andava nesse momento a creança, quando, de subito, fraquejaram-se-lhe as pernas e cahiu desamparada. Levantou-se, porém, e continuou a andar para mais tarde, á noutinha, levar nova queda nas mesmas condições. Passou a noite um pouco aborrecida, chorando de vez em quando e pela manhã não poude levantar-se.

Vejo-o neste dia, logo cêdo. O exame dos orgãos thoracicos e'abdominaes nada revela, mas é evidente a fraqueza dos membros inferiores: de pé mantem-se mais ou menos nas pernas e chega mesmo a dar alguns passos sozin-

ho cahindo, porém, com facilidade. Não consegue subir os degraus de uma pequena escada o sentado é-lhe de todo impossivel erguer-se sozindo cousas essas que dantes fazia lestamente.

Os reflexos tendinósos são abolidos nos membros inferiores, normaes nos superiores. Sem juizo ainda seguro, prescrevo um xarope com estrichinina e prometto voltar no dia seguinte.

Nesta nova visita encontro o doente empeiorado: já se não mantinha de pé e parecia existir certa paresia dos membros superiores. Durante a noite queixara-se de perturbações paresthesicas, pedindo á mãe que lhe tirasse o « *bicho* », e *a formiga*, que sentia correr-lhe nas pernas. Firmo a diagnostico de polynevrite, sem me pronunciar sobre a natureza della, mas, a suspeital-a beriberica.

No dia inmediato (8) eram ainda mais accusados os phenomenos paralyticos. Nos membros superiores a paralysia é agora nitida, com reflexos diminuidos.

No dia 9 o doentinho é, por solicitação minha, visto em conferencia pelo Prof. PINTO DE CARVALHO, que concorda no diagnostico de polynevrite e aconselha passe a dar a estrichinina em inhecções. Lembra para arredar com segurança a hypothese da naturesa palustre da polynevrite, um exame de sangue, que se mostra inteiramente negativo.

Ausentando-me da Capital nesse mesmo dia só a revejo o doente. Encontro-o então consideravelmente peoir; as perturbações paresthesicas são ainda accusadas pelo doente, que dellas se queixa repetidamente, tambem para os membros superiores. Ha ligeiro edema pretibial e o exame do coração revela consideravel dilatação das cavidades direitas, com retumbancia do 2.º tom pulmonar e ruido de galope direito.

O figado está crescido e doloroso. Ha ligeira dyspnéa e na vespera tivera o pequeno uma crise asphytica e cyanotica que alarmara a familia. O exame do pulmão nada revela.

A tarde desse dia nova crise dyspneica, que independe de qualquer alteração pulmonar. Insisto novamente pela mudança de ar quejá havia pedido e que se realisa no dia inmediato para a Barra, tendo sido continuadas as injecções de estrichinina e feita e recommendação de ser mantido o mesmo regimen alimentar.

As melhoras foram immediatas. No dia seguinte ao da remoção já encontrei o pequeno sem dyspnéa e diminuida a area de massicez cardiaca. Passara bem a noite e parecia bem disposto. Dentro de tres dias o edema havia inteiramente desapparecido.

Dahi por deante a cura fôra espantosamente rapida. Os phenomenos paralyticos entraram a regredir, na ordem inversa áquella em que se installaram, tendo sido os ultimos movimentos conseguidos os necessarios á manobra de levantar.

Tres semanas depois da ida para a Barra podia-se considerar a creança curada do beriberi, persistindo entretanto a coqueluche que só muito mais tarde desappareceu.

CONCLUSÕES:

O beriberi ataca tambem as creanças na Bahia.

II. Os casos observados pertencem á forma mixta de Silva Lima ou Hydropico-atrophica de BAELS e SCHEUBE.

III. Differem dos casos de beriberi infantil de Hirota ou *taon* de Manilha pela existencia de perturbações motoras nitidas.

IV. Divergem tambem pela etiologia, pois emquanto os casos de HIROTA só se observam em meninos de menos de tres mezes, creados ao peito de mulheres beribericas, os observados por mim dizem respeito a creanças mais idosas e submettidas a alimentação variada.

V. A theoria da carencia alimentar não parece sufficiente por si só para explicar estes casos de beriberi infantil, como aliás os observados em adultos na Bahia.

VI. A remoção do doente tem nos casos de beriberi infantil uma influencia benefica immediata, como acontece com os casos de adultos.

Pediatria

ESTUDOS SOBRE O MUSCULO ESTRIADO NA PRIMEIRA INFANCIA

PELO DR. GENESIO PACHECO

Trabalho da Policlinica de Creanças (Brazil)

PRIMEIRA PARTE

ESCLARECIMENTOS

Procedemos a èstudos em um fragmento do biceps de uma criança de 2 annos, num de outra de 3 mezes e em pedaços de deltoides de varios nati-mortos.

A retirada do material foi feita após a rigidez cadaverica, porque não a encontrámos mais, é 24 a 36 horas, após a morte; no das crianças de 2 annos e de 3 mezes, 3 a 4 horas depois.

O tamanho dos fragmentos foi de 1.5 a 2 cms. de comprimento por 1 cm. de largo e 0.5 cm. de espessura.

A fixação foi feita em:

a) Sublimado acetico.

b) Mixtura de Zenker.

c) Picro-aceto-osmo de Flemming.

d) Formol de Jores.

e) Picro formol de Bouin.

Destes deram optimo resultado o *sublimado acetico* e a *mixtura de Zenker*; soffrivel o Flemming; soffrivel o formol de Jores, que dissocia muito as fibras musculares e mau o picro-formol de Bouin, que endurece e retrahe o tecido, impedindo os processos ulteriores da technica.

O tempo de permanencia nos fixadores variam de 16 a 18 horas, consentindo o sublimado o augmento desse praso.

A technica da inclusão é a commum, não devendo ser excedida a temperatura de 58°, porque compromette a estructura do tecido.

A substancia que usamos foi a parafina.

A espessura dos cortes deve ser de 5 a 10 micros, no maximo.

Os methodos de coloração usados foram:

a) Hemateina eosina.

b) Glycohemalum.

c) Hemateina ferrica de Heidenhaim.

d) Processo de Van-Gieson.

Com todos obtivemos bom resultado.

O tempo de permanencia na hemateina variou de 20 a 60 minutos, sendo intensificada num banho alcalino até tomar uma coloração escura. O glycohemalum exige uma passagem previa em solução acida (HCl. a 1 %).

Na hemateina ferrica a permanencia na hemateina e no mordente será de 24 horas.

RESULTADOS

I. Fragmento do biceps de uma criança de 2 annos, fixado no Zenker, corado na hemateina eosina.

CORTE TRANSVERSO

Campos de secção das fibras irregularmente polygonaes-grandes ao lado de medios e pequenos, polygonos de angulos nitidos ao lado de outros de angulos apagados, de lado approximadamente eguaes proximo a outros alongados. Nos pontos onde são mais regulares, assemelham-se ás cellulas de um cortiço em secção. Nos pontos em que ha muito abundancia de fibras, accentua-se a irregularidade e os angulos dos polygonos; nos de menor abundancia, os angulos se apagam e as superficies de secção approximam-se no tamanho.

As *fibrilhas*, coradas em roseo mais vivo, enchem completamente o campo de secção como um pontilhado; este se organisa em curvas parallelas nalgumas fibras.

Nucleos. — Occupam uma superficie egual a 1/5 do campo de secção da fibra, nos mais volumosos, muito reduzidos noutros campos, apparecem como pontos apenas. Certamente correspondem neste caso á secção das pontas dos nucleos fusiformes seccionados neste ponto. Sua rede chromatica é escura, corada em roseo. A forma da secção varia muito, cylindrica, ovalar ou em crescente, havendo uma certa predominancia destas.

A posição mais commum é a marginal, podendo ser excentricos ou centraes. Os marginaes podem estar incluidos na massa da fibra, ou separados della por uma camada de protoplasma transparente. Nos cortes muito endurecidos, chegam a destacaremse da fibra. O numero é na maioria unico, mas são vistos 2 ou mesmo 3, em uma só fibra. A distribuição tambem é irregular; campos de microscopio muito ricos, são substituidos por outros onde quazi não existem. As vezes reunem-se 3 e 4, muito proximos; a orientação não se submette aos vasos, como vio SCHIEFFERDECKER para o musculo do homem; nem mesmo a sua abundancia em redor dos vasos, *como assignala aquelle auctor*, encontramos.

O *tecido conjunctivo* é pouco abundante. Quando a sua proporção augmenta, os polygonos da secção das fibras arredondam-se.

Os *vasos* apparecem como pequenos circulos, com hematias no seu interior. Alguns são vistos cortados longitudinalmente,

estabelecendo communicações entre os que seguem a direcção das fibras, e que são os mais numerosos.

O calibre dos capillares mais finos é de 3.5 micros a 6.2 de diametro; nestes, as hematias, (de 7 micros mais ou menos), estão comprimidas e alongadas na adaptação do calibre vascular.

Os nucleos dos capillares cortados longitudinalmente, são alongados, fusiformes, com 7 a 15 micros de comprimento.

Os cortes corados no VAN GISSON apresentaram uma estriação menos nitida.

CORTE LONGITUDINAL

As *fibras* são continuas no calibre e orientadas parallelamente. A estriação é nitida. Em alguns pontos ella apresenta *zonas* escuras e claras, mais espessas que noutros; não sabemos si attribuir isto á differenças de coloração ou estados de actividade da fibra.

Os *nucleos* são longos na maioria, em forma de bastão ou maça. Os bastões curtos são raros ou em pequeno numero. Os ovaes ou elipticos, (typo II de LOEWENTHAL), são muito abundantes nalguns pontos.

Na fibra são espaçados, existem grandes espaços (de 100 micros é mais), anucleados.

A rede chromatica de todos elles é fina, com nodulos espessos e abundantes. Os nucleolos são vistos ás vezes em numero de 2, colocados no pólo nuclear, a pouca distancia delle, na linha do maior eixo. Quando existe um só, é central. Em alguns a substancia chromatica aglomera-se na peripheria, formando uma linha irregular, espessada, limitando externamente o nucleo.

Colocam-se isolados ou aos pares, sob a forma de maças, olhando-se pelas extremidades espessadas ou esta em correspondencia com a afilada. Situados do mesmo lado ou alternos, são vistos sobre a fibra, quando observados de alto. As series descriptas por SCHIEFFERDECKER, são raras e seus elementos não excedem de 5, mais commum 3, tocando-se pelas pontas ou guardando uma pequena distancia um dos outros.

A colocação marginal faz com que pareçam depostos sobre a fibra, separados sempre pelo protoplasma hyallino, e incluidos nella quando vistos de cima. Nos primeiros, a coloração é intensa, porque a maça chromatica é vista por inteiro; nos outros, a apparencia é clara, com a rede chromatica muito nitida.

Os *vasos*, são como os descriptos no corte transverso. Seguem a direcção das fibras, em grande extensão.

O *tecido conjunctivo* é do typo frouxo. Seus elementos são entortilhados, sinuosos, sem cellulas, de nucleos numerosos, achatados, claros, com abundante reticulo chromatico ou escuros, pela intensidade de coloração e quasi opacos quando vistos de lado. Medem 5,5 a 1,3 micros de comprimento e 3,2 a 4,3 de largo. A orientação é no sentido do feixe de fibras conjunctivas e incluidos entre ellas.

As vezes encurvam-se em crescente, com as extremidades afiladas e perdem a orientação das fibras do feixe conjunctivo.

O *endomysio* envolve as fibras musculares como uma rede de fina gase.

Esparsos ou perdidos no meio da massa das fibras musculares, vem-se os nucleos conjunctivos, de possivel confusão com os pequenos nucleos das fibras.

Não encontramos as *formações pigmentares descriptas* por SCHIEFFERDECKER.

II. Fragmento de musculo biceps de uma criança de 3 mezes, fixado no sublimado acetico, corado pela hemateina eosina.

CORTE TRANSVERSO

Os campos de secção das fibras são arredondados, mais raramente polygonaes. O calibre varia com a mesma irregularidade do da criança de 2 annos. Fibrilhas diffusas ou separadas em feixes. Sarcoplasma pouco abundante.

Nos pontos em que o numero de fibras augmenta, os campos de secção apresemtan-se como polygonos de angulos nitidos.

Os vasos apresentam-se como no caso da criança de 2 annos.

Em alguns pontos notámos fibras muito mais volumosas que as communs, existindo uma ou duas por campo microscopico.

O tecido conjunctivo de perimysio é abundante, formando grossos septos envolvendo os feixes primitivos.

Os nucleos tem o mesmo aspecto e disposição dos da criança de 2 annos.

CORTE LONGITUDINAL

Fibras de calibre continuo; estriação longitudinal e transversa, muito nitidas.

Nucleos em bastonetes, ovalares ou elipticos, rede chromatico e nodulos de chromatina; nucleos unico ou duplo, inconstantes. As fórmas arredondadas (typo III de LOEWENTHOL), não são quasi encontradas. Os em bastonetes curtos, predominam, havendo tambem com relativa frequencia os longos (typo I de LOEWENTHAL). A disposição apresenta a mesma irregularidade do da criança de 3 annos: alternos, seguidos do mesmo lado, soffre a fibra, approximados, reunidos por dous, isolados, etc. Não encontramos as formações pigmentares de Schiefferdecker. As series de nucleos são raras e de poucos elementos não excedendo de 5.

III. Fragmento de deltoide de feto, fixado no liquido de Flemming, corado na hemateina-eosina.

CORTE TRANSVERSO

Campos de secção das fibras redondas na quasi totalidade; quando comprimidos nos pontos muito ricos de fibras, mostravam-se ligeiramente angulosos. O calibre é menos irregular que no musculo das duas crianças supra-citadas, pertenciam á classe das *fibras typicas* de HALBAN.

Os nucleos apresentam secção rectangular, de angulos arredondados e salientes ou em crescente, adherindo completamente ao corpo da fibra; outros são de secção circular ou ovalar ou eliptica. De coloração escura, são sempre marginaes. A disposição e numero variam a todo momento.

São frequentes as fibras bi ou trinucleadas.

CORTE LONGITUDINAL

Dupla estriação nitida e regular. Nucleos em bastonetes curtos, de extremos rombos ou ligeiramente afilados e ovalares, e elipticos. O numero é abundante, não tendo encontrado os grandes espaços anucleados dos musculos da criança. Os nucleolos são raramente vistos. As series não foram mais encontradas.

Os vasos são mais abundantes. O tecido conjunctivo é muito mais abundante que na criança e de estructura cerrada.

IV. Fragmento de musculo de feto, fixado no Zenker, corado na hemateina eosina.

CORTE TRANSVERSO

Mesmo aspecto que o precedente. As fibrilhas orientam-se ora em feixes, ora em series lineares, irradiando do centro.

A situação do nucleo é identica a do precedente.

CORTE LONGITUDINAL

As series são muito raras e sempre de 3 elementos, attingindo em poucos casos a 5.

O resto confunde-se com o caso precedente.

V. Fragmento de deltoide de feto, fixado no sublimado acetico.

A identidade com os outros dois musculos de feto dispensa qualquer descripção.

CONCLUSÕES

O musculo na primeira infancia caracterisa-se:

I. *Pelo calibre das fibras* que varia de 20 a 170 micros ^{2} na superficie de secção, transversal. A maior percentagem inscrevendo-se entre 30 a 80 micros ^{2}.

II. *Pela forma das fibras.* — A superficie de secção transversal tem uma fórma arredondada na maioria, no musculo fetal e polygonal ou arredondada no musculo de criança.

III. *Pela fórma dos nucleos*—ovalares, em bastonetes curtos, de extremos arredondados, em ponta ou em maça no feto, apresentam-se como bastonetes longos na sua maioria no muscu-

lo da-criança.- Não excedendo de 15, no 1º chega a 19 micros de comprimento, no 2.º No feto predomina o typo II e na criança o I e II de LOEWENTHAL.

IV. *Pela disposicão dos nucleos*—approximados no feto, affastam-se muito mais na criança.

V. *Pela series de nucleos*—Raras e sempre compostas de poucos nucleos.

VI. *Pelo numero de nucleos.* — Abundante no feto, é um pouco menor, mas ainda notavel na criança de 2 annos.

VII. *Pelo tamanho dos nucleos.* — De 6 a 15 micros de comprimento no feto, attinge a 18 na criança; a espessura não excede de 5 micros e a superficie de 20 a 70 micros ^{2}, em todos os examinados.

VIII. *Pela disposição dos fibrilhas*—em feixes, com relativa abundancia de protoplasma, (fibras ricas de protoplasma), no feto; diffusas, em menor proporção de protoplasma, (fibras pobres de protoplasma), na criança.

IX. *Pela ausencia das formações pigmentares* de SCHIEFFERDECKER.

X. *Pela abundancia do tecido conjunctivo do perimysio.*

SEGUNDA PARTE

PHOTOMICROGRAPHIOS



Fig. 1. Corte longitudinal de musculo de feto. Vê-se bem o corte de uma venula, abundante tecido conjunctivo e a maioria dos nucleos ovalares. Estriação bem nitida.



Fig. 2. Corte longitudinal de musculo de criança. Estriação nitida, nucleos longos. Na porte media um capillar e outro mais fino na peripheria plenos de hematias.



Fig. 3. Corte analogo ao precedente. Uma venula na peripheria.



Fig. 4. Coloração pela hemateina ferrica de Heidenhain. Corte longitudinal de um capillar finissimo com hematias comprimidas no interior.

Todos os cortes tem vasos.



Fig. 5. Corte transversal do musculo do feto. Campos de secção arredondados, tecido conjunctivos abundante e 2 capillares cortados longitudinal mente; os cortados transversalmente não apparecem porque se confunden com os fibras.



Fig. 6. Corte transverso de musculo de criança. Palygonos de secção com angulos nitidos pela compressão reciproca.

Muitos capillares cortados longitudinalmente.



Fig. 7. Idem com nucleos centraes e excentricos bem nitidos. Campos de secção redondos, outros completamente deformados.

RELAÇÃO

da area das 553 fibras do musculo biceps do criança da 2 annos (Caso I.) corte transversal fixado no liquido Zenker.

1	62,93	34	34,55	67	43,19	100	35,78	133	28,38
2	33,97	35	34,55	68	30,85	101	30,85	134	54,29
3	55,53	36	12,34	69	66,40	102	22,21	135	24,68
4	49,36	37	46,42	70	61,70	103	21,59	136	23,44
5	66,63	38	55,53	71	51,82	104	41,9	137	33,31
6	109,20	39	57,99	72	50,59	105	22,82	138	24,68
7	51,82	40	31,46	73	55,53	106	20,97	139	21,59
8	62,93	41	46,42	74	29,61	107	38,25	140	46,89
9	54,29	42	28,38	75	37,02	108	28,14	141	34,55
10	50,59	43	51,82	76	35,78	109	24,68	142	26,91
11	39,48	44	46,42	77	43,19	110	17,27	143	33,31
12	17,27	45	55,53	78	59,23	111	29,61	144	24,68
13	60,46	46	47,99	79	50,59	112	46,27	145	14,80
14	81,44	47	31,46	80	39,48	113	43,19	146	23,44
15	88,84	48	46,42	81	50,59	114	32,08	147	22,21
16	53,06	49	28,38	82	46,42	115	40,72	148	41,95
17	83,91	50	51,82	83	72,80	116	41,95	149	8,63
18	65,40	51	46,42	84	37,02	117	27,14	150	28,38
19	38,25	52	41,95	85	50,59	118	45,80	151	18,51
20	38,25	53	13,34	86	54,29	119	24,06	152	55,53
21	56,76	54	46,42	87	35,16	120	26,54	153	19,74
22	29,91	55	49,36	88	46,42	121	33,31	154	13,57
23	54,29	56	71,57	89	48,12	122	41,95	155	27,14
24	43,16	57	112,29	90	50,59	123	24,68	156	30,85
25	61,08	58	53,06	91	80,21	124	18,61	157	19,74
26	46,42	59	62,93	92	48,74	125	23,49	158	26,91
27	29,61	60	56,76	93	95,01	126	37,02	159	22,21
28	54,91	61	62,93	94	85,76	127	32,70	160	20,97
29	56,76	62	46,42	95	49,36	128	46,42	161	23,44
30	57,69	63	46,42	96	21,59	129	21,59	162	9,87
31	53,06	64	57,99	97	26,91	130	47,65	163	38,25
32	53,06	65	35,78	98	16,02	131	46,89	164	47,65
33	53,03	66	46,89	99	40,74	132	20,77	165	17,27

166	48,12	206	22,21	246	13,57	286	23,44	326	24,68
167	40,72	207	43,19	247	26,91	287	46,42	327	12,34
168	32,08	208	43,19	248	11,10	288	30,85	328	18,51
169	38,25	209	30,85	249	29,61	289	40,72	329	12,34
170	24,68	210	33,31	250	37,02	290	19,74	330	38,25
171	22,21	211	29,61	251	41,95	291	20,97	331	9,87
172	51,82	212	12,34	252	24,68	292	30,85	332	23,44
173	29,61	213	40,72	253	24,68	293	29,61	333	15,42
174	33,31	214	22,21	254	20,97	294	24,68	334	18,51
175	19,74	215	16,06	255	26,91	295	22,21	335	23,44
176	59,23	216	29,41	256	30,23	296	22,21	336	24,68
177	27,14	217	17,27	257	32,08	297	16,65	337	7,40
178	19,74	218	24,68	258	20,97	298	15,42	338	14,80
179	46,42	219	27,14	259	24,68	299	17,27	339	16,04
180	54,29	220	19,64	260	24,68	300	33,31	340	33,31
181	19,74	221	53,06	261	22,21	301	35,78	341	30,23
182	18,51	222	29,61	262	24,68	302	18,51	342	46,42
183	32,08	223	32,08	263	22,21	303	14,80	343	48,65
184	33,31	224	32,08	264	35,78	304	17,27	344	76,50
185	40,72	225	18,51	265	29,61	305	23,44	345	23,44
186	37,02	226	20,97	266	28,38	306	11,10	346	28,38
187	49,36	227	46,89	267	20,97	307	16,04	347	47,50
188	53,00	228	27,14	268	30,85	308	12,34	348	60,46
189	18,51	229	22,21	269	48,12	309	20,97	349	30,23
190	39,48	230	29,61	270	24,68	310	14,80	350	26,91
191	22,21	231	47,65	271	39,48	311	43,19	351	39,48
192	43,19	232	30,85	272	38,25	312	32,08	352	56,76
193	16,04	233	34,55	273	12,34	313	14,80	353	33,93
194	39,48	234	24,68	274	22,21	314	11,10	354	18,51
195	27,14	235	30,85	275	26,91	315	12,34	355	26,91
196	38,25	236	33,31	276	27,14	316	9,87	356	29,61
197	16,04	237	24,68	277	12,34	317	14,80	357	51,92
198	32,70	238	27,14	278	14,80	318	18,51	358	27,14
199	46,27	239	37,20	279	61,70	319	9,87	359	56,76
200	37,02	240	21,59	280	43,19	320	20,97	360	40,10
201	38,25	241	38,25	281	19,74	321	13,57	361	32,08
202	18,51	242	39,48	282	46,42	322	14,80	362	93,78
203	34,55	243	26,91	283	30,85	323	38,25	363	38,25
204	9,87	244	23,44	284	9,87	324	9,87	364	50,59
205	29,61	245	37,02	285	13,57	325	11,10	365	15,42

366	48,12	404	51,82	442	135,74	480	61,08	518	83,91
367	41,95	405	85,14	443	60,46	481	37,02	519	83,91
368	33,31	406	71,57	444	46,89	482	51,82	520	37,02
369	49,36	407	43,19	445	65,40	483	105,50	521	54,29
370	56,76	408	41,85	446	35,16	484	50,59	522	43,19
371	37,02	409	77,74	447	80,21	485	86,38	523	47,41
372	28,38	410	46,82	448	124,63	486	84,52	524	34,55
373	32,08	411	54,29	449	23,44	487	95,01	525	95,01
374	24,68	412	37,02	450	79,59	488	81,44	526	67,89
375	41,95	413	46,27	451	22,21	489	55,53	527	82,67
376	55,53	414	28,38	452	54,91	490	91,36	528	43,19
377	47,04	415	31,46	453	86,38	491	60,48	529	52,28
378	76,50	416	62,93	454	72,80	492	62,93	530	50,59
379	11,10	417	40,72	455	56,76	493	61,70	531	31,46
380	21,59	418	53,06	456	61,08	494	74,04	532	29,61
381	29,61	419	65,40	457	54,29	495	69,10	533	50,59
382	46,89	420	82,67	458	69,10	496	54,91	534	53,06
383	57,04	421	22,21	459	47,42	497	49,36	535	14,19
384	32,08	422	45,80	460	53,06	498	70,33	536	65,40
385	39,48	423	53,06	461	64,16	499	65,40	537	46,27
386	28,38	424	33,31	462	38,25	500	76,50	538	48,12
387	26,53	425	29,61	463	72,18	501	60, n 6	539	39,48
388	54,29	426	50,59	464	85,14	502	34,55	540	69,10
389	64,16	427	46,89	465	67,25	503	59,76	541	32,08
390	35,78	428	21,59	466	93,16	504	37,02	542	56,14
391	37,63	429	38,25	467	33,31	505	56,76	543	57,99
392	32,70	430	40,10	468	77,74	506	46,89	544	190,03
393	28,99	431	32,70	469	82,67	507	30,85	545	70,33
394	59,23	432	59,23	470	47,65	508	24,68	546	62,93
395	61,71	433	26,91	471	50,59	509	57,99	547	46,42
396	47,65	434	27,14	472	51,82	510	40,72	548	49,37
397	60,40	435	33,31	473	37,02	511	55,53	549	62,93
398	47,04	436	16,65	474	90,69	512	67,89	550	80,82
399	51,82	437	79,59	475	71,57	513	24,68	551	34,55
400	36,78	438	17,27	476	62,93	514	62,93	552	43,19
401	38,25	439	74,04	477	82,67	515	29,61	553	54,29
402	49,36	440	57,76	478	67,89	516	70,33		
403	35,16	441	41,33	479	74,04	517	47,04		

RELAÇÃO

da area de 521 fibras do musculo biceps da criança de 3 mezes (Caso II.) corte transverso, fixada no sublimado acetico.

1	61,87	34	37,50	67	61,25	100	43,75	133	23,75
	52,50	35	50	68	17,75	101	48,75	134	61,25
	43,75	36	45	69	52,50	102	41,25	135	52,50
	45	37	86,25	70	33,75	103	43,75	136	80
5	35	38	48,75	71	51,25	104	67,50	137	60
6	51,25	39	60	72	31,25	105	48,75	138	42,50
7	73,75	40	62,50	73	25	106	48,75	139	42,50
8	61,25	41	42,50	74	33,75	107	50	140	62,50
9	56,25	42	62,50	75	45	108	60	141	65
10	38,85	43	32,50	76	31,25	109	51,25	142	45
11	31,25	44	40	77	68,75	110	52,50	143	32,50
12	71,25	45	76,25	78	50	111	38,75	144	26,25
13	68,75	46	51,25	79	25	112	83,75	145	37,50
14	57,50	47	66,25	80	31,25	113	48,75	146	37,50
15	57,50	48	57,50	81	37,50	114	50	147	23,75
16	28,75	49	57,50	82	47,50	115	48,75	148	36,25
17	65	50	31,25	83	48,75	116	47,50	149	75
18	31,25	51	68,75	84	43,75	117	57,50	150	33,75
19	78,50	52	60	85	45	118	36,25	151	38,75
20	58,75	53	37,50	86	31,25	119	50	152	60
21	50	54	50	87	26,25	120	26,25	153	37,50
22	111,25	55	31,25	88	43,75	121	46,25	154	42,50
23	81,25	56	78,75	89	30	122	46,25	155	33,75
24	67,50	57	43,75	90	62,50	123	68,75	156	38,75
25	91,21	58	47,50	91	55	124	37,50	157	31,25
26	46,25	59	28,75	92	71,25	125	66,25	158	111,25
27	75	60	52,50	93	66,25	126	46,25	159	47,50
28	50	61	35	94	60	127	56,25	160	58,75
29	46,25	62	30	95	63,75	128	23,75	161	27,50
30	45	63	90	96	26,25	129	56,25	162	36,25
31	30	64	38,75	97	25	130	40	163	56,25
32	43,75	65	38,75	98	31,25	131	37,50	164	33,75
33	72,50	66	43,75	99	57,50	132	32,50	165	22,50

166	36,25	206	28,75	246	45	286	33,75	326	41,25
167	67,50	207	63,75	247	37,50	287	27,50	327	33,75
168	80	208	40	248	50	288	70	328	25
169	78,75	209	21,25	249	53,75	289	78,50	329	66,25
170	62,50	210	41,25	250	40	290	53,75	330	35
171	43,75	211	47,50	251	41,25	291	50	331	67,50
172	53,75	212	33,75	252	35	292	73,76	332	72,50
173	21,25	213	76,25	253	35	293	91,25	333	58,75
174	53,75	214	110	254	40	294	102,50	334	62,72
175	50	215	101,25	255	28,75	295	42,50	335	55
176	36,25	216	126,25	256	80	296	80	336	55
177	37,50	217	42,50	257	28,75	297	93,75	337	71,25
178	30	218	80	258	88,75	298	65	338	70
179	51,25	219	96,25	259	58,75	299	50	339	55
180	48,74	220	66,25	260	81,25	300	43,75	340	62,50
181	28,75	221	42,50	261	82,50	301	55	341	91,25
182	40	222	27,50	262	53,75	302	51,25	342	66,25
183	60	223	37,50	263	30	303	126,25	343	87,50
184	32,50	224	33,75	264	41,25	304	47,50	344	60
185	31,25	225	53,75	265	32,50	305	46,25	345	61,25
186	41,25	226	72,50	266	53,75	306	70	346	41,25
187	23,75	227	60	267	75	307	61,25	347	66,25
188	63,75	228	50	268	43,75	308	51,25	348	52,50
189	66,25	229	71,25	269	42,50	309	45	349	72,50
190	75	230	46,25	270	28,75	310	86,25	350	61,25
191	140	231	23,75	271	65	311	55	351	66,25
192	58,75	232	73,75	272	42,50	312	67,50	352	53,75
193	71,25	233	65	273	75	313	28,75	353	56,25
194	47,50	234	53,75	274	60	314	46,25	354	47,50
195	52,50	235	38,75	275	103,75	315	53,75	355	48,75
196	23,75	236	58,75	276	78,50	316	40	356	55
197	45	237	46,25	277	108,75	317	50	357	40
198	42,50	238	43,75	278	35	318	80	358	46,25
199	71,25	239	28,75	279	53,75	319	95	359	23,75
200	78,50	240	40	280	32,50	320	42,50	360	23,75
201	96,25	241	46,25	281	52,50	321	50	361	22,50
202	31,25	242	32,50	282	36,25	322	37,50	362	42,50
203	33,75	243	21,25	283	51,25	323	30	363	43,75
204	82,50	244	46,25	284	95	324	21,25	364	21,25
205	62,50	245	41,25	285	96,25	325	40	365	47,50

366	22,50	405	26,25	444	17,50	483	23,75	522	28,75
367	48,75	406	31,25	445	17,75	484	40	523	33,75
368	36,25	407	38,75	446	17,50	485	33,75	524	27,50
369	48,75	408	26,25	447	27,50	486	32,50	525	51,25
370	47,50	409	22,50	448	31,25	487	50	526	27,50
371	27,50	410	17,75	449	28,75	488	37,50	527	52,50
372	42,50	411	32,50	450	25	489	27,50	528	41,25
373	42,50	412	37,50	451	33,75	490	40	529	30
374	22,50	413	32,50	452	40	491	26,25	530	33,75
375	33,75	414	37,50	453	37,50	492	36,25	531	30
376	33,75	415	20	454	38,75	493	25	532	17,75
377	45	416	32,50	455	27,50	494	48,75	533	21,25
378	48,75	417	43,75	456	25	495	27,50	534	27,50
379	37,50	418	37,50	457	43,75	496	40	535	25
380	27,50	419	41,25	458	30	497	58,75	536	23,75
381	33,75	420	41,25	459	38,75	498	32,50	537	23,75
382	27,50	421	16,25	460	46,25	499	41,25	538	33,70
383	28,75	422	26,25	461	23,75	500	50	539	22,50
384	35	423	38,75	462	30	501	20	540	23,75
385	40	424	30	463	31,25	502	33,75	541	42,50
386	45	425	22,50	464	27,50	503	26,25	542	16,25
387	35	426	30	465	40	504	27,50	543	21,25
388	33,75	427	41,25	466	30	505	40	544	20
389	37,50	428	30	467	36,25	506	36,25	545	17,75
390	22,50	429	35	468	30	507	28,75	546	13,75
391	25	430	42,50	469	17,75	508	37,50	547	26,25
392	42,50	431	45	470	22,50	509	75	548	22,50
393	31,25	432	46,25	471	28,75	510	46,25	549	17,50
394	40	433	16,25	472	25	511	50	550	21,25
395	31,25	434	26,25	473	17,50	512	32,50	551	26,25
396	22,50	435	55	474	32,75	513	40	552	31,25
397	32,50	436	32,50	475	25	514	46,25	553	25
398	41,25	437	22,50	476	36,26	515	32,50	554	22,50
399	40	438	38,75	477	20	516	43,75		
400	42,50	439	38,75	478	43,75	517	42,50		
401	35	440	32,50	479	46,25	518	32,50		
402	38,	441	25	480	32,50	519	55,50		
403	25,75	442	27,50	481	25	520	50		
404	25	443	41,25	482	30	521	45,50		

RELAÇÃO

da area das 473 fibras do musculo deltoide do feto, (Caso III), corte transverso fixado no liquido do Flemming.

1	8,63	34	67,25	67	120,31	100	67,87	133	108,35
2	23,44	35	68,48	68	129,57	101	119,67	134	79,59
3	32,70	36	65,40	69	66,63	102	66,63	135	77,74
4	34,52	37	64,78	70	67,87	103	65,40	136	77,12
5	38,25	38	63,55	71	236,92	104	119,67	137	61,70
6	42,57	39	64,16	72	120,93	105	61,70	138	60,46
7	44,42	40	46,27	73	69,10	106	110,44	139	59,23
8	66,63	41	44,42	74	61,70	107	60,46	140	57,99
9	69,10	42	43,19	75	69,10	108	38,25	141	56,76
10	65,40	43	69,10	76	62,93	109	34,52	142	56,14
11	61,70	44	64,16	77	67,87	110	132,03	143	99,95
12	57,99	45	63,55	78	41,95	111	113,52	144	96,86
13	69,10	46	61,08	79	62,93	112	40,72	145	87,61
14	64,19	47	57,99	80	61,70	113	39,48	146	88,84
15	62,31	48	54,29	81	134,50	114	34,52	147	106,12
16	61,08	49	66,63	82	122,16	115	113,52	148	102,42
17	59,84	50	22,21	83	61,70	116	66,63	149	65,40
18	56,76	51	13,57	84	128,36	117	65,40	150	87,61
19	54,91	52	47,50	85	128,36	118	62,93	151	86,38
20	54,59	53	52,44	86	60,48	119	109,82	152	85,14
21	53,06	54	68,48	87	33,31	120	39,48	153	83,91
22	69,10	55	61,08	88	117,23	121	33,31	154	102,42
23	66,63	56	58,61	89	29,61	122	32,08	155	99,95
24	23,44	57	69,10	90	39,48	123	109,82	156	98,72
25	28,38	58	67,87	91	32,08	124	66,63	157	65,40
26	28,38	59	65,40	92	28,38	125	62,93	158	98,72
27	66,01	60	64,16	93	27,24	126	59,23	159	67,87
28	64,78	61	62,93	94	130,80	127	43,19	160	64,16
29	41,03	62	58,61	95	110,44	128	108,95	161	60,46
30	37,02	63	53,67	96	66,63	129	56,76	162	67,87
31	35,78	64	57,99	97	64,16	130	66,63	163	64,16
32	33,93	65	57,99	98	114,76	131	66,40	164	104,89
33	28,76	66	56,76	99	38,25	132	107,35	165	104,89

166	77,74	206	96,25	246	101,80	286	124,63	326	79,59
167	76,50	207	93,78	247	82,06	287	46,89	327	82,06
168	98,10	208	60,46	248	81,44	288	85,14	328	77,74
169	97,48	209	59,23	249	77,74	289	83,90	329	69,72
170	98,72	210	60,46	250	75,89	290	82,67	330	71,51
171	101,18	211	90,69	251	75,27	291	80,21	331	80,21
172	87,61	212	96,25	252	44,42	292	77,74	332	79,29
173	88,84	213	93,78	253	40,72	293	101,18	333	77,74
174	86,99	214	60,46	254	41,95	294	46,89	334	51,21
175	85,76	215	27,24	255	80,21	295	59,23	335	53,67
176	86,99	216	20,97	256	79,59	296	59,23	336	54,29
177	85,14	217	87,61	257	92,55	297	57,99	337	49,36
178	64,16	218	45,65	258	90,69	298	46,48	338	53,06
179	62,93	219	46,89	259	88,84	299	57,99	339	55,53
180	87,61	220	43,80	260	85,14	300	56,76	340	85,14
181	97,48	220	43,19	261	83,29	301	46,89	341	54,59
182	99,95	221	40,10	262	82,67	302	70,95	342	85,14
183	86,38	223	32,08	263	81,44	303	75,89	343	82,67
184	64,16	224	20,97	264	77,74	304	80,21	344	81,44
185	61,79	225	19,74	265	103,65	305	82,06	345	80,21
186	62,93	226	43,80	266	97,48	306	92,55	346	79,29
187	57,99	227	96,25	267	99,95	307	87,61	347	71,21
188	56,76	228	44,42	268	101,18	308	86,38	348	51,21
189	56,14	229	40,10	269	86,38	309	83,91	349	53,67
190	67,87	230	43,19	270	85,14	310	76,50	350	54,29
191	62,93	231	32,08	271	82,67	311	75,27	351	54,29
192	61,70	232	45,65	272	80,21	312	92,55	352	77,74
193	60,46	233	43,19	273	77,74	313	88,84	353	85,14
194	90,69	234	40,72	274	76,50	314	85,14	354	81,44
195	95,01	235	29,61	275	92,55	315	83,91	355	77,74
196	95,63	236	24,68	276	46,89	316	82,67	356	80,21
197	94,40	237	45,65	277	24,68	317	69,72	357	79,59
198	91,31	238	44,42	278	19,74	318	82,67	358	71,51
199	85,76	239	46,89	279	24,68	319	92,55	359	51,82
200	83,91	240	40,82	280	29,61	320	88,84	360	54,29
201	79,59	241	93,78	281	46,89	321	87,61	361	70,33
202	87,61	242	87,61	282	59,23	322	85,14	362	77,74
203	91,31	243	82,67	283	92,55	323	83,91	363	72,80
204	94,40	244	101,18	284	110,18	324	81,44	364	54,29
205	93,78	245	103,03	285	104,89	325	80,21	365	72,80

366	72,80	386	71,51	406	81,44	426	74,04	446	72,18	466	71,51
367	76,50	387	51,82	407	54,29	427	59,23	447	74,04	467	55,53
368	57,99	388	54,29	408	72,18	428	71,51	448	54,29	468	53,06
369	56,76	389	72,80	409	70,33	429	48,12	449	55,53	469	72,18
370	56,14	390	57,99	410	74,04	430	74,04	450	53,06	470	70,33
371	76,50	391	56,76	411	75,27	431	54,29	451	85,27	471	74,04
372	72,80	392	72,80	412	71,51	432	81,44	452	71,44	472	59,23
373	51,21	393	51,82	413	48,12	433	74,04	453	74,04	473	75,27
374	80,21	394	71,50	414	55,53	434	59,23	454	71,51	474	59,23
375	79,59	395	79,59	415	82,18	435	71,51	455	55,53	475	55,53
376	77,74	396	80,21	416	70,33	436	54,29	456	70,33	476	71,51
377	71,51	397	80,21	417	74,04	437	55,53	457	54,29	477	54,29
378	51,82	398	56,14	418	75,27	438	74,04	458	72,18	478	74,04
379	53,67	399	53,06	419	75,27	439	75,27	459	81,44	479	80,21
380	72,80	400	72,18	420	74,04	440	59,23	460	71,51		
381	54,29	401	70,33	421	70,33	441	55,53	461	55,53		
382	57,99	402	71,51	422	71,51	442	70,33	462	70,33		
383	56,76	403	48,12	423	54,29	443	71,51	463	54,29		
384	80,21	404	70,04	424	55,53	444	48,12	464	71,18		
385	79,59	405	75,27	425	53,06	445	56,14	465	81,44		

RELAÇÃO

da area das 470 fibras do musculo deltoide do feto, (Caso IV), corte transverso fixado no liquido Zenker.

1	61,08	34	55,53	67	53,06	100	83,91	133	16,04
2	41,95	35	43,19	68	24,68	101	77,74	134	26,91
3	32,70	36	41,95	69	38,25	102	43,19	135	47,65
4	40,72	37	46,89	70	23,44	103	50,59	136	23,44
5	54,29	38	41,95	71	39,48	104	56,76	137	32,08
6	34,55	39	19,74	72	40,72	105	71,57	138	30,85
7	29,61	40	33,75	73	39,48	106	46,42	139	17,27
8	38,25	41	53,06	74	39,48	107	33,31	140	54,29
9	51,82	42	49,36	75	41,95	108	28,38	141	18,51
10	37,02	43	48,12	76	72,80	109	20,79	142	16,04
11	33,31	44	76,50	77	66,63	110	26,91	143	19,74
12	55,53	45	8,63	78	46,42	111	20,79	144	46,42
12	60,46	46	9,87	79	38,25	112	30,85	145	29,61
14	37,02	47	23,44	80	67,89	113	27,14	146	19,74
15	34,55	48	20,79	81	37,02	114	23,44	147	29,61
16	64,16	49	30,23	82	55,53	115	41,95	148	35,75
17	30,85	50	61,70	83	30,85	116	33,31	149	22,31
18	49,36	51	55,53	84	49,36	117	34,55	150	22,31
19	49,36	52	33,31	85	46,89	118	37,02	151	57,99
20	38,25	53	43,19	86	47,65	119	40,72	152	29,61
21	33,75	54	47,65	87	24,68	120	41,95	153	48,12
22	22,21	55	43,19	88	48,12	121	18,51	154	46,42
23	47,65	56	24,68	89	46,42	122	33,31	155	38,25
24	24,68	57	54,29	90	60,46	123	16,04	156	22,31
25	70,33	58	71,57	91	69,10	124	20,79	157	28,38
26	50,59	59	20,79	92	64,16	125	22,31	158	29,61
27	32,08	60	62,93	93	54,29	126	23,44	159	43,19
28	38,25	61	41,95	94	50,59	127	28,38	160	18,51
29	46,89	62	37,75	95	55,53	128	29,61	161	32,08
30	40,72	63	71,57	96	107,15	129	43,09	162	50,59
31	50,59	64	56,76	97	40,72	130	17,27	163	38,25
32	49,36	65	34,55	98	50,59	131	22,31	164	27,14
33	22,21	66	61,70	99	41,95	132	30,85	165	39,48

166	26,91	206	38,25	246	43,19	286	43,19	326	48,12
167	38,25	207	57,99	247	90,08	287	23,31	327	30,85
168	66,63	208	47,65	248	67,89	288	29,61	328	37,02
169	41,95	209	35,75	249	55,53	289	50,59	329	62,93
170	38,25	210	46,89	250	47,65	290	37,08	330	35,75
171	57,99	211	61,70	251	50,59	291	24,68	331	41,95
172	37,02	212	36,31	252	50,59	292	43,19	332	56,76
173	50,59	213	53,06	253	46,42	293	38,25	333	30,85
174	48,12	214	49,36	254	46,89	294	30,85	334	35,75
175	56,76	215	57,99	255	46,42	295	34,55	335	24,68
176	60,46	216	33,31	256	53,06	296	39,48	336	26,91
177	59,23	217	46,42	257	51,82	297	41,95	337	28,38
178	43,19	218	34,55	258	43,19	298	46,42	338	27,14
179	46,89	219	28,38	259	57,99	299	38,25	339	28,38
180	46,42	220	40,72	260	61,70	300	09,10	340	70,33
181	50,59	221	47,65	261	46,89	301	24,68	341	49,36
182	62,93	222	40,72	262	49,36	302	38,25	342	47,65
183	49,36	223	61,70	263	71,57	303	34,55	343	41,95
184	50,59	224	71,57	264	72,80	304	39,48	344	35,75
185	27,14	225	57,99	265	61,70	305	61,70	345	34,55
186	37,02	226	46,89	266	67,99	306	41,95	346	27,14
187	55,53	227	61,70	267	38,25	307	56,76	347	19,74
188	29,61	228	41,95	268	50,59	308	32,08	348	46,89
189	51,82	229	51,82	269	46,42	309	38,25	349	59,23
190	57,99	230	49,36	270	72,80	310	71,57	350	40,72
191	32,08	231	40,72	271	59,23	311	39,48	351	46,89
192	38,25	232	70,33	272	85,14	312	26,91	352	48,12
193	32,08	233	46,42	273	40,72	313	39,48	353	34,55
194	38,27	234	64,16	274	64,16	314	26,91	354	30,85
195	18,51	235	28,38	275	14,80	315	39,48	355	35,75
196	41,95	236	93,78	276	13,57	316	24,68	356	35,75
197	28,38	237	59,23	277	35,75	317	55,53	357	41,95
198	49,36	238	46,42	278	34,55	318	33,31	358	50,59
199	51,82	239	48,12	279	46,89	319	54,29	359	39,48
200	33,31	240	43,19	280	51,52	320	51,82	360	40,72
201	46,89	241	40,72	281	38,25	321	35,75	361	67,89
202	43,19	242	50,59	282	26,91	322	40,72	362	32,08
203	34,55	243	28,38	283	24,68	323	46,42	363	24,68
204	50,59	244	60,46	284	88,23	324	28,38	364	33,31
205	65,40	245	28,38	285	32,08	325	33,31	365	39,48

366	28,38	388	24,55	410	56,76	432	55,53	454	28,25
367	28,38	389	22,31	411	32,09	433	50,59	455	23,44
368	46,42	390	33,31	412	46,42	434	28,38	456	30,85
369	29,61	391	19,74	413	50,59	435	46,42	457	20,79
370	26,91	392	18,51	414	35,75	436	23,44	458	37,02
371	19,74	393	26,91	415	19,74	437	22,31	459	22,31
372	33,31	394	34,55	416	38,25	438	28,38	460	29,61
373	32,08	395	36,91	417	47,65	439	29,61	461	59,23
374	35,75	396	48,12	418	26,91	440	17,27	462	40,72
375	27,14	397	32,08	419	33,31	441	40,72	463	28,38
376	33,31	398	47,65	420	24,68	442	41,95	464	26,91
377	29,61	399	26,91	421	40,72	443	46,42	465	54,29
378	19,74	400	26,91	422	24,68	444	47,65	466	35,75
379	56,76	401	33,31	423	30,85	445	26,91	467	28,38
380	75,99	402	34,55	424	37,02	446	48,12	468	34,55
381	50,59	403	35,75	425	33,44	447	34,55	469	34,55
382	34,55	404	46,89	426	37,02	448	38,25	470	27,41
383	23,44	405	47,65	427	20,79	449	40,72		
384	28,38	406	41,95	428	33,31	450	30,85		
385	23,44	407	29,61	429	29,61	451	50,59		
386	24,68	408	28,38	430	32,08	452	38,25		
387	28,38	409	39,61	431	28,38	453	35,75		

RELAÇÃO

da area das 459 fibras do musculo deltoide do feto (Caso V). corte transverso, fixado no liquido do Zenker.

1	88,75	34	133,75	67	50	100	87,50	133	65
2	33,75	35	58,75	68	52,50	101	93,75	134	55
3	64,27	36	61,25	69	50	102	52,50	135	85
4	58,75	37	53,75	70	36,25	103	71,27	136	63,75
5	31,25	38	74,37	71	41,25	104	64,27	137	75
6	57,50	39	75	72	57,50	105	88,75	138	68,75
7	105	40	106,25	73	66,35	106	87,50	139	85
8	92,50	41	61,75	74	74,37	107	67,60	140	66,97
9	76,25	42	36,25	75	38,75	108	87,50	141	115
10	52,50	43	58,75	76	56,26	109	38,75	142	60,62
11	63,75	44	73,75	77	40	110	46,25	143	71,27
12	80	45	63,65	78	41,25	111	58,75	144	60
13	78,75	46	53,12	79	22,50	112	67,60	145	60
14	52,50	47	67,60	80	52,50	113	115,62	146	48,75
15	85,62	48	98,12	81	71,27	114	65	147	77,72
16	63,75	49	83,75	82	60	115	167,50	148	60,62
17	65	50	28,75	83	66,35	116	105	149	52,50
18	98,12	51	18,75	84	120	117	88,75	150	87,50
19	75	52	65	85	70	118	85	151	38,75
20	66,35	53	46,25	86	43,75	119	81,25	152	115
21	50	54	62,56	87	120,75	120	72,50	153	117,50
22	80	55	72,50	88	118,12	121	125,12	154	63,75
23	50	56	45	89	97,59	122	78,75	155	66,35
24	81,25	57	47,60	90	106,25	123	63,75	156	32,50
25	57,50	58	73,75	91	66,35	124	85	157	95
26	60	59	50	92	60,62	125	51,25	158	64,27
27	60	60	68,12	93	83,75	126	116,25	159	55,26
28	48,12	61	61,25	94	55	127	78,75	160	63,75
29	72,50	62	72,50	95	60	128	55	161	41,25
30	61,25	63	45	96	61,25	129	75,25	162	66,35
31	56,26	64	98,75	97	68,75	130	136,25	163	95
32	98,75	65	35	98	73,75	131	75	164	78,75
33	10,62	66	71,27	99	67,60	132	46,25	165	60

166	88,75	206	38,75	246	58,75	286	70	326	90,62
167	58,75	207	120,75	247	52,50	287	60	327	99,37
168	124,50	208	36,25	248	38,75	288	55	328	85
169	106,25	209	71,27	249	103,12	289	56,26	329	86,25
170	148,75	210	58,75	250	148,75	290	47,50	330	73,75
171	66,97	211	63,75	251	125,95	291	100	331	71,27
172	127,50	212	61,75	252	80	292	50,60	332	91,27
173	53,75	213	53,75	253	131,25	293	93,75	333	77,50
174	73,75	214	61,25	254	113,75	294	47,50	334	93,75
175	113,75	215	30	255	62,56	295	76,25	335	66,35
176	95	216	60	256	131,25	296	83,12	336	80
177	63,75	217	40	257	88,75	297	52,50	337	56,26
178	113,75	218	45	258	48,75	298	65,62	338	81,25
179	128,12	219	127,50	259	47,50	299	61,25	339	108,75
180	126,25	220	82,50	260	38,75	300	154,37	340	73,75
181	91,27	221	135	261	145	301	146,25	341	88,75
182	83,75	222	65	262	28,75	302	46,25	342	76,25
183	96,25	223	90	263	86,87	303	62,50	343	76,25
184	101,25	224	104,37	264	68,75	304	105	344	26,25
185	100	225	72,50	265	82,50	305	71,27	345	58,75
186	47,50	226	71,27	266	42,50	306	15	346	96,25
187	51,25	227	17,50	267	71,27	307	43,75	347	68,75
188	46,25	228	63,75	268	42,50	308	52,50	348	123,25
189	58,12	229	129,37	269	30	309	20	349	96,25
190	56,26	230	128,12	270	72,50	310	58,75	350	47,50
191	81,87	231	55	271	60	311	51,25	351	53,75
192	55	232	51,25	272	62,50	312	76,25	352	88,75
193	28,75	233	106,25	273	48,75	313	53,75	353	65
194	137,50	234	46,25	274	72,50	314	97,50	354	61,25
195	98,95	235	92,50	275	70	315	31,25	355	36,25
196	136,87	236	143,12	276	78,75	316	49,37	356	41,25
197	62,56	237	30,62	277	80	317	120,75	357	48,75
198	86,25	238	87,50	278	38,75	318	103,12	358	169,37
199	55	239	30	279	35,62	319	98,95	359	110
200	148,75	240	70,72	280	97,50	320	96,25	360	97,74
201	93,75	241	48,12	281	81,25	321	103,75	361	58,12
202	90	242	59,37	282	81,87	322	65,62	362	101,25
203	115	243	28,75	283	35	323	65	363	58,75
204	161,25	244	53,75	284	46,25	324	68,75	364	116,25
205	48,75	245	57,50	285	75	325	72,50	365	144,37

366	86,25	385	111,25	404	53,75	423	96,25	442	46,25
367	105	386	71,27	405	41,25	424	131,25	443	55
368	60	387	48,75	406	66,35	425	47,50	444	45
369	49,37	388	137,50	407	55	426	96,25	445	95
370	51,87	389	107,55	408	33,75	427	65	446	68,12
371	80	390	105	409	112,50	428	101,25	447	62,50
372	81,25	391	92,50	410	66,35	429	62,50	448	136,25
373	101,75	392	57,50	411	29,37	430	174,37	449	75
374	66,35	393	55,62	412	62,50	431	87,50	450	52,50
375	90	394	56,26	413	88,75	432	75	451	83,75
376	83,75	395	100	414	122,62	433	47,50	452	27,50
377	125,95	396	40,62	415	63,75	434	45	453	36,25
378	71,87	397	58,75	416	67,60	435	77,50	454	95
379	75	398	86,25	417	65	436	59,37	455	53,75
380	56,26	399	80	418	80	437	50	456	78,75
381	91,27	400	45	419	97,50	438	41,25	457	93,35
382	83,12	401	31,87	420	42,50	439	57,50	458	77,50
383	110	402	58,75	421	111,25	440	37,50	459	92,50
384	63,75	403	90	422	47,50	441	46,25		

TABELLA I

Porcentagem das fibras do musculo na 1.ª infancia segundo seu volume e poder funccional (Wertigkeit) numa ordem arithmetica (differença 10).

Superficie da secção transversal das fibras em m. q.	I Zenker Criança de 2 annos		II Sublimado Criança de 3 mezes		III Flemming Feto		IV Zenker Feto		V Zenker Feto	
	%	W %	%	W %	%	W %	%	W %	%	W %
—20	0,68	0,70	0,84	0,83	1,68	1,68	4,54	4,54	2,56	2,71
21—30	2,82	2,91	3,17	3,13	5,74	5,86	19,16	19,17	15,59	16,54
31—40	5,22	5,40	3,38	3,34	15,20	15,35	28,65	28,66	24,03	25,50
41—50	10,67	11,04	9,51	9,42	20,27	20,34	19,56	19,57	21,27	22,57
51—60	16,09	16,65	18,39	18,24	25,00	25,08	16,40	16,40	13,76	14,60
61—70	16,77	17,36	16,49	16,34	16,58	16,63	6,52	6,52	7,52	7,97
71—80	13,28	13,74	18,65	18,45	7,09	7,11	3,55	3,55	5,50	5,83
81—90	10,45	10,81	15,24	15,11	3,37	3,38	0,98	0,98	1,81	1,92
91—100	8,73	9,03	6,97	6,91	2,70	2,70	0,39	0,39	1,81	1,92
101—110	4,79	4,95	4,01	3,97	1,01	1,01	0,19	0,19	0,36	0,38
111—120	2,61	2,70	1,69	1,67	1,01	1,01				
121—130	1,93	1,99	1,68	1,66						
131—140	1,29	1,33	0,84	0,83						
141—150	0,21	0,21								
151—160	0,63	0,65								
161—170	0,42	0,43								

TABBELLA II

Porcentagem da espessura, comprimento e superficie dos nucleos dos casos por nós observados.

MICRAS	ESPESSURA					MICRAS	COMPRIMENTO					MICRAS quadradas	SUPERFICIE				
	I %	II %	III %	IV %	V %		I %	II %	III %	IV %	V %		I %	II %	III %	IV %	V %
–1,00				3	3,8	– 5,00		1,2				–20	7,21	1,98	5	3,52	6,41
1,01–1,50	5	4,90	9	17	21,79	5,01– 6,00						21–30	37,11	40,59	42	31,76	46,15
1,51–2,00	28	20,58	18	30	17,94	6,01– 7,00		3,7	0,9		2,5	31–40	29,89	41,58	39	40,00	34,61
2,01–2,50	28	41,16	29	35	39,7	7,01– 8,00	2,06	5,0	5,8		5,1	41–50	12,68	12,87	12	24,70	1,15
2,51–3,00	20	12,74	14	10	6,41	8,01– 9,00	1,15	13,9	7,76	5,26	19,2	51–60	3,09	1,98	2		1,28
3,01–3,50	1	14,70	21	3	3,8	9,01–10,00	1,85	21,51	27,18	1,54	33,3	61–70		0,99			
3,51–4,00	9	1,96	4	1	1,2	10,01–11,00	2,68	26,5	7,76	2,63	26,9	71–80					
4,01–4,50	9	2,94	3	1	1,2	11,01–12,00	1,34	17,72	23,3	3,81	6,41	81–90					
4,51–5,00		0,98	2			12,01–13,00	9,27	5,06	16,5	9,21	5,1	91–100					
						13,01–14,00	5,15	3,79	5,8	5,26	1,2	101–110					
						14,01–15,00	1,03	1,26	3,8	1,31							
						15,01–16,00	4,12		0,97								
						16,01–17,00	5,15										
						17,01–18,00	2,06										
						18,01–19,00	1,03										
						19,01–20,00											

RELAÇÃO

dos nucleos com o comprimento, superficie e a espessura do musculo biceps da criança de 2 annos, (Caso I). fixado no Zenker.

M	Mq	M	Mq	M	M	Mq	M	M
Comp.	Sup.	Esp.	Comp	Sup.	Esp.	Comp.	Sup.	Exp.
9,1	31	2,8	11	23	,9	10	21	3,2
11,5	47	2,2	10	29	4	19	4	2,9
9,5	22	3	9	23	3,8	11	38	2,5
11	29	2,2	11	23	2,9	16,5	47	2
10,8	30	2,1	11,5	20	2	11	49	3,8
11	47	1,9	11	37	2,8	12,2	36	2
11	25	3	12	26	2,4	11,8	45	4
10,2	25	2,6	17	40	2	9	34	2,1
11,6	31	1,9	12,8	28	2,2	10	22	1,6
8,5	29	2,2	9	30	2,4	9	31	2
9	45	2,2	8	47	3	8,8	29	3,2
9	18	2,2	13	18	1,2	12	44	2,5
11,2	39	1,8	16,9	34	2,8	9,5	31	2,8
12	30	2	17,5	35	2,5	14	31	3,8
16	39	3,4	9,6	20	3,2	11	43	1,6
11,2	34	2,4	9,8	15	1,8	10	36	3
11	22	3	13	40	1,9	9,8	43	2,4
9,8	33	2,5	11	23	2	9,5	38	1,1
9,9	34	2	9	37	2,8	12,2	46	3,6
10,8	25	2,5	10,5	31	2,4	16	36	3,4
10	26	1,8	11,5	27	3,2	15,2	48.	1,8
10,2	39	1,6	11	46	2,9	15,2	35	2
9,8	25	2,1	9	15	2,1	12,1	25	1,6
12,1	24	1,8	10	26	1,6	17,5	42	2
15,9	39	2	11	33	1,9	13,5	56	3,4
8	26	2,8	11,8	28	1,2	10,5	28	2,1
11	25	2,2	10,4	42	4	12	25	4,4
10,8	25	2,3	10,2	42	1,6	12,4	29	3,2
16,4	55	2,1	10,9	41	2,1	14	48	3
9,2	18	1,5	10,6	28	2,4	13,8	42	2,4
13,8	36	3,8	15	47	1,9	11	39	3,5
9	27	2,8	8,4	29	2,4	11,5	57	1,8

RELAÇÃO

dos nucleos com o comprimento, superficie e a espessura, do musculo biceps da criança de 3 mezes. (Caso II), fixado no sublimado.

M	Mq	M	M	Mq	M	M	Mq	M
Comp.	Sup.	Esp.	Comp.	Sup.	Esp.	Comp.	Sup.	Esp.
4,6	18,51	1,1	10,8	27,14	1,7	10,3	35,75	2,1
6,8	23,44	1,7	9,9	30,85	3,2	9,9	38,25	3,3
8,2	27,14	2,2	10,8	32,08	4,5	9,1	39,48	3,2
8,5	32,08	2,1	8,6	37,02	3,8	11,1	46,89	3,1
8,8	34,55	1,6	10,9	27,14	4,3	10,9	54,29	2,6
8,7	37,02	1,7	10,8	29,61	1,3	9,9	49,36	2,2
8,8	40,72	1,7	8,6	30,85	2,7	11,3	39,48	2,2
9,1	29,61	1,1	9,4	27,14	1,7	9,1	34,55	2,3
6,4	32,08	2,1	9,10	34,55	2,2	9,9	46,42	1,7
7,9	19,74	2,3	13,3	35,75	2,2	9,9	46,89	1,9
6,6	22,31	3,2	11,3	27,14	2,2	11,3	32,08	2.1
12,8	23,44	2,7	11,3	33 31	2,1	11,1	34,55	2,1
9,8	24,64	2,2	10'2	66,63	1,9	9,1	35,75	2,1
9,4	30,85	1,7	9,5	48,12	3,3	9,9	47,65	2,3
7,7	32,08	1,5	9,4	49,36	3,3	11,1	40,72	2,4
8,6	37,02	1,7	11,9	33,31	2,6	11,1	29,61	3,1
8,4	35,75	1,2	12,2	27,14	2,4	9,9	28,38	3,3
10,3	27,14	3,4	13,5	24,68	2,7	11,1	27.14	2,6
7,7	26,91	3,1	9,1	27,14	3,1	9,9	40,72	3,3
10,1	22,31	4,2	9,9	28,38	3,3	9,9	35,75	2,6
9,5	46,42	2,7	9,1	22,31	3,1	11,1	37,02	2,4
8,9	27,14	2,4	10,4	30,85	2,4	11,1	49,36	1,7
8,8	28,38	1,7	10,3	29,61	2,3	11,1	27,14	2,2
13,2	32,08	1,6	12,2	30,85	2,2			
7,7	47,65	1,5	12,7	32,08	1,5			
8,6	24,68	2,7	13,2	22,31	2,4			
10,4	20,79	3,1	9,9	27,4	2,6			
10,1	34,55	1,7	9,1	34,55	2,2			
10,5	27,14	1,2	9,9	30,85	2,2			
9,6	24,68	2,2	10,4	29,61	1,9			

RELAÇÃO

dos nucleos com o comprimento, superficie e a espessura do musculo deltoide do feto (Caso III), fixado no Flemming.

M	Mq	M	M	Mq	M	M.	Mq.	M
Comp.	Sup.	Esp.	Comp.	Sup.	Esp.	Comp.	Sup.	Esp.
8,7	28,86	0,8	11,2	26,52	1,5	9,7	23,40	2,7
11,2	46,80	1,6	9,1	19,50	1,1	10,1	29,54	2,2
10,0	21,84	1,1	11,5	28,86	2,7	10,2	32,76	1,9
10,0	26,52	1,7	13,5	45,14	2,8	12,3	42,12	1,7
10,6	37,44	1,9	10,7	31,20	3,7	10,1	46,80	1,5
9,7	37,44	2,2	11,2	37,44	2,4	11,2	39,00	1,3
12,5	31,98	3,3	11,2	39,78	1,5	11,5	35,10	1,2
12,0	26,52	3,2	11,0	41,34	2,2	12,5	35,88	1,9
11,5	42,12	1,3	11,2	29,54	1,9	11,1	29,54	2,2
11,2	30,32	1,7	11,5	40,56	1,3	15,0	26,70	2,1
12,5	35,88	2,2	11,5	32,76	1,1	9,1	39,00	2,2
9,8	43,68	0,9	13,6	35,87	2,2	10,2	40,56	2,3
8,7	45,14	2,6	11,5	34,32	2,1	10,1	22,64	2,7
10,2	15,60	2,3	11,2	28,08	2,4	10,0	88,36	2,7
11,5	42,12	2,2	11,2	35,88	1,7	10,2	66,52	2,7
12,5	36,66	3,3	10,6	31,20	2,2			
10,6	32,76	1,2	12,5	26,52	1,3			
11,3	28,08	1,5	10,6	26,52	0,9			
10,0	49,92	1,3	8,5	32,76	1,1			
10,2	39,00	2,2	13,7	38,22	1,5			
10,0	36,66	2,4	10,0	28,08	2,4			
8,7	48,36	4,4	11,2	28,08	2,2			
10,6	46,80	2,1	10,2	17,16	2,7			
12,0	23,40	1,1	10,2	37,44	2,3			
13,8	42,12	1,0	10,2	26,52	2,7			
10,7	35,10	2,2	12,8	39,00	2,2			
12,2	42,12	2,6	11,5	28,86	1,8			
10,5	37,44	2,2	11,2	45,14	1,3			
10,0	28,08	1,2	9,8	44,46	1,5			
11,2	28,86	1,9	11,2	38,22	1,2			

RELAÇAO

dos nucleos como comprimento, superficie e a espessura do musculo deltoi e do feto, (Caso IV, fixado no Zenker:

M	Mq	M	M	Mq	M	M	Mq	M
Comp.	Sup.	Esp.	Comp.	Sup.	Esp.	Comp.	Sup.	Esp.
10	33	3,10	10	33	2,10	11	40	2,77
10	23	2,77	11	29	1,11	7	34	2,22
10,1	35	2,22	10	18	2,10	9	45	2,22
12,5	42	2,33	11	37	1,66	10	40	3,55
10,9	40	1,33	9,8	28	2,22	12,8	33	2,10
11	42	1,99	10,1	29	2,10	8,8	31	1,11
9	25	1,22	12	52	2,22	11	36	1,77
10	23	0,99	10	39	1,11	13	46	2,10
11	38	1,11	12	34	1,11	12	39	2,22
8,5	26	2,22	11	36	1,22	9,2	22	2,44
10	30	2,22	10,2	28	1,66	10	34	2,33
9,9	29	1,66	11	44	2,33	10	32	2,22
11	45	1,55	10	30	2,22	11	35	2,22
10	36	2,22	9,2	19	2,77	9	24	2,10
8	28	2,77	9,3	36	3,44	11	43	3,55
9	23	1,11	11,1	26	1,77	9	26	2,10
10	29	3,33	9	38	2,22	10	34	1,11
9,6	24	1,33	12	28	1,33	11	19	2,22
9	31	2,33	15	48	1,11			
9,8	26	2,22	9,9	27	1,77			
7,5	16	1,11	10	24	2,22			
10,1	25	1,33	10,8	28	2,22			
11	26	4,21	9	25	1,55			
8,2	26	2,22	12,1	28	1,11			
9,2	22	1,11	11	31	1,66			
8,5	15	1,99	10	36	1,66			
10,1	40	1,22	8,2	31	1,33			
7	21	1,77	8	30	1,33			
9,2	22	2,10	9	41	2,66			
8	18	2,22	9	28	2,22			

RELAÇÃO

dos nucleos com o comprimento, superficie e a espessura do musculo deltoide do feto (Caso V), fixado no Zenker.

Mm.	Mmq.	Mm.	Mm.	Mmq.	Mm.	Mm.	Mmq.	Mm.
Comp.	Sup.	Esp.	Comp.	Sup.	Esp.	Comp.	Sup.	Esp.
6,6	12,34	1,1	12,3	46,89	2,7	13,3	20,79	1,6
7,9	20,19	2,3	9,9	70,33	1,3	11,1	29,61	3,4
9,7	28,38	2,5	9,1	50,59	3,5	11,1	30,85	3,2
7,7	29,61	1,7	11,1	37,02	4,4	9,9	26,01	2,2
9,1	15,04	3,3	9,8	46,89	2,4	8,8	35,08	1,6
7,7	43,19	2,7	11,3	49,36	2,2	13,3	34,55	1,9
11,9	23,00	2,4	11,9	34,55	1,6	11,1	38,25	2,7
9,9	26,91	1,2	9,9	24,68	1,9	15,5	27,14	3,1
12,0	20,19	4,5	11,1	27,14	3,1	12,2	20,19	3,2
11,2	17,27	3,3	7,7	19,74	3,3	11,1	32,08	3,4
11,1	35,75	3,1	8,8	24,68	2,2	11,3	34,55	2,2
9,1	46,42	2,2	12,4	23,44	1,9	9,9	3949,	1,9
7,7	109,82	1,9	13,5	32,08	1,6	10,9	27,14	2,3
19,9	46,89	2,2	10,8	34,55	2,3	9,9	29,61	2,7
11,1	22,00	3,2	10,9	39,48	3,3	11,3	30,85	3,3
12,4	26,91	2,4	9,1	46,42	2,2	11,1	26,91	3,4
13,0	22,00	1,6	9,9	34,55	3,6	12,2	28,38	2,2
13,3	28,38	3,8	11,1	29,61	3,8	9,9	29,61	2,7
7,7	30,85	3,4	11,2	26,91	3,4	10,8	32,08	1,9
9,5	23,44	4,4	8,6	22,00	3,2	11,3	35,75	2,2
8,6	19,74	2,2	14,4	20,79	2,2	12,2	39,48	1,6
9,9	50,59	1,9	12,8	26,91	1,9	9,9	29,61	2,7
11,1	47,65	2,5	11,2	27,14	1,6	8,8	32,08	2,7
12,7	38,25	3,2	11,3	38,25	2,4	8,8	29,91	2,2
11,3	32,08	4,2	9,5	39,48	3,3	9,9	30,85	1,6
14,2	27,14	3,3	9,9	28,38	2,2	12,2	35,75	2,7
9,8	26,91	2,2	11,1	29,61	2,7	14,4	38,25	2,3
9,1	33,00	1,6	11,9	46,42	1,9	10,9	39,48	2,3
11,1	32,08	2,2	9,2	35,75	2,2	9,9	28,38	1,3
12,2	40,72	2,5	14,6	22,00	2,7	9,1	33,00	1,2

Bibliographia

Beitrâge zur Kentnis der Myotonia congenita, der Potania mit myotonischen Symptomem, der Paralysis agitans und uniger ander Muiskelkranheiten der activitâts. Hypertrophie und *normalen Muskelbanes* von Prof. Schiefferdocker in Bonn Deuts. Zeitsch, f. Nervenheilk. V. 52-1903.

Precis de Histologie de Branca 1910.

Traité d'Histologie-Prenant, Bouin, Maillard, liv. V, 1911.

Manuel d'Histologie pathologique cornil, Ranvier, Brault e Letulle T. II, cap. III 1902. — Precis de Microscopie M. Langeron 1913.

(22)	Mackinon	1896-900	22
	Duprat	1901-906	74
	Prat	1908-912	108
	Zerbino	1913-917	235

Este aumento absoluto se debe sin duda a varios factores: aumento de población; mejor servicio médico en campaña, y por consiguiente, diagnóstico más preciso y determinación operatoria eficaz; mayor facilidad para que el niño sea enviado en buenas condiciones a ser operado en Montevideo.

El número de casos en el adulto también ha aumentado, pero en menor grado. De modo, que, si comparamos esas estadísticas a que nos referimos basadas en los datos recogidos en nuestros hospitales, podemos observar que la proporción relativa del quiste hidático infantil respecto del adulto, ha ido progresivamente aumentando.

Autores		N.º de casos	Adultos	Niños de 0 a 15 años	Porcentaje A	N
Mackinon	1896-900	105	83	22	79.05	20.95
Duprat	1901-906	324	250	74	77.17	22.83
Prat	1908-912	469	361	108	76.97	23.02
Zerbino	1912-917	713(1)	478	235	67.05	32.95
		1611	1172	439	72.74	27.26

¿A que se debe este aumento relativo? Sin duda a los dos últimos factores que invocabamos para explicar el absoluto; mejor servicio médico en campaña; diagnóstico más preciso hecho por un médico que ya no piensa en las punciones de antaño y ordena el envío al hospital; mayor facilidad para que el niño sea enviado en buenas condiciones a ser operado, y, por consiguiente, menos resistencia a ello por parte de la familia. Es preciso pensar, en efecto, que hace algunos años eran difícil que una madre se desprendiera de su hijo para enviarlo a un lejano hospital a fin de operarse.

(1) Hay cinco casos cuya edad no está especificada.

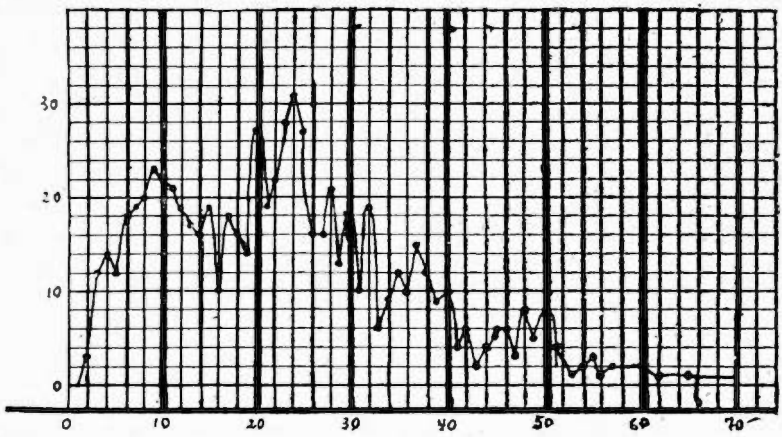
Vemos pues, que el quiste hidático infantil es extremadamente frecuente, al punto de constituir el tercio de casos generales. Si consideramos ahora que el quiste hidático es encontrado con cierta relativa frecuencia solamente hasta 50 años, siendo después bien raro; y si tenemos en cuenta que los casos en niños, a que nos referimos, son reunidos solo en 13 años de vida (de 3 a 15 años) es decir en 1/4 de esos 50 años, vemos que en 1/4 de ese plazo de existencia encontramos más de 1/3 de los casos. Por consiguiente, *es la edad infantil hasta la pubertad uno de los período de la vida en que el quiste hidático se encuentra por excelencia.*

Y digo uno de los períodos de la vida porque hay otro, el que va de 15 á 25 años, en el que también el quiste se encuentra tan frecuentemente, o algo más que en la infancia.

Para poner de relieve esta distribución del quiste según la edad, me refiero al cuadro adjunto, en el que estan indicados, según nuestra estadística, los números de casos correspondientes a períodos de cinco en cinco años, y al margen por cada quince años.

De	0	años	a	5	años	. . . .	41		
,,	6	,,	,,	10	,,	. . . .	102		
,,	11	,,	,,	15	,,	. . . .	92	235	
,,	16	,,	,,	20	,,	. . . .	85		
,,	21	,,	,,	25	,,	. . . .	127		
,,	26	,,	,,	30	,,	. . . .	84	296	
,,	31	,,	,,	35	,,	. . . .	56		
,,	36	,,	,,	40	,,	. . . .	56		
,,	41	,,	,,	45	,,	. . . .	22	134	
,,	46	,,	,,	50	,,	. . . .	30		
,,	51	,,	,,	60	,,	. . . .	15	45	
,,	61	,,	,,	80	,,	. . . .	3		

Para dar una más clara idea aún, de como se distribuye la enfermedad según las edades, adjuntamos un diagrama, en el que se puede apreciar la frecuencia del quiste hidático año por año.



En dicho diagrama podemos apreciar que *la hidaticosis es una enfermedad por excelencia de la infancia y de la juventud.* Se comienza a encontrar por raros casos a los dos años (hay casos en niños más jóvenes), para acentuar rápidamente su frecuencia, al punto que de los 3 a los 6 años se encuentran tantos como de 35 a 40 años. La proporción aumenta aún rapidamente hasta los 10 años, para luego estacionarse de 10 a 20 años. El máximum se presenta de 20 a 25 años. Luego decrece menos rápidamente de lo que aumentó, para hacerse poco frecuente después de 40 años, y rara después de 50 años.

Si fuere aún necesario insistir con nuevos argumentos para demostrar la frecuencia del quiste hidático en la infancia, podríamos mostrar el importante lugar que ocupa en la morbilidad infantil.. Así mientras en los últimos cinco años (1913-17) sobre 48.462 enfermos ingresados en el Hospital Maciel solo hay 502 enfermos de hidatidosis, lo que representa un 1,03 %, en el Hospital de Niños, sobre 4975 ingresados en el mismo período hay 216, es decir un 4,34 %.

Si queremos saber ahora la proporción en que se encuentra el quiste hidático, en una y otra edad, respecto a la población

total de la República, encontramos cifras expresivas (1). La frecuencia para el niño es de 1,04 por 10.000; para el adulto de 1,20 por 10.000. Vemos que son cifras comparables (27). Indudablemente son esas cifras mínimas, pues hemos comprendido solamente los casos de hospital.

De todas las consideraciones que preceden podemos sacar en conclusión que el *quiste hidático se vé con preferencia en la infancia y en la juventud hasta* 30 *ó* 35 *años*. Por consiguiente, e indudablemente, el quiste hidático *es adquirido* por excelencia dentro de los 30 primeros años de la vida, es decir aquellos en que las actividades son más grandes, el trabajo de campo más intenso, la intimidad con los animales más marcada. En la infancia es casi tan frecuente como en el período máximo ya indicado, de 20 á 30 años. Esto sugiere que la mayoría de los quistes adquiridos en los primeros años, deben revelarse bastante rápidamente, para poder dar un porcentaje tan grande de 3 á 15 años. Por consiguiente, si la latencia de evolución puede prolongarse, no debe ser tanta ni en muchos casos. Por lo tanto creemos que *no son « muchos » los quistes del adulto que remontan a la infancia*; puede ser que algunos queden latentes varios años según las localizaciones (ya estudiaremos este punto). Pero, es indudable que, para encontrar una cantidad tan grande de quistes en niños de 6 á 10 años, mayor aún que de 25 á 30 años, es preciso que *la evolución de la hidátida en el niño, para las localizaciones comunes, sea relativamente rápida, o lo suficiente para manifestarse en el curso de* 2 *á* 8 *años, como máximum, de evolución.*

Es justa, pues, la frase de DÉVÉ: « La frecuente contaminación del niño no tiene nada que pueda sorprender; ella debe explicarse, a priori, por su promiscuidad con el perro, por su descuido de la higiene y de la limpieza de los alimentos. En efecto, a los modos de infestación habituales (consumo de agua contaminada, de alimentos, legumbres, ensaladas, etc., contaminados) se añaden, en la infancia, ciertas condiciones

(1) Quiero agradecer aqui al Dr. J. de Salterain, colega distinguido y Director de la Estadística Municipal, la amabilidad con que me facilitó los datos necesarios.

etiológicas particulares. Edad de las manos sucias, edad de los paseos en cuatro patas, la infancia es, por excelencia, la edad de los juegos con el perro. Es también la edad de las frutas recojidas en tierra, o en la hierba de los prados, y comida a dentelladas sin otras precauciones » (19).

Hace mucho tiempo que teníamos el convencimiento hecho sobre la frecuencia del quiste hidático en el niño. Mismo las hidatidosis precoces no nos sorprendían. Y no podía ser de otra manera.

El niño de nuestro medio campesino es una persona activa y casi independiente mucho tiempo antes que el de la ciudad o el europeo. Apenas camina cuando ya hace sus correrías en el campo; « gateando » a ratos, libre casi de la vigilancia materna, en buena camaradería con los perros, y, como éstos, retozando sobre la tierra contaminada. Es precoz en todas las manifestaciones, y el « paisano » se complace en hacer de él « un hombrecito ». A tres o cuatro años ya recorre el campo con los niños mayores, y a los cinco o seis, ya se lanza solo en excursiones de más vuelo. En el « rancho », en el medio primitivo, muy pronto la necesidad de una vida rústica lo saca de su régimen de exclusión como lactante, para someterlo al régimen y a la vida común. Es así que rápidamente se encuentra expuesto a todas las circunstancias de contaminación que lo rodean y amenazan: el medio contaminado, la tierra, las hierbas y las aguas; el perrerío siempre buen amigo de los niños; el descuido y la falta de higiene habitual en nuestra gente de campo. Todo conspira contra él, mismo la naturaleza, ya que Mr. Dévé comprobó que se aplica al equinococo la ley general en parasitología que establece que la juventud constituye un factor favorable a la infestación parasitaria.

Más tarde, adolescente, comenzará las actividades campesinas, continuando por consiguiente pegado al campo, a sus ganados, y siempre a sus perros. Si no jugará ya sobre el suelo, no tomará en cambio, más precauciones de limpieza que un niño, no privándose de tomar agua en las corrientes naturales ni de comer en consorcio con los perros. Pero ya hombre, aunque siempre descuidado, guardará más su persona, vivirá más en la casa, tendrá otros gustos y preocupaciones, y no frecuen-

tará tanto la intimidad de los animales, pasado ya el tiempo del espíritu retozón. Las probabilidades de contaminación disminuirán en consecuencia.

Lógicamente, una reflexión se presenta al espíritu. ¿Por qué no se constataba esta gran frecuencia de la hidatidosis infantil hace 20 ó 25 años? Señalemos desde luego, que en las estadísticas de 1896 a nuestros días, desde MACKINON y HERRERA VEGAS y CRANWELL a PRAT y LAGOS GARCIA, ya la proporción de esta enfermedad en la infancia es grande, oscilando de 20 á 23 %. Se puede explicar el hecho de que esta proporción haya crecido, como ya lo hemos dicho, por varios factores. La asistencia médica en campaña es hoy infinitamente superior a la de hace algunos lustros; el diagnóstico es más precoz, más preciso, más seguro, la indicación operatoria más netamente planteada. Ya no irán esos enfermitos a manos de curanderas, ni de médicos que los tratarán con punciones fatales. Por otra parte, la cultura general ha mejorado en campaña, y las madres ven más claramente su deber, conociendo mejor la enfermedad; como, además, los medios de comunicación lo facilitan, los enfermitos son felizmente enviados a Montevideo o a una ciudad, y puestos en manos del cirujano.

PRECOCIDAD DE APARICION

MR. DÉVÉ dice que «el quiste hidático es muy raramente encontrado antes de la edad de cuatro años» (19). Sin embargo, agrega y refiere casos más precoces. Así, HERRERA VEGAS y CRANWELL (7) sobre 419 casos de equinococosis infantil refieren 8 de tres años. LAGOS GARCIA (8) sobre 269 niños hidatizados, encuentra 12 de tres años. P. DE PENA sobre 149 enfermitos de hidátida operados por él, encuentra 4 de esa edad (26). POSADAS refiere haber operado un quiste hidático cerebral en un niño de tres años que presentaba convulsiones generalizadas desde un año antes (5). MME. MACHKOWZEWA ha observado uno de la órbita en una niña de dos años de edad (1). POSADAS

(1) Citado por Dévé en L'echino coccose de l'enfant. Arch. de Méd. de l'enf. 1918.

también observó uno de la órbita en un niño de dos años, en quien fué notado tres meses antes.

Pero, aún hay observaciones referentes a niños más jóvenes. HERRERA VEGAS menciona en su tésis un caso de un niño de 7 meses. RUDOLPH uno de la órbita en un lactante de 4 meses. Estos casos suscitan la cuestión de la posible equinococosis congénita. A este respecto se citan los casos de CRUVEILHIER, de HEYFELDER, de HEMMER y de ARQUELLADA. Pero, para todos los casos, como lo hace notar justamente MR. DÉVÉ, no se han presentado pruebas convincentes de que se trate realmente de hidatidosis. Resumiendo, MR. DÉVÉ se muestra escéptico sobre una contaminación congénita, que, para realizarse, debería vencer el filtro hepático, el pulmonar y la barrera placentaria. Concluye diciendo: «Por nuestra parte, pensamos que los hechos recordados más arriba se explican (reserva hecha para los casos dudosos de RUDOLPH y de ARQUELLADA) por una *contaminación extra-uterina precóz*».

Dentro de nuestra literatura médica el caso más precóz lo encontramos en nuestra estadística, y se refiere a un niño de 17 meses de edad, operado por el DR. DE PENA, quien publicó su observación (28).

Incluído este enfermito, son tres los de dos años que figuran en nuestra estadística sobre 713 casos. Hay además 12 de 3 años y 14 de 4 años.

Dentro de casos de hidatidosis en menores de quince años, según nuestros datos, los quistes en niños de 2 años representan el 1,27 %; los en niños de 3 años, el 5, 10 %; y en niños de 4 años, el 5,95 %. Los quistes encontrados hasta 5 años representan el 17,44 % de todos los de la infancia. Por estos datos y si comparamos cifras absolutas en el diagrama que ya presentamos, vemos que la hidatidosis no es rara a tres años, pues es tan frecuente como la media de 30 a 35 años.

¿Como explicar esta contaminación precóz? Porque la intimidad de la vida con los perros en nuestra campaña, no excluye siquiera a la madre que cría. El niño puede estar apecho; pero como la madre en su desidia no tomará precauciones de limpieza ni alejará a los perros, la contaminación puede hacerse desde los primeros meses. Mucho más aún cuando el niño

comienza a «gatear» y a caminar sobre el piso de tierra, en compañía de los perros, sus primeros juguetes.

Ya hemos dicho que esta precocidad nos enseña no solamente que el quiste *se adquiere* desde los primeros meses, sino también *que se revela muy pronto, lo que implica un rápido desarrollo en el niño.*

SEGUN LOS SEXOS

En cuanto a la proporción de la hidatidosis según los sexos encontramos en nuestra estadística

ADULTOS		NIÑOS	
Varones	*Mujeres*	*Varones*	*Mujeres*
230	248	135	102

Creémos que, a pesar de esas lijeras diferencias, a favor de uno u otro sexo, la hidatidosis es igualmente frecuente en uno y otro.

LOCALIZACIONES SEGUN LOS CASOS

Las localizaciones del quiste hidático ofrecen ciertas parti cularidades según la edad, las cuales han servido a Mr. Dévé para hacer consideraciones especiales en favor de su tésis.

Lo que nos interesa mayormente en nuestro caso, es estudiar las localizaciones según la edad, para ver si de ellas podemos sacar alguna conclusión que nos ayude a esclarecer el punto en estudio. Con este objeto hemos hecho el cuadro adjunto.

Por él vemos que, para las localizaciones más frecuentes encontramos

	NIÑO		ADULTO	
Hígado	142	60,42 %	301	64,22 %
Pulmón	51	21,70 ,,	113	23,64 ,,
Higado y Pulmón .	14	5,95 ,,	2	0,41 ,,
Cerebro	9	3,82 ,,	—	—
Múltiples abdomen .	4	1,70 ,,	13	2,71 ,,
Riñón	4	1,70 ,,	10	2,09 ,,
Hígado y Riñón . .	3	1,27 ,,	—	—
Hígado Bazo y Pulmón	2	0,85 %	—	—
Unico abdomen . . .	2	0,85 ,,	7	1,47 %
Hígado y Cerebro .	1	0,42 ,,	—	—
Hígado y Bazo . . .	1	0,42 ,,	—	—
Subcutáneos	1	0,42 ,,	8	1,67 ,,
Oseos	—	—	4	0.83 ,,

La proporción de localizaciones hepáticas y pulmonares es muy semejante en ambas edades. Sin embargo, queremos llamar la atención sobre este hecho: la relación entre el quiste pulmonar y el hepático es más o menos de 1 á 2 ½ o de 1 á 3 en todas las edades, salvo en el grupo de 0 á 5 años, en el cual la proporción de quistes pulmonares es muy reducida (1 a 6). Esto parece demostrar que, o bien la mayoría de las primeras localizaciones se hacen en el hígado, o bien la latencia del quiste pulmonar es mayor que la del hepático.

Pero, hay ciertas localizaciones que se prestan a consideraciones interesantes.

Desde luego, hagamos notar que las localizaciones múltiples en diversos órganos, como en hígado y pulmón, o en hígado y bazo, o en hígado y riñón o cerebro, las encontramos en la infancia. Esto se explica por las múltiples contaminaciones que tienen lugar en el niño, por la facilidad de su infestación. No se trata de equinococosis secundaria metastática, lo que no permiten suponer los caracteres del quiste, cosa que esclareció bien DÉVÉ, sinó, como digo, de localizaciones diferentes por infestación múltiple. Consecuencia práctica: interés e importancia de un examen cuidadoso de un niño que presenta un quiste hidático, en la posibilidad de otras localizaciones. Ya volveremos sobre esto al estudiar la multiplicidad del quiste en el niño.

Los casos de quistes hidáticos múltiples del abdomen responden, en general, a un proceso diferente: ruptura de un quiste primitivo con siembra peritoneal secundaria. Así los encontramos tanto en una edad como en otra.

Hay otras localizaciones, como las cerebrales u óseas, que presentan la particularidad de no encontrarse, respectivamente, sino en la infancia o en la edad adulta.

Respecto a la localización en el cerebro, sabemos que se ha pretendido explicar su preferencia por la infancia, invocando distintos factores; actividad mayor de la circulación encefálica; frecuencia de los traumatismos craneanos; disposiciones angiológicas especiales; permeabilidad más grande de la circulación capilar del pulmón (20). Para Mr. Dévé, sencillamente, se debe a que los gérmenes contraídos en la edad infantil y localizados en un órgano tan sensible, no podrán quedar latentes mucho tiempo como cuando se fijan en el hígado o en el pulmón, órganos tolerantes, y se manifestarán desde temprano. De aquí que casi todos los casos se encuentren en el niño.

Nosotros creémos también que, indudablemente, el quiste cerebral adquirido en la infancia no puede ser tolerado mucho tiempo. Pero consideramos que aún no tenemos datos seguros para excluir una mayor frecuencia del quiste cerebral en el adulto. Recogiendo datos para nuestra estadística, hemos encontrado bastante amenudo el diagnóstico de « tumor encefálico » o « tumor cerebral » en el adulto, sin especificar su naturaleza. Es que, en la gran mayoría, esos enfermos, sabedores del peligro de la operación, teniendo que determinarse por si mismos, la rehusan. Quién conozca a nuestro hombre de campo, desconfiado y prevenido, comprenderá fácilmente que no acepte la operación; lo que deja casi siempre en suspenso el diagnóstico de la naturaleza del tumor. No pasa esto en el niño, que es más fácilmente sometido a la operación.

En otros medios, donde no ocurre tanto lo que comentamos, los hechos deben ser diferentes. Esto parece deducirse comparando los datos estadísticos de Herrera Vegas y Cranwell (Argentina) con los de Thomas (Australia).

Localización por casos según las edades

EDADES	Hígado	Pulmón	Hígado y Pulmón	H. Bazo y Pulmón	Bazo	Hígado y Bazo	Riñon	Cerebro	Mult. abd.	Unic. abd.	Subcut.	Pancreas	Oseos	Pleura	Ovario	Hígado y cerebro	Hígado y Riñon	Tiroides	Mediast.	Otras
0 á 5 años	25	4	3	—	—	—	—	3	2	1	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—
6 „ 10 „	57	26	7	2	—	—	3	2	2	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
11 „ 15 „	60	21	4	—	—	1	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
16 „ 20 „	50	25	—	—	1	—	1	—	1	3	2	—	1	—	—	—	—	1	—	—
21 „ 25 „	82	24	—	—	1	—	3	—	7	2	1	1	2	1	3	—	—	—	—	—
26 „ 30 „	50	21	—	—	—	—	2	—	3	1	2	1	—	1	1	—	—	—	—	1 útero
31 „ 40 „	74	25	1	—	2	—	1	—	2	—	1	1	1	1	—	—	—	—	1	1 parótida
41 „ 50 „	34	12	1	—	—	—	2	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—
51 „ 60 „	9	5	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
61 „ 80 „	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Totales....	443	144	16	2	4	1	14	9	17	9	9	3	4	3	4	1	3	2	2	—

H. Vegas y Cranwell (6)				Thomas (4)			
De 1 á 10 años	11	casos		De á 1 10 años	15	casos	
„ 11 „ 15 „	9	„		„ 11 „ 20 „	27	„	
„ 20 años	1	„		„ 21 „ 30 „	22	„	
„ 30 „	1	„		„ 31 „ 40 „	8	„	
„ 44 „	1	„		„ 41 „ 50 „	4	„	
				„ 51 „ 60 „	2	„	
				Más de 60 „	1	„	

Vemos que en la estadística de Thomas, que comprende muchos casos, la distribución según la edad se acerca mucho a la distribución general del quiste hidático según la hemos establecido ya: crecimiento de la proporción hasta 30 años; decrecimiento bastante rápido después.

Quedaría aún por establecer la distribución entre quistes cerebrales primitivos y secundarios metastáticos.

Hay una localización, la órbita ocular, que también se presenta con preferencia en el niño, y que Mr. Dévé hace objeto de las mismas consideraciones que las cerebrales.

El Dr. A. R. Cabaut (21), en su tésis, sobre la base de 35 observaciones, afirma que la edad no tiene importancia para esa localización.

He aquí ahora, la distribución de esta localización por edades, según Mr. Dévé y según Herrera Vegas y Cranwell.

Dévé (18)				H. Vegas y Granwell (6)			
0 á 5 años	12	casos	10 %	De 1 á 10 años	4	casos	
6 „ 10 „	19	„	15,8 „	„ 11 „ 20 „	7	„	
11 „ 15 „	15	„	12,5 „	„ 21 „ 30 „	8	„	
16 „ 20 „	23	„	19,2 „	„ 31 „ 40 „	2	„	
21 „ 30 „	23	„	19,2 „				
31 „ 40 „	18	„	15 „				
Más de 40 „	10	„	8,2 „				

En ellas no podemos relevar sino una confirmación de lo ya dicho: que la equinococosis es una enfermedad de la niñez y de la juventud, que se presenta en su máximum hasta los 30 años, para luego decrecer. Es indudable que en las localizacio-

nes no tolerantes, como el cerebro y la órbita, el acme de la frecuencia se debe encontrar a una edad más precóz. Pero no nos puede sorprender a nosotros que se encuentre el 53 % de quistes cerebrales dentro de los primeros veinte años, según THOMAS y el 38 % de los orbitarios dentro de los quince años, según DÉVÉ, cuando nosotros mismos encontramos un 32,95 % de todas las localizaciones antes de los quince años.

En oposición con esta frecuencia marcada en la infancia y juventud de lo quistes cerebrales y orbitarios, encontramos la rareza del quiste a localización ósea, el que se presenta preferentemente en el adulto. En efecto, nuestros cuatro casos se refieren todos al adulto. Creémos con MR. DÉVÉ, que en estos casos la latencia haya sido larga por el crecimiento difícil en un medio poco favorable.

HIDATIDOSIS MULTIPLE Y LOCALIZACIONES ANATOMO-PATOLOGICAS

Hemos señalado ya, la frecuencia de las localizaciones múltiples, en diversos órganos, de los quistes hidáticos en el niño. Pero esta multiplicidad de la equinococosis infantil la notamos también en un mismo órgano.

Teniendo esto en cuenta, encontramos que sobre 186 enfermitos del Hospital de Niños que fueron operados, y por consiguiente bien observados durante la operación, en 64 había multiplicidad de quistes, es decir en un 34,40 % de los casos. Se entiende que eliminamos los casos de siembra peritoneal por ruptura de quiste.

LAGOS GARCIA (8) encuentra la multiplicidad en un 20 % de sus casos. En nuestro país, ya el DR. PRAT (24) en 1913 hacía notar que había un 26,49 % de quistes múltiples en el niño y en el trabajo del DR. DE PENA (26), se puede apreciar que según sus datos sobre 150 niños operados por él, hay 29,33 % de los casos.

Esto, justamente, confirma aún la facilidad y la frecuencia de la contaminación en el niño, y previene al cirujano que interviene por un quiste dado, único constatable a la observación clínica.

Localizaciones quísticas, anatomo-patológicamente

LOCALIZACIONES	EDADES														Totales	%
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15		
Hígado	—	18	9	14	13	18	12	13	10	17	20	11	2	1	158	68,98
Pulmón	—	1	2	—	1	3	8	3	2	4	1	9	1	—	35	15,28
Bazo	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—	—	—	3	1,31
Peritoneo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23	—	—	—	23	10,04
Epiplon	—	—	—	—	—	4	—	—	1	—	—	—	—	—	5	2,18
Mesenterio	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,43
Cerebro	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,43
Riñón	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	0,43
Subcutáneos	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	0,43
Tiroides	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	0,43
Totales por edad	1	19	11	14	14	27	20	16	15	21	47	20	3	1	229	

Es sensible que no podamos establecer comparación con lo que ocurre en el adulto, ya que los datos que podría facilitarnos el Hospital Maciel (adultos) no se pueden tener en cuenta por la deficiente observación y precisión en las observaciones referentes a los enfermos.

Basándose sobre estos hechos, MR. DÉVÉ ha hecho observar, y con razón, que las estadísticas establecidas clínicamente sobre el número de casos, no daban una idea exacta sobre la proporcionalidad de la hidatidosis según las edades y las localizaciones. Es preciso establecer, no el *número de enfermos* afectados de tal o cual localización hidática, sino el *número de quistes hidáticos* que tienen tal o cual localización. Es decir, que hay que sustituir al criterio simplemente clínico, el criterio anatamo-patológico.

Es una estadística de este órden, basada sobre un detenido y completo exámen necrópsico, que MR. DÉVÉ pide a los clínicos americanos, para poder establecer razonablemente, la evolución del quiste hidático en el hombre.

Ya hemos dicho que no podemos ofrecer nada tan completo por el momento. Pero hemos añadido, podemos presentar en su lugar, los datos precisos establecidos por un minucioso examen quirúrgico en el momento de la operación, completado por los datos de la radioscopia.

Desgraciadamente, estos datos no los podemos presentar sino en lo que se refiere a un reducido número de observaciones en el niño, no pudiendo hacer otro tanto con el adulto, ya que no existen esos datos en las observaciones correspondientes al Hospital Maciel.

Los datos consignados en el cuadro adjunto corresponden a 106 observaciones de niños de 17 meses a 15 años.

Vemos, comparando estos porcentajes con los que establecimos sobre el número de enfermos, que el de la localización hepática ha aumentado, lo mismo que el de la peritoneal, mientras que el de la pulmonar ha disminuído. Esto se debe a que los quistes hepáticos son amenudo múltiples, así como los peritoneales (siembras), mientras que los pulmonares lo son más raramente, encontrándose raras veces más de dos y generalmente uno solo.

Además confirmamos la mayor precocidad del quiste hepático sobre el pulmonar, que no se presenta frecuentemente sino a partir de 5 á 6 años.

Debemos reconocer, sin embargo, que no podemos sacar mayores conclusiones, pues se trata de muy pocos casos.

DÉVÉ, sin duda sobre una estadística mayor, obtiene porcentajes algo distintos (19).

En el adulto		*En el niño*	
Hígado	76,6 %	Hígado	76,2 %
Pulmón	9,4 „	Pulmón	11,1 „
Músculos y tej. celular	5,2 „	Cerebro	4,3 „
Riñón	2,3 „	Músculos y tej. celular	3,2 „
Bazo	2,1 „	Riñón	1,2 „
Huesos	0,9 „	Bazo	1,1 „
Orbita	0,7 „	Orbita	1 „
Cerebro	0,6 „	Huesos	0,1 „

Puede observarse que el número de quistes a localización hepática y pulmonar, se equivalen en uno y otro grupo. En el adulto son más frecuentes las localizaciones renales, de los músculos y tejido celular, del bazo y de los huesos. En el niño en cambio, son más frecuentes las localizaciones cerebrales. Ya nos hemos extendido en consideraciones a este respecto, por lo que no insistimos más ahora.

VESICULIZACION DEL QUISTE

MR. DÉVÉ ha señalado que las formas primitivas, simples y puras del quiste hidático, se encontraban en la infancia. «Si se quiere estudiar, dice MR. DÉVÉ (16), las lesiones de la equinococosis no complicada, y por así decirlo «normal», es *en el niño hasta quince años*, que es preciso tratar de observarlas». En cambio, agrega, «el quiste hidático de adulto es un quiste ya viejo». «Es lo que explica, dice, que sea amenudo complicado (infección, senescencia, vesiculización endógena defensiva, rupturas y dehiscencias diversas, equinococosis secundaria, etc.)»

En efecto; amenudo el quiste hidático del niño es un quiste simple, univesicular, a líquido límpido, a veces con raros scolex, a paredes flexibles, no fibrosas, ni con degeneración alguna.

La forma multivesicular es una forma de resistencia del quiste hidático. Cuando el parásito sufre por causas biológicas, mecánicas, infecciosas o tóxicas, se vesiculiza. En la evolución sin accidentes, la senectud del quiste, haciendo precaria la vida del parásito, trae la vesiculización.

Así pues, el envejecimiento del quiste, el sufrimiento del quiste, que será mayor cuanto más tiempo haya sido llevado por el parasitado, traerán la vesiculización. Esto explica también porque esos quistes vesiculados son también amenudo supurados.

Ahora bien, la vesiculización, así como la supuración, del quiste hidático, se encuentra sobre todo en el adulto. Esto dá un argumento más a Mr. Dévé, para considerar esos quistes como viejos, con muchos años de evolución.

Dévé afirma que la frecuencia de la vesiculización, rara en la infancia y en la adolescencia, crece con la edad (14). Agrega que ella representa menos de 10 % de los casos por debajo de quince años.

Lagos Garcia la encuentra en un 8 % de los casos (8).

Nosotros lamentamos no poder establecer los datos referentes al adulto. Respecto del niño, diremos que, sobre 106 casos observados en niños de 17 meses a 15 años, hemos encontrado en 19 la vesiculización del quiste (en 18 se trataba de hidatidosis hepática y en uno del riñón). Esto representa un 17,92 % de los casos.

Es interesante observar la distribución de estos casos por edad. La presentamos a continuación conjuntamente con la de Lagos Garcia.

Lagos Garcia		Zerbino	
5 años	1	3 años	2
6 „	2	5 „	1
7 „	3	7 „	2
8 „	2	8 „	2
10 „	5	10 „	2

11 años	5	12 años	7
12 „	3	13 „	1
13 „	2	14 „	2

Vemos pués, que puede encontrarse la vesiculización de los quistes hidáticos en los niños más pequeños. *Es indudable que a cualquiera edad del enfermo, y cualquiera sea el tiempo de evolución del quiste, según los órganos y las circunstancias, el quiste puede sufrir y vesiculizarse.* Que esto sea más frecuente en el adulto, nos parece explicable como diremos más adelante, al ocuparnos de la degeneración y supuración del quiste.

Deseamos, sin embargo, insertar aquí la interesante opinión de LAGOS GARCIA. Este dice: «Si admitimos que la presencia de vesículas hijas en un hidátide indica que éste ha alcanzado su completo desenvolvimiento, y que para alcanzarlo necesita varios años de evolución, y si, por otra parte, tenemos en cuenta los pocos años del portador, nos explicaremos la rareza de vesiculas secundarias en los niños, por una subordinación de edades; a portador de poca edad, hidátides de poca edad también, y por lo tanto, inapto aún para la proligeración vesicular. Sería el caso de averiguar cuantos años requiere un hidátide para producir pequeñas vesículas. Esta explicación no nos es en realidad muy satisfactoria. Si los años del hidátide pueden contarse o deducirse por su tamaño, si los hidátides grandes son hidátides viejos, podemos afirmar que en los niños «aún los hidátides grandes son casi siempre desprovistos de pequeñas vesículas». Muchos son los casos que hemos visto en que hidátides del tamaño de una cabeza de niño solo contenían arenilla, y ni una sola vesicula. Por otra parte, en varias observaciones, donde había vesículas secundarias, se trataba de hidátide con mediana o pequeña talla. No creémos pues, que los pocos años del portador, suficientes sin embargo para que el parásito adquiera un buen tamaño, sea la única causa para que la proligeración vesicular no se produzca, sino muy excepcionalmente. Los tejidos del niño y adolescente, y los tejidos del adulto no deben comportarse igualmente frente al hidátide, y de ahí la diferente frecuencia de las vesiculas secundarias en unos y otros» (8).

Nosotros hemos visto muchas veces los mismos hechos a que se refiere LAGOS GARCIA: quistes pequeños vesiculados y quistes grandes no vesiculados. La explicación está sin duda, en que el quiste grande se ha desarrollado fácilmente, en un tejido favorable a su crecimiento, que no le ha hecho resistencia; el quiste pequeño y vesiculado, en cambio, ha crecido en un terreno que se ha defendido, que lo ha hecho sufrir, o que lo ha infectado: la vesiculación defensiva deriva de estas circunstancias.

Ahora bien, los tejidos del adulto se defienden mejor, ofrecen más resistencia (es DÉVÉ quién lo dice) (19), hiperplasiándose y formando una resistente concha fibrosa alrededor del hidátide. Se comprende que en él, el parásito sufra más y se vesiculice.

Aclaremos, además, un punto. Si no encontramos quistes vesiculizados del pulmón, quizá se deba a que, dentro del pequeño número que reunimos, había varios abiertos en vómica. En algunos de estos casos, se habla de expulsión de «membranas», lo que hace suponer que eran vesiculizados.

DEGENERACION Y SUPURACION DEL QUISTE

En general, y salvo circunstancias accidentales como una punción, dehiscencia por traumatismo, afección séptica próxima, etc., la degeneración y la supuración del quiste son manifestaciones de involución y de senectud. Es el quiste viejo que sufre y que se defiende mal, el que supura, se vesiculiza y degenera. Sufrimiento del quiste, vesiculización, supuración y degeneración, marchan paralelamente. De aquí la observación de DÉVÉ, que, «la supuración expontánea de los quistes del hígado, se observa casi exclusivamente en los quistes multivesiculares» (14).

MR. DÉVÉ basándose sobre esto, hace observar que la proporción de quistes degenerados y supurados crece con la edad, que es más frecuente en el adulto que en el niño, infiriendo de aquí que el quiste del adulto es un quiste más viejo, que ha envejecido en largos años de latencia, y que, por consiguiente su orígen se remonta a muchos años, a la juventud o a la infancia.

Mr. Dévé dice que «la supuración de los quistes es rara en el niño». Y, aunque reconoce que ella varía según los países, y depende de muchas condiciones, agrega que se puede admitir que la frecuencia de la supuración «*es dos veces menor en el niño que en el adulto*» (19). Cita a este propósito que ha constatado en la estadística de Herrera Vegas y Cranwell, que hay un 13,8 % de quistes supurados en el adulto, y sólo 5,9 % en el niño.

Lagos García (8) estima la proporción de quistes supurados en el niño en un 8 %.

Nosotros creémos que tanto la cifra dada para los adultos como para los niños, están por debajo de lo exacto. Sin duda Herrera Vegas y Cranwell para establecer su estadística han luchado con las mismas dificultades que nosotros: desidia de los cirujanos y médicos que no establecen, en las hojas de clínica, el diagnóstico completo. Así pasan desapercibidos muchos quistes supurados. Tanto debe ser así que Herrera Vegas y Cranwell no dan cifras a este respecto.

Nosotros nos vemos precisados, si queremos establecer un porcentaje exacto, en lo que se refiere a los adultos, a recurrir a los datos del Sanatorio de los Drs. Lamas y Mondino, publicados por el Dr. Prat (24). Por ellos vemos que hay un 35,14 % de quistes supurados sobre 111 enfermos.

Respecto al niño, hemos encontrado en nuestro hospital, que sobre 106 operados, en 15 casos había quistes supurados, es decir, en un 14,15 %. Pero creémos deber agregar cuatro casos más, a líquido bilioso, y vesiculados, que eran seguramente infectados, lo que daría un 18,80 %.

Según las edades encontramos la siguiente distribución:

Supurados		*Biliosos*	
7 años	—2	3 años	—1
8 „	—5	7 „	—1
9 „	—3	10 „	—1
12 „	—5		
13 „	—1		

Considerándolos según la localización, encontramos: 12 de los casos corresponden a quistes del hígado, la mayoría con quistes múltiples, por lo que no damos la localización anató-

mica, pues no podemos precisar cual era el quiste supurado en algunos casos; y en 3 casos se trataba de quistes pulmonares, todos ellos en la base derecha. Esto da un porcentaje de 17,64 para el hígado y 21,50 % para el pulmón.

Dentro de esos 106 enfermos, hemos encontrado cuatro casos de degeneración del quiste: en tres de ellos, niños de 7,11 y 12 años se trataba de degeneración coloide; y en uno de 8 años de edad de degeneración calcárea.

Esos quistes supurados o degenerados habían sido notados en general, solamente desde varios meses antes, en algunos pocos de 1 á 2 años, y en uno desde 8 años antes (niño de 12 años).

Vemos pues, considerando estos datos, dos hechos importantes: uno, que la supuración del quiste es más frecuente en el adulto que en el niño, siendo la proporción casi del doble; otro, que la supuración la podemos encontrar en niños muy pequeños, pues hay casos en niños de 3 años (HERRERA VEGAS y CRANWELL).

¿ Juega pues, la senectud del quiste, un rol absoluto respecto de la supuración ? No lo creémos, siempre que consideremos la senectud como implicando muchos años, pues sinó no tendríamos estos dos hechos contradictorios: gran frecuencia de la supuración en el adulto; presencia de quistes supurados en pequeños niños. ¿Es su rol predominante, como lo pretende MR DÉVÉ?

MR. DÉVÉ es justo decirlo, reconoce que la supuración depende de numerosas condiciones; pero, sin duda, da más importancia a la senectud el quiste, ya que hace de la frecuencia de la supuración quística en el adulto, un argumento para suponer una larga evolución al quiste.

¿ Por qué es menos frecuente la supuración del quiste en el niño ? Reconocemos la importancia relativa de la senectud del quiste a este respecto, ya demostrada. El quiste viejo se defiende menos bien, hace sufrir más a los tejidos vecinos, por lo que la supuración periquística y quística se explica. Pero creémos que debe darse más importancia al hecho de que esos quistes infantiles se encuentran en un organismo vírgen, y sano en general, casi siempre en órganos como el hígado, que no presentan sino pocas alteraciones infecciosas, y generalmente episódicas, en órganos que aún en estos últimos casos reaccionan franca y rápidamente.

En cambio, en el adulto, los estados infecciosos crónicos son la regla, catarros bronquiales en el pulmón, angiocolitis o hepatitis infecciosas o tóxicas crónicas o prolongadas en el hígado. Este estado patológico o subnormal, de esos órganos, debe favorecer en mucho la infección hidática. Confirmando estas suposiciones, encontramos en el mismo niño, un porcentaje mayor de quistes supurados para el pulmón, porque, indudablemente, el pulmón del niño sufre más la acción de los agentes infecciosos (no digo de los tóxicos) que el hígado. Esto mismo afirma LAGOS GARCIA, quien dice: «Son los hidátides del pulmón quienes más frecuentemente se presentan supurados, y creémos que en estos casos no hay duda alguna respecto al orígen de la infección; es por los bronquios, los que casi siempre comunican con la cavidad determinada por la periquística, por donde llegan los agentes infecciosos, que tarde o temprano infectan la membrana germinativa y el contenido líquido» (8).

La importancia del medio orgánico en que se encuentra el quiste, más o menos en sufrimiento o más o menos infectado, la confirman los casos de supuración periquística sin supuración del líquido quístico, o con microbios en la pared quística, simplemente.

El mismo MR. DÉVÉ ha reconocido que el crecimiento del quiste se hace más difícilmente en el adulto, por la tendencia a la hiperplasia y a la evolución fibrosa del tejido conjuntivo, lo que obstaculiza el desenvolvimiento del parásito, formando a su alrededor una concha espesa y resistente (19). Esta dificultad para el crecimiento del quiste, no debe ser ajena a la vesiculización y a la supuración del quiste, pues lo hace sufrir en su vitalidad.

Por consiguiente, no creémos tanto en la acción del tiempo, que indudablemente, multiplica las ocasiones de infección, como en la frecuencia relativa de circunstancias infectantes, para explicar esta diferencia de frecuencia entre los quistes supurados del niño y los del adulto. Con todo, reconocemos que el quiste del niño debe, en general, tener menos edad que el del adulto, pues en la mayoría de los casos se delata más pronto, como veremos.

Lo dicho aquí, se aplica también a la vesiculización del quiste, de que ya nos ocupamos.

En resumen: El quiste hidático puede sufrir más o menos en cualquier período de su evolución; el sufrimiento del quiste, y por consiguiente su vesiculización defensiva, su degeneración y su supuración, dependen del lugar de localización, del órgano en que se hallan, y de la salud general del enfermo que los soporta; es indudable que éste sufrimiento del quiste, que su vesiculización y su supuración, se notan más frecuentemente en el adulto.

EVOLUCION Y LATENCIA DE LA HIDATIDA

El problema que ha suscitado MR. DÉVÉ, se resolvería si pudiéramos establecer la evolución, o al menos la latencia del quiste hidático. Un quiste hidático que encontramos, ¿qué edad tiene? ¿Cuánto tiempo hace que ha comenzado a desarrollarse?

Indudablemente, MR. DÉVÉ en su notable estudio (13) siguiendo microscópicamente sobre cortes histológicos en serie, y por así decirlo, paso a paso, la evolución de la hidátida en el hígado, desde la fijación del embrión hexacanto hasta los cinco meses de edad, nos da preciosos elementos de juicio para apreciar los orígenes de este parásito.

Sabemos por él que la vena porta constituye la gran puerta de entrada del parásito para llegar al hígado, y, de manera general, para penetrar en el organismo; sabemos que el embrión hexacanto se detiene en pleno lóbulo hepático, hacia la periferia; los embriones se ven ya en los capilares intertrabeculares desde la 3er. hora después de la infestación; a su alrededor se forma luego, una corona de células hepáticas en vías de necrosis granulosa, que crece en las primeras horas que siguen; a las 34 horas, el núcleo inflamatorio perihexacántico mide de 160 a 180μ; a las 58 horas el parásito se vuelve bien aparente, como una masa llena, midiendo 20,μen medio del folículo periequinocócico; a las 92 horas, el parásito aparece como un masa plasmodial desnuda, midiendo de 25 a 30μ, y presentando ya, en algunos, una pequeña vacuola, comienzo de la evolución

hidátida; al 7.º día, el parásito ya es francamente vesiculado, midiendo de 60 a 70μ.; en los días subsiguientes, el plasmodio germinativo va a elaborar, hacia el lado exterior, una sustancia protectora, anhista y refringente, que formará la cutícula, la que se espesará por agregación de nuevas capas, tomando así la estructura estratificada definitiva; a los 14 días mide 150μ, y comienza a organizarse el enquistamiento de la hidátida por la reacción de los tejidos vecinos, apareciendo células epitelioides y gigantes multinucleadas, e infiltración leucocitaria polinuclear, y alrededor una zona fibroide; á tres meses, la vesícula hidática mide 1 ½ mm., el espesor de su pared es de 0mm2, la cutícula es francamente estratificada, la germinativa muy fina, y en la adventicia se notan dos zonas, una epitelioide y una fibroide; a 5 meses la vesícula mide de 4 a 5 mm., presenta las mismas capas, la cutícula más espesada y permanece acéfalo-quiste.

He ahí lo que sabemos sobre la evolución de la hidátida, en forma segura. Indudablemente que esto no aclara el problema que nos planteamos.

Parece ser, también, que la juventud favorece la fijación y el crecimiento de la hidátida (experiencias de inoculación en animales). Así dice MR. DÉVÉ: «Parece bien que el *crecimiento* de los quistes hidáticos sea *más rápido en el niño* que en el adulto. Talvez el hecho se debe, por una parte, a las condiciones humorales favorables suministradas al parásito por el terreno general del individuo jóven.» (Nótese que en esto confirma nuestros razonamientos). Pero, la particularidad en cuestión se explica probablemente también, por las cualidades especiales del terreno local, por la «suculencia» de los tejidos del niño, por su estructura histológica, y sus propiedades fisio-patológicas: hacemos sobre todo alusión a la discreción del tejido conjuntivo intersticial y a la juventud de ese tejido. En efecto, comprimido o distendido por la expansión del parásito, el tejido conjuntivo jóven se atrofia en parte; él no presenta en el mismo grado que el del adulto, la doble tendencia a la hiperplasia y a la evolución fibrosa, de donde resulta la edificación de una concha espesa y resistente, haciendo obstáculo a la expansión vesicular» (19).

QUISTES SEGUN EL TAMAÑO

HIGADO

Edades	N.º de casos	Quistes limpios	Q. degenerad.	Q. supurad.	Q. vesiculad.	I	II	III	IV	V
3	4	3	—	1	1	1	2	1	—	—
4	5	5	—	—	1	—	2	1	1	1
5	7	7	—	—	2	1	3	1	1	1
6	4	4	—	—	—	—	2	—	2	—
7	7	5	—	2	1	—	2	3	1	1
8	10	9	—	1	1	1	5	1	2	1
9	6	6	—	—	—	—	2	1	1	2
10	12	10	—	2	1	1	2	5	1	3
11	9	7	1	1	1	—	4	1	1	3
12	7	4	1	2	3	—	1	3	2	1
13	4	4	—	—	—	—	1	—	3	—
14	2	2	—	—	2	—	—	—	2	—
15-20	4	2	—	2	1	—	1	—	1	2
21-25	2	1	—	1	1	—	1	—	—	1
26-30	2	2	—	—	—	—	1	—	—	1
31-35	4	3	—	1	2	—	1	—	3	—
36-45	4	3	—	1	2	—	2	—	1	1
TOTALES	93	77	2	14	19	4	32	17	22	18

PULMON

Edades	N.º de casos	Quistes limpios	Q. degenerad.	Q. supurad.	Q. vesiculad.	I	II	III	IV	V
3	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—
4	2	2	—	—	—	—	2	—	—	—
7	2	2	—	—	—	—	2	—	—	—
8	7	7	—	—	—	—	6	—	1	—
9	3	2	—	1	—	—	2	1	—	—
10	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—
11	3	3	—	—	—	—	1	1	1	—
1	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—
13	5	3	—	2	—	—	2	2	1	—
14	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—
20-25	1	—	—	1	1	—	—	—	1	—
30-35	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—
36-45	3	2	—	1	—	1	—	1	1	—
TOTALES	31	26	—	5	1	1	17	6	7	—

BAZO

Edades	N.º de casos	Quistes limpios	Q. supurad.	Q. vesiculad.	I	II	III	IV	V
7	1	1	—	—	—	1	—	—	—
8	1	1	—	—	—	1	—	—	—
12	1	1	—	—	—	—	1	—	—
16	1	1	—	—	—	—	1	—	—
30	2	1	1	—	—	—	—	2	—
35	1	1	—	—	—	—	—	1	—
TOTALES	7	6	1	—	—	2	2	3	—

RIÑON

Edades	N.º de casos	Quistes limpios	Q. supurad.	Q. vesiculad.	I	II	III	IV	V
7	1	1	—	—	—	1	—	—	—
10	1	1	—	1	—	—	1	—	—
12	1	1	—	—	1	—	—	—	—
36	1	1	—	—	—	—	1	—	—
TOTALES	4	4	—	1	1	1	2	—	—

CEREBRO (1)

Edades	N.º de casos	Quistes limpios	Q. supurad.	Q. vesiculad.	I	II	III	IV	V
3	1	1	—	—	—	1	—	—	—
7	2	2	—	—	—	—	2	—	—
8	3	3	—	—	—	—	2	1	—
9	1	1	—	—	—	1	—	—	—
10	2	2	—	—	—	—	2	—	—
13	1	1	—	—	—	—	1	—	—
14	2	2	—	—	—	1	1	—	—
15	1	1	—	—	—	—	1	—	—
20	1	1	—	—	1	—	—	—	—
30	1	1	—	—	—	1	—	—	—
44	1	1	—	—	—	—	1	—	—
TOTALES	16	16	—	—	1	4	10	1	—

(1) Para este cuadro, clasificamos el tamaño comparando los quistes a una avellana (I), a una nuez o huevo de gallina (II), a una naranja. (III), a un huevo de avestruz. (IV), a una cabeza de feto (V).

La latencia mayor o menor del quiste hidático no ha escapado a ningún clínico americano. Todos conocen casos de quiste hidático que han sido llevados años y años antes de llegar a las manos del cirujano. Parásito a evolución lenta, que no provoca mayores trastornos mientras es único o pequeño, que no determina reacciones violentas del organismo sino por excepción, que se delata casi siempre, solo por el volúmen que adquiere, se comprende que pueda quedar ignorado largo tiempo.

¿ Durante cuanto tiempo, en media, toleran el hígado, el pulmón, el bazo, o los riñones al quiste hidático ?

Hemos visto que la vesiculización y la supuración del quiste no constituían un criterio absoluto para suponer el envejecimiento, o una larga latencia del quiste. ¿ El tamaño de la hidátida podrá suministrar ese elemento de juicio ? En general, en zoología, el crecimiento es paralelo a la edad, al menos hasta cierta época, antes de que comience la involución. ¿ Que observamos en el hombre, respecto al tamaño de los quistes hidáticos ? Lo que observamos es que hay grandes y pequeños quistes tanto en los niños como en los adultos. Adjuntamos varios cuadros, según la localización, de quistes hidáticos distribuídos por edad, en que se especifica el tamaño comparándolo a un huevo de gallina (I), a una naranja (II), a un huevo de avestruz (III), a una cabeza de feto (IV) y a una cabeza de adulto (V). Para establecerlo, nos hemos servido de casos de HERRERA VEGAS y CRANWELL (6) y de otros nuestros, tomando todos aquellos en que los datos están especificados. Desgraciadamente, no son muchas las observaciones que refieren los datos completos. En varios de los casos que figuran en estos cuadros, los quistes eran múltiples (20 casos para el hígado y 4 para el pulmón). En estos casos, como no se especifica el tamaño de cada quiste, hemos tomado el del mayor.

Desgraciadamente también, no tenemos en nuestros cuadros un número de casos proporcional a la frecuencia de cada localización en cada edad, lo que nos permitiría sentar conclusiones, si no seguras, muy aproximadas sobre el tamaño medio alcanzado por el quiste en cada período de la vida. Sin embargo podemos darnos cuenta de que encontramos bastante frecuentemente los tamaños máximos dentro de los primeros

años, como también encontramos quistes pequeños a edades avanzadas. Si el tamaño del quiste puede servir de criterio, debemos admitir que encontramos quistes de la misma edad en los diversos períodos de la vida del hombre, o en otros términos, *la contaminación hidática se puede efectuar en todas las edades.*

Otras reflexiones nos sugieren esos cuadros. Vemos que hay quistes del tamaño de una cabeza de feto y aún de una cabeza de adulto en niños de 4, 5, 6 o 7 años. ¿ Qué tiempo de evolución pueden tener esos quistes ? Al máximum de 3 a 6 años. Luego, en el término de 3 a 6 años, un quiste puede alcanzar esas dimensiones considerables. Para explicar pués, los grandes quistes del adulto, no tenemos porque imaginar una larga evolución. *El quiste hidático puede alcanzar grandes proporciones en relativo escaso tiempo.*

Pero, ¿ el tamaño del quiste es en absoluto proporcional a la edad del mismo ? Todo nos lleva a suponerlo, pero con ciertas limitaciones. Veremos más adelante, a propósito de los quistes subcutáneos, que algunos de ellos, al decir del enfermo, han permanecido varios años estables, para de pronto crecer rápidamente. Se debe tener en cuenta, sin duda, la localización (un quiste en un hueso no crecerá como un quiste en el hígado), y las circunstancias diversas porque pasa en su vida, siendo lógico suponer por los datos de nuestra experiencia, que un quiste que provoca gran reacción fibrosa no crecerá tan rápidamente como uno que esté en tejidos blandos y no fibrosos, y que, además, ciertos factores irritativos, mecánicos o biológicos, puedan determinar empujes de crecimiento momentáneos. En este sentido nos faltan pruebas experimentales.

Además ¿ los quistes más grandes son los más viejos ? Muy amenudo hemos visto grandes quistes a líquido límpido, no vesiculados, a paredes flexibles, lo que es muy frecuente en el niño. En cambio, quistes no muy grandes, se nos presentaban con vesiculización y aún degeneración marcada, coloide o calcárea. Los dos casos de degeneración coloide que figuran en el cuadro de quistes del hígado, eran quistes como naranjas pequeñas, y llevados por niños de 11 y 12 años, respectivamente. Esos pequeños estaban pues, en involución. Todo esto nos hace volver a nuestra afirmación, de que *el desarrollo y la senectud*

del quiste (como la de todo parásito) dependen del medio más o menos favorable que le depare el parasitado. Una hidátida podrá alcanzar grandes proporciones cuando se desarrolla en un órgano y en un medio favorable y tolerante, y siempre que no vengan factores mecánicos, biológicos, tóxicos o infecciosos, a trastornar su vida.

De todos modos, creémos que si se obtuviera un gran número de casos de quistes hidáticos, clasificados por tamaño según las localización y la edad del enfermo, las cifras medias que se obtuvieran y las consecuencias que de ellas derivaran, nos podrían decir bastante sobre la evolución de la hidática.

Pero, aún, debemos considerar un factor importante respecto a la evolución del quiste. El quiste hidático podrá alcanzar grandes proporciones solo mientras pueda pasar desapercibido largo tiempo, o mientras se le tolere y se le deje en el organismo. Es evidente que hoy, que sabemos despistar clínicamente muy bien la enfermedad, el quiste no podrá adquirir muy grandes proporciones. Efectivamente, los casos de nuestros cuadros, en que los quistes eran muy grandes, corresponden casi todos a la estadística de HERRERA VEGAS y CRANWELL, la que comprende enfermos de hace 25 a 30 años atrás, cuando la enfermedad comenzaba a estudiarse. Además, cuanto más se preocupe el hombre de campo de esta enfermedad, cuantas más facilidades se le proporcionen para librarse de ella, la enfermedad hidática se simplificará: no tendremos más que hacer con los quistes enormes, con los quistes supurados, ni con las siembras secundarias.

En el niño el quiste se delata más fácilmente. Si su localización es en el hígado o en el bazo, la situación, por así decirlo, más abdominal de estos órganos en el niño que en el adulto, hace que fácilmente se note el tumor, lo que es facilitado además por la delgadez de la pared abdominal; si es en el pulmón, la tos y la hemoptisis muy frecuente, lo mismo que la deformación toráxica, llamarán más fácilmente la atención. Esto hace que el quiste sea descubierto al cabo de poco tiempo de evolución. He ahí porque el tamaño mínimo de un huevo de gallina, para los quistes del hígado, lo encontramos solo en el niño. Sin embargo, la incuria, y el abandono hacen que el quiste pue-

da desarrollarse más, y así vemos que el tamaño más frecuente es el de una naranja, viniendo después el de una cabeza de feto o el de un huevo de avestruz.

En el adulto, en cambio, no solamente no se encuentran las circunstancias referidas, sino que también influyen para que el quiste hidático pueda desarrollarse durante más tiempo, otros factores. Además de su incuria criolla, nuestro hombre de campo se caracteriza personalmente porque es «duro», es decir, poco sensible a las enfermedades y poco aprehensivo. Un abultamiento del vientre lo tendrá mucho tiempo sin cuidado, lo mismo que la tos, aún sanguinolenta, o que los dolores más o menos vagos. No recurrirá al médico, en general, sino forzado por la circunstancias. Por consiguiente, no debemos sorprendernos de encontrar en él todos los casos serios y complicados.

ALGUNOS OTROS ELEMENTOS DE JUICIO

No disponiendo, pues, por el momento, de los elementos de orden anatomo-patológico que podrían esclarecer el punto, Mr. DÉVÉ, mientras aguarda que los clínicos los suministren, ha pensado recurrir a otros datos para precisar ese problema. El profesor DÉVÉ ha señalado el interés de estudiar la hidatodosis en los extranjeros, precisando la fecha de su llegada a la región hidatígena, lo que sugeriría la presunta época de la infestación hidática.

Nosotros, por nuestra parte, hemos imaginado que podría dar alguna luz sobre la evolución y la latencia del quiste hidático, el estudio preciso de las características de la hidatidosis en sujetos que han estado una vez en campaña, viviendo en la ciudad; en los sujetos de la campaña que se han radicado en la ciudad desde años atrás; en los que presentan siembra secundaria a un quiste abdominal cuya ruptura es bien precisada; en los que presentan quistes secundarios de la pared cicatricial operatoria; en aquellos que tienen quistes *in loco* secundarios a una operación; en aquellos ya operados por quiste hidático, y que presentan más tarde nuevos quistes, secundarios o nó, pero que no fueron constatados en la primera intervención cuando en ella se revisó bien el órgano; y, por último en los

sujetos que presentan quistes superficiales o a localizaciones que han podido ser descubiertas desde su iniciación.

Pasaremos en revista estos elementos de juicio.

QUISTES HIDATICOS EN LOS EXTRANJEROS

En nuestras clínicas se han encontrado hasta un 20,95 % de extranjeros, dentro de los casos de hidatidosis (22). Desgraciadamente, en ningún caso se ha precisado el dato de la llegada a la región hidatígena.

Sin embargo, revisando la bibliografía, nosotros hemos podido recojer algunos pocos casos en los que se especifica el dato referido:

1. Estadística de Herrera Vegas y Cranwell, N.° 258. Mujer de 34 años francesa. Reside en Buenos Aires desde hace 8 años. Hace 3 meses ha tenido vómitos y dolor en el hipocondrio derecho. Operada, se constata un quiste hidático del hígado cuyas características no se especifican.

2. Estadística de H. V. y Cr., N.° 964. Niño de 14 años, francés. Hace 5 años que vino a Buenos Aires, viviendo siempre en la ciudad. Hace 5 meses, se puso amarillo y presentó orinas ictéricas. Operado, se constata un quiste del páncreas, cuyas características no se constatan.

3. Estadística de Masi, N.° 1, Hosp. Rawson 1888. Hombre de 40 años. italiano. Reside en la Argentina hace 6 años. Quiste hidático supurado del hígado, con 120 vesículas hijas.

4. Caso referido por Lagos García (8 pág. 103). Niño italiano que había llegado dos años antes, radicándose en la campaña argentina. Presentaba una gran ascitis debida a la compresión de la vena porta por un quiste hidático.

Vemos, pues, que en todos estos casos han bastado menos de 2, 5, 6 ú 8 años para que se desarrollará un quiste hidático revelable clínicamente. Esto está de acuerdo con lo que vemos en los pequeños niños, que a 3, 4 ó 6 años, pueden presentar quistes de tamaño considerable.

QUISTES HIDATICOS EN SUJETOS DE LA CIUDAD QUE HAN ESTADO UNA VEZ EN CAMPAÑA

Entre nosotros, el quiste hidático es rarísimo, por no decir desconocido, en las personas que no han estado nunca en campaña. Hemos dicho ya, que el Dr. MORQUIO, sobre 96 casos no ha encontrado sinó uno de la ciudad (25). Nosotros estamos

seguros de que la proporción es aún mucho menor. Si en algunas estadísticas figuran más enfermos provenientes de la ciudad, sin más aclaración, es porque los datos están mal recogidos, habiendo dado el enfermo como residencia su domicilio accidental en la ciudad, o bien no habiéndose precisado si en alguna época el enfermo estuvo en campaña. Por consiguiente, si en un enfermo que vive en la ciudad, y que estuvo una vez en el campo, hacen 2, 4 o 6 años, constatamos un quiste hidático, podemos referir su orígen a la época de la estadía en campaña.

He aquí un caso personal:

1. F. R. Niño de 10 años, uruguayo. Vive en la ciudad. Hace 2 años pasó un año en el departamento de Canelones. Su enfermedad actual comenzó en estos días por puntada de costado a izquierda, tos, dispnea y fiebre. Se constata un quiste hidático en la base del pulmón izquierdo, más o menos como un huevo de pato. Hay otro quiste en el hígado, revelable por agrandamiento difuso. El quiste pulmonar es puncionado. Sucede tos violenta con vómica y curación. El del hígado es operado.

De manera pues, que esos quistes, ya revelables clínicamente, tenían solo cerca de dos años de evolución. Que hayan sido adquiridos en Canelones no es extraño: es uno de los departamentos que proporciona más casos de hidatidosis.

Otro caso, en una extranjera, es referido por el Dr. L. P. Bottaro (29):

2. Mujer de 33 años, española. Siempre vivió en la ciudad. Hace 6 1/2 años, pasó cuatro meses en campaña. Actualmente, es atendida por distocia en un parto. Se constata un quiste hidático como una gran naranja en el fondo de saco lateral derecho, unido al cuerpo del útero, vesiculado; y un segundo quiste en el fondo de saco posterior.

En este otro caso, pues, en 6 1/2 años se han desarrollado dos grandes quistes, uno de ellos mayor que una naranja, vesiculado, del que se extrajeron unos 500 c.c. de líquido.

QUISTES HIDATICOS EN SUJETOS DE LA CAMPAÑA QUE SE HAN RADICADO EN LA CIUDAD

Por las mismas consideraciones que hemos hecho más arriba, si encontramos un quiste hidático en un enfermo que vive en la ciudad desde 4 ó 6 o más años, pero que anteriormente vivió en el campo, es lógico referir el orígen del quiste a la época

en que el enfermo estaba en campaña, y suponer que su evolución es mayor de 4, 6 o más años.

He aquí dos casos personales.

1. Pío F., niño de 12 años de edad, uruguayo. Ha nacido y ha vivido siempre en campaña. Hace 7 años que vive en la ciudad. En su casa no tienen perros. Ingresa al Hospital por tos hemoptoica y dolores toráxicos que datan de algunos días. Es operado por vía transpleural de un quiste hidático pulmonar de la base derecha y de otro de la cara superior del hígado. Esos quistes eran del tamaño de una naranja y de un huevo de avestruz, respectivamente.

2. Benito V. de 13 años de edad, uruguayo. Es nacido y criado en el campo, en Zapican, departamento de Minas. Hace 4 1/2 años que vive en Montevideo. No tienen perros en la casa. Hace 5 meses le notaron una tumefacción en el vientre. Tuvo prurito cutáneo. Operado, se constatan 4 quistes hidáticos del hígado, uno grande casi como un huevo de avestruz, a líquido límpido, no vesiculado.

Agreguemos a estos un caso que encontramos en el trabajo ya citado del Dr. PRAT (24).

3. Filomena D., uruguaya, de 18 años. Es originaria del departamento del Durazno, de donde vino a los 7 años de edad. Vive actualmente en el Paso del Molino. Operada se constatan varios quistes del hígado, varios grandes, y uno «enorme» en la cara antero-superior.

Vemos que en estos casos, los quistes hidáticos para alcanzar el tamaño considerable que presentaban, necesitaron una evolución mayor de cuatro años. Respecto al último caso no podemos afirmar que los quistes tuvieran once años de evolución. El Paso del Molino es una región suburbana y no sabemos si había perros, sobre todo traídos del campo, en la casa.

QUISTES HIDATICOS SECUNDARIOS A LA RUPTURA DE UNO PRIMITIVO BIEN PRECISADA

Cuando se puede precisar el cuadro sintomático de una ruptura de quiste abdominal, en el pasado de un enfermo que se presenta con una siembra hidática peritoneal, la edad de estos quistes secundarios no presenta duda

1. Estadística de Herrera Vegas y Cranwell N.° 767. Mujer de 40 años argentina. Hace 5 años tuvo un cuadro sintomático abdominal, con dolores, vómitos y diarrea. Algún tiempo después, el vientre comenzó a abultarse. Al operarla, siembra peritoneal, con múltiples quistes cuyos caracteres no se especifican.

2. Estadística de H. V. y Cr., N.º 779. Niño de 15 años, argentino. Hace 4 años sufrió una caída de a caballo. Presentó malestar, enflaquecimiento, pérdida de apetito. A la operación se encuentra una siembra peritoneal, con más de 90 quistes del tamaño de una avellana a un huevo de avestruz dos de ellos supurados.

3. Estadística del Dr. Pena, N.º 54. Niño de 11 años, uruguayo. A la edad de 4 años le notaron un tumor abdominal. A los 7 años sufrió una patada de un caballo que le produjo grandes dolores e hinchazón del vientre. El tumor primitivo desapareció. Hace dos años notaron nuevos tumores esparcidos en el abdomen. Es operado tres veces, tratándose 5 quistes epiploicos y 3 del hígado, uno de estos dando 500 c.c. de líquido.

4. Estadística del Dr. Pena N.º 98. Niña de 13 años, uruguaya. Sana hasta la edad de 5 años, en que sufrió una caída de a caballo, con contusión del abdomen. Tuvo entonces vómitos y diarrea, fiebre y dolores en el abdomen. Dos días después urticaria generalizada. Hace un año, retención de orina que se ha repetido, haciéndose más persistente cada vez. Hace tres meses que se le nota una tumefacción por encima del pubis. A la operación, « gran » quiste hidático pelviano, que desvía la vejiga a la derecha quiste supurado y con gran cantidad de vesículas hijas (aunque no refiere el tamaño, el calificativo « gran » nos hace suponer, conociendo nuestro criterio, que lo menos debía ser como un huevo de avestruz.

Agregamos un caso interesante de siembra pleuro pulmonar muy rara, que publicó el Dr. Fossatti en la « Revista de los Hospitales » de 1912, (pág. 867).

5. Domingo G., de 23 años, cochero. En Febrero de 1900 tiene una vómica, arrojando con líquido y sangre, restos de una membrana hidática. Cura de este accidente. En Marzo de 1902, muerte accidental. A la autopsia se encuentra una gran cantidad de quistes en la base del pulmón izquierdo, del tamaño de un grano de mijo al de un huevo de gallina. No hay señales del antiguo quiste abierto en la vómica.

Vemos pues, una vez más, que bastan dos años para revelar un quiste abdominal, y que en el espacio de 2, 4, 5 u 8 años, esos quistes han podido alcanzar el tamaño de un huevo de avestruz.

QUISTES SECUNDARIOS POST-OPERATORIOS

Hay casos en los que se ha intervenido una vez por un quiste abdominal, generalmente hepático, y en los que, algún tiempo después, es preciso intervenir de nuevo por un quiste ingertado en la cicatriz operatoria. Este ha sido sin duda, sembrado en la primera operación.

1. Estadística Herrera Vegas Cranwell, N.° 750. Mujer de 22 años, argentina. En 1895 es operada de un quiste hidático abdominal (riñón izquierdo o hígado ?) En 1898, dolores en la cicatriz operatoria, abertura expontánea de ésta y salida de líquido y vesículas. Algunos días después aparecen vesículas en la orina. Operada en 1899 se encuentra un quiste hidático del polo superior del riñón izquierdo.

2. Estadística de H. V. y Or. N.° 871. Niña de 13 años, uruguaya. Hade 18 meses fué operada de un quiste hidático del hígado. A los cinco meses de operada aparece junto a la cicatriz operatoria, un pequeño tumor que va creciendo, hasta ser actualmente como una nuez. Operada: quiste hidático del tejido celular.

3. Estadística de Lagos García. N. B., niña de 7 años, argentina. Operada hace 2 años de quiste hidático del hígado. Actualmente se nota en la cicatriz operatoria (revelando reparación por segunda intención), por debajo de la piel, un tumor. Operada: quiste hidático del tamaño de una nuez, limpio.

4. Estadística Lagos García. E. B. niño de 9 años, argentino. Fué operado de un quiste del hígado con vesículas hijas; cierre por segunda intención. A los ocho meses se le opera de un quiste hidático supurado, de la pared cicatricial, del tamaño de un huevo de paloma.

5. Estadística Lagos García. P. M., niño de 7 años, argentino. Operado de quiste hidático del hígado. Cura en 10 días. La membrana de este quiste fué extraída a pedazos, rota. Cinco años más tarde se interviene de nuevo, por un quiste en el mismo lugar del hígado, estrechado por una franja cicatricial, del tamaño de un huevo de gallina. En la cavidad, sin membrana madre, se encuentra un conglomerado de pequeñas vesículas del tamaño de una lenteja a una ciruela.

Vemos pues que, en un tejido poco propicio como el cicatricial, bastan de seis a ocho meses para que un quiste ya se revele como un huevo de paloma, un año y medio para que sea como una nuez. Comprobamos además una afirmación nuestra: las condiciones precarias de vida que le depara el tejido cicatricial hace que en tres de los casos, el quiste sea vesiculado o supurado, a pesar de su juventud.

Agregaremos a estos dos casos, que tienen gran interés:

6. Estadística Lagos García, C. R., niña de 11 años. Hace 3 años se punciona con trocar, un quiste hepático, retirando gran cantidad de líquido. Varios meses después, comienzan a aparecer tumores abdominales. Operada, se constata en la cara inferior del hígado, un quiste hidático con la membrana vacía y plegada, y hasta 15 quistes peritoneales de tamaño variable desde una avellana a un huevo de avestruz.

7. Estadística de Lagos García, R. C., niña de 8 años argentina. En Febrero de 1904 es operada de un quiste hidático del lóbulo occipital dere-

cho del cerebro. Se punciona ese quiste y se le inyectan 50 c.c. de la solución: agua 750 grs., glicerina 250 grs., formol grs. 25. En Agosto de 1905 fallece, y se encuentra a la autopsia: El quiste operado presenta la membrana replegada, con las paredes adosadas; por fuera de ella hay varias pequeñas vesículas como ciruelas.

QUISTES EN ORGANOS YA OPERADOS Y REVISADOS

Hemos dicho que nuestros cirujanos acostumbran, al intervenir por uno o más quistes abdominales, revisar bien los órganos, tanto el atacado como los vecinos, en busca de nuevos quistes. Por consiguiente, si en un enfermo ya así tratado, se constata años más tarde, un nuevo quiste hidático, es casi seguro que ese quiste o fué adquirido posteriormente a la primera intervención, o era entonces mínimo. Podemos así calcular apróximadamente su edad, si el espacio de tiempo transcurrido está de acuerdo con los caracteres del quiste.

1. El Dr. Ruvertoni nos comunica el siguiente caso: Mujer de 30 años, uruguaya. Fué operada hace 10 años de quiste hidático del hígado por el Dr. Mondino. Actualmente (1918) es nuevamente operada por el Dr. Navarro de un gran quiste hidático del hígado, limpio, no vesiculado, el que contiene 1 1/2 litros de líquido.

2. Estadística del Dr. Pena, N.º 47. Niño de 3 años, uruguayo. Es operado en 1907 de varios quistes hidáticos de las caras antero-superior e inferior del hígado, del tamaño de tanjerinas. A los 17 meses, teniendo 4 1/2 años, vuelve al hospital, constatándose clínicamente y luego a la operación dos nuevos quistes, uno de la cara inferior y otro de la superior, independientes de los primeros, de los que se notan las cicatrices.

Es interesante hacer notar que en este último caso bastaron 17 meses para volver constatables clínicamente, dos quistes, que si existían, no se pudieron observar ni siquiera en un cuidadoso exámen operatorio.

QUISTES HIDATICOS SUPERFICIALES

De algunos casos de quistes hidáticos superficiales, que han podido ser examinados casi desde su comienzo, se pueden deducir ciertos datos sobre el desarrollo del parásito.

He aquí algunos casos:

1. Estadística H. V. y Cr. N.º 827. Mujer de 23 años, italiana. Hace un año tuvo un hijo. Examinada entonces se encontró un pequeño tumor

como un huevo de paloma en la pared anterior de la vagina. En el momento actual es como un huevo de gallina.

2. Estadística H. V. y Cr., N.° 830. Mujer de 34 años, argentina. Hace 3 años la enferma notó que el gran labio izquierdo de la vulva era más voluminoso que el derecho. A la operación, tumor redondeado del tamaño de una naranja.

3. Estadística H. V. y Cr., N.° 834. Mujer de 45 años, italiana. Hace 20 años notó un pequeño tumor en el gran labio izquierdo de la vulva. Al examen y operación tumor liso, redondeado, a líquido claro, del tamaño de una naranja.

4. Id. N.° 842. Mujer de 24 años, argentina. Dice que sus padres le habían notado, desde la edad de 4 años, un tumorcito en la región inguinal derecha. En 1898, el tumor fué incindido, y salió líquido claro y una membrana. La incisión cerró, pero el tumor volvió a crecer. En 1899, operación: Tumor como una naranja; se extraen 72 vesículas desde el tamaño de grano de mijo a un huevo de paloma.

5. Id. N.° 857. Mujer de 29 años, española. Hace dos años, dolor en el flanco izquierdo, y nota un pequeño tumor en el epigastrio, a izquierda, que crece lentamente. A la operación, quiste a líquido limpio, como una cabeza de feto, que ocupa el epigastrio e hipocondrio izquierdo, en el espesor del recto del abdomen.

6. Id. 864. Hombre de 48 años, italiano. Hace 10 años notó un tumor en la región lumbar izquierda, que creció lentamente. A la operación, quiste hidático como una tanjerina en el músculo gran dorsal izquierdo.

7. Id. N.° 865. Hombre de 33 años, italiano. Hace 10 años notó un tumor en el ángulo de la mandíbula derecha. Este creció lentamente. Desde hace un mes aumentó rápidamente de tamaño. A la operación: quiste hidático, como un huevo de avestruz, en la región carotídea derecha. Hay otro por dentro, que llega hasta la columna vertebral.

8. Id. N.° 866. Mujer de 29 años, argentina. Hace 3 años después de un parto, notó un pequeño tumor en la parte interna del muslo derecho en la unión del tercio medio y superior, tumor que creció poco. A la operación, quiste hidático del tamaño de un huevo de gallina.

9. Id. N.° 866. Mujer de 27 años, argentina. Hace año y medio, después de caminar mucho, sintió puntadas en la región lumbar izquierda. Al poco tiempo notó como « durezas » en esa región. Seis meses después presentaba un tumor del tamaño de un puño. A la operación tres quistes pequeños y uno como un puño, supurados.

10. Dr. Prat (24 pág. 533) Elisa A. de 23 años. Hace seis años notó un tumor en la reg. sacro-lumbar. A la operación quiste hidático multivesicular, del tamaño de una naranja.

11. Dr. Prat (24 pág. 534). Delfina C. de 16 años. Hace año y medio notó un tumor como una nuez en la fosa infra-espinosa. A la operación, quiste hidático inframuscular del tamaño de una naranja.

12. Dr. Pelfort. Rev. de los Hospitales 1910. Fructuoso S., de 25 años, uruguayo. Hace dos años notó la aparición de un pequeño tumor en el lado izquierdo del cuello. Creció lentamente. A la operción: quiste hidático de la glándula submaxilar del tamaño de un huevo de paloma.

13. Drs. Prat y May. Rev. de los Hospitales 1910. A. R., mujer de 45 años, uruguaya. Hace 6 años notó un tumor en la región lumbar izquierda, como un huevo de gallina. Tuvo crecimiento lento. Hace tres años, síntomas de ruptura de ese quiste, que luego reapareció pero bilobado. A la operación: quiste hidático bilobado, cuyas porciones comunican; una es como una gran naranja: la otra como un huevo de pato.

14. Dr. Pena, N.º 113. Niña de 10 años. Hace un año se le notó un tumor en la región mastoido-occipital. A la operación quiste hidático yuxtaoseo, del tamaño de un huevo de pato.

15. Personal. Niño de 10 años. Hace 5 años, se le notó un pequeño tumor en la pared del abdomen. A la operación quiste hidático de la vaina del recto, como una naranja.

16. Personal. Niña de 12 años. Hace 2 años le notaron ligera tumefacción en la región media del cuello. A la operación: quiste hidático de la tiroides como una nuez grande.

17. Dr. Prat (24, pág. 534). A. S., 22 años. Hace 7 meses se ha notado un tumor en el cuello. A la operación: quiste de la tiroides, del tamaño de un huevo de gallina.

Estudiando estos casos, vemos hechos muy variables. Hay casos en que el quiste ha evolucionado, al decir del enfermo, durante veinte años, en otros durante diez. En general, encontramos una evolución y tolerancia de dos a seis años. ¿ Cómo juzgar estos hechos ? Desde luego convendría que el médico no aceptara los datos que dá el enfermo, sino después de un severo interrogatorio. Nuestros enfermos, gente del campo, no son muy observadores, (lo que podría disminuir el justo tiempo de evolución) y, por otra parte, en su ignorancia, pueden vincular fenómenos que no tienen ninguna relación, y hacer remontar a muchos años, el orígen de un quiste que no es muy viejo. De todos modos, se necesitarían muchos y muchos casos para poder establecer reglas para cada localización.

Nosotros no podemos presentar en este momento, grandes estadísticas. Pero, habiendo observado muchos casos, y conociendo el abandono de nuestra gente de campo, no dudamos que un quiste pueda evolucionar durante diez años, según la localización. Hagamos notar, una vez más, que el quiste no parece crecer inexorablemente, como un tumor maligno, ni con

la misma rápidez en todos los casos. Son muchos los ejemplos que conocemos, y citamos algunos, en que la evolución parece detenerse por un tiempo, para crecer rápidamente después, vencidas quien sabe que resistencias tisulares. Lo mismo el crecimiento no es el mismo en una localización que en otra. En suma, habría que establecer grandes estadísticas sobre datos bien precisos, y haciendo constar la localización anatómica, para establecer conclusiones.

CONCLUSIONES GENERALES

Llegados al fin de este estudio, creémos poder sentar como conclusiones generales, que:

1.º El quiste hidático es eminentemente una enfermedad de la infancia, de la juventud y de la edad adulta hasta los treinta y cinco años. Más allá de los cuarenta años es poco frecuente, pasados los cincuenta, rara, y excepcional después de sesenta.

2.º La edad infantil hasta la pubertad, constituye uno de los períodos de la vida en que el quiste hidático se encuentra por excelencia. Su frecuencia en esta edad oscila alrededor del 1/3 de todos los casos.

3.º La mayor frecuencia se constata de 20 a 25 años.

4.º La contaminación hidática puede efectuarse a todas las edades; pero es indudable que depende de la exposición a las circunstancias infestantes (por lo que es máxima en el período infantil y juvenil), y en cierto modo de la predisposición del terreno, más favorable en la infancia.

5.º El desarrollo del quiste hidático parece ser muy fácil y bastante rápido en la infancia, pudiéndose manifestar los quistes, en las localizaciones más comunes, en un plazo de 1 á 6 años.

6.º La multiplicidad de la infestación hidática es muy frecuente en un mismo niño, lo que se explica por la gran exposición a las contaminaciones.

7.º La vesiculización y la supuración de la hidátida en el niño es menos frecuente que en el adulto. Es indudable, sin embargo, que a cualquier edad, y cualquiera sea el tiempo de evolución del quiste, según los órganos y las circunstancias del

medio, el quiste hidático puede sufrir y vesiculizarse o supurar. Estas circunstancias son, sin duda, más frecuentes en el adulto.

8.° El quiste hidático puede alcanzar grandes proporciones en relativo escaso tiempo.

9.° Ni la vesiculización, ni la supuración, ni el tamaño del parásito, constituyen criterios absolutos para juzgar del envejecimiento de un quiste. El desarrollo y la senectud del quiste dependen del medio más o menos favorable que le depare el parasitado.

10. Del exámen de nuestra casuística, deducimos que bastan de 2 á 8 años en localizaciones orgánicas comunes, para que el quiste sea, no solo revelable clínicamente, sino de proporciones considerables.

11. El crecimiento del quiste hidático no parece ser igual en todos los tejidos, ni uniformemente progresivo en una localización dada. Puede sufrir estancamientos y exacerbaciones.

12. Creémos pues, por la precocidad de la manifestación y la rápidez de desarrollo en el niño, y por el tiempo medio de evolución en el adulto, que no son muchos sino pocos los quistes del adulto que remontan a la infancia o a la primera juventud.

13. Consideramos necesario reunir un gran número de observaciones, en que pueda precisarse apróximadamente el orígen del quiste y con certeza sus características anatomo-patológidas, para esclarecer más completamente este interesante problema.

BIBLIOGRAFIA

1 L. Pontou. Recherches sur les ky tes hydatiques du foie chez l'enfant. — Tesis Paris 1867.

2 Finsen. Les echinococques en Islande. — Arch. Gen. de Medic. 1869.

3 Rathery. Essai sur le diagnostic des tumeurs intra-abdominales chez les enfants. — Tesis Paris 1870.

4 Thomas. Hydatid disease. — Sidney 1894.

5 Posadas. Quistes hidatidicos. Anales del Circ. Med. Argentino 1895-96.

6 H Vegas y Cranwell. Los quistes hidátidicos en la República Argentina — Buenos Aires 1901

7 H. Vegas y Cranwell. Quistes hidatídicos en los niños — Buenos Aires 1905.

8 Lagos Garcia Quistes hidatidicos en los niños — Tesis Buenos Aires 1908.

9 F. Dévé. De l'echinococcose sécondaire — Tesis Paris 1901.
10 F. Dévé. Les kystes hydatiques du foie — París 1905.
11 F. Dévé. Echinococcose primitive expérimentale — Soc de Biologie 1907-8-9-10 y 11.
12 F. Devé. Echinococcose primitive expérimentale. Kystes hydatiques et térrain. — Soc. de Biologie 18 de Nov. 1910.
13 F. Dévé. L'histogénese du kyste hydatique. — Arch. de Med. Exper. Mayo 1916.
14 F. Dévé. La forme multivésiculaire du kyste hydatique. Ses conditions pathogéniques. Ses relations pathologiques. — Soc. de Biologie, 6 de Mayo 1916.
15 F. Deve et Mme. M. Boppe. L'echinococcose pulmonaire métastatique dans ses rélations avec l'age des malades et le siege du kyste primitif. — Soc. de Biologie 4 de Nov. 1916.
16 F. Dévé. L'echinococcose chez l'enfant. Interét doctrinale de son étude. — Soc. de Biologie 4 Nov. 1916.
17 F. Dévé et Mlle. M. Dumont. L' chinococcose cérébral dans ses rapports avec l'age des malades. — Soc de Biologie 18 Nov. 1916.
18 F. Dévé. Dos kystes hydatiques orbitaires envisagés comme criterium de l'age de l'infestation échino occique chez l'homme. — Soc. de Biologie 9 Feb. 1917.
19 F. Deve. L'echinococcose de l'enfant. — Arch. de Med. des Enfants Mayo 1918.
20 Babonneix. Les kystes hydatiques du cerveau chez l'enfant. Rev mens. des malad. de l'enfanf. Set. 1906.
21 Cabaut A. R. Quistes hidáticos de la órbita. — Tesis B. A. 1913.
22 Mackinon. Contribución al estudio del quiste hidático en el Uruguay Tésis Montevideo 1901.
23 Duprat. Los quistes hidáticos en el Uruguay. — Rev. Méd. del Uruguay 1908.
24 Prat. Los quistes hidáticos en el Uruguay. — Rev. Méd. del Uruguay 1913.
25 Morquio. Sobre quistes hidáticos observados en la Clínica de Niños. Rev. Méd. del Uruguay 1913.
26 De Pena. Tratamiento de los quistes hidáticos. — Rev. Méd. del Uruguay 1913.
27 Zerbino. Los quistes hidáticos en el Uruguay. — Rev. Méd. del Uruguay 1919.
28 De Pena. Quiste hidático único del mesenterio en un lactante. — Arch. Lat. Amer. de Pediatría 1917.
29 L. P. Bottaro. Distocia por quistes hidáticos pelvianos. — Rev. Méd. Uruguay 1903.
30 F. Dévé. De l'echinococcose familiale. — Arch. Générale de Méd. 1907.

LA VACUNOTERAPIA DE LAS INFECCIONES INTESTINALES POR LA VACUNA ANTI-COLIBACILAR POLIVALENTE.

POR EL DOCTOR NESTOR MORALES VILLAZON

Director del Instituto Nacional de Bacteriología. Médico del Pabellón y de la Policlínica Municipal de Niños. (La Paz. Bolivia)

Con el nombre de infecciones del intestino, se describe, hace algunos años, ciertas entidades patológicas de tipo febril, muy frecuentes en los niños, en las que no se ha encontrado hasta hoy un agente causal bien caracterizado.

El mismo nombre con el que se las designa, prueban lo poco que se conoce de su naturaleza íntima pues la palabra infección, nada señala ni limita de una manera clara, una vez que infecciones son la fiebre tifoidea, el cólera asiático, las disenterias bacilares, y otras afecciones con asiento anatomo patológico intestinal, y, sin embargo, no se la considera como formando parte de este grupo.

Sabemos que el niño, durante los primeros meses de su vida, limita la casi totalidad de sus funciones al acto digestivo; de esta premisa se desprende la consecuencia inmediata de lo frecuentes que son en él los trastornos digestivos, una vez que es de principio biológico que los órganos encargados del mayor esfuerzo, sean también los que se desgasten y sufran más.

Teniendo en cuenta el predominio de las afecciones gastro-intestinales en el niño, se comprende que los especialistas les hubieran, en todo tiempo, dedicado especial atención, buscando sus causas, estudiando su mecanismo y procurando encontrar los medios de reducir la crecida mortalidad por ellos provocada.

La naturaleza íntima de los procesos gastro intestinales, ha sido diversamente considerada, según las doctrinas que han dominado en la ciencia, así en los albores del siglo XIX, en que las teorías inflamatorias pretendían explicar la causa de los distintos procesos gastro intestinales, se dividieron los trastornos digestivos en solo dos grandes grupos, ambos de origen inflamatorio, las enteritis y las colitis.

Rilliet y Barthez, a los que se les puede considerar como a fundadores de la pediatria, separaron claramente estas dos entidades, asignándole a la colitis un papel principal, una vez que, en su concepto, raro era el niño que no sufriera de esta enfermedad, de la que estudiaron las variedades crimatosa, úlcerosa y membranosa. Algunos años después, Bouchut hizo conocer las diarreas inflamatorias, a las que dió el nombre de enterocolitis, afecciones propias del niño, según este autor, y caracterizadas por vómitos y diarreas. En resúmen, podemos decir que los especialistas de principios del siglo pasado, reunían todas las afecciones con localización intestinal en dos capítulos, y las designaban con el nombre genérico de gastro-enteritis

Winderhoffer fué el primero que en el grupo harto extenso de las gastro enteritis, separó la afección conocida desde entonces con el nombre de enteritis folicular cuyos caracteres. marcha, lesiones anatomo patológicas, y sintomatología, son de tal suerte especiales que justifican esta división, la cual se ha mantenido hasta la época actual, en la que se la continúa describiendo como entidad nosológica de individualidad propia. Posteriormente, otros investigadores trazaron el cuadro de la colitis y de las enterocolitis, marcando los límites e indicando los síntomas que las caracterizan y pueden servir para el diagnóstico diferencial; basados en estos fundamentos, las separaron también del conjunto de las gastro-enteritis, dentro de las que habían quedado englobadas.

Con el advenimiento de la era microbiana, cuyos portentosos descubrimientos, abren nuevo y fecundo campo a los investigadores, se piensa en la causa de las enfermedades, punto hasta entonces considerado como impenetrable, y como Pasteur y sus discípulos habían demostrado ya, sin lugar a duda, cuales eran los microorganismos productores del carbunclo hemático, del cólera de las gallinas, de las enfermedades del gusano de seda, de las enfermedades del vino, del mecanismo de las fermentaciones acética y butírica, empieza a estudiarse la flora intestinal en el curso de los distintos procesos que allí se localizan y Finklestein, el primero, anuncia haber encontrado en las materias excrementiciales un bacilo de tipo coli.

Algún tiempo después, ESCHERICH y sus discípulos; HIRSCH, LEMAN, ESPIEGELBERG; describen las enteritis a estreptococos; THIERSELIN las causadas por el organismo, al que da el nombre de enterococo. NOBÉCOURT y MERKLEN, la colititis debidas al estreptococo. Estos hechos, que parecían llamados a dar completa luz sobre el problema de los procesos infecciosos del intestino, desgraciadamente dan resultados contraproducentes, y al lado de los casos en los que la flora excrementicial por predominio absoluto de una u otra especie autorizada para considerarla como causante de la enfermedad, varios investigadores, y entre ellos RIVET, señalan multitud de casos, en los que los elementos bacterianos se encuentran en tal estado de simbiosis, que es imposible determinar cual de ellos es el causante de los desórdenes observados o, lo que es igual, se limita considerablemente el valor del factor microbiano como elemento etiológico.

A éstas observaciones vinieron a sumarse muchas otras, en las que en el curso de colitis o enterocolitis, perfectamente caracterizadas en el concepto clínico, sin embargo, al análisis microscópico y bacteriológico, solo se encontraban hechos negativos, haciendo nacer la duda sobre si realmente el papel de los microbios intestinales era de la importancia que se les supusiera en el primer instante.

En la actualidad, la tendencia dominante es la de considerar las afecciones intestinales como dependientes de varias causas, y al lado de los casos en los que la acción del microbio es innegable, se describen otros, en los cuales las bacterias no juegan sino un papel de segundo órden, correspondiendo el rol, etiológico preponderante a desarreglos secretorios o tóxicos, que dificultando o impidiendo la función digestiva, dan nacimiento a procesos de fermentación e irritación de la mucosa. En este mismo orden podemos señalar la influencia de las transgresiones del régimen alimenticio y las faltas contra la higiene, que son tan frecuentes durante los primeros meses del niño, las que obran provocando dilataciones, disminuyendo el metabolismo normal o impidiendo la dinámica digestiva, cuya consecuencia es la detención de los productos excrementiciales, con la respectiva absorción de las ptomianas sobre cuya per-

niciosa acción es inútil insistir. En resumen, podemos afirmar que hoy la ciencia es ecléctica y que, dejando a un lado las teorías demasiado exclusivistas, admite en la génesis de las enfermedades intestinales varias causas, que obran, según los casos, con mayor o menor energía, para dar nacimiento a los trastornos patológicos.

Una clasificación que sirva de norma de conducta y que consulte las tendencias de las diferentes escuelas, sería de inmensa utilidad y permitiría la mejor comprensión de éste sujeto, de tan capital importancia en patología infantil. Desgraciadamente el acuerdo está lejano; cada autor, según su criterio o las teorías que le dominan, describe un número más o menos grande de trastornos intestinales, designándoles con distintos nombres y considerándoles como entidades independientes, o bien reune muchos de ellos bajo un mismo título y los declara simples modalidades de un proceso único. Tal ha ocurrido, para no citar sino un ejemplo, con la dispepsia, entidad que en el sentir de algunos especialistas, como APERT, representa la casi totalidad de los trastornos digestivos que siempre provienen de ella y le están estrechamente subordinados, de suerte que el cuadro de las enfermedades con asiento intestinal, queda reducido a la dispepsia.

Esto no quiere decir que no se haya tentado una clasificación; son inumerables las que existen, pero ninguna, hasta la época actual, cuenta con la aceptación unánime de los sabios, de donde el poco servicio que prestan en la práctica.

La primera clasificación se debe a WINDERHOFFER, que redujo las enfermedades del aparato digestivo a cuatro, que las designó con los nombres de dispepsia, enteritis catarral o folicular, cólera infantil y atrofia. Posteriormente, BAGINSKY modificó algo esta clasificación y formó dos grupos; el de los trastornos funcionales y el que depende de lesiones anatómicas.

Recientemente, diferentes autores han propuesto otras clasificaciones; en unas han tomado como fundamento las ideas bacterianas, y en otras las causas etiológicas o las lesiones tróficas, como en la propuesta por CZERNY, en estos últimos años.

No pretendemos ofrecer al juicio ilustrado de los lectores una nueva fórmula de clasificación; juzgamos que este punto debe

ser motivo de un acuerdo universal, solo medio de que se imponga en la ciencia, y como en las condiciones actuales de trastorno es imposible pensar en un congreso internacional, creemos que éste debe ser tema reservado para cuando la humanidad vuelva al estado normal de su desenvolvimiento.

Entre las entidades que constituyen el capítulo de las afecciones gastro-intestinales, solo fijaremos la atención en las que tienen un origen innegablemente infeccioso, y de este conjunto, que dividiremos en dos partes: las con bacilo específico, como la fiebre tifoidea, el cólera asiático, las disenterias bacilares; y las que no tienen bacilo específico; dejaremos las primeras para no ocuparnos sino de las segundas.

ETIOLOGIA

Las infecciones intestinales, tal como las consideramos nosotros, no deben presentarse nunca en el niño lactado por su madre o por la nodriza, siempre que el régimen alimenticio se encuentre convenientemente reglamentado, y esta entidad mórbida hace de ordinario su aparición cuando el pequeño empieza a tomar alimentos distintos de la leche materna, especialmente en los casos en los que se le dan sustancias cuya digestión es difícil.

En los niños sometidos a un régimen mixto o artificial, la infección puede presentarse desde los primeros días, especialmente en los casos, frecuentes en la gente del pueblo, en los que se tiene poco cuidado de la limpieza del biberón, o cuando se usa los que llevan tubo de goma, que son los que con mayor frecuencia motivan las lesiones infecciosas.

Hay épocas en la vida del niño en las que se registra un aumento considerable de estas enfermedades, coincidiendo el aumento con la época de la dentición, lo que dá motivo en el pueblo a la falsa idea de que estos trastornos se deben a la evolución de los dientes, siendo su verdadera causa que en esta época el niño empieza a tomar una alimentación más sustanciosa y también tiene invencible tendencia a llevarse todo a la boca, lo que, lógicamente facilita la infección del aparato gastro-intestinal.

Para darse cuenta más exacta del proceso seguido con los seres bacterianos, al multiplicarse en el canal digestivo, conviene recordar las condiciones en las que este se encuentra, en el momento del parto, y las variaciones, tanto cualitativas como cuantitativas de la flora bacteriana, bajo el influjo de los desórdenes digestivos o de la alimentación prematura.

A. ESCHERICH, TISSIER y MORO, se debe el estudio de la composición bacteriológica de las deposiciones normales del niño recién nacido. Estos autores, después de numerosos analisis, han demostrado que durante las primeras diez a veinte horas que siguen al alumbramiento, el intestino del niño permanece estéril, y solamente pasado este plazo es que aparecen los primeros seres microbianos, cuyo origen es el aire con el que se encuentra en contacto la boca del recién nacido, de donde fácilmente penetran en el estómago y en el intestino. La composición de esta flora solo llega a ser completa, según el profesor COMBE, al cuarto o quinto día, y desde entonces no cambia la naturaleza de los seres microbianos que la forman, hasta la época del destete. El profesor METCHNIKOFF, en su célebre estudio «Essais optimistes», participa de las mismas ideas que COMBE, y sostiene que en el momento en que nace el niño, el contenido intestinal es aséptico, y solo posteriormente, por intermedio de la boca y del ano, es que empieza a poblarse de las bacterias que deben vivir normalmente en su cavidad.

El número de los agentes microbianos que se encuentran en las deposiciones del niño lactado por su madre es muy reducido, siendo el principal el bacilus bífidus, y existiendo en menor escala el láctis aereógenes, el b. lácticus y el estreptococo. Debe advertirse que estas últimas especies siempre son poco numerosas. LUCIEN RIVET, en su importante tésis sobre «L'évolution des gastro-enteritis», dice: «el tipo normal de las materias excrementiciales de los lactantes alimentados por el pecho, ha sido establecido por TISSIER y está constituído por el bífidus, en primer lugar, y luego por raros diplococos y algunos colibacilos». MARFAN en su obra, «Traité de l'allaitement», dice: «en los niños criados exclusivamente por el seno, la invación bacteriana pasa por tres faces: la primera aséptica, cuya duración es raro que sea mayor de 20 horas; la segunda,

de infección creciente, en la que se empieza a encontrar un pequeño cocus, un bacilo muy delgado y el coli comunis. Con el primer alimento ingerido aparecen el bacilo putrificus coli de BIENSTOK y el bacilo bífidus comunis; este aumento bacteriano tiene su máximun al tercer día. Durante la última fase de transformación la flora se simplifica y el bacilus bífidus se hace preponderante. Al cuarto día, la composición normal de los microbios del intestino, queda establecida con las siguientes especies: bacilo coli, estreptococo de HIRSCH-LIBMAN, b. lactis aereógenes y b. bífidus, en mayor cantidad que los anteriores.

Respecto a la composición de la flora intestinal del niño sometido a la lactancia artificial o mixta, las observaciones llevadas a cabo en distintos países, han probado que es mucho más compleja, tomando parte en ella especies desconócidas en las deyecciones del alimentado normalmente. Este aumento bacteriano es debido, en concepto del profesor MARFAN, a la dificultad que sufre el acto digestivo, cuyos jugos obran mal sobre los alimentos para cuya transformación están destinados, de donde resulta que el estómago, que en condiciones normales contituye una barrera importante, que impide el paso de los microorganismos, desordenado en su funcionamiento normal y con deficencia secretoria, no tiene acción sobre los seres microscópicos que ingiere el niño junto con la mamadera. La acidez del medio estomacal, que en concepto de todos los autores representa una barrera a la creciente infección es pues insuficiente en estos casos y no basta para garantizar a los segmentos inferiores. Una vez que los microbios han pasado la cavidad estomacal, llegando a las primeras porciones del intestino delgado, ya no encuentran ningún obstáculo que se oponga a su libre pululación y más bien, cuentan con una serie de condiciones favorables, que garantizan su vida, como son temperatura eugenésica, alcalinidad, alimentos nutritivos en abundacia, oscuridad, repliegues y anfractuosidades que le sirven de depósito, humedad abundante, falta de luz, y para las especies microbianas anaerobias, pequeña cantidad de oxígeno. Antes los fisiólogos habían considerado a la bilis y al jugo pancreático, como dotados de cierto poder antiséptico; pero las investigaciones de MILLER han demostrado que ni

uno ni otro líquido se encuentran provistos de la menor acción bactericida.

En el niño alimentado artificialmente, las faces de transformación que sufre la flora bacteriana, son más rápidas y llegan a su máximun al cuarto día. Debemos advertir que, al revés de lo que ocurre con los niños lactados por su madre, los sometidos al régimen del biberon, no presentan un índice igual, sino que el número de especies microbianas que se encuentran en cada caso es diferente, presentando un carácter que podríamos llamar personal.

Las especies encontradas con mayor frecuencia son las que a continuación se menciona: bacilus acidófilus de MORO, enterococo de THIERSELIN, b. coli, b. lactis aereógenos, estreptococo de HIRSCH y LIBMAN, b. bífidus, b. exilis, b. acidófilus y estafilococo albus.

Según el doctor LUCIEN RIVET, cuya tésis fué mencionada en otro punto, los microbios ordinariamente encontrados en las deposiciones del niño criado por el biberon, son las siguientes: estreptococo de HIRSCH y LIBMAN, estafilococo, estafilococo párvulus, diplococus anaerobios, coli bacilo, bacilo láctis aereógenes, proteus vulgaris, b. bífidus, b. perfringens, b. acidófilus, b. exilis, bacilus anaerobios minutus, b. ramosus.

Como el conocimiento de los caracteres de estas diferentes especies lo consideramos de importancia, la señalaremos a continuación, aunque resumiéndolas para no extender mucho este estudio.

FAMILIA DE LAS COCACEAS

1. *Estreptococo.*—Especie encontrada en la casi totalidad de los casos; se presenta con grandes variaciones morfológicas lo que explica los múltiples tipos que se han estudiado, designándoles con distintos nombres. Toma el GRAM y se cultiva tanto en medio aerobio como anaerobio. El número de elementos de que consta es distinto, y tan pronto se presenta en forma de diplococo como en la estreptococo.

El enterococo de THIERCELIN está caracterizado por que sus elementos, en vez de ser redondos, son aplastados transversalmente.

La virulencia en las inoculaciones experimentales se muestra como muy variable, hecho que nada tiene de extraordinario y es frecuente en todas las especies.

2. *Estafilococus*.—Especie encontrada solo a título excepcional, presenta los caracteres biológicos y culturales del estafilococus piogenus aureus. No virulento para los animales de laboratorio.

3. *Estafilococus parvulus*.—Esta especie es frecuente, sobre todo en los casos en que existen desórdenes digestivos de forma diarréica, de los que se han aislado en diez y ocho casos sobre 39 enfermos observados.

Al examen microscópico, se presentan en forma de masas constituídas por varios granos pequeños que se colorean bien por los reactivos ordinarios; toman el GRAM. Se cultivan bien en la gelosa glucosada, en la que se desarrollan antes de las 24 horas, produciendo gases extremadamente fétidos. Las colonias son granulosas, abundantes, de color grisáceo y bien limitadas; es un anaerobio extricto.

Las inoculaciones en la serie animal han dado resultados poco concluyentes.

4. *Diplococus anaerobius*.—Se le ha observado en algunos casos de diarrea. Al examen directo se presenta en forma de pequeñas masas o cadenas cortas, que no se coloran por el GRAM.

La siembra en gelosa a la temperatura de 37 grados, empieza a ser visible pasadas las 24 horas. Son blancas pequeñas y redondeadas. Siendo la especie anaerobia, los cultivos se detienen a dos centímetros poco más o menos de la superficie del medio. Desprende gases en abundancia, sumamente fétidos, que dislocan la gelosa.

En las preparaciones se le ve como un grueso cocci, agrupado en masas o en diplococus. Toma bien los colorantes de anilina y se decolora completamente por el GRAM.

Las inoculaciones experimentales, han dado resultados constantemente negativos, lo que permite suponer que no es patógeno para los animales.

1. *Coli-Bacilo.*—Siendo muy conocida esta especie creemos inútil consagrarle una descripción especial.

2. *Bacterium lactis aereogenes.*—Menos frecuente que el anterior presenta caracteres que se le asemejan. Bastones cortos, redondeados de dos micros de largo; inmóviles en todos los períodos de su vida. Se colora bien por todos los reactivos ordinarios; se decolora por el GRAM. Culturas en gelatina se desarrollan bien, no licua el medio; desprende abundante cantidad de gases que la fragmentan. En gelosa dá cultivo prominente de un color blanco sucio. En caldo el desarrollo es abundante con depósito en el fondo de masas blanquecinas filantes. Especies dotada de funciones fermenticibles; hace fermentar todos los azúcares con producción de alcóhol etílico, ácido láctico, succínico, ácido fórmico y abundante desprendimiento de ácido carbónico e hidrógeno.

Considerado al principio de su descubrimiento como un saprofito banal, sin acción patológica, las investigaciones de MORELLE, DENYS y BRION han demostrado que tiene funciones ofensivas indiscutibles, como lo prueban las inoculaciones experimentales.

La inyección de 1. c.c. de caldo de cultivo al conejo por vía subcutánea, no produce sinó una ligera supuración local, que desaparece pronto, mientras que la misma cantidad pero inyectada en el peritoneo provoca la muerte en 24 horas, en medio de fenómenos hipotérmicos. A la autópsia se encuentra una peritonitis supurada y además las paredes intestinales se notan fuertemente congestionadas. Se le considera como al agente principal de las supiraciones vesicales, especialmente en los diabéticos, en los que por la fermentación del azúcar de los orines obraría provocando en la mucosa vesical fenómenos de inflamación.

3. *Proteus vulgaris.*—Este microbio para el que HAUSER ha creado un género especial, es bastante frecuente en las deyecciones; se le considera como uno de los agentes principales de la putrefacción, especialmente de la carne. Son bastante móviles, muy variables como dimensión encontrándose elementos

desde un micromilímetro hasta cuatro o cinco y presenta numerosas pestañas peritriquias.

Se colora bien por los reactivos ordinarios y queda coloreada por el método de GRAM. Sus cultivos se desarrollan bien en gelatina, siendo patognomónicos los en picadura, cuyo aspecto se le puede comparar al de un árbol, cuyas ramas son dirigidas hacia abajo. El medio se licua pronto, empezando la licuefacción por la parte superior y gana poco a poco el fondo, cayendo la colonia bajo la forma de una masa blanquecina flemosa. En placas también da colonias características, cuya particularidad es la de que al lado de la colonia madre se encuentran otras secundarias separadas de la primera por porciones no invadidas de gelatina.

En gelosa el desarrollo es abundante. En caldo se produce el enturbiamiento a las pocas horas; no dá velo, desprende gran cantidad de gases.

La leche se precipita con precipitación del cuajo y desprendimiento gaseoso. El olor es de putrefacción. Ataca las materias albuminoideas que transforma en peptonas; hace fermentar los azúcares con desprendimiento de ácido carbónico e hidrógeno; bajo su influjo la urea sufre la fermentación amoniacal.

La inoculación subcutánea de cultivo determina una ligera inflamación, que puede terminar por supuración. Las inyecciones intravenosa e intraperitoneal son más severas y el animal muere con síntomas de intoxicación, entre los que predomina la disnea, la cianosis y los calambres musculares.

Se le ha encontrado en casos de supuración fétida y en la superficie de las mucosas alteradas. Las enfermedades que puede producir son varias, entre ellas las entiritis, peritonitis, pleuresías, meningitis, e ictericias graves.

Bacilus Bifidus.—Existe en gran cantidad en el intestino del niño fisiológico. Bastante polimorfo, su longitud es más o menos de 4 micromilímetros. El aspecto varía según se observen cultivos jóvenes o viejos; en los primeros el bacilo se presenta como un bastón de extremidades afiladas, unas veces aislado, otras en grupos de dos, en los segundos los bastones son irregulares, bifurcados en uno de sus extremos y no pocas

veces en los dos. Toma bien los colorantes; es GRAM positivo, inmóvil y no tiene esporas.

Sus colonias se desarrollan bien a la temperatura de treinta y siete grados y con menos energía a veinte. En gelosa en picadura profunda a los tres días se presentan las primeras colonias; unas bajo el aspecto lenticular de bordes netos y coloración blanquecina y otras pequeñas y ovóideas. Hace fermentar los azúcares con gran energía y producción de ácido láctico y acético.

Algunos autores y entre ellos RODELLA, han querido identificar esta especie con el b. acidófilus y otros como MORO con el bacilo gastrofilus de BOAS-OPPLER.

Este bacilo que por si solo forma casi la totalidad de la flora del niño amamantado por su madre, parece no jugar ningún papel patológico y no sería raro que más bien como señala YUNGANO y DISTASO, tenga una función útil, hecho que estaría comprobado por su desaparición en los casos en que sobreviene un proceso infeccioso.

B. Perfringes.—Descubierto en 1891 por ACHALME y descrito después con distintos nombres por varios autores, es un microbio muy extendido en la naturaleza. Se le encuentra en el intestino de varias especies animales; en la uretra animal, en las supuraciones gangrenosas y en las materias orgánicas en putrefacción.

Su aspecto es parecido al del bacilo del carbunclo pero es algo más grueso. Se cultiva bien a la temperatura de 37°. Hace fermentar los azúcares; cultivado en medio sin glucosa, da nacimiento a una espora endógena, aunque ACHALME sostiene que es terminal.

Los cultivos en gelatina dan colonias sin aspecto particular; al contrario en gelosa, son lenticulares y algunas veces en forma de corazón con bordes netos, lo que le dá un aspecto característico.

En las inoculaciones experimentales sobre todo en el conejillo de indias, que es el animal de elección, provocan la muerte por septisemia encontrándose el bazo lleno de microbios.

B. Acidofilus.—Descubierto en 1900 por MORO y muy poco tiempo después estudiado por TISSIER, es un bacilo de 3 á 4

micras de longitud si bien en ciertas circunstancias puede adquirir dos a tres veces esta extensión. Anaerobio facultativo. Se colora por los reactivos habituales y queda colorado por el GRAM.

Se cultiva bien en la gelosa en picadura profunda, presentándose las colonias a la temperatura de 37° antes de las 24 horas. El aspecto de estas colonias no tiene nada de característico, pueden ser redondeadas o alargadas, presentando prolongaciones filamentosas. El microbio en los cultivos toma el carácter de estrepto-bacilo.

Las inoculaciones experimentales en el ratón, el conejo y el curiel han dado resultados variables, pero por regla general han quedado sin efecto, lo que permite afirmar que es inofensivo, aunque algunos autores dicen que en ciertos casos toma un carácter netamente patológico.

B Exilis.—Anaerobio facultativo, se cultiva bien en gelosa, dando colonias voluminosas. Inoculado a diferentes animales ha quedado sin producir efecto.

B. Aerobius. Minutus. — Bastones muy delgados de tres micromilímetros en las culturas recientes y de ocho en las antiguas. Anaerobio absoluto, toma el GRAM y permanece inmóvil en todas las faces de su desarrollo.

Se cultiva en la gelatina sin licuar el medio; en gelosa da colonias pequeñas que nunca producen desprendimientos gaseósos. Su acción experimental parece poco importante.

El rápido resumen que acabamos de hacer de las principales especies bacterianas que se encuentran en el intestino del niño, tanto normal como patológico, nos demuestran que el número de bacterias que ordinariamente habitan su aparato digestivo, sea como huéspedes saprofitarios o como agentes infecciosos, habitualmente es de 13. Naturalmente que entre estas especies hay algunos como el bifidus, el lactis aereogenes y quizá otros más que no tienen acción dañina y más bien parecen jugar un papel importante en los fenómenos de transformación alimenticia, ayudando a los fermentos digestivos.

Respecto al rol que juegan estas especies en la producción de los distintos estados infecciosos infantiles, hay que convenir que es diversamente apreciado por los autores, que según su respectivo criterio les atribuyen mayor o ménor importancia.

El profesor LESAGE, estudiando un considerable número de infecciones intestinales, ha llegado a las siguientes conclusiones: Sobre 28 casos observados, en 18 el coli se encontraba al estado casi de pureza; en 6 estaba asociado al estreptococo y el mesentericus vulgatus y el bacilus lacticus y en 4 representaba una mitad de la flora, estando el resto constituído por las especies ya mencionadas.

En los 28 casos el coli estaba dotado de una virulencia muy superior a la que podríamos llamar normal, bastando la inyección de dos tercios de c.c. de un cultivo de 24 horas, para ocasionar la muerte de un conejillo de doscientos gramos de peso en plazo de 12 a 16 horas. Al contrario las especies con las que se encontraba asociado se mostraron uniformemente inactivas, circunstancia que comprobaría el papel etiológico asignado a la especie.

Otra prueba en igual sentido es que en los niños muertos por infección intestinal, si inmediatamente después del desenlace se estudiaban las vísceras, se las encontraba invadidas por coli patógeno, lo que demostraría que en cierto momento el microbio penetró en la circulación, motivando una verdadera septisemia.

Como se podría observar que esta septisemia fué más bien agónica o consecutiva a la muerte, conviene recordar que las complicaciones pulmonares, los procesos infecciosos estudiados por SEVESTRE, RNARD y LESAGE, en las cuales se ha demostrado la presencia del coli en el aparato respiratorio, se presentaron en plena evolución de la enfermedad y mucho antes de la muerte. Por nuestra parte podemos afirmar con la práctica de innumerables casos, que los niños atacados de lesiones infecciosas del intestino rara vez fallecen como consecuencia de la enfermedad primitiva, siendo siempre las complicaciones pulmonares o cerebrales a las que se debe el resultado fatal.

HUETTER, GILBERT y GIRODE, reconocen que el coli es capáz de producir el cólera nostras, opinión confirmada después por LESAGE, MACÉ y SIMON que han visto casos de cólera infantil debido a este microbio. Varios otros observadores como MARFAN, LYON y MGGIORA, creen que el coli es particularmente temible cuando se encuentra asociado a otros microbios, en

cuyos casos es capáz de producir múltiples lesiones algunas de ellas muy graves.

HALE, WHITE y EYRE, en una serie de experiencias han demostrado que el agente principal de los enterocolitis con ulceración intestinal, es el bacilo de ESCHERICH; LEHMANN y NEUMANN dicen que la mayor parte de las tifosis o enfermedades coleriformes que suceden a la ingestión de carnes averiadas, depende del coli.

Por lo dicho anteriormente se vé que los varios microbios que pueden motivar afecciones de tipo febril, con localización intestinal, es el bacilo coli el que las provoca con mayor frecuencia y más gravedad.

Sintomatología; periodo prodrómico.—Es raro que las infecciones debidas al bacilo coli empiezen bruscamente aunque pueden haber ocasiones en que comiencen como simple indigestión. Lo que ordinariamente pasa, es que el niño sometido a la lactancia artificial o mixta, desde días antes acusaba anorexia con cierto grado de intranquilidad, de tal suerte que su sueño no era reposado y despertaba varias veces en la noche con sed intensa que le obligaba a tomar el biberon, aunque sin apetito y más para calmar la sed, que por necesidad nutritiva.

En este período ya se pueden notar dos síntomas que son de positiva importancia: la fetidez de las deposiciones y el estado saburral de la lengua. La duración no tiene nada de fijo, se la puede calcular en unos tres a cuatro días, aunque en ocasiones lo hemos visto prolongarse mucho más.

Invasión.—Puede ser brusca, en cuyo caso se presenta con el mismo cortejo que el embarazo gástrico; el niño que después de haber tomado la mamadera había quedado dormido, despierta en las primeras horas de la noche, presa de una gran agitación, la faciés roja o pálida, según haya o no temperatura, demuestra la angustia del enfermito; la respiración es dispneica, el pulso frecuente, el niño llora y su llanto tiene algo de particular, no es el grito franco y enérgico que le es propio, si una especie de quejido revelador de molestia, más que de dolor agudo. Finalmente sobrevienen los vómitos alimenticios primero y mucosos o biliosos después. La materia arrojada es

la leche en forma de gruesos grumos de olor agrio o fétido. Las diarreas no son raras y las deyecciones exhalan un olor desagradable. Después de uno o varios vómitos, se produce la calma y vuelve a dormirse pero con sueño intranquilo, siendo la regla que continúe quejándose y despertando con frecuencia. Al día siguiente la temperatura será más o menos elevada y la lengua tendrá una verdadera capa saburral.

En los casos de invasión lenta, que son los más frecuentes después del período prodrómico sobreviene el ascenso de la temperatura que se presenta especialmente en la noche; la fiebre es de medio a un grado de elevación, y se conserva toda la noche y en la mañana baja, o queda entre 37° y 37.5. El aspecto es satisfactorio y la familia engañada por las apariencias, supone que todo peligro ha pasado. Pero conforme avanza el día, el estado general comienza a empeorar; el niño duerme a horas a las que no tenía costumbre, su respiración es anhelosa y si se le toma la temperatura, se verá que pasa de 38°. Estos cambios térmicos pueden durar 2 ó 3 días, pasados los cuales la fiebre se hace constante, aunque siempre menos alta en la mañana que en la noche y con grandes oscilaciones que en mi concepto constituyen el mejor y más característico de sus síntomas.

Puede haber diarrea constipación, pero tanto en uno como en otro caso, lo que impresiona es la fetidez excesiva de las inyecciones.

Síntomas locales.—En la inmensa mayoría de los casos, la marcha del proceso es indolente; el enfermito a las preguntas que se le hacen, si se encuentra en condiciones de responder, contesta siempre que nada siente. Examinando el abdomen se le puede encontrar abultado y lleno de gases, que en algunos casos son tan abundantes que dan sonido timpánico cuando se percute. A la palpación, si esta es profunda, es fácil darse cuenta de determinado dolor, pero sin localización especial y difundido por toda la cavidad. Los dolores espontáneos cuando existen, arrancan quejidos, pero si se trata de localizarlos, tampoco es posible, por que parece que no tiene un punto determinado de acción, sino que obran sobre toda la superficie del vientre.

En otros casos, la pared abdominal se encuentra flácida y retraída y como en estas condiciones es más expedito un exámen profundo, se puede comprobar que el intestino grueso, cuya repleción o vacuidad fácilmente se reconoce, es sensible a la presión, reaccionando en forma dolorosa. Respecto al hígado y al bazo, se les encuentra normales.

Síntomas digestivos. — El apetito está disminuído y hasta abolido, siendo en ocasiones la anorexia completa. Puede sin embargo observarse casos, sobre todo en niños con herencia neuropatológica, en los que la polifagia sea considerable y el enfermo mediante gritos exija los alimento menos a propósito para su estado.

La sed es viva y como el niño bebe con ansias grandes cantidades de líquido, sin que haya reflección que modere esta polidipsia, la brusca replesión de su estómago, suele ocasionar vómitos.

Un síntoma importante por su precocidad que tiene significación evidente, es la fetidez del aliento, que en algunos pacientes precede con algunos días al estallido de la enfermedad. Este mal olor es tan manifiesto que de ordinario es la madre del niño o las personas de la familia, las que llaman la atención del médico sobre él. Conviene distinguir el mal olor del aliento de las infecciones, del aliento acetónico que corresponde a otra entidad mórbida muy diferente.

La lengua es saburral y está cubierta por una verdadera capa blanquecina, que en ciertos enfermos toma tinte oscuro, parecido al de lengua tífica. La saliva es escasa, densa, flemosa y a veces de reacción ácida.

Los vómitos pueden o nó presentarse; en el segundo caso en ciertos pacientes pueden tomar una persistencia inquietante. En otro lugar ya hemos indicado que al principio son alimenticios y luego mucosos y biliosos. Su carácter es ser forzados y demandar gran fatiga que agota al niño, tanto que muchas veces no tiene ni la fuerza necesaria para arrojar y queda en un estado nauseoso permanente que hace sospechar la posibilidad de una lesión cerebral.

La diarrea o la constipación existen en un número casi igual de enfermos; en el primer caso las deposiciones son líquidas os-

curas sumamente fétidas, no siendo extraño que contengan sustancias alimenticias sin digerir; en el segundo la paresia intestinal solo cede muy lentamente y los purgantes como las lavativas quedan sin efecto. Cuando se obtiene una deyección esta es dura, de color negrusco, seca, es decir verdaderos coprolitos de los que difícilmente se consigue librar al intestino. Cuando gracias al tratamiento se consigue dominar la pereza del aparato digestivo, se producen verdaderas debacles, y el paciente arroja cantidades increíbles de materia fecal detenida, que deposita en el fondo del vaso un polvo negrusco insoluble, constituído por sales que por la reabsorción de los líquidos intestinales se precipitaron, constituyendo verdaderas arenillas estercolares.

La observación de numerosísimos casos de infecciones del intestino, que son tan frecuentes en La Paz por la costumbre arraigada en el pueblo de alimentar prematuramente a los niños me ha dado la convicción de que entre la marcha de la temperatura y la eliminación de las materias fecales, existe una relación íntima, siendo la regla que cada vez que el intestino se desocupa, baja la temperatura varias décimas de grado. Al revés, la constipación contribuye poderosamente una fiebre alta, sobre la que los recursos antitérmicos de la terapéutica tiene acción muy poco señalada.

Creémos útil indicar en este punto, que los tipos clínicos caracterizados por la constipación pertinaz, el período de mejoría casi siempre coincide con el de la diarrea, que marca el comienzo del descenso térmico.

Aparato urinario. — Las orinas son escasas, de color encendido frecuentemente dejan depósito abundante de uratos. Es raro encontrar albúmina.

Aparato circulatorio. — El pulso es frecuente, fébril y guarda relación con la temperatura. El corazón por regla general se mantiene bien.

Aparato respiratorio. — Sufre poco o nada y la disnea que se observa se debe no a una lesión pulmonar, sino simplemente a la elevación térmica.

Sistema nervioso. — Puede observarse un estado profundo de depresión con somnolencia y ligero estado soporoso, o bien,

excitación de la corteza, que se revela por un exceso de locuacidad y sueños fatigosos poblados de pesadillas, que despiertan al enfermo presa de gran angustia.

Período de estado. — Todos los síntomas mencionados en el período de invasión acúsanse; las facies se enflaquece, tomando un tinte amarillo o amarillo terroso; los ojos se excaban, los labios rojos y desecados se rajan dando lugar a grietas en cuya vecindad se levanta la piel por pequeñas escamas, las que el niño trata de arrancar, no siendo extraño que llegue hacerlas sangrar. Cuando no se tiene cuidado con el pacientito, no es raro que esta tendencia sea el orígen de pequeñas ulceraciones cubiertas de costras, que pueden ser molestas por su extensión y persistencia. La boca seca se cubre de fuliginosidades y flemas, cuyo olor es repugnante. En los casos en los que la enfermedad se ha prolongado, mucho, no es raro que las encías, la cara interna de los carrillos, la lengua, se cubre de placas de muguet.

El enflaquecimiento puede llegar a ser excesivo y la piel flácida, parece cubrir un cuerpo mucho menor del que debería ser.

La temperatura se conserva alta aunque rara vez llega a 40°, siendo la regla que se mantenga en las proximidades de 38.5 a 39°. La variabilidad térmica es considerable y con frecuencia se vé en el espacio de dos a tres horas, oscilaciones que alcanzan a uno y hasta dos grados. En el momento en que baja la fiebre, el estado general mejora, el niño conversa con los que le rodean, pide sus juguetes, exige alimento; pero este bienestar se mantiene por poco plazo y pronto se nota que vá perdiendo su vivacidad y que vuelve a postrarse, rechazando con disgusto lo mismo que minutos antes había pedido con gran empeño. En ciertas formas que hemos tenido frecuente ocasión de observar en la policlínica infantil, la temperatura matinal se conserva durante varios días tan baja, que el niño aparentemente está apirético y es únicamente por el termómetro que se puede constatar que la temperatura alcanza en el recto a 37.8 y 37.3 en la axila. Esta temperatura se mantiene hasta la tarde, pero conforme avanza el día vá subiendo paulatinamente, hasta llegar a 38.5 y a veces más. Naturalmente que la fiebre

fatiga considerablemente al niño, y que al llegar la mañana se encuentra más postrado que antes.

Una explicación científica que dé la razón de semejante irregularidad no existe; pero basándonos en las modernas conquistas de la bacteriología podemos decir que la causa se encuentra en el acúmulo, al llegar la noche, de los productos de fermentación anormal del intestino, los que reabsorvidos por la corriente sanguínea, determinan las elevaciones térmicas, que una vez desocupado el intestino disminuyen o desaparecen. En apoyo de ésta opinión se podría citar el caso vulgar en La Paz, de que después de un lavaje la fiebre baja.

Las deposiciones son escasas y sumamente fétidas, siendo en ocasiones tan penetrante el olor, que cada vez que se produce una deyección es indispensable abrir las ventanas para renovar el aire. El aspecto de las materias excrementiciales, aunque variable según los casos, tiene ciertos caracteres que es útil detallar. Si el niño está exclusivamente alimentado con el biberón, tienen aspecto blanquecino o verdoso; pueden ser sólidas o semilíquidas y contener gruesos grumos de leche cuajada. Raro es que las deposiciones se produzcan en forma expontánea, siendo lo ordinario que haya que provocarlas mediante enteroclismos o enemas. Si el niño es un alimentado prematuro, o por su edad ya toma una nutrición más completa, entonces las materias fecales serán amarillo oscuras, líquidas, tanto más fétidas que en el caso anterior y fuertemente ácidas, de manera que su contacto fácilmente provoca eritemas en la piel.

Marcha. — La enfermedad abandonada a sí misma, evoluciona hacia la curación, siempre que se supriman o siquiera se moderen los desordenes de régimen. Después de un plazo muy variable, tan pronto tres a cuatro días como varias semanas, la temperatura baja, las orinas aumentan, las deyecciones pierden su fétidez primitiva y se declara el período de convalescencia, en el que las fuerzas vuelven pronto. En otros casos, sea por la persistencia de las causas, o por que la infección encuentra un terreno malo, los desórdenes se prolongan; el enflaquecimiento se acentúa, sobrevienen vómitos repetidos y la muerte llega en medio de fenómenos de toxhemia.

Anatomía patológica. — Descartando las complicaciones que son las que de ordinario provocan el término fatal, las lesiones encontradas en la autopsia son más bien de carácter negativo, lo que constituye uno de los síntomas mejores para afirmar el diagnóstico de infección intestinal.

Todos los órganos excepción de los que se encuentran en la cavidad abdominal, nada presentan dígno de mención. El intestino exangüe y de color pálido, se encuentra lleno de gases o aplastado sobre sí mismo; la mucosa anémica, pero sin ulceraciones y encerrando materia fecal líquida. El hígado y el bazo, presentan los caracteres asignados por el profesor MARFAN a los órganos toxi-infecciosos, es decir color de hoja muerta y ligeramente friables.

Bacteriología. — En otro punto hemos indicado la lista de las especies a las que se las ha asignado el rol etiológico en los procesos infecciosos intestinales, tocándonos al presente el insistir sobre el papel que en este concepto juega el coli-bacilo en la génesis de éstas afecciones, que nosotros la suponemos debidas casi exclusivamente en él.

Podría quizá objetarse que siendo el coli un huésped constante del intestino, no hay motivo para atribuirle acción tan preponderante; pero lo que pasa con esta especie es un fenómeno igual al que ocurre con el pneumococo, el estafilococo, el estreptococo y muchas otras familias bacterianas, que viviendo en calidad de saprófitos en las cavidades del organismo, sin revelar su presencia por ningún fenómeno, basta que una causa ocasional debilite la energía de las resistencias biológicas, para que de golpe tomen un carácter patógeno temible y amenacen la vida del enfermo, que solo deberá su salud a la integridad de los elementos de lucha o a la energía en la producción de anticuerpos de defensa.

Por consiguiente según nuestro concepto, el coli vive dentro del intestino al estado fisiológico como elemento normal de su flora, sin provocar molestias ni desórdenes, mientras que se conserva la normalidad funcional. Pero supongamas el caso, de la alimentación artificial; allí la leche de vaca dará lugar a residuos no asimilables y además fatigará las paredes gastro-intestinales, que deberan desarrollar un trabajo mayor que el

habitual, para digerir un alimento que no se encuentra convenientemente dispuesto. En estas condiciones, si bien el organismo gracias a su asombroso poder de adaptación reparará los defectos y luchará convenientemente durante algún tiempo, logrando evitar los trastornos gastro-intestinales, la repetición constante de las mismas causas, acabará por trastornar sus secreciones, que serán menos bactericidas y la defensa orgánica representada por las células de la capa superficial de la mucosa, será mucho menos enérgica, por lo mismo que estas células habiendo sufrido el contacto de líquidos irritantes y tóxicos, habran perdido una gran parte de su poder.

De manera pués que el equilibrio que podríamos llamar vital, se destruye; los microbios del intestino, especialmente el coli, no sufriendo ya la acción moderadora de las defensas normales se reproducen en proporción mayor a la que puede resistir el organismo y el proceso de infección queda establecido.

Esta teoría tiene como fundamento varias experiencias llevadas a cabo por distintos autores; así CHAUVEAU ha conseguido vencer la resistencia del cordero argeliano al carbunclo hemático, inyectándole cantidades masivas de cultivo y es un hecho conocidísimo en medicina experimental, que las inyecciones de pocas bacterias, no dán lugar sino a fenómenos de reacción local que presto desaparecen; la inyección de mayor dósis provoca reacciones de más grave significación que pueden llegar hasta la purulencia y por último, las dósis masivas determinan la septisemia. Aplicando ahora estos datos al caso particular en estudio podríamos decir que el coli en cantidad que podríamos llamar normal, es un microbio inofensivo, pero cuando aumenta el número y disminuye la función defensiva, entonces se convierte en francamente patógeno y dá nacimiento a la infección.

Estudiando en numerosos enfermos atacados de afecciones infecciosas del intestino, la composición de su flora bacteriana, hemos encontrado en el noventa por ciento de los casos el colibacilo al estado de pureza y en los diez restantes en mezcla con el enterococo, el bacilo facalis alcalígenes o el bífidus. El coli aislado se ha mostrado siempre fuertemente patógeno, para los

animales de laboratorio, lo que no ocurre con las especies de carácter banal y saprofitario.

Complicaciones. — Las que se presentan en el curso de esta afección, pueden ser varias; piodermitis, otitis supurada, muguet, enteritis folicular, etc., etc.; pero las que con mayor frecuencia se presentan, son las broncopneumonias y la meningitis. Tanto una como otra son esencialmente severas y producen la muerte en la inmensa mayoría de los casos.

La broncopneumonia entra habitualmente en escena, cuando las manifestaciones infecciosas habían empezado a ceder; su aparición es insidiosa, manifestándose principalmente por gran disnea y tos seca ligeramente dolorosa. A la auscultación se encuentran focos múltiples diseminados en ambos pulmones, particularmente en la región de las bases. Una vez declarada la broncopneumonia, su marcha se prolonga por varios días, durante los que se presentan nuevos focos, que agotan las fuerzas del paciente hasta que llega el resultado fatal en plazo próximo.

La meningitis se revela por cefalalgia intensa, vómitos y estado soporoso; el niño cierra obstinadamente los ojos y no quiere despertar con ningún pretexto. En otros casos la meningitis tiene una invasión más dramática; el enfermito estando en condiciones relativamente favorables, bruscamente presenta vómitos, rígidez de las extremidades, o pistótonos y desviación de los ojos y la total pérdida del conocimiento. La meningitis termina por la muerte en la inmensa mayoría de los casos.

Tratamiento. — Los tratamientos preconizados en las afecciones infecciosas del intestino, son tan múltiples y variables, que según las doctrinas que han dominado sucesivamente en la ciencia, se ha empleado los antitérmicos, los desinfectantes intestinales, la balneoterapia, el régimen diestético y la bacterioterapia.

Cuando aún no se conocía su causa íntima, los clínicos forzosamente tuvieron que reducirse a una terapéutica sintomática y como el síntoma preponderante es la fiebre, a dominarla se redujeron todos sus esfuerzos, para lo que emplearon la quinina, antipirina, piramidon, aspirina. Estas sustancias fue-

ron de resultados aparentemente favorables; pues bajando la fiebre en uno o dos grados, producían el pasajero bienestar del enfermo, que gozaba de evidente mejoría por algunas horas. Desgraciadamente, agotada su acción terapéutica, la fiebre volvía con igual o mayor violencia que antes y las nuevas dosis de antitérmicos raro era que dieran resultados tan favorables como al principio.

Con la era microbiana se abrieron horizontes nuevos para el tratamiento de las distintas afecciones de orígen infeccioso y como bajo la sabia impulsión de LISTER, los antisépticos habían provocado una verdadera revolución en el dominio de la cirugía, se pensó que se podía obtener para las afecciones infecciosas de orígen interno, lo que se había tan fácilmente conseguido para las de carácter quirúrgico. Con esta idea los sabios empezaron a buscar sustancias antisépticas que fueran de fácil ingestión y de energía bastante para aniquilar la flora microbiana del aparato digestivo. Sucesivamente se preconizaron el naftol, alfa y beta, el salol, la naftalina, el benzonaftol, el aniodol, el ácido láctico, la tintura de yodo y varias otras más cuyas virtudes eran motivo de entusiastas elogios por parte de sus respectivos panegiristas.

Desgraciadamente el prestigio de los pretendidos antisépticos intestinales, se fundó sobre experiencias in vitro y con sus resultados se creyó que se podría obrar en el organismo enfermo, en igualdad de condiciones que en los frascos de experiencia. Pero pronto se apercibieron los observadores que para conseguir de estos medicamentos el fin perseguido, era indispensable usarlos a dosis lo suficientemente elevadas para que su acción antiséptica fuera útil, lo que no era posible sin provocar fenómenos de intolerancia y hasta intoxicación y luego que el remedio llegara al punto en que debería obrar, conservando sus virtudes, lo cual era prácticamente imposible, una vez que debía encontrarse con el jugo gástrico poniéndose en contacto y las secreciones intestinales que forzosamente habrían de obrar sobre su composición, transformándola en cuerpo inerte unas veces y otras desdoblándole en sus componentes, no siempre inofensivos. Tal pasa con el salol, que se transforma en ácido salicílico y fenol y a tiempo de eliminarse por el filtro

renal, motiva nefritis tóxicas, que en lugar de mejorar la situación del paciente la agravan mucho más.

Ocupándose el Dr. MORQUIO de los antisépticos en su excelente tratado sobre los desórdenes gastro-intestinales del lactante, dice: « Se ha hecho un uso considerable del salol, benzonaftol, salacetol, sustancias que han gozado de gran boga, pero que hoy son poco utilizadas». En otro punto declara que por lo que a su práctica se refiere, la solas sustancias que emplea son el ácido láctico o la pepsina clorhídrica. La opinión del Dr. MORQUIO, cuya competencia y prestigio son universalmente reconocidos, debe tenerse en cuenta y viene a justificar lo que decíamos anteriormente, es decir que las sustancias antisépticas no tienen valor efectivo.

Purgantes. — Se les ha empleado en gran escala; su uso responde a una concepción lógica, puesto que eliminan las materias excrementiciales, librando al organismo de las fermentaciones, que son la causa principal para la alza de la temperatura. Las sustancias empleadas son el aceite de ricino, el citrato de soda, sulfato de magnesia y el calomel, que para nosotros debe ser preferido, una vez que goza de propiedades no únicamente purgativas, sino antisépticas, diuréticas y colagogas.

La acción de los purgantes no podrá nunca constituir todo el tratamiento; siendo éste más bien un recurso de iniciación que debe ser completado por otros que tengan por objeto dominar definitivamente al elemento bacteriano.

Régimen. — Auxiliar indispensable en el tratamiento de las afecciones que nos ocupa, lleva como objeto principal el de reducir las sustancias capaces de dar por su descomposición ptomainas, toxinas, que reabsorbidas al nivel de las vellosidades del intestino son las que provocan fiebre por una parte y por otra la toxhemia.

El régimen consiste en reglamentar severamente la alimentación del niño y después en darle sustancias nutritivas, que no sean buenos medios de cultivo para la flora bacteriana. A este objeto responde la dieta hídrica, el uso de las sustancias amiláceas, la leche agria, el caldo de hierbas y otros medios que son de uso corriente en la terapéutica infantil.

Llegamos ahora a la bacterioterapia de las afecciones intestinales, que ha sido el primer paso dado en el camino de la terapéutica biológica, cuyas fecundas aplicaciones cada día mejor estudiadas y comprendidas constituyen uno de los más gloriosos timbres de la genial labor del profesor METCHNIKOFF.

Sabemos ya que mientras los portentosos descubrimientos de la bacteriología habían puesto en claro el carácter de muchas enfermedades infecciosas como la difteria, el cólera, las disenterias, la pneumonia, erisipela y otras cuyos agentes productores habían sido aislados e identificados, el capítulo de las afecciones intestinales poco o nada progresó no obstante su indiscutible importancia. Con los estudios de ESCHERICH, TISSIER, LESAGE, KLEIN y otros autores, se creyó por un instante que el problema quedaría resuelto en breve plazo, pero pasado el entusiasmo del primer momento la incógnita permaneció impenetrable y los microbios denunciados como causantes de estas lesiones perdieron su prestigio, de tal suerte que NOBÉCOURT y RIVET, manifestaron que las modificaciones de la flora intestinal en el niño enfermo deben considerarse sin valor etiológico alguno y solamente como fenómenos testigos al mismo título que la diarrea.

Pero no obstante el fracaso de las teorías, queda en pié el hecho tangible, es decir la enfermedad y como era forzoso darle una explicación cualquiera que élla fuese, para explicar su génesis, se pensó en atribuir las enfermedades del tubo digestivo a un proceso de autointoxicación. Al gran clínico BOUCHARD se debe el mérito de haber desarrollado esta hipótesis que la prestigió con varias observaciones y experiencias sobre la toxicidad del contenido intestinal, de las cuales dedujo que la putrefacción juega un papel preponderante en la toxicidad de las materias fecales, aunque menor de lo que se la supone, siendo los cuerpos más tóxicos la potasa, el amoníaco y otro mal caracterizado, insoluble en el alcohol.

Las numerosas tentativas que siguieron a los trabajos de BOUCHARD, encaminadas a caracterizar la descomposición íntima del veneno de las autointoxicaciones, quedaron sin un resultado definitivo y varios años después cuando el congreso de Wiesbaden, FREDERICH MÜLLER, encargado de informar sobre tan

importante tema, declaró que era difícil trazar el cuadro de autointoxicaciones por lo mismo que son muy variables las condiciones en las que se producen.

MÜLLER admite la posibilidad de que los fenómenos de putrefacción y descomposición que tienen lugar en el estómago y el intestino, puedan dar lugar a productos innegablemente perjudiciales, como por ejemplo los ácidos butírico, acético, el fenol, indol, hidrogeno sulfurado, escatol y amoníaco; pero niega el papel de los microbios de la flora normal del intestino, a cuyos productos les supone inofensivos, por la razón de que el organismo se encuentra habituado a ellos. Termina MÜLLER su informe, indicando que la suma de datos precisos obtenidos por el estudio de las autointoxicaciones intestinales, da un resultado *vergozosamente insignificante.*

BRIEGER, que en compañía del autor que antecede debia dictaminar sobre el mismo sujeto, indica que todos los resultados que ha obtenido en vista de determinar el equivalente tóxico del contenido intestinal, han sido negativos.

Posteriormente CHARRIN, LE PLAY, ROGER y FALLOISE, en vez de pretender estudiar la toxicidad de los componentes de las materias fecales, han buscado lo que podríamos llamar la toxicidad global, tomando el contenido de los distintos segmentos del intestino e inyectándolos a los animales de laboratorio. FALLOISE, que es el que con mayor empeño ha estudiado este importante sujeto, crée que los fenómenos de putrefacción no se encuentran de acuerdo con la energía tóxica y para probar esta afirmación, toma materias fecales frescamente evacuadas, las deja en la estufa por 48 horas, pasadas las cuales, efectúa las inyecciones de prueba que dán en lugar de aumento, una sensible disminución de la toxicidad. Este hecho aparentemente paradojal, ha sido satisfactoriamente explicado por ADLF. SCHIDT, que ha demostrado que las materias fecales mantenidas en la estufa a 37 grados por 48 horas, sufren la fermentación precoz que consiste en un aumento de los coli-bacilos, con persistencia de la reacción ácida; esta fermentación precoz nada tiene que ver con la verdadera putrefacción que solo empieza al tercer día con desprendimiento de amoníaco y reac-

ción alcalina; por consiguiente, las conclusiones de FALLOISE no pueden ser aceptadas.

Vemos pues cuán poco ha progresado la ciencia en la interpretación de la génesis de las afecciones intestinales; pero este fracaso, no ha impedido que se busque empeñosamente los medios de curarlas, que en último análisis es lo que interesa a la humanidad, que ningún provecho saca de las discusiones dogmáticas y lo que exige es que se curen sus dolencias. ESCHERICH ya había llamado la atención sobre el hecho de que las putrefacciones determinaban el cambio de la reacción ácida en alcalina y como en esa época los dos términos de infección y putrefacción se confundían, aconsejaba para el tratamiento de estas entidades mórbidas, el uso de microbios generadores de ácidos.

Posteriormente METCHNIKOFF, cuya habilidad como experimentador es universalmente conocida, estableció los primeros fundamentos técnicos del antagonismo bacteriano. La experiencia que sirvió de base a sus geniales investigaciones fué la que se menciona en seguida. A conejillos pequeños alimentados por el pecho si se les hacía ingerir cultivos de vibrión colérico, se contagiaban rápidamente de la enfermedad, mientras que los de mayor edad y alimentados por vegetales, resistían perfectamente a la prueba; buscando la causa de esta inmunidad, METCHNIKOFF llegó a descubrir que en el intestino del conejo adulto existía un microbio liquificante de la gelatina, capaz de proteger a los animales en experiencia de la acción patógena del vibrión colérico

En el campo de la pediatría es al Dr. JAGER, que se deben los primeros ensayos, habiendo en 1898 dejado entrever la utilidad que reportaría este antagonismo bacteriano en las afecciones intestinales, en las que se podía recurrir a dos medios: o la alimentación estéril o la ingestión de especies antagónicas que fueran inofensivas para el individuo. El gran químico alemán QUINQUE expresaba casi al mismo tiempo sus convicciones diciendo: puesto que la antisepsia intestinal teniendo tan frágil base, era natural pensar en algún otro medio para influenciar las descomposiciones bacterianas; de aquí la idea de sustituir la mala hierba por otra útil, aprovechando el antagonismo

bacteriano perfectamente demostrado por los cultivos artificiales.

Roos, inspirándose en estas mismas ideas, ensayó las levaduras en enfermos de constipación habitual y logró en la mayor parte de ellos, efectos favorables; si bien las levaduras esterilizadas a 130° daban igual resultado, lo que indica que la función laxante no era de orígen vital, sino posiblemente debida a sustancias purgativas, que las levaduras tienen en su organismo. Este mismo observador continuando sus investigaciones, ensayó los cultivos de coli-bacilo, que encerrados en cápsulas gelatinizadas, hacía ingerir a los extreñidos pertinaces, obteniendo éxitos que no se repetían cuando se empleaban los cultivos esterilizados, lo que probaría que el beneficio conseguido con el coli, era motivado por la actividad bacilar.

Brudzinski, aprovechando de una demostración debida a Baginsky, que comprobó que el bacilo lactis aereógenes, impedía in vitro el desarrollo de un microbio del género proteus que licuaba la gelatina y habiendo encontrado en varias diarreas infantiles este microbio, pensó en utilizar los cultivos del bacilo lactis aereógenes. En tres niños atacados de diarreas fétidas, hizo la experiencia y todos los tres en pocos días mejoraron, habiendo desaparecido el mal olor de las deposiciones, que de alcalinas que eran se hicieron ácidas.

La bacterioterapia de las enfermedades infecciosas del intestino, está basada en dos principios: empírico el uno y científico el otro. El primero consiste en el empleo de ciertas sustancias alimenticias, que contienen abundante flora y el segundo en utilizar las funciones antagónicas de algunas especies microbianas. Corresponde a aquellas el uso de la leche fermentada de rumiantes o equinos, que encierra una población bacteriana numerosa, alimento que la observación ha demostrado que contribuye poderosamente a la buena salud habitual de los pueblos que usan estas sustancias, como el kumis y el kefir de consumo diario en los pueblos del Cáucaso y de la Siberia Rusa.

La base científica se encuentra en el estudio de las propiedades antagónicas de las especies bacterianas, hecho sobre el cual el sabio profesor Bienstock ha llamado la atención, com-

probando que el motivo por el cual la leche no obstante las inmejorables condiciones que presenta para su putrefacción no sufre este accidente, se debe no a que contenga sustancias químicas que la garantizan, como habían supuesto algunos observadores, sino a que sirven de medio de cultivo al coli bacilo y al lactis aereógenes que son los que se oponen al desarrollo de las especies de la putrefacción. Las pruebas presentadas son concluyentes, por ejemplo, si en la leche sembrada con estas dos especies, se ponen el proteus y el Chauvei, la leche no sufrirá ninguna modificación especial, porque el desarrollo de los primeros, impedirá el de los segundos y la caseina quedará sin modificarse ni sufrir la transformación pútrida.

Dos sabios del Instituto Pasteur de París, que se propusieron comprobar estos estudios, TISSIER y MARTELLY, tomaron con este objeto caldo mineral añadido de azúcar y fibrina, luego de sembrarle con el coli-bacilo y el bacilus putrificus, vieron que la fibrina quedaba indefinidamente íntegra, sin experimentar cambio ninguno. Como el medio por la fermentación del azúcar tomaba una reacción ácida, pensaron que esta acidez era la causa de la integridad de la fibrina y suprimiendo este cuerpo de la composición del medio de cultivo, la putrefacción de la fibrina conforme a sus previsiones se produjo rápidamente. Las conclusiones de TISSIER y MARTELLY no es posible aceptarlas en toda su amplitud, pues existen numerosas observaciones que demuestran que esta acción antipútrida, se debe no únicamente a la producción de cuerpos ácidos, sino a una verdadera función antagónica entre el coli y los agentes de la putrefacción.

No obstante lo dicho y sin caer en la exageración de algunos bacteriólogos, que le han atribuído al coli-bacilo una larga serie de enfermedades, de las que de ninguna manera se le puede hacer responsable, es evidente que este microbio goza más bien de propiedades patógenas y no defensivas y como hace notar METCHNIKOFF, constituye un enemigo que nutrimos en nuestro seno y que solo espera el momento propicio para hacerse ofensivo.

Otros microbios juegan también igual papel antagónico con respecto a los agentes de las putrefacciones y entre estos el bacilus bifidus, que impide el desarrollo de varias especies peligrosas y en los niños particularmente, garantiza la flora normal. Esta función útil es de tal suerte clara que basta el exámen microscópico de las deyecciones, para declarar si un niño está bien o mal alimentado.

Dentro de la inmensa familia bacteriana, los bacteriólogos hicieron notar que los microbios productores de ácido láctico, eran de acción antagónica más eficaz y entre estos, el bacilo búlgaro, descubierto casi al mismo tiempo por MASSOL en Génova y COHENDIE y MICHELSON en el Instituto Pasteur de París; es un organismo que produce tan fuerte proporción de ácido láctico que ciertas razas pueden dar hasta 25 gramos por litro. El bacilo búlgaro, se ha revelado no solamente como fuerte productor de ácido, sino como contrario al coli, cuyo cultivo si bien no impide, le quita el poder de producir sustancias de la serie aromática, especialmente el fenol, del que en los cultivos líquidos del coli siempre se puede constatar la presencia.

La acción del bacilo búlgaro sobre el intestino, ha sido objeto de varios estudios por parte de BOLOGNESI, quién tomó un lote de ratones y les sometió a la alimentación mezclada con bacilos búlgaros vivos, mientras que los testigos recibieron la ración ordinaria, libre de toda mezcla; en estas condiciones, los animales que habían recibido los bacilos búlgaros, presentaron un desarrollo mejor, las crían crecieron más pronto, alcanzando tallas mayores y las putrefacciones del intestino quedaron reducidas al mínimum. Examinando las deyecciones, fácil fué mediante los procedimientos corrientes de laboratorio, comprobar que el bacilo búlgaro existía en gran cantidad, mientras que las otras bacterias eran relativamente raras.

En el hombre una experiencia parecida fué tentada por COHENDIE, quién habiendo determinado la cantidad de éteres sulfo-conjugados en sus orinas, durante 25 días mientras seguía su régimen habitual de vida, tomó cultivos de bacilo búlgaro en la leche durante 74 días, y en este tiempo determinó igualmente la cantidad de los éteres sulfo-conjugados, que son

la resultante de las putrefacciones y observó que habían considerablemente disminuído.

Las interesantes experiencias de COHENDIE, motivaron por parte de los sabios alemanes LUERSSEN y KUHN, una serie de trabajos cuyos resultados difieren sensiblemente de los del profesor francés, diferencia que se debía en concepto de METCHNIKOFF a que los sabios alemanes no siguieron un régimen alimenticio especial, lo que forzosamente tiene que quitar importancia a sus conclusiones.

El profesor METCHNIKOFF que ha sido el entusiasta panegirista de la saludable acción del bacilo búlgaro, funda su convicción en los resultados obtenidos en su propio organismo mediante el uso de la leche agria, gracias a la cual logró curar de una enorme anasarca de orígen digestivo, que había resistido victoriosamente no solo a la acción de las más variadas terapéuticas sino a la solicitud de los más reputados médicos, tanto de París como de varias Universidades alemanas.

Desde aquella época, el empleo del bacilo búlgaro se ha popularizado grandemente y se le usa con positivas ventajas en múltiples afecciones del aparato digestivo.

La doctrina hoy aceptada en la ciencia, es la de que el bacilo búlgaro es antagónico de los microbios de la putrefacción intestinal, pero para su uso corriente tiene dos inconvenientes, ser poco seguro en sus resultados y requerir una verdadera instalación industrial bien montada para prepararle, lo cual le quita una parte de su mérito.

Vacunoterapia. —Los primeros trabajos sobre el papel inmunizante de las vacunas se debieron a PASTEUR, que durante los años 1880 y 1881, se dedicó a estudiar una epizootia bastante frecuente en las gallinas, la que determinaba en pocos días el despoblamiento completo de los criaderos. El cólera de las gallinas, entidad mórbida de antiguo conocida había resistido siempre a los esfuerzos de los veterinarios, que para limitar sus destrozos no contaban con ningún medio eficaz. Respecto a los caracteres de la epizootia, fué un veterinario alsaciano MORIZ, quién en 1879 los señaló haciendo constar su gran malignidad capaz de producir la pérdida del 90 % de los animales atacados. Algunos años más tarde, PERRONCITO

sospechó la existencia del microbio que lo describió como formado por pequeños puntos y sobre estos antecedentes TOUSSAINT después de repetidas experiencias declaró que realmente a este microbio, era al que la epizootia debía sus caracteres destructores.

Aislado el microbio se pudo estudiar en todas sus manifestaciones mediante las resiembras sucesivas, en las que pronto PASTEUR descubrió un hecho de gran significación para el porvenir de la ciencia, que debía beneficiar en escala no sospechada, de las geniales deducciones del padre de la bacteriología. Este hecho en su más sencilla expresión es el siguiente. Si los microorganismos del cólera de las gallinas se cuida de resembrarlos todos los días, conservarán indefinidamente su virulencia primitiva, pero si se inocula un cultivo viejo, este en lugar de producir la muerte no motiva sino una ligera reacción pasajera, después de la cual si al animal así preparado se le hace la inyección de una dósis de cultivo virulento, la resiste, mientras que los animales testigos perecen en un plazo más o menos corto. Este hecho ha sido el orígen de las fecundas y be las conquistas de la bacteriología sobre la inmunidad adquirida y a ellas debe la humanidad beneficios incalculables.

Las investigaciones de PASTEUR señalaron el principio de una larga serie de estudios, entre los cuales marcan fecha memorable, los de WRIGHT, que mediante la inyección de cultivos calentados de bacilo de EBERTH, consiguió la inmunidad contra la dotienenteria.

Como en otro trabajo presentado a este mismo Congreso ya se ha estudiado en detalle todo lo que a la historia de las vacunas se refiere, no insistiremos hoy sobre este asunto, limitándonos a lo que se relaciona con las vacunas anti-colibacilares que son las que motivan esta comunicación.

Las vacunas contra el coli-bacilo, nacieron a raíz del fracaso de los sueros, fracaso ocasionado por la multitud de especies que encierra esta familia, especies que siguiendo los principios que rigen al fenómeno de la inmunidad, son rigurosamente específicas, es decir que el suero preparado con la variedad A del coli no tiene acción alguna contra las afecciones causadas por el coli B o C. Como es difícil si no imposible obtener una

polivalencia absoluta en los sueros por el peligro de las reacciones y porque puede la acción de una especie disminuir o neutralizar la de otras, resulta que los sueros anti-colibacilares no pasaron del terreno de las experiencias del laboratorio.

La importancia de una vacuna anti-colibacilar fluye de la multitud de afecciones que este microbio puede causar, de las cuales las principales son las siguientes, enunciadas por DOPTER y SACQUEPÉE en su tratado de bacteriología.

Como afecciones generalizadas, septicemias de gravedad variable, que generalmente toman su orígen en un foco infeccioso localizado de donde el microbio pasa a la circulación; metritis y afecciones de las vías urinarias.

Como afecciones localizadas tenemos:

En el aparato digestivo: cólera nostras, diarrea de los niños, apendicitis, amigdalitis, abscesos del hígado.

Vías biliares: angiocolitis supurada, ictericia benigna o infecciosa y quizá litiasis biliar.

Vías urinarias: cistitis, pielonefritis, infección urinaria.

Aparato respiratorio: pleuresía, broncopneumonía.

Aparato circulatorio: endocarditis infecciosa, pericarditis, flebitis.

Sistema nervioso: meningitis.

Aparato locomotor: osteitis.

Tejido celular: flemón, flemón gaseoso.

Se debe a HARRIS, SCHEIDEIDER, ROSS y OHLMACHER, las primeras tentativas de vacunoterapia anti-colibacilar, los que valiéndose de stock vacunas, las ensayaron en algunos casos de cistitis, pielitis, fístulas intestinales, colecistitis y otras afecciones, en las que los resultados obtenidos fueron relativamente buenos. Otros autores, HALE, WHITE y EYRE, aplicaron esta terapéutica en el tratamiento de las enterocolitis con éxito igualmente féliz.

Por su parte TUFFIER, comunicó a la Sociedad de Cirugía de París, en Marzo de 1910, un caso clínico interesante, en el que se trataba de una enferma de pielonefritis gravídica, dolencia siempre peligrosa y de marcha crónica, en la cual tres inyecciones de vacuna permitieron que el embarazo siguiera su curso normal y que la lesión renal curara definitivamente.

A OVE WULFF de Copenhague, se debe el trabajo más completo y serio sobre este importante capítulo. Comenzó este investigador por comprobar la comunicación de SCHNEIDER al Congreso alemán de Urología, en 1909, en la que se mencionaban diez casos de afecciones del aparato urinario de orígen coli-bacilar, que fueron tratados con resultado excelente por la vacuna. WULFF corrobora los éxitos de SCHNEIDER y después de cuidadosas comprobaciones en el mes de Febrero de 1910, da a conocer su técnica que consiste en lo siguiente: Se toman las orinas por cateterismo de la vejiga; se las cultiva independientemente las de cada enfermo y luego de identificar la especie por las reacciones propias: fermentación de los azúcares, presencia del indol, cultivo en medios coloreados, fijación del complemento; se hacen siembras en gelosa que se ponen a la estufa a 37° por 24 horas. En seguida se diluyen las colonias en el agua fenicada al medio por ciento, se las calienta por una hora a 60° en el baño-maría y se numeran por los métodos conocidos. La primera vacuna de WULFF contenía 10 a 25 millones de bacterias por centímetro cúbico, pero como estas dósis le parecieron insuficientes, las aumentó progresivamente hasta llegar a 1,000,000 por c.c.

El número de enfermos tratados por WULFF fué de 23, entre los cuales 7 curaron, 11 mejoraron y 5 no fueron influenciados por la vacuna. Las aplicaciones se hicieron siempre por la vía subcutánea. Las afecciones sometidas a la terapéutica anticolibacilar, fueron en su gran mayoría en afecciones del aparato urinario.

Con el nombre de hétero-bacterioterapia, los Drs. KRAUS, PENNA y BORODINO CUENCA de Buenos Aires, presentaron a la primera Conferencia de la Sociedad Sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología, celebrada en 1917, una importante comunicación, en la cual después de mencionar los estudios SATAGACHI ICHIKAVA, sobre las ventajas de las inyecciones endovenosas de cultivos de bacilo tífico en el tratamiento de la dotienenteria y las de PENNA del Hospital Muñiz, estudiaron los resultados obtenidos por ellos gracias al siguiente experimento. Una mezcla de b. coli esterilizada por el éter siguiendo la práctica de VINCENT, fué inyectada a la dósis de un

millón de gérmenes y por vía endovenosa a un enfermo de fiebre tifoidea. Los resultados fueron en todo semejantes a los que se obtienen con igual medio pero aprovechando del bacilo tífico; el mismo escalofrío después de la inyección y luego de una alza pasajera de la temperatura, el descenso que a veces se mantenía definitivamente. Como consecuencia de esta observación dedujeron las siguientes enseñanzas cuya importancia es fácil apreciar, por lo mismo que tienden a destruir principios hasta hoy universalmente aceptados. « Hasta ahora se creía que era sólo posible influenciar la dotienenteria por medio de los antigenos o anticuerpos, siempre que fueran de naturaleza específica; la vacunobacteroterapia de WRIGHT es específica por emplear para el tratamiento de las enfermedades vacunas preparadas con los mismos gérmenes que las producen. Sabemos actualmente que en contra de este principio de especificidad, que se puede influenciar sobre la enfermedad por bacterias no específicas ».

Antes que los bacteriólogos argentinos, otros autores habían hecho ensayos de hétero-bacterioterapia; así RUMPF en 1893, usó el bacilo piociánico en casos de tifoidea y en 1911, REYNAUD anunció haber conseguido buenos resultados mediante la vacuna con bacilo tífico en varias afecciones agudas: peritonitis, flegmones y también en lesiones crónicas, como ovaritis, reumatismos, salpingitis, osteomielitis.

Entusiasmados por las experiencias de KRAUS, ENRIQUEZ y GAUDINO hicieron en el servicio del profesor ZÁRATE, inyecciones endovenosas de coli-bacilo en casos de infección puerperal, en los que las enfermas después de presentar reacciones semejantes a la que sigue en las inyecciones con bacilo de EBERTH presentaron mejorías innegables seguidas en varias de ellas por la curación definitiva.

La comunicación de KRAUSS y MAZA ha inspirado muchas otras investigaciones, entre ellas las de IRIBARNE, MERLO, MARTINEZ GUITERES VACA, PEYRANO, CALZADO y ARGERICH, autores que han usado el método hétero-bacterioterápico en 40 casos de infección puerperal con resultados favorables en la mayor parte de las enfermas.

En Austria y Alemania, estos trabajos fueron también objeto de singular estudio y WERNER, LUDKE, VON DE CASTELO y ZUDNIK confirmaron las conclusiones formuladas por los investigadores bonaerenses.

Conocidas las reacciones que determinan las vacunas por vía endovenosa, se ha buscado una explicación científica de su mecanismo; para BIEDL, se trata de una reacción anafiláctica, opinión que también profesa GROER, con la aclaración de que en su concepto es un desequilibrio en el poder de reacción del organismo. DE CASTELO refuta esa opinión y crée más bien que es una acción antibacteriana; ICHICAVA mira la reacción térmica como motivada por la movilización de nuevos anticuerpos; nosotros nos inclinamos en este sentido y aunque experimentalmente aún no ha sido posible poner de manifiesto esta hiperproducción de anticuerpos, pensamos que pronto la ciencia encontrará el medio de poderla demostrar.

Nuestra experiencia propia sobre la hétero-bacterioterapia, es muy limitada y se reduce a un caso de infección puerperal de forma gravísima, en la cual habiendo todos los recursos terapéuticos fracasado, la inyección de vacuna anti-colibacilar dió resultados sorprendentes. Las dósis empleadas fueron de 250 millones de bacterias por dósis y las inyecciones se hicieron por vía intra-muscular. A la segunda inoculación, se pudo apreciar un marcado descenso de la temperatura que se acentuó con las dósis siguientes, habiéndose obtenido la curación en un caso que se le suponía perdido. Desgraciadamente no se hizo ningún estudio bacteriológico de la secreción puerperal, que habría sido de gran interés, para afirmar si se trataba de hétero-bacterioterapia o simplemente de vacunoterapia específica, pues la infección que señalamos podía haber sido causada por el coli, en cuyo caso la interpretación del hecho debería ser diferente.

La vacuna que preparamos en el Instituto Nacional de Bacteriología es de tipo polivalente y en su composición entran 5 especies nacionales y dos extranjeras. Las especies nacionales provienen, 3 de casos de infección intestinal de forma grave, una de cistitis colibacilar y la última de las aguas contamina-

das de ESCORQUE. Las extranjeras son de laboratorios de Viena y Estados Unidos.

Caracterizados rigurosamente los cultivos, mediante las distintas reacciones de identificación, se les siembra de tubos de gelosa que se mantienen en la estufa a 37° durante 24 horas. Se comprueba su pureza, se les resiembra en agua petonizada, que debe permanecer 42 horas a la estufa a 37°. Luego se mezclan los distintos cultivos en un matraz Erlenmeyer y se numeran las bacterias que contienen por c.c. Por la adición de suero fisiológico y mediante un sencillísimo cálculo, se preparan tres diluciones que deben contener respectivamente 125, 250 y 500 millones de bacterias por c.c. Se lleva la vacuna durante dos horas al baño-maría a 53°, se le añade una pequeñísima cantidad de un antiséptico débil que asegure su conservación y se le encierra en ampollas de vidrio soldadas a la lámpara. Las ampollas se mantienen otras dos horas al baño-maría a 53°. Para asegurarse de que la esterilización es completa, se siembra la vacuna en gelosa que se pone a la estufa; el desarrollo debe ser nulo.

Antes de entregar la vacuna al público, se hace una última comprobación que consiste en inocular 1 c.c. en un curiel por vía subcutánea de la solución de 500 millones por c.c. La temperatura no debe ser mayor de medio a un grado.

La duración de la vacuna es próximamente de dos años, trascurridos los cuales pierde una parte de su eficacia.

El punto de inoculación es diferente en el adulto o el niño; en el primero se escojerá la impresión deltoidea o la fosa supraescapular que son las más tolerantes y se hará la inyección por vía subcutánea. En el niño es preferible la fosa ilíaca. Son múltiples las indicaciones de la vacuna, pudiéndosela usar en todas las afecciones de orígen coli-bacilar, cualquiera que sea su localización y lo mismo en las formas agudas que en las crónicas.

Las reacciones de la vacuna son locales y generales; las primeras se reducen a un ligero dolor en el punto inoculado con enrojecimiento de la piel. Las segundas consisten en un aumento de la temperatura que habitualmente se manifiesta a las dos horas de la inyección, movimiento febril que rara vez pasa

de medio grado. A las 24 horas la temperatura baja un grado y en ocasiones hasta más, aunque tampoco es raro que esta primera inoculación no produzca descenso de temperatura. Los fenómenos locales desaparecen en menos de un día.

Los resultados de la vacunoterapia son diferentes según la localización del coli-bacilo y en las historias clínicas que se detallan a continuación se podrá comprenderlas mejor. Por punto general, cuando se trata de las infecciones al intestino, el primer síntoma influenciado por el tratamiento, es el estado saburral de la lengua, que de seca y sucia que era, se muestra después de la primera inyección húmeda, comenzando a limpiarse. Otro síntoma sobre el cual obra rápidamente, es la fétidez de las deyecciones que con una o dos dósis pierden su primitivo mal olor.

En las afecciones del aparato urinario: cistitis, nefritis, pielonefritis, la manifestación que en primer término sufre la acción favorable de la vacuna, es la purulencia de la orina, que disminuye considerablemente, pudiéndose constatar que las orinas que en los casos de afecciones del riñón o de la vejiga se descomponen rápidamente tomando un olor amoníacal, pierden esta facilidad de fermentación y se conservan por un tiempo igual al de la orina normal.

¿Cómo obra la vacuna? Este es un punto sobre el cual aún sería prematuro pronunciarse, necesitándose nuevos estudios que fijen de una manera concreta, el mecanismo intimo de la vacuna, sobre todo en el caso de la anticolibacilar que obra posiblemente en forma distinta que las otras vacunas.

Para sostener esta opinión, tenemos muchas razones. Recordando desde luego lo que ocurre con las vacunas bacterianas, podemos decir que su influencia sobre el organismo, se traduce por la mayor producción de anticuerpos y en especial bacteriolisinas, que en la lucha defensiva se suman a los otros elementos citológicos o humorales, que tienen por objeto desembarazar la economía del antígeno ofensivo, cuya presennia local o general es la causa de la enfermedad, que desaparecerá tan pronto como este antígeno consiga ser aniquilado. En todos estos casos, se trata de antígenos extraños al organismo, en el que han penetrado por causas accidentales y que no pueden per-

manecer indefinidamente en él, siendo su ciclo la curación o la muerte.

Diferente es el mecanismo de la infección colibacilar; aquí no se trata de un antígeno extraño al organismo, sino de un huésped ordinario e inofensivo, que sólo por causas especiales ya señaladas en otro punto, cambia de naturaleza y se hace patógeno. Por otra parte este antígeno sólo excepcionalmente se generaliza, siendo la regla que quede en el lugar que ocupa en estado fisiológico, desde donde provocará los desórdenes que traducen su actividad y virulencia, únicamente merced a la reabsorción de las toxinas. De aquí que los anticuerpos de la serie bacteriolítica, no sean de utilidad, pues no les será posible obrar sobre el coli, que ocupando el canal digestivo, se encontrará a cubierto de su función depuradora.

Sin embargo de lo dicho, algunos autores LAMIERRE, ACHARD, GRENET, HANOT y BOIX, han descrito casos de septisemia colibacilar y ENRIQUEZ, LAFITTE, BERGE y LAMY creen que el mejor medio para el diagnóstico diferencial de estas septicemias es la hemocultura. Nosotros la hemos practicado durante bastante tiempo en todos los casos en los que clínicamente habíamos diagnosticado infección colibacilar y ni una sola vez, hemos obtenido resultado positivo, lo que nos autoriza a declarar que si el coli se generaliza en la sangre, es únicamente en casos excepcionales y probablemente sólo cuando circunstancias especiales dependientes del organismo del enfermo, le permiten esta invasión sanguínea.

El mecanismo de la acción de la vacuna colibacilar es para nosotros diferente, que el de las otras vacunas y para comprenderle, empezaremos por indicar que según nuestra opinión, el coli es peligroso no por sí mismo, sino por los productos de secreción a los que da lugar, los que reabsorbidos por las mucosas, provocan fenómenos toxihémicos, que son los que en último análisis causan todos los trastornos de las afecciones dependientes de este microbio. Supongamos ahora que en un enfermo de infección del intestino, se inyecta una dósis de vacuna; inmediatamente que esta ha penetrado en la economía, dará según las teorías de EHRLICH nacimiento a anticuerpos de distintas órdenes, de los que las bacteriolísinas circu-

larán en la sangre y como allí no existen bacterias sobre las que puedan obrar,q uedarán por cierto tiempo en la circulación, de donde paulatinamente irán desapareciendo. Los anticuerpos de segundo orden o antitoxinas, encontrarán a las sustancias segregadas por el microbio sobre las que se fijarán, neutralizando e impidiendo su función dañina sobre las defensas orgánicas, que libres de todo obstáculo podrán luchar mejor, determinando el proceso de curación. Veamos otro caso: admitamos que la inyección de vacuna en lugar de efectuarse en el momento oportuno ha sido hecha demasiado tarde y cuando los elementos celulares, así como los plasmáticos, habían fijado la acción de las toxinas; en este caso la producción de antitoxinas será nula y el organismo perecerá en medio de los fenómenos de envenenamiento.

En las otras afecciones en las que el coli bacilo es directa y personalmente ofensivo, como por ejemplo en las cistitis y nefritis, la vacuna dará nacimiento a cadenas bacteriolíticas, como antitoxinas ambos elementos defensivos contribuirán a la integridad orgánica. Historias clínicas.

En nuestros archivos tenemos alrededor de 50 casos de procesos infecciosos del intestino tratados por la vacuna colibacilar, pero como en todos se repiten poco más o menos los mismos fenómenos, sólo detallaremos las historias clínicas que mayor interés ofrezcan.

L. A. 4 años de edad; padres sanos si bien muy débiles, especialmente el padre tiene un tinte amarillento que revela un estado poco satisfactorio de salud.

La niña ha sido alimentada por la madre hasta la edad de 4 meses, en los que por la falta de leche se vió obligada a someterla a la alimentación artificial por el biberón. El desarrollo se realizó en condiciones que podríamos llamar normales, si bien la chica presentaba un color anémico habitual y un carácter poco alegre. Los dientes nacieron con ligero retardo, lo que nada tiene de asombroso en La Paz, donde la regla es que solo empiecen a salir a los 8 ó 9 meses. Comenzó a tenerse firme y caminar antes del año y medio.

A partir de esta época, la enfermita sufrió distintas indisposiciones que atendidas oportunamente por varios colegas fueron dominadas.

A los tres años sufrió en el campo de un sarampión grave, a consecuencia del cual quedó tan delicada, que los parientes resolvieron llevármela para que la examinase.

Lo primero que impresiona es la palidez de la paciente, que presenta una facies excesivamente blanca, con la mucosas decoloradas y las extremidades ligeramente cianóticas.

Los datos que se obtienen de la familia son los siguientes. A raíz del sarampión, notaron que la niña no volvía a recobrar su salud anterior y empezó a quejarse de ciertos dolores precordiales que en ocasiones le arrancaban gritos; coincidiendo con este estado sobrevinieron asfixias y gran fatiga, especialmente cuando correteaba y hacía ejercicios un poco violentos. En ocasiones y después de la agitación producida por el juego, notaron que los labios se ponían cianóticos y que el corazón le palpitaba con gran violencia. El carácter de la niña había también sufrido un cambio radical, tornándose triste y exigente con violencias que jamás había demostrado en época anterior. El sueño rara vez era tranquilo y frecuentemente despertaba presa de gran agitación y hasta llorando, sin que indicara la causa de su congoja. El aparato digestivo normal, aunque con ciertos ligeros desórdenes, debidos a excesos de alimentación y particularmente a los dulces, de los que tomaba la niña más de lo prudente, sin que los padres pudieran privarle de estas golosinas por temor a la excitación que cualquier contratiempo le producía.

Al examen se nota la integridad de los aparatos digestivo y respiratorio, encontrándose que el órgano enfermo era el corazón cuyas lesiones se detallan en seguida.

Inspección. — Se ve un ligero abombamiento de la región precordial; el choque de la punta, se nota en el sexto espacio intercostal y a dos centímetros por fuera del pezón.

Percusión. — La matidez precordial se encuentra aumentada, llegando y pasando la línea mamilar izquierda por fuera y por arriba, alcanzando al borde superior de la segunda costilla.

Palpación. — Se puede apreciar el choque de la punta fuerte, brusco y sobre una superficie mayor que en el estado normal.

Auscultación. — El ritmo está poco alterado pero en el foco mitral se nota un soplo fuerte sistólico, que reemplaza totalmente al primer ruido. Este soplo se prolonga en dirección de la base.

Con estos síntomas el diagnóstico era claro, se trataba de una insuficiencia mitral, originada posiblemente por una endocarditis que siguió al sarampión. Como la lesión cardíaca se encontraba en período de compensación, las indicaciones terapéuticas que formulamos fueron más bien de órden higiénico y dietético, limitándonos por todo tratamiento a prescribir una preparación de fierro, que modificará el estado anémico de la paciente. Desde esta fecha tuve ocasión de atender frecuentemente a la enfermita, cuya voracidad era el orígen de no pocas molestias para la familia. En estas circunstancias, el 6 de Noviembre de 1916, fuimos solicitados con carácter urgente. La niña después de una copiosa comida, en la que tomó bastantes sustancias indigestas, se había en la noche anterior sentido gravemente indispuesta, habiendo arrojado a eso de la media noche todo el alimento ingerido. El olor de las materias vomitadas era tan repugnante y se producían con tan violentas náuseas, que la agotaban literalmente, hasta el punto de que tuvo dos síncopes, que alarmaron justamente a los padres. Los vómitos alimenticios primero, se hicieron muco-biliosos al final. Una lavativa provocó la expulsión de abundante cantidad de materia fecal sumamente fétida.

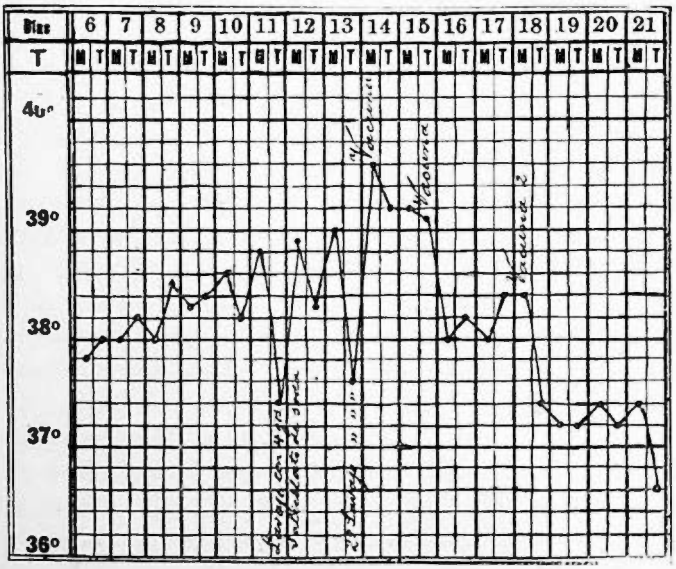
Al examen la niña tenía un aspecto poco tranquilizador; facies escavada con los ojos hundidos, labios secos y lengua saburral. El vientre ligeramente sensible. Los vómitos habían calmado, pero quedaba un estado náuseoso permanente, que le impedía calmar la sed. Pulso frecuente, blando y depresible, notándose cierta alteración del ritmo, caracterizada por fallas, que se repiten a intervalos desiguales. La temperatura 37,8.

Prescribimos unas inyecciones de aceite alcanforado para sostener el estado general, una lavativa purgante y papeles de calomel a la dósis de 2 centígramos por papel. No indicamos

un purgante como es la regla por temor a los vómitos que revelan una absoluta intolerancia del estómago. En la tarde la situación no mejoró, la niña continuaba muy agitada y se queja de violenta cefalalgia. Régimen hídrico, trozo de hielo para la sed y unas cataplasmas al epigastrio.

Al día siguiente, el cuadro se modificó poco, pero habiendo desaparecido los vómitos le administramos un purgante que produjo copioso efecto. Las materias arrojadas fueron fétidas en extremo y contenían vestigios de alimentos mal digeridos. La temperatura es de 38 y el pulso de 120. La enferma está intranquila y se queja de angustia precordial. Se le ordena una bebida con hojas de digital y una inyección de electrargol, además de unos lavajes con salicilato de soda. En la noche hay relativa calma, pero apenas duerme.

NOMBRE L. A. — NOVIEMBRE 6 DE 1916



El día 8 si bien el estado general parece haber sido favorablemente influenciado por el tratamiento, pues han desaparecido las fallas del pulso y el corazón funciona mejor, en cambio la temperatura tiene tendencia a subir, oscilando en todo el transcurso del día entre 38 y 38,5. Se le administra una

poción con aristoquinina y se hace un lavaje intestinal con dos litros de agua y 4 grs. de salicilato de soda. Los antitérmicos solo dan un ligero y momentáneo descenso de la temperatura que no se mantiene por otra parte.

En estas circunstancias y viendo la marcha grave de la afección y lo poco que era influído por el tratamiento, considerando además que un corazón insuficiente no podría soportar mucho tan altas temperaturas sin desfallecer, propusimos a la familia emplear la vacuna, que después de algunas vacilaciones fué aceptada.

Sólo el día 13 estando la enferma con temperatura de 39,6 se hizo la primera inyección de 1 centímetro cúbico de vacuna del N.° 1, conteniendo 125 millones de bacterias. La noche fué quizá peor que las anteriores. En el punto de la inyección se notó ligero enrojecimiento con sensación dolorosa poco acentuada.

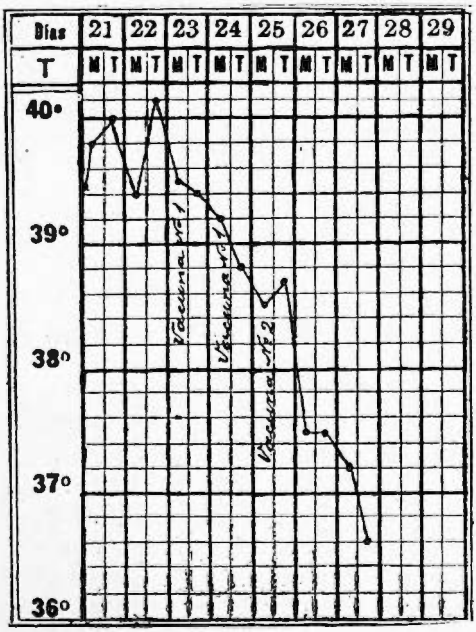
La mañana del 14 la temperatura es 39,2 y el aspecto muy semejante al de los días anteriores, con la única diferencia de que la boca está menos seca y la lengua no tan saburral. En la tarde se repite nueva dosis de vacuna. A la mañana siguiente la temperatura baja a 38, en cuyas proximidades se mantiene hasta el día 17, en que se hace una nueva inyección de la fórmula 2, que contiene 250 millones de bacterias por c.c. La mañana del 18 la temperatura es de 37,5, el estado general considerablemente mejor, la lengua limpia, húmeda, el apetito excelente. En una palabra la enferma se encuentra en convalecencia, la que en los días sucesivos no hace sino acentuarse.

Durante el tratamiento vacunoterápico, conviene advertir que la enferma solo tomó un poco de leche de magnesia, para facilitar el funcionamiento del vientre. Respecto al régimen alimenticio, se suprimió la leche, reemplazándole por sopas de jamach-pecke, planta tuberosa de la región de Yungas, de la que se prepara una harina muy parecida a la mandioca.

Blanca Luz Jaúregui, mestiza de 3 años de edad, alimentada por el pecho hasta la edad de 11 meses y desde esa época con leche de vaca, sopas de arróz, pan y distintas papillas en la forma corriente como alimenta a sus niños la clase media de la población boliviana. Antecedentes familiares,

sin importancia; sus padres viven y son sanos, tiene un hermano mayor que goza de buena salud.

NOMBRE B. L. J. — OCTUBRE 20 DE 1918



DIAZO — REACCIÓN DE EHRLICK: NEGATIVO.
REACCIÓN DE WIDAL; NEGATIVO

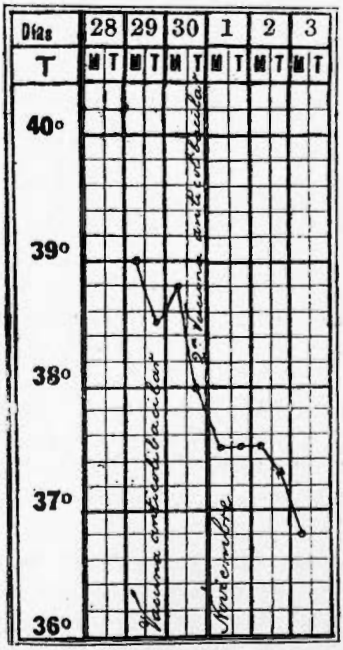
Datos personales: ha enfermado de la coqueluche a la edad de dos años, de la varicela algún tiempo después y frecuentemente desórdenes intestinales, con diarreas fétidas que se han curado merced a cierto régimen.

La enfermedad actual empezó el 16 de Octubre del año en curso. La niña se sintió bruscamente indispuesta después de medio día, quejándose de malestar, náuseas, cefalalgia intensa y dolores abdominales. La madre suponiendo que se trataba de algún trastorno digestivo de los que tan frecuentemente sufría, se apresuró a ponerle un enema y le dió a beber una infusión de coca con bicarbonato. En la noche la fiebre debió ser muy alta; pues interrogada la mujer sobre este punto, de-

cía: « se asaba en calentura ». Al día siguiente le dió una onza de aceite de ricino que produjo tres o cuatro deposiciones fétidas y abundantes. En la tarde parecía mejor, pero contra lo que se esperaba la noche fué tan mala como la anterior, habiendo la fiebre sido muy alta. Durante tres días más, tuvieron a la enferma sometida a la pintoresca terapéutica casera; pero como su estado general lejos de mejorar empeorara en proporciones alarmantes, la mañana del 21 la llevaron al Consultorio Municipal.

Al exámen presentaba la enferma una facies enflaquecida, labios exangües y secos, lengua cubierta de una saburra blanca-amarillenta, la piel arrugada, lo que probaba la emaciación rápida de la niña.

NOMBRE C. C. — OCTUBRE 28



El vientre deprimido y flácido permite el fácil exámen de todos los órganos profundos, que por la pérdida del panículo adiposo parece que se encontraran inmediatamente debajo de

la piel. Organos abdominales sin cambio aparente. Organos toráxicos de igual manera. Pulso débil y frecuente; temperatura 39,8. La paciente se queja de sed intensa y pide constantemente agua; las deposiciones líquidas, blanquecinas y en exceso fétidas.

Inmediatamente se ordenó un purgante pero como la madre no quiere dejar a la niña en el Pabellón, hay que resignarse a que siga a su manera las instrucciones que se le dan, las que principalmente comprenden el régimen alimenticio, sobre el que se le incita a que debe ser rigurosamente hídrico. El interno queda encargado de tomar la temperatura de la tarde. Al día siguiente la situación es peor; se le prescribe una poción estimulante con digital y tintura de yodo como desinfectante; además de que el interno debe practicarle un lavado.

Como la mañana del 23 no se notara ninguna mejoría, se le hizo una inyección de vacuna anticolibacilar N.° 1, que provocó una ligera reacción local. El 24, la temperatura es de 39,2; el estado general permanece malo y el único síntoma influenciado es la lengua saburral que se la nota más fresca y limpia. La mañana del 25 se hace nueva inyección del N.° 2 que después de ligera alza de temperatura, produce un descenso brusco, encontrándose que el 26 el termómetro apenas marca 37,5. Paralelamente el estado general ha mejorado bastante, la lengua completamente limpia, el apetito excelente, el pulso es regular y menos frecuente. La convalecencia se realizó sin accidentes.

Casimiro Cruz, 10 años, natural de La Paz, raza indígena. Antecedentes familiares, nada de importancia; sus padres viven y son sanos; tiene dos hermanos igualmente sanos Datos personales: Ha sufrido la coqueluche, la varicela y el sarampión, habiendo curado en buenas condiciones. Su enfermedad actual empezó el 17 de Octubre, día en el que después de haber comido con algún exceso, se sintió fatigado en la noche; como al día siguiente se encontrara mejor, continuó su existencia habitual. Durante tres o cuatro días, el malestar se fué acentuando con la circunstancia de que siempre eran las noches las que las pasaba peor. Como el estreñimiento fuera excesivo, se le pusieron numerosos enemas y se le dió un purgante salino, posiblemente sulfato de soda, que produjo varias

deposiciones fétidas. Después del purgante, la fiebre continuó con bruscas variaciones, de suerte que tan pronto el enfermo estaba con temperatura normal como con gran calentura. En vista de que la enfermedad cada día tomaba caracteres de gravedad, resolvieron trasladarlo al Pabellón, donde le examinamos la mañana del 27.

El aspecto del paciente es de marcada depresión, la facies enflaquecida, la lengua saburral y las encías con fuliginosidades que les asemejan a las de la tifoidea. El abdómen deprimido e insensible a la presión. Bazo e hígado normales. Para garantizar el diagnóstico, se efectuaron tanto la diazo-reacción de EHRLICH como la hemocultura y la reacción de aglutinación, que todas dieron resultados francamente negativos. Pulso frecuente. Temperatura 39.

En vista de todos estos síntomas, formulamos el diagnóstico de infección intestinal e inmediatamente se ordena la inyección de 1 c.c. de vacuna N.° 1. Como todo tratamiento interno, le administramos una ligera poción estimulante que sostenga las fuerzas harto decaídas.

Al día siguiente la temperatura se conservaba sin variación, por lo cual se repite otra dosis de vacuna. El 29 la fiebre es siempre alta; se hace una nueva inyección del N.° 2. El 30, el termómetro solo marca 38, el 31 37,5 y finalmente el 2 de Noviembre, la temperatura es normal. Desde esta fecha la convalecencia se establece rápidamente.

En las afecciones del aparato urinario, ya hemos apuntado que la vacuna obra disminuyendo el pus y evitando la fermentación amoniacal de la orina; para no causar la atención me limitaré a citar un caso.

C. P. 40 años, natural de La Paz, casada, con hijos. Sus partos han sido normales y relativamente fáciles. Sin embargo en el último debió producirse una ruptura del periné que desgraciadamente no mereció ningún cuidado de la matrona. A partir de esta fecha, notaba que cualquier ejercicio le producía penosa sensación de peso en la región hipogástrica y algo que no podía precisar bajaba por la vagina especialmente cuando caminaba o estaba de pie largo rato.

Parece que en esa época consultó con varios médicos que

reconocieron la ruptura perineal y le aconsejaron la operación, como único medio de curar sus molestias. Con el ánimo de consultar con algún especialista argentino, efectuó un viaje a Buenos Aires, donde varios ginecólogos le repitieron lo que ya le habían dicho en Bolivia, es decir que el único tratamiento eficaz, era el quirúrgico, por lo cual se resolvió a la intervención que fué habilmente efectuada y sus consecuencias sencillísimas. Por mala fortuna para asegurar la eliminación de la orina, se había dejado una sonda NELATON permanente, la que no fué renovada ni lavada en más de diez días y cuando al fin los ayudantes se dieron cuenta de este descuido, encontraron que la sonda estaba adherida a la mucosa uretral de la que costó trabajo el separarla. Para evitar cualquier accidente posterior se le hicieron abundantes lavajes vesicales, pero desde entonces la enferma quedó con una sensación quemante y de dolor a tiempo de la micción y las orinas de la noche, dejaban un depósito blanco flemoso, poco abundante. Obligada a volver a Bolivia, por largos años no hizo mayor aprecio de su lesión vesical, que por otra parte la mortificaba menos, pero con la circunstancia de que la cantidad de depósito fué en aumento y además las orinas se descomponían fácilmente, dando olor repugnante amoniacal.

Tan poco cuidado merecía de la paciente su dolencia, que cuando solicitaron mis servicios no fué con este objeto, sino por un ataque violento de reumatismo poliarticular agudo, en el curso del cual me dí cuenta de la piuria, y al indagar por el orígen y demás antecedentes, supe lo que anteriormente ya he mencionado.

Una vez sana del reumatismo, la insinué la idea de hacerse curar la afección de la vejiga, que para ella constituía un peligro constante, pués el carácter ascendente de estas enfermedades implica el temor de que comprometa el riñón.

Habiendo consentido en someterse al tratamiento, empecé por darme cuenta de la extensión de las lesiones y pude comprobar mediante los medios conocidos, que había quedado localizada a la vejiga, cuya capacidad se encontraba disminuída.

El añálisis microscópico, demostró la presencia de gran cantidad de células de descamación vesical, glóbulos de pus, célu-

las del epitelio uretral y abundante bacilos del tipo coli, que mediante los cultivos y demás reacciones, fueron indentificados como pertenecientes efectivamente a esta especie.

Previa una junta en la que tomaron parte tres colegas, se empezó por indicar las tabletas de helmitol y los lavajes amplios con una solución de permanganato de potasa. Este tratamiento continuado con gran rigor por más de un mes, no dió sino un mínimo resultado, por lo cual y después de una nueva junta, se resolvió emplear la uraseptine, lavajes de la vejiga con agua oxigenada y cada tres o cuatro días instilaciones de nitrato de plata al 2 por 100. Por espacio de dos meses se siguió esta nueva medicación, durante la cual se variaron las dosis de nitrato y se ensayaron varios otros antisépticos de las vías génito-urinarias, pero con tan mezquino éxito que era leal confesar que la terapéutica hasta entonces empleada, había sufrido el más ruidoso fracaso. Es en estas condiciones que propuse a la enferma ensayar el uso de la vacuna contra el coli-bacilo y como ella misma estaba desesperada por su dolencia, que después de no haberle significado durante varios años, al último la obsesionaba cruelmente, aceptó con entusiasmo mi indicación y en Febrero del 1915, se hizo la primera inyección de la vacuna, conteniendo 125 millones por c.c. La reacción general fué nula, no así la local que determinó un estado hiperhémico considerable en el punto de la inyección y dolor violento que comenzó pocos minutos después, prolongándose por varias horas. En vista de la importancia de la reacción local, dejamos pasar seis días para la segunda inyección que fué mejor soportada, reduciéndose toda la reacción a un dolor bastante tolerable.

La vacuna no pareció producir mejor resultado que los otros medios usados, pero insistiendo en su empleo, pudimos comprobar después de cinco inyecciones, una disminución importante de la supuración que fué cada vez haciéndose menos abundante, hasta que a las quince aplicaciones no quedaba sino vestigios. Coincidiendo con esta modificación, el mal olor desapareció. Desgraciadamente nos fué imposible obtener la total desaparición del pus, que persistió aunque reducido a vestigios. Los análisis tanto bacteriológico como microscópico, continuaron

señalando la presencia del coli, pero en pequeñísima cantidad. Después de seis meses, durante los cuales se insistió en el tratamiento sin obtener mayores progresos, la enferma tuvo que abandonar La Paz por un lugar de la costa, donde sabemos que la mejoría se ha sostenido.

En vista de las múltiples razones expresadas en el trabajo que antecede, proponemos al Segundo Congreso Americano del Niño, las siguientes

CONCLUSIONES

1. Las infecciones intestinales constituyen un grupo nosológico aún no bien limitado, y menos descrito en sus diferentes variedades.

2. En vista de que este grupo es caprichoso, el Congreso hace el voto de recomendar a los especialistas americanos, se pongan de acuerdo para fijar su atención y establecer los límites y los caracteres que deben distinguirle.

3. Entre las infecciones de causa intestinal, cuya etiología puede ser debida a varias bacterias, el grupo de las que dependen del coli-bacilo es el de mayor significación.

4. Las infecciones coli-bacilares cuentan con ciertos caracteres, que por su constancia y fácil demostración, representan síntomas de gran valor para el diagnóstico.

5. Las infecciones intestinales son indudablemente más frecuentes y graves en ciertas regiones de la América, que en otras. Entre estas los países situados en las altas mesetas andinas, son las que sufren en mayor proporción la enfermedad.

6. La lactancia artificial, sobre todo la alimentación prematura habitual en la raza indígena, explican la frecuencia de estos procesos infecciosos y como la cocción de los alimentos es difícil en el altiplano, es lógico que los desórdenes gastro-intestinales preparen al aparato digestivo a la infección.

7. En las infecciones intestinales de tipo coli-bacilar, el tratamiento por medio de las vacunas anti-coli-bacilares es un adyuvante enérgico del régimen y de la medicación.

8. Dada la gran variedad de coli-bacilos, las vacunas polivalentes son las de acción más eficaz.

LA VACUNA ANTITIFICA EN LA PROFILAXIA DE LA TIFOIDEA INFANTIL

POR EL DR. NESTOR MORALES VILLAZON

Director del Instituto Nacional de Bacteriología.—Médico del Pabellón y de la Policlínica Municipal de Niños (La Paz, Bolivia).

La profilaxia de la fiebre tifoidea dió un gran paso en el instante en el que los estudios del profesor WRIGHT, probaron, sin lugar a duda, que la inoculación al organismo de una emulsión bacteriana de bacilos de EBERTH, le ponían a cubierto de una posible contaminación.

Los trabajos posteriores de CHANTEMESSE, VINCENT, MERY, BESREDKA, RUSSEL, FERRÁN, KOLLE, KUMIS, KUMING, SICARD, WALKER, GIBSON KABESHIMA, LANDOUZY, ACHARD, BRIEGER, KITASATO, WASSERMANN, ABDERHALDEN, JUAN PESET, ALEXANDRE, TORRES, BABI, COLVÉE, COLL, MARTINEZ VARGAS, DESSY en la Argentina y el suscrito en Bolivia, no han hecho otra cosa que probar con mayor fuerza la verdad de las conclusiones del sabio inglés.

Se encuentra pués hoy, resuelto el gran problema de poner a las sociedades a cubierto del peligro de una de las más graves y mortíferas dolencias, cuyo peso gravitaba enorme sobre la estadística sanitaria de las naciones. Es indudable que aún quedan ligeras observaciones que resolver, hechos aparentemente paradógicos que explicar y sobre todo y más que todo, queda por vencer la resistencia, que ciertos espíritus médicos de poco ánimo, tienen a seguir la marcha victoriosa de la ciencia oponiendo temores, presentando recelos, levantando vano espanto en el pueblo, contra un medio que le ofrece tantas ventajas. Pero para todos aquellos que con amor y con verdadera pasión, hemos seguido las conquistas trabajosas de la ciencia, este hecho no tiene significación alguna, no es otra cosa que la repetición de lo que con la vacuna antivariolosa ocurrió y en años no lejanos, con la vacuna anticolérica de FERRÁN y el suero antidiftérico de ROUX.

Las discusiones de que ha sido teatro la Academia de Medicina de París, las enseñanzas de la guerra y en término postre-

ro, la palabra constante y autorizada de la prensa médica, nos demuestran que esta verdad tiene cada día menos resistencias y que es posible que en poco tiempo más, se imponga a la generalidad de la familia médica.

Podemos declarar que la vacunación antitífica en el adulto es un hecho consumado y ya la acción de los cuerpos legisladores, secundan la benéfica labor de los sabios, declarándola obligatoria en varias naciones; aunque limitándola al ejército, con evidente ultraje al sentido común; pués no se explica que si el medio profiláctico es bueno, para la clase militar, no lo sea para la civil.

Muy distinta es la cuestión cuando se trata del niño, y como para justificar la letra de las conclusiones que debo presentar a la alta ilustración de los sabios que forman este Congreso, es necesario dar una mirada de conjunto a los caracteres de la fiebre tifoidea en la infancia, debo hacer una digresión, obligado por la naturaleza de este trabajo.

Dejando a un lado las opiniones que hacen de la dotienenteria una enfermedad conocida desde la época más remota, conviene fijar el hecho de que es solo a principios del siglo XVII, que SPIGEL, en Italia hace una buena descripción de la enfermedad, habiendo consistido su mérito especialmente, en llamar la atención sobre las lesiones del intestino, que hoy son consideradas en la ciencia, como la característica de mayor significación clínica. Al terminar el siglo XVIII las gravísimas epidemias de LAUSANNE y de GÖTINGA, determinaron numerosos estudios, pero desprovistos de utilidad; pues lejos de afirmar su individualidad, provocan lamentable confusión, que solo la autoridad de CULLEN logra detener. PETIT y SERRES, con la ayuda de numerosas autopsias ponen en claro la marcha anatomo-patológica de las lesiones, si bien dándoles una errónea interpretación y por último LUIS, en 1829, traza definitivamente la personalidad de la tifoidea. Desde esta fecha, las investigaciónes han ido multiplicándose sin cesar y gracias al avance progresivo de la ciencia y a los métodos de laboratorio, puestos a contribución, el diagnóstico se ha hecho más seguro y fácil.

Pero si en el tifus abdominal del adulto, se ha llegado por los métodos clínicos y bacteriológicos a un conocimiento casi perfecto, no ocurre lo mismo en las formas infantiles, que ignoradas primero y negadas después, han tenido que pasar por una larga etapa de pruebas hasta que se las ha llegado a comprender bien.

Desde luego el estudio de la tifoidea infantil, ha sido bastante posterior a la del adulto y es solo en 1840, que dos internos del Hospital de la calle de Sevres, Rilliet y Taupin, demuestran que la tifoidea no es rara por encima de los cuatro años. Casi medio siglo después, OLLIER publica un registro de entradas en el Hospital de Niños, que por lo mismo que es la primera en su género, conviene conservarla:

NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE TIFOIDEA

De	0	a	2	años.	3	admitidos	2 muertos
De	2	,,	3	,, ...	7	,,	6 ,,
De	3	,,	5	,, ...	35	,,	12 ,,
De	5	,,	10	,, ...	217	,,	25 ,,
De	10	,,	15	,, ...	49	,,	7 ,,

Conforme los caracteres de diagnóstico diferencial se afirman, el número de observaciones positivas es de mayor consideración y cada día se registran nuevos casos de tifoidea precoz. Entre estos el de GERARDT, que atiende a un niño de 25 días, contagiado por su madre, es uno de los que mayor seguridad ofrece. Viene en seguida el de LEGRY, que en les « Enfants Assistés », hace la autopsia de otro pequeño de cuatro meses, en cuyo intestino se encuentran las manifestaciones clásicas y por último las de NETTER, MURCHINSON, HENOCH, HERARD y HAUSHALTER, que revelan casos de tifoidea que no hubieran sido sospechados en época anterior.

Completando estos estudios el año 1912, el Dr. J. P. CROZER GRIFFITH de FILADELFIA, publica una memoria ampliamente documentada, en cuyas páginas se encuentra la mejor descripción de la dotienenteria infantil.

Según GRIFFITH, sobre 75 casos observados por él, la época de la enfermedad estaba así distribuida:

Menos de un año.	9	proporción	por	ciento	12
De un año a dos años	36	,,	,,	,,	48
De dos a dos y medio	30	,,	,,	,,	40
Raza blanca.	65	,,	,,	,,	86,67
Mestiza.	10	,,	,,	,,	13,33

Varias son las razones que explican la menor frecuencia de la tifoidea infantil, así como lo difícil que es para el clínico el diagnóstico diferencial; estudiar estas causas es de positiva importancia para hacer resaltar, no solamente la necesidad de prestar mayor atención a esta entidad mórbida, sino también, demostrar las ventajas que la vacunación antitífica ofrece, a la higiene y a la profilaxia infantil.

Medios de contagio.—Siguiendo la división establecida por varios autores, conviene distinguir en la producción del contagio tífico, dos clases de elementos: los que dependen de las personas y aquellos que están legados al medio exterior.

En el primer grupo se encuentra el contagio directo, por las excreciones del enfermo, que conteniendo el bacilo tífico en gran cantidad, infectan por contaminación de las manos, sustancias alimenticias o aún por transmisión directa del bacilo a la sangre, como ocurre en los casos en los que un niño nace de una mujer en plena evolución dotienentérica, a las personas que rodean al enfermo.

A este mismo género pertenecen las formas de propagación, por intermedio de los portadores de bacilos, que hoy son considerados como potentes elementos de difusión tífica.

En el segundo grupo se colocan las infecciones de origen hídrico y aquellas que les están subordinadas, como la función temible del agua conteniendo bacilo tífico, el peligro de las frutas y legumbres que hubieran sido lavadas con líquido infectado y las ostras, que viviendo en la desembocadura de los ríos que sirven de alcantarilla contuvieran en su organismo bacilos de Eberth.

En el niño, por debajo del año y medio y alimentado exclusivamente por la madre, es el contagio directo o el producido por los portadores de gérmenes, los que juegan el principal papel; pués solo excepcionalmente podrá producirse la conta-

minación hídrica. En el niño alimentado por el biberón y cuando no se han tomado todas las precauciones, para ofrecerle un alimento garantizado, no es raro que la leche sea la vectora del contagio, sobre todo si se la consume cruda. Varios focos epidémicos han tenido este orígen, siendo los más conocidos, el señalado por DUNCAN en 1873, que determinó la epidemia de CROSSHILL, en la que quinientas familias que hacían uso de un mismo producto adicionado de agua infectada, tuvieron un crecido número de enfermos. En 1881, GUENEAU de MUSSY, atribuye a la misma causa la epidemia de MARYLEBORNE que hizo trescientas víctimas en un barrio insalubre de Londres y por último, ha provenido de idéntica causa la epidemia observada por GRANCHER en 1913 en Loire.

Con el desarrollo del niño, las causas del contagio que venimos señalando, se hacen cada vez más frecuentes, hecho de fácil explicación, pues son los primeros años de la vida, aquellos en los que el consumo de frutas, alcanza la proporción máxima y si se utiliza para su cultivo, agua procedente de ríos y alcantarillas próximas a las poblaciones y antes de que estas hubieran sufrido la depuración biológica; entonces algunos frutos que crecen muy próximos a la tierra como las fresas y frambuesas, llegan a representar un grave y verdadero peligro para la salud de los pequeños.

Para completar este capítulo, diremos algo de la acción de las moscas, como propagadoras del agente tífico: dos observadores, CELLI y ODLUM, han demostrado que el bacilo de EBERTH vive durante un tiempo más o menos largo en el intestino de la mosca doméstica. Sentada esta premisa, fácil es darse cuenta de la importancia que adquiere el rol etiológico de las moscas que viven constantemente dentro de la habitación, se posan sobre los vestidos y alimentos, ensucian con sus excreciones todos los objetos de uso diario y representan como consecuencia un peligro de cada minuto, que es de tanta más significación, cuanto más pobre y desaseada es la familia.

No siendo el estudio de los diferentes medios de contagio el objeto de esta comunicación, creo inútil darle más amplitud y supongo que con lo ligeramente apuntado basta.

Los hechos mencionados nos prueban que la infancia no goza, con respecto de la dotienenteria, de una inmunidad natural, como era antes la opinión dominante; sino que por sus condiciones peculiares de vida y de nutrición, se encuentra menos expuesta al contagio, de donde como resultado natural, una menor frecuencia; pero conforme los años aumentan y el niño empieza a participar de la vida común, las observaciones demuestran el aumento paulatino de los casos.

Lo poco que se piensa en la tifoidea.

Otra de la causa que seguramente ha influído para que se mantenga durante tanto tiempo la idea de que la tifoidea es rara en la infancia, es lo poco que el clínico piensa en ella y lo dominado que se encuentra su espíritu por la obsesión de las enfermedades, que siendo excesivamente frecuentes en los primeros años, son también aquellas que lo preocupan más; tal ocurre con las afecciones febriles de tipo exantemático, viruela, sarampión, escarlatina, que todos sabemos cuán vulgares son y como la observación de los casos anormales con erupción fugaz y aún privada de ella, no son raros; de aquí que el médico obsesionada su inteligencia, por la idea de las pirexias eruptivas desconozca muchos casos, clasificándolos entre las escarlatinas frustradas, las viruelas hipertóxicas o los sarampiones malignos, que han producido la muerte sin llegar a su evolución completa, cuando en realidad eran casos de tifoidea, en los que la poca resistencia del pacientito, determinó el desenlace fatal en tres o cuatro días.

Cosa igual ocurre con las afecciones de orígen intestinal, cuyo número es tan grande en el niño. Algún autor ha dicho, parodiando a una célebre sentencia, que así como la mujer no es más que un útero servido por órganos, el niño no es sino un estómago servido por órganos. De este principio se deduce la frecuencia de los transtornos del aparato digestivo; pues nada de particular tiene que las vísceras que se encuentran encargadas del trabajo más activo, sean también las que enfermen más. Ahora bien, pesa en nuestro ánimo el número infinito de manifestaciones patológicas de tipo febril, que se observan en el niño, con la particularidad de que estos desórdenes, cuyo orígen es el aparato gastro-intestinal, no tienen una sintomato-

logía clara, menos una duración igual, siendo su polimorfismo desconcertante, lo que las caracteriza; de aquí que veamos fiebres efímeras que se prolongan, embarazos gástricos que duran quince días, gastro-enteritis con curva perética de regularidad sospechosa y finalmente el grupo, cada día mayor de las infecciones intestinales, que sin un cuadro clínico aún bien determinado, permiten al médico un refugio seguro para todos los casos en los que el diagnóstico le haya sido difícil.

Como si esto no fuera bastante, tenemos aún las experiencias de FINKELENSTEIN y MAYER, que prueban la acción de las sales, en especial del cloruro de sodio y de los azúcares, en la elevación térmica, de suerte que en ciertos casos bastan cincuenta centígramos a un gramo para que se produzcan alzas que duren varios días. Pueden pues haber fiebres que cuando el profesional se encuentra influído por las doctrinas de la escuela alemana, se las considere como un simple defecto del metabolismo, que ha transformado la monotermia de FINKELENSTEIN, venciendo la tolerancia normal o facultad acomodatriz de RUBNER, y cuando merced al tratamiento y después de muchos días que han sido necesarios para restablecer el pretendido metabolismo normal, la salud vuelve, raro será que se piensa haber asistido a la evolución de un tifus abdominal.

En resúmen, según las preocupaciones del médico, se restarán en las estadísticas, un número más o menos grande de casos de fiebre tifoidea, para clasificarlos entre otras entidades mórbidas, privándole, como consecuencia, de una parte de su significación.

Otra causa se suma para que pasen desapercibidos buen número de enfermos y es que los caracteres especiales de la fiebre en los primeros años, tienen modalidades clínicas, que se encuentran muy lejos de ofrecer el tipo habitual al adulto, sino que revisten formas tan variadas, que hasta los más grandes sabios pueden facilmente equivocarse.

Examinando los síntomas que sirven para el diagnóstico de la tifoidea, vemos que ocupan un lugar de preferencia, los que se relacionan con la marcha de la temperatura. Dividiendo el curso de la enfermedad, tal como lo hacen CHANTEMESSE y otros autores en cuatro períodos: incubación, ascensión, esta-

dío y declinación y sin dar la importancia al primero, por carecer de hechos tangibles en la práctica, se observa que las oscilaciones térmicas han constituido en todo tiempo, uno de los fundamentos del diagnóstico, pues en una gran mayoría de casos, el trazado sigue un curso de tal suerte regular que llega a imponerse.

THOMAS, GRIESENGER, LIEBERMEISTER, JACCOUD y LORAINE, que podríamos considerarles como los grandes clásicos en la materia, dieron capital importancia al estudio de la curva térmica, haciendo constar la casi constante regularidad con la que el termómetro marca la oscilación ascendente, hasta que en el segundo setenario permanece constante y desciende en el tercero. WUNDERLICH, analizando las variaciones termométricas, llegó a formular un principio al que el entusiasmo de sus contemporáneos quizo darle el carácter de ley; decía: «Toda fiebre que la tarde del cuarto día no llegue a elevarse 40° no es fiebre tifoidea». Es cierto que desde esa época mucho ha cambiado la concepción clínica de la enfermedad, pero aún así, las sorpresas que da el estudio de la tifoidea infantil, son lo suficiente para desconcertar hasta a los más reputados maestros.

GRIFFITHS, en la memoria citada constata que la tifoidea infantil tuvo un comienzo brusco y brutal en 37 casos sobre 59, lo que da una proporción de 62, 71 por ciento. Se podrá arguir que la noción del contagio podía haber puesto sobre la vía del diagnóstico, pero el mismo autor declara que solo en el 21,33 por ciento de los casos, existían enfermos en la familia del niño, mientras que en el 78,66 por ciento no era posible indicar el orígen del contagio.

Las reflecciones que anteceden tienen por objeto demostrar, que para el conocimiento precoz de esta infección, es inútil contar con el elemento temperatura y que por los caracteres de su comienzo es más fácil suponer que se trate de una viruela o de otra pirexia cualquiera que de la tifoidea, de donde una nueva causa para que engañado el médico, haga un diagnóstico falso y disminuya en sus estadísticas el número de casos de tifoidea.

Vienen luego como síntomas de importancia, los que tienen su punto de partida en el aparato digestivo y aquí también vemos, que mientras en el adulto juegan papel principal, en el niño son tan variables, tan polimorfos, que es poca la luz que pueden dar.

La lengua llamada tífica, cuyos caracteres nos son harto conocidos, no se presenta sino en un número inferior al 47 por ciento. Las fuliginosidades de las encías, no existen antes de los dos años y aún después de esta fecha, son infinitamente más raras que en la juventud.

Las lesiones faríngeas, conocidas con el nombre de úlcera de DUGUET, que algunos tratadistas las conceptúan como de indudable valor, se las observa muy rara vez.

La diarrea y la constipación existen en un número casi igual de casos; los vómitos son más frecuentes en el niño; las epistaxis, al contrario raras veces se presentan; la hipertrofia del bazo es apreciable en el 40 por ciento de los casos: respecto al hígado, su aumento de volúmen es del todo excepcional.

Estudiando los síntomas suministrados por los otros aparatos de la economía, los que dependen del sistema nervioso y cardío-vascular, son los que merecen un estudio más detenido. Respecto a los primeros, en el adulto puede haber excitación o depresión, términos que se traducen por el estupor o por el delirio, que en algunos enfermos alcanzan una inquietante agudeza. En el niño, sin que esto sea raro, los fenómenos convulsivos son los que con más frecuencia se observan; pero en la patología infantil son tan vulgares y se presentan con cualquier elevación térmica de alguna intensidad, que dejan de tener una significación útil. El pulso en la dotienenteria, es considerado como de grande significación clínica, sobre todo por los representantes de la escuela alemana, los que han estudiado con proligidad extrema sus variaciones, hasta el punto de que no se imitan a considerarle como factor de diagnóstico, sino de pronóstico.

El pulso del tífico, guarda cierto desacuerdo con la temperatura, de manera que en todos los casos que siguen una evolución normal, siempre el número de pulsaciones deberá ser menor que en cualquier otro estado febril. Cuando el acuerdo

entre el pulso y la temperatura se establece, la situación del paciente es grave. Además en el concepto de los sabios germanos, el dicrotismo del pulso es uno de los caracteres de mayor importancia para el diagnóstico.

LIEBERMEISTER dice que la aceleración del pulso, es evidente señal de un estado de gravedad extrema y que este hecho se podría reducirle a la siguiente fórmula:

Las pulsaciones llegan a 140, mueren el 50 % de enfermos.
Sobrepasa de 140, mueren el 80 % de enfermos.
Sobrepasa de 150, mueren el 90 % de enfermos.

En pediatría, la mayor parte de estos hechos son nulos o diametralmente opuestos; así, el dicrotismo no existe y en cuanto al desacuerdo entre pulso y temperatura, tampoco es evidente y según GRIFFITH, el pulso sigue la ascensión térmica como en cualquier otra pirexia.

Examinando aún otros síntomas, vemos que ni las petequias, ni el gorgoteo de la fosa ilíaca derecha, tienen la misma constancia que en la edad viril y que su presencia significa poco y su ausencia menos aún.

La marcha de la enfermedad podría servir, siquiera como elemento de seguridad tardía, pero tampoco en este punto podemos confiar en nada concreto, una vez que la evolución se hace en cinco días, en 10, en 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27 y hasta 30 y 35 días.

La curva regular que caracteriza al período llamado de estadío, tampoco es de ningún socorro y la marcha térmica es tan sujeta a variaciones, que en algunos casos toma un tipo fantástico.

Una observación tomada de los archivos de mi servicio de niños del Hospital Landaeta, hará ver con mayor claridad que todo lo que se pudiera decir, hasta qué punto pueden ser las temperaturas anormales.

N. N. seis años de edad; padres sanos; ligeramente alcohólistas, tiene un hermano y una hermana menores, ambos en buen estado de salud. Al año enfermó de viruela discreta, cuyas cicatrices son claramente visibles; hace tres meses sufrió el sarampión bajo una forma grave. El aspecto general es el de un pequeño, bastante desarrollado para su edad.

Niño listo y perspicaz, responde con claridad a nuestras preguntas y los datos que nos suministra son los siguientes:

El 8 de Marzo de 1916 al volver de la escuela, se sintió bruscamente indispuesto con calosfríos violentos que le obligaron a acostarse. La noche fué agitada; a la mañana siguiente despertó algo mejor, conservando un poco de pesadez en la cabeza y lengua amarga. Se levantó para cumplir con sus deberes, pero se sentía lánguido, con vértigos tan violentos, que más de una vez tuvo que apoyarse en las paredes para no caer. Hasta las 3 ó 4 de la tarde pudo conservarse en pié, pero a esta hora se repitieron los calosfríos, imponiéndole nuevamente la cama. La noche fué casi tranquila y a la mañana siguiente, apenas si se quejaba de cierta cefalea, que sin ser muy intensa, le molestaba bastante. Los padres creyendo, como es la costumbre de las clases bajas de las poblaciones bolivianas, que se trataba de algún desórden intestinal, *cargazón de estómago*, como le llaman en el lenguaje corriente, le administraron un purgante. El día fué mejor y se pensó que todo había pasado pero después de cuarenta y ocho horas de tregua, hubieron nuevos síntomas que alarmaron a la familia, resolviendo su traslación al Hospital.

Al exámen presenta un aspecto poco impresionante, la cara está ligeramente roja y congestionada, los labios secos; el movimiento de las alas de la nariz, demuestra la disnea que es bastante intensa. Organos toráxicos normales; sistema nervioso ligeramente ecxitado; lengua saburral, pero no seca y resquebrajada; abdómen aplastado, fácil de deprimir sin determinar dolor; temperatura 38,3; pulso 108.

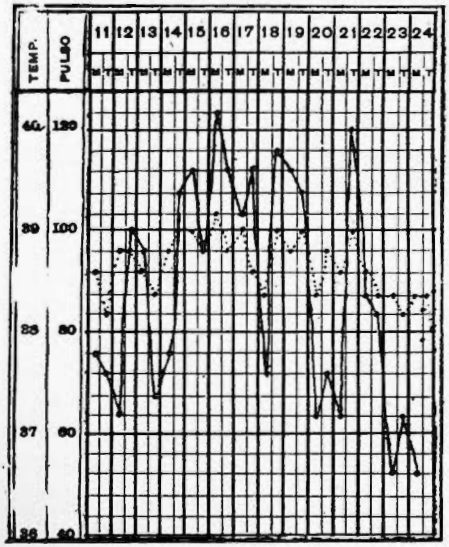
Declaro que al observar a este pacientito me quedé en uno de esos estados de ánimo que es más frecuente de lo que se confiesa es decir, sin saber qué pensar, con probabilidades de acertar en la verdad.

Al otro día la situación parecía haber mejorado con pulso y temperatura casi normales. La noche había sido tranquila y el termómetro subió apenas a 37,6.

Con estos datos, mi opinión se inclinaba en el sentido de una grippe de mediana intensidad, epidemia que es frecuente en La Paz y que en aquella época hacía muchas víctimas.

En la tarde de aquel mismo día, nueva indisposición con calosfríos y temperatura de 39°, que persistió sin remisión hasta el día siguiente. En vista de esta agravación y teniendo en cuenta que en las últimas semanas se habían observado varios casos de tifoidea, que se las suponía de orígen hídrico, ordené al interno a hacer la hemocultura y la reacción de aglutinación, que ambas dieron resultado intensamente positivo.

NOMBRE P. M. — MARZO 81918



DIAZO — REACCIÓN DE EHRLICK: POSITIVA.
REACIÓN DE WIDAL: POSITIVA:

Con esta demostración, mi juicio recién quedó definitivamente constituído.

La enfermedad se prolongó aún por diez días, con tan bruscas oscilaciones de temperatura, que en más de una ocasión creímos perdido al niño, que felizmente a los trece días de su ingreso al servicio, entró en convalescencia franca, la que siguió su curso sin accidentes dignos de anotarse.

La relación que antecede y la curva térmica adjunta, son una prueba más del poco valor que en patología infantil, tiene la marcha de la temperatura.

En oposición al caso anterior, en el que la curva por su manifiesta irregularidad, parecía excluir la posibilidad de una tifoidea, debo citar una observación, en la que la gráfica, con caracteres tifoideos daba reacciones de hemocultura y de aglutinación nulas, resultado negativo confirmado después por la marcha de la enfermedad.

Justo Zeballos de 12 años de edad, natural de La Paz, de raza mestiza; ingresó al Pabellón de Niños el día 28 de Noviembre de 1917.

Antecedentes familiares, sin importancia; viven sus padres a los que jamás ha visto enfermos; tiene tres hermanos menores, una mujer y dos varones, que gozan de perfecta salud.

Sus antecedentes personales, según los datos suministrados por la madre, se reducen al sarampión que sufrió antes de los dos años y la coqueluche que enfermó a los siete. Fuera de estas dos afecciones su pasado patológico se reduce a pequeños desórdenes intestinales, que pasaban rápidamente y debido en su conjunto a desarreglos de régimen alimenticio.

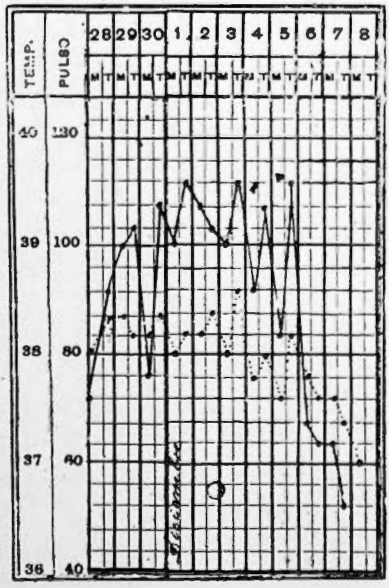
La enfermedad actual comenzó la tarde del 25 de Noviembre, por cierto malestar acompañado de cefalalgia y dolores musculares, que le obligaron a guardar cama; al día siguiente el estado del paciente continuó en iguales condiciones, si bien la cefalalgia aumentó mucho, hasta el punto de arrancar gritos al enfermo. Como la mañana del 28 su estado fuera alarmante, la familia resolvió hospitalizarle.

El estado del paciente en el momento de nuestra visita, era el que a continuación se menciona: niño robusto, bien musculado; temperatura 37,6, pulso 100. Responde al interrogatorio en forma clara y se nota cierto grado de somnolencia, del que solo sale para responder a las preguntas que se le hacen. Lengua ligeramente saburral vientre abultado y repleto de gases. No existen manchas, tampoco gorgoteo en la fosa ilíaca. El día 29 la temperatura se mantiene en las proximidades de 39, a despecho de un purgante y una dosis de aristoquinina, que no logra bajar la temperatura. El 30 ligera mejoría, seguida

por nueva elevación térmica. La inconsciencia del niño es poco menos que completa y el sopor constante, del que solo sale cuando se le dirige la palabra con cierta energía. En vista de su aspecto claramente tifoideo, para mayor seguridad del diagnóstico se practica la aglutinación, así como la reacción de EHRLICH, que ambas dan resultado negativo. Durante tres días más, la temperatura se mantiene alta, pero al cuarto día en la mañana, cae bruscamente estableciéndose la convalescencia con gran rapidez. En este caso, seguramente se trató de una forma grave de gripe, enfermedad que se había desarrollado en forma epidémica y de la que pocos días después sufrieron varias personas de su familia, aunque con caracteres más benignos.

Creo que con los dos casos expuestos, queda probado sin lugar a duda, la considerable extensión de la tifoidea infantil, cuyo diagnóstico lleno de escollos, es el único responsable de la falsa idea que sobre su frecuencia se tiene.

JUSTO ZEBALLOS — NOBIEMVRE 25



DIAZO — REACCIÓN DE EHRLICK: NEGATIVO REACCIÓN WIDAL: NEGATIVO

Hoy, los datos de laboratorio, poniendo en manos de los profesionales medios seguros de diagnóstico e indiscutibles por su carácter específico, como la reacción de aglutinación y la hemocultura, han demostrado que esta frecuencia es real y que la entidad mórbida que nos ocupa, merece tener un lugar preferente en la pediatría.

LA RAZA INDÍGENA

En los extensos territorios que forman las repúblicas del Perú, Bolivia, el Ecuador, Colombia y Venezuela, existen al estado de semi-civilización pueblos indígenas, que por su número y por los útiles servicios que prestan, constituyen un factor de grande importancia en la economía social. Las costumbres de esta clase, son poco más o menos las mismas, pero, para que ninguna observación pueda fundamentarse contra las conclusiones que propongo, solo me ocuparé de sus condiciones de vida en el Perú y Bolivia, que conociéndolas íntimamente me dan derecho a hablar sin temor de equivocación.

Las razas quéchua y aymara.—Declaro, para evitar falsas interpretaciones que en este trabajo no me ocupo de los pueblos o tribus salvajes, que bajo distintas denominaciones: tobas, choritis, chiriones, yuracarés, mocetenes, maropas, guarayos, araonas otros, se encuentran en la región de los grandes bosques al estado de libertad completa; como los núcleos de población que ellos forman raras veces son de importancia y su vida es nómada, el estudio de las manifestaciones epidemiológicas de origen tífico no sería posible.

Las razas quéchua y aymara, que viven sometidos al dominio de las leyes de la República, han sido las que en los lejanos tiempos que precedieron a la conquista del Tahuantinsuyo por los españoles, dominaron como soberanas esta parte de la América meridional.

Los aymaras, pueblo batallador y ambicioso fué el primero en imponer su supremacía; pero en años posteriores esta pasó a los quéchuas, que más inteligentes y más conocedores de las virtudes que deben adornar a los conquistadores, lograron establecer su reinado bajo bases sólidas, consiguiendo que los pueblos sometidos al Imperio de los Incas, no extrañaran la libertad que se les había arrebatado.

Tanto los unos como los otros, vivían agrupados en pueblos, algunos de los cuales, como el Cuzco y Tiahuanaco, llegaron a contar varios miles de habitantes.

Producida la conquista, tanto quéchuas como aymaras, se sometieron al poder español y desde entonces han constituído uno de los elementos de mayor valor, pues la agricultura, la minería, la ganadería, se encuentran exclusivamente entregadas a sus esfuerzos y el blanco se contenta con recoger los productos que usufructúa, merced a los sacrificios de estas desvalidas razas.

En Bolivia, según la estadística de DALENCE, levantada el año 1846, sobre la población total, que era de 1,373,896 habitantes, correspondían a la raza indígena 701,558. Según el último censo, levantado bajo el gobierno del General José Manuel Pando en 1904, la población total alcanzó a 2.265.801, con muy poca variación para la raza indígena; de suerte que el aumento, ha sido exclusivamente de la raza mestiza y blanca, habiendo en este largo plazo, que es de 48 años permanecido la población indígena, sin variaciones, lo que en domografía se traduce como un síntoma poco favorable, pues los pueblos que no aumentan siguiendo las leyes establecidas llevan camino de desaparecer.

Las causas que han determinado este estacionarismo, son principalmente sanitarias y se las debe atribuir a la enorme mortalidad por las enfermedades epidémicas, especialmente viruela y fiebre tifoidea, que han hecho desaparecer poblaciones enteras en el breve plazo de algunos días.

En otro punto he dicho que en la etiología de la dotienentería infantil, son las causas inmediatas aquellas que gozan de más alta significación; pues bien, pocas veces esta verdad es más manifiesta que entre los indígenas que viven en miserables chozas, aglomerados, absorviendo un aire rarefacto y viciado por la respiración de toda una familia. Allí, en una habitación que no pasa de 10 a 12 metros cuadrados, se acumulan las provisiones, los animales domésticos, las camas; allí vive una tribu en promiscuidad increible. En estas condiciones, si sobreviene un caso de tifoidea, es fácil comprender el eminente peligro que corren todos los habitantes, los que no teniendo otro local para los enfermos, forzosamente conviven con ellos,

de donde la constancia del contagio, que según la gravedad de las epidemias, suele hacer que familias enteras se extingan.

Teniendo en cuenta las condiciones peculiares de la vida de los indígenas, se comprenderá lo difícil que es luchar contra una epidemia que se hubiera desarrollado en sus pueblos. Su carácter refractario a aceptar las medidas higiénicas, la estrechez de sus chozas, la imposibilidad del aislamiento, la considerable extensión que ocupan, la falta de recursos y la difusión aterradora de las epidemias, hace que éstas representen un positivo peligro para el bien estar de las naciones, una vez que siendo el indio el elemento productor por excelencia, su desaparición se traduciría por la muerte de la agricultura y por una temible crisis de la economía nacional.

Cuando la enfermedad toma un carácter invasor, sufren sus consecuencias, grandes y chicos, pero como estos presentan menos resistencia y se les atiende poco o nada, el tributo que pagan a la muerte es más considerable.

No supongo que en otro medio existan condiciones tan desfavorables como las arriba apuntadas; sin embargo, en los centros obreros de las urbes europeas, se puede observar algo parecido, la misma suciedad, idéntica ausencia de la higiene, igual miseria y el mismo desprecio por la vida de los niños.

Teniendo en cuenta todos estos factores, se explica que la morbilidad y la mortalidad infantil por fiebre tifoidea, sea grande, tanto entre la raza indígena de las naciones americanas, como entre las clases proletarias de las grandes capitales.

Queda ampliamente demostrado que la tifoidea infantil es más frecuente que lo que habitualmente se cree y que la mortalidad que provoca es un guarismo oscuro en las estadísticas sanitarias, de tal suerte que no se concibe que tan poca importancia se la hubiera dado, especialmente hoy, que la ciencia cuenta con un elemento profiláctico de indiscutible seguridad, cual es la vacunación antitífica.

Recordemos en pocas palabras el orígen de este medio profiláctico, que constituye una de las grandes conquistas de la medicina contemporánea.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

BAUMER y PEIPER fueron los primeros observadores que lograron conferir la inmunidad a los animales de laboratorio, mediante la inoculación de culturas convenientemente preparadas; pero como sus estudios no fueron proseguidos, no pueden figurar como un trabajo serio, ni menos reclamar la primacía en este asunto que tanto ha apasionado a la opinión médica.

A CHANTEMESSE y WIDAL corresponde el honor de haber sido los primeros que lograron conferir una sólida inmunidad, mediante una serie de investigaciones, que empezaron en Mayo de 1887 y terminaron en Enero de 1888. Podemos resumirlas como sigue: ocho ratones vacunados con cultivo virulento de bacilo tífico calentado a 120 grados, reciben cultivo virulento tífico, al mismo tiempo que cuatro ratones testigos. Sesenta horas después, estos últimos mueren con fenómenos febriles, mientras que los inmunizados continúan viviendo. En la segunda experiencia que se llevó a cabo en Julio de 1887, nueve ratones vacunados y cuatro nuevos reciben la misma inoculación virulenta y mientras que los primeros resisten, los otros mueren en un plazo mínimo de tres días y máximo de diez. Para la tercera experiencia que se realizó en Enero de 1888, se empezó por exaltar la virulencia del bacilo tífico, hasta alcanzar el grado máximo; con este cultivo se inocularon cinco ratones vacunados y cinco nuevos; dos días después, de los cinco vacunados uno solo había muerto, mientras que todos los no inmunizados perecieron.

Posteriormente, BRIGER, KITASATO, WASSERMANN, en numerosas experiencias, confirmaron las investigaciones del profesor CHANTEMESSE y lograron producir la inmunidad, no solo en el ratón, sino también en el conejillo de indias. FUNK, siguiendo igual vía, pero valiéndose del ácido fénico para esterilizar los cultivos, obtuvo la inmunización de la cabra. En época más reciente, SANARELLI, PFEIFFER, KOLLE consiguieron, los unos con cultivos vivos y los otros con vacunas esterilizadas por distintos medios, resultados igualmente positivos.

Las primeras vacunas usadas en el hombre fueron el año 1896 y casi simultáneamente por WRIGHT en Inglaterra y PFEIFFER y KOLLE en Alemania. Como los resultados de este

primer paso fueron favorables, poco tiempo después se multiplicaron los ensayos, en tal forma que se puede decir que la mayor parte de las naciones civilizadas contribuyeron a esta cruzada sanitaria, cuyos resultados son en la actualidad indiscutibles.

Antes de cerrar este capítulo cabe hacer una rectificación que es de estricta justicia. Nuestra ignorancia del movimiento científico español y la falta de apoyo para los sabios que allí descuellan, falta de protección que no pocas veces se agrava con el desprecio por los investigadores, ha motivado que por varios años hayan permanecido ocultos y olvidados los célebres trabajos del profesor JAIME FERRÁN. Es solamente en 1915, que el Dr. MANUEL MARTIN ZALAZAR, Inspector de Sanidad Interior, en una conferencia ante la Real Academia de Medicina de Madrid, que llamó la atención sobre el hecho de que las primeras tentativas de vacunación antitífica se debieron a FERRÁN, quién ya en 1887, declaraba que era posible mediante la inyección de cultivos de bacilo de EBERTH, esterilizados por el calor, determinar la inmunidad. Resumiendo el proceso histórico de la fabricación de la vacuna contra la dotienenteria, tendríamos las siguiente fechas que por sí solas bastan para señalar el mérito respectivo de los investigadores, que han intervenido en la génesis de este descubrimiento. Fechas en las que se hicieron estudios sobre la vacuna contra la tifoidea.

1887 JAIME FERRÁN (España).
1887 BEUMER y PEIPER (Alemania).
1896 WRIGHT (Inglaterra).
1898 CHANTEMESSE, WIDAL, PFEIFFER, KOLLE (Francia y Alemania).
1903 WASSERMANN (Alemania).
1907 RUSSELL (Norte América).
1911 CHICOTE (España).
1912 VINCENT (Francia).
1912 VILLAZON MORALES (Bolivia).
1913 DESSY (Argentina).

Por este cuadro se vé que FERRÁN tiene la prioridad del descubrimiento de la vacuna antitífica.

Las vacunas usadas al principio, fueron las esterilizadas por el calor, cuyo grado variable desde 55 hasta 120°, pero con el objeto de conservar a la emulsión bacteriana la integridad de su eficacia, y el mínimum de sus peligros, se ensayaron nuevos métodos y nacieron una variedad de fórmulas, que las podemos agrupar en los tres capítulos que a continuación se indican:

Vacunas con bacilos muertos.

Vacunas con bacilos vivos.

Autolizantes.

En el primer grupo se encuentran las siguientes vacunas:

Vacuna Wright.—La primera que se experimentó en el hombre, consiste en una cultura de bacilo tífico en caldo peptonizado al 1 por 100; el cultivo se hace a 37° durante diez o doce días y luego se le calienta a 60°, adicionándole de un medio por cien de lisol.

El número de bacilos que contiene esta vacuna es de un millón por centímetro cúbico. Se deben hacer dos inyecciones, con un intervalo de ocho días.

Vacuna Leishman.—Es una modificación de la anterior; se emplea también el caldo peptonizado, pero los cultivos en lugar de permanecer durante diez días en la estufa, solo debe ser de 48 horas, después de las cuales se esteriliza el líquido mediante el calor a 53°, adicionándole el 2 por 100 de lisol. El número de vacunaciones debe ser de tres, con intervalos de ocho días. La primera inyección será de medio c.c. y las otras de uno.

Vacuna Chantemesse.—Se hacen cultivos de 24 á 48 horas en gelosa; se emulsionan los cultivos en solución fisiológica; se numera por el método comparativo con los glóbulos rojos, de suerte que cada c.c. encierra 1.000.000.000; se esteriliza por el calor a 56 grados durante 45 minutos y luego se la añade 2 y medio por ciento de cresol.

Vacuna Pfeiffer-Kolle.—Se emplean cultivos en gelosa, de 24 horas se emulsionan en suero fisiológico y después de calentada a 60° durante media hora, se añade 3 por ciento de ácido fénico. Distribuída la vacuna en ampolletas de vidrio, sufre un segundo calentado. La proporción de bacilos por c.c. es la misma que en las anteriores. El número de inoculaciones, es de tres.

Vacuna Bessange-Mayer.—Cultivos en gelosa muy virulentos, esterilizados por calefacción a 90°. Numeración y modo de empleo, semejantes a las anteriores.

Vacuna Wasssermann-Kitasato. — Culturas en gelosa de 2 ó 3 días, esterilizadas a 90°, e vaporadas al décimo, precipitadas por el calor. Tres inoculaciones, con intervalo de ocho días cada una.

Vacuna Sanarelli.—Culturas en gelosa de 5 á 7 días, esterilizadas a 60°, previa emulsión en suero fisiológico. Cada c.c. debe contener 1.000.000.000. Tres inoculaciones.

Vacuna Shiga.—Cultivos de 48 horas en gelosa, esterilizados a 80°, previa emulsión en suero fisiológico. Proporción de bacterias y modo de empleo, como la anterior.

Vacuna Fierbert-Moreschi.--Cultivos de dos días en gelosa emulsionados en suero de HAYEM, esterilizados por el calor a 120°.

Vacuna Ferrán.—Quizá la primera que se conoce, tuvo su origen en los memorables estudios del sabio catalán, sobre la vacunación preventiva contra el cólera asiático; método de inmunización, que después de mil dificultades y de haber otros autores pretendido atribuirse la prioridad del descubrimiento (GAMALEIA, HAFFKINE), al fin se ha reconocido como obra suya. La vacuna FERRAN, pertenece a las esterilizadas por el calor.

Vacuna Russell.—Cultivos en gelosa de 48 horas, son emulsionados en suero fisiológico, luego calentados a 55° previa numeración. Antes de distribuirla en frascos, se le añade 1 por 100 de tricresol.

Vacuna de Ranque y Senez.—Estos autores aprovechan de la acción del yodo, que en su concepto disminuye mucho la toxicidad de la vacuna, sin quitarle nada de su eficacia. Siembras en placas de gelosa, se mantienen por 48 horas a la estufa a 37° y luego se las emulsiona en el líquido fisiológico. La emulsión bacteriana, se filtra sobre algodón, en el que quedan detenidos los gruesos grumos de gelosa. En seguida se numeran los gérmenes por c.c. y mediante la adición de suero fisiológico se le da la proporción que se desea. A la vacuna así dispuesta, se le añadirá una solución yodo-yodurada, en la cantidad de 0,05 centígramos por 100. Se deja obrar el antiséptico por espacio de 30 minutos, pasados los cuales se vierte en los recipientes que contienen la vacuna una solución esterilizada de

hiposulfito de soda, que se hará obrar hasta la desaparición completa del color. Este procedimiento tendría la ventaja de que la sustancia anteséptica solo obra durante un espacio limitado y que no tiene tiempo para hacer transformaciones profundas en el protoplasma bacteriano, el que conservaría mejor que con otras fórmulas, sus propiedades vacunantes.

Vacuna Le Moignig y Pinoy.—Llamada lipo-vacuna, consiste en una suspensión de cultivos de bacilo de EBERTH en aceite esterilizado. Esta vacuna si bien como poder preventivo goza de las mismas propiedades que las otras, en cambio tendría mucha menor acción tóxica, residiendo en este hecho su superioridad sobre sus congéneres. « El rol del escipiente aceitoso, dice MOIGNING y PINOY, es el de atenuar prolongando la acción farmacodinámica o tóxica del producto, por el mecanismo de la lentitud de su liberación y por tanto de su absorción. Este retardo que causa la hipotoxicidad de la vacuna, se debería no solamente a la naturaleza del escipiente, sino también a cierto agrupamiento particular de los microbios en pequeños grumos sólidos. Dado el carácter hipotóxico del producto, se podrían inyectar dósis mucho mayores que con las otras fórmulas, obteniendo la inmunidad con una sola inyección ».

Desgraciadamente las observaciones del profesor VINCENT, son contrarias a esta vacuna, que en su concepto carece de toda acción eficaz.

Vacuna Morales.—Preparada por primera vez en Junio de 1912, pertenece a las del tipo polivalente. Al principio, los cultivos se los hacía en caldo, como en el primitivo método de WRIGHT, pero las reacciones demasiado vivas que en ocasiones producía y el inconveniente de ser estas muy variables, motivaron el cambio de la fórmula original, sustituyéndola con una nueva, cuyas ventajas son las siguientes:

La vacuna boliviana polivalente, en mi concepto tiene positiva superioridad sobre las monovalentes y provoca una inmunidad más sólida. Las especies que entran en su composición son siete, provenientes de Alemania, Austria, Francia, Estados Unidos, Argentina, Chile y La Paz.

Los cultivos son en agua peptonizada, que sobre el caldo tiene las ventajas de ser siempre igual y no variable como aquel,

que contiene sustancias distintas según la naturaleza de la carne que entra en su composición y como ésta varía con la edad del animal, el tiempo que ha transcurrido desde que fué sacrificado, la clase de su alimentación y varias otras circunstancias, resulta que este medio de cultivo es infiel y puede contener aun ptomainas, toxinas, que hacen que su empleo carezca de seguridad y pueda ser peligroso.

Los cultivos en gelosa participan de las mismas observaciones aunque en grado menor, pues el medio no entra propiamente hablando en la composición de la vácuna, pero en estos cultivos se pierde una de las partes más importantes, precisamente aquella, que tiene propiedades vacunantes, como lo prueban bien las investigaciones de CHANTEMESSE, WIDAL y EMERY, que no han podido obtener cultivos apreciables de bacilo de EBERTH en el medio en el que ya se había desarrollado. Esta sustancia vacunante, que es la de mayor importancia, solo se aprovecha en parte cuando los cultivos son en medios sólidos, mientras que siendo estos líquidos, su totalidad entra en su composición.

Los cultivos en agua peptonizada tienen en mi criterio, el máximum de las ventajas apetecibles. Siendo las peptonas cuerpos definidos, de composición química siempre igual, los medios que de ella derivan serán también constante y como en los cultivos líquidos, la vacuna es integral, no se perderá nada de las sustancias vacunantes y se obtendrá un producto dotado de la mayor acción eficaz.

Para garantizar la pureza de la vacuna MORALES y hacer que los cultivos que sirven de base sean siempre los mismos, se empiezan por hacer siembras en gelatina y a las 48 horas, se las repite en gelosa, que se tiene a la estufa de 37 grados por 24 horas, al cabo de las cuales se siembra con una öse en frascos ERLENMEYER, llenos a la mitad, de manera que el cultivo presente una amplia superficie de contacto con el aire.

El cultivo debe permanecer a la estufa a 37° durante 42 horas, al final de las cuales se mezclan en un balón grande el contenido de los pequeños frascos. Se hace la numeración por los métodos ordinarios y luego de haber obtenido mediante la adición de suero fisiológico, la proporción de 1.000.000.000 de

bacterias por c.c. se lleva la vacuna al baño-maría a 53 grados durante 2 horas. Luego se añade un medio por ciento de ácido fénico y se distribuye en ampollas de vidrio cerradas a la lámpara, volviéndola a calentar durante otras dos horas a 53°.

Con la vacuna boliviana el número de inyecciones es de dos, separadas por un intervalo de ocho días.

Vacuna Renaud.—Forma parte de este mismo grupo; los cultivos en gelosa de 48 horas, son sometidos después de emulsionados en el suero fisiológico, a la acción de los rayos ultravioletas por exposición durante 30 minutos a la luz de la lámpara de cuarzo.

Vacunas tratadas por los agentes químicos.—Su importancia es nula, pues hasta hoy solo se las ha empleado en bacteriología experimental. A este género pertenecen las de SEMPLE y MASSOL, que matan los bacilos mediante la adición de ácido fénico al medio por ciento. La de LEVY-BLUMENTHAL, que han ensayado las emulsiones en glucosa, galoctosa y úrea.

Vacuna Vincent.—Es la única del grupo y se distingue de sus similares en dos caracteres: ser polivalente y emplear el éter en su preparación. El Profesor VINCENT, partiendo del principio de que en bacteriología las reacciones humorales son rigurosamente específicas, pensó que siendo el bacilo tífico una verdadera familia en la que cabían numerosas variedades, era de importancia dar dentro de la vacuna, representación al máximum de estas variedades, de tal suerte que siempres se pudiera determinar una reacción defensiva útil. El número de variedades que entran en la vacuna VINCENT, es de diez. Las siembras se hacen en gelosa y en cajas de ROUX, manteniéndolas durante 24 horas, a la estufa a 38 grados; pasado este término se emulsionan los cultivos en suero fisiológico, en la proporción de 200 c.c. de éste por caja; luego se añade éter sulfúrico en una altura de 10 a 15 mm.; se agita y se deja en contacto por un día; se decanta el exceso de éter y los vestigios que quedan, se evaporan rápidamente. El número de vacunaciones es de 4.

VACUNAS CON BACILOS VIVOS

Vacuna Colombo-Castellani.—Cultivo de 24 horas en agua peptonizada que se calienta a 50 grados para atenuar la virulencia; se hacen inoculaciones por una sola vez con medio c.c.

Vacuna sensibilizada de Besredka.—Nació de la concepción antes tan generalizada, de que las vacunas determinaban una fase negativa capáz de ser peligrosa y para evitar este inconveniente, se pensó en mezclar las vacunas con suero, cuyo papel es de fijar los anticuerpos, pero se tropezó con un nuevo escollo y es que las vacunas así preparadas, carecían de propiedades inmunizantes.

BESREDKA cree haber evitado este defecto, mediante su vacuna sensibilizada. Para prepararla se hacen cultivos de 24 horas, en un medio desprovisto de peptona y se les pone en contacto con el suero, de manera que los bacilos absorban los anticuerpos específicos. Se numera en la proporción de 1.000.000.000 de bacilos por c.c. y se obtiene la inmunización mediante dos inyecciones, que se hacen con ocho días de intervalo. Como los bacilos se encuentran aglutinados, conviene agitar fuertemente la ampolla antes de usarla; se conserva poco tiempo.

Vacuna Nicolle.—Se hacen cultivos en gelosa sin peptona, durante 24 horas, se les añade algunos c.c. de agua destilada después de un contacto largo, que permita la disolución de las endotoxinas en el agua centrífuga. El líquido se decanta y a los cuerpos bacterianos centrifugados, se les añade una nueva dósis de suero fisiológico y se vuelve a centrifugar muy moderadamente, de manera que el líquido quede turbio. Este líquido decantado es el único que se emplea debiendo arrojarse el depósito que no contiene sino bacterias muertas y sustancias tóxicas no utilizables. Dos inoculaciones con 15 días de intervalo, por vía intravenosa.

AUTOLISANTES

Llámanse así, vacunas preparadas únicamente con los productos solubles del microbio, en las que por consiguiente no entran los cuerpos bacterianos que son los que forman la base de las otras preparaciones.

Autolisante de Wassermann.—A las culturas de 24 horas en gelosa, se les añade 5 c.c. de suero fisiológico por tubo de cultivo. La emulsión que se obtiene es calentada durante un día a 60 grados, luego abandonada a la autolisis a la temperatura de 37° durante 5 días, pasados los cuales se filtra en bugía de porcelana. El líquido resultante se deseca al vacío, el polvo obtenido se disuelve en una solución débil de ácido fénico, antes de practicar las inoculaciones.

Autolisante de Vincent.—Culturas de 24 a 48 horas, maceradas en 5 c.c. de suero fisiológico por tres días, centrifugadas y esterilizadas por el éter.

Autolisante Bessenge-Mayer.—Cultivo en gelosa, se dejan macerar por tres días en agua destilada, el líquido resultante se filtra sobre bugía de porcelana.

Valor comparativo de las distintas vacunas. — Es aún difícil pronunciarse sobre cual de las fórmulas de vacuna es la mejor; pues cada uno de los investigadores defiende la que le pertenece, presentando en su apoyo, estadísticas, reflecciones, testimonios y otros documentos.

Dejando a un lado las vacunas vivas y las autolisantes aun poco estudiadas, podemos decir que la lucha está hoy circunscrita a la vacuna esterilizada por el éter, cuyo propagandista es el eminente profesor VINCENT, y las calentadas, cuyo campeón es el no menos sabio Dr. CHANTEMESSE.

Dos son las finalidades que hoy se persiguen con la vacunación antitífica: obtener el mayor resultado inmunizante, con el mínimum de molestia para el indivíduo. Sería prematuro aún pronunciarse por ninguna de las dos escuelas; pasada la guerra, que ha sido un fecundo campo de estudio para la profilaxia de la fiebre tifoidea y cuando se conozcan los informes de los servicios sanitarios de los ejércitos en campaña, poseeremos seguramente mejores elementos que nos permitan juzgar definitivamente esta cuestión.

Por lo que a mi manera de pensar se refiere, la práctica de hace ya varios años en la vacunación antitífica, me permite participar de la opinión de CREUZA y GOMEZ PALOMO, que dicen: «Las vacunas como eficacia, se valen unas a otras y no hay diferencias sustanciales que las separen».

Respecto a las reacciones, creo que las fórmulas que las determinan en escala moderada son las preferibles; pues en mi concepto respondiendo la reacción al esfuerzo orgánico para producir los anticuerpos inmunizantes, tanto más abundantes serán estos, cuanto las reacciones biológicas sean de mayor energía.

El siguiente cuadro, traduce el promedio de los fenómenos determinados por las dos fórmulas de vacuna:

Vacuna calentada		*Vacuna polivalente.*
Chantemesse: 138 vacunados		Vincent: 126 vacunados
Reacciones generales:		
Bastante intensa.....	19—12,8 %	4....3,1 %
Muy fuerte.....	20—13,5 %	6....4,7 %
Reacciones locales:		
Muy fuerte.....	19—12,8 %	1....0,7 %

Con la vacuna boliviana, que se ha empleado en más de cuarenta mil personas, las reacciones se las puede considerar como de intensidad media, en el 97 % de los casos y aun en el resto, del 3 %; estas reacciones nunca han pasado de 39,5 durante una o dos horas.

Punto de inoculación.—Varios son los propuestos; el profesor VINCENT, recomienda la espalda izquierda, en las proximidades del borde inferior del deltoides. Otros autores la fosa supraescapular. En el Instituto por razón de comodidad y del peligro que traería, el hacer desnudar a los individuos en lugares fríos y expuestos a bruscos cambios de temperatura, se ha escogido la cara externa del brazo, al nivel de la inserción tendinosa del deltoides. Esta región es fácilmente accesible, poco vascular y nada sensible.

Reacciones de la vacuna.—Sin ninguna importancia sería el hacer un estudio detallado de las reacciones vaccinales provocadas en el adulto, este sujeto de observación ya ha sido ampliamente expuesto por sabios de universal prestigio, de suerte que poco o nada queda por decir. Distinto es el asunto cuando del niño se trata y hasta hoy, raras son las publicaciones en las que este punto ha sido tocado.

Partiendo del concepto, que hemos hecho ver, cuán falso es de que la tifoidea constituya una rareza en los primeros años de la vida, jamás los médicos se han preocupado de poner a los infantes, a cubierto de la infección, de donde los pocos documentos que sobre este capítulo poseemos.

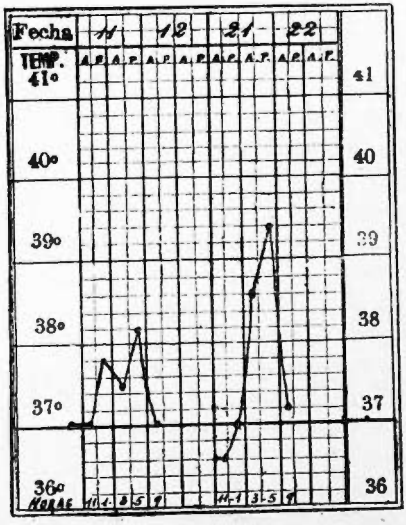
En La Paz, durante el mes de Julio del año próximo pasado, se presentó una alarmante epidemia de fiebre tifoidea, que en pocos días produjo crecido número de defunciones. El orígen del flagelo, parecía hídrico; los casos de defunción se señalaron casi simultáneamente en todos los barrios de la ciudad, provocando un pánico enorme. En esta circunstancia varias familias solicitaron para sus niños la vacunación antitífica, pero como me encontraba dominado por ciertas ideas y prejuicios, respecto a los peligros que podía tener la vacuna en la infancia, me negué a satisfacer estas solicitudes, hasta que uno o dos casos que estallaron entre el elemento escolar, me dieron la resolución suficiente de vacunar a todos los niños, a partir de los siete años.

Los alumnos del Colegio Nacional Ayacucho, del Seminario Conciliar y de una escuela de obreros, testimoniándome una confianza que me enorgullece, acudieron a vacunarse. Al principio solo emplee 250.000.000 para la primera inyección y 500 para la segunda; pero como la tolerancia de los niños fué absoluta y las reacciones de una benignidad asombrosa, elevé a 500 y 1.000.000.000 respectivamente, la dosis sin que en más de 200 niños así vacunados, haya habido un solo caso, cuyas reacciones hubieran sobrepasado el tipo normal. Algo más, indagando sobre si estos niños pudieron cumplir con sus tareas escolares, supe con sorpresa que uno solo de ellos, en el que la cefalalgia ofreció cierta intensidad, faltó a sus deberes, mientras todos sus compañeros acudieron, cual de costumbre a sus habituales ocupaciones.

Me quedaba un punto por resolver y era el relativo a si los niños menores de siete años ofrecían igual tolerancia para la vacuna; con este motivo, en el asilo de la Protectora de la Infancia, se llevó a cabo la siguiente experiencia, cuyos resultados constituyen una importante contribución al estudio de los problemas que se agitan alrededor de la vacuna antitífica.

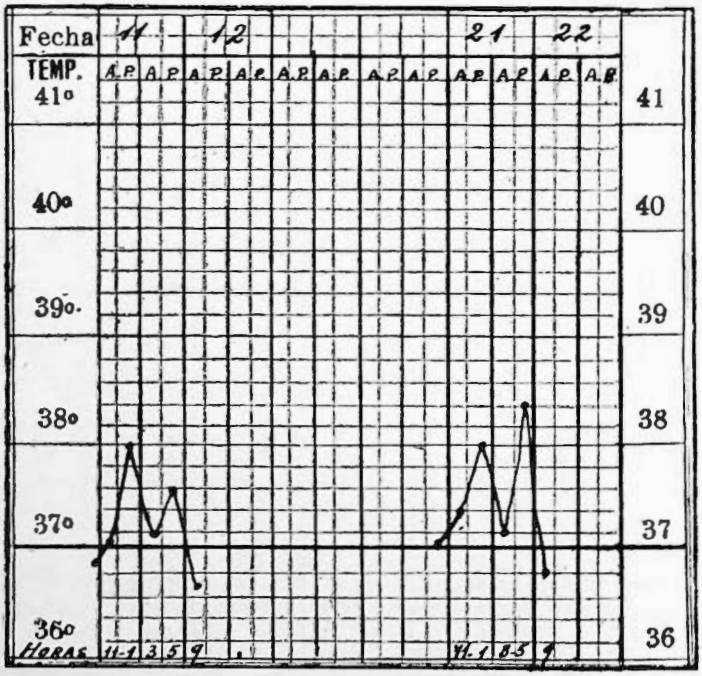
El 11 del mes de Diciembre, se tomó un grupo de seis niños y a horas 9 de la mañana, se les inoculó 1 c.c. de vacuna boliviana, conteniendo 500.000.000 millones de bacterias, observando cada dos horas la naturaleza de las reacciones que fueron las siguientes:

Las reacciones locales se redujeron a la hiperhemia moderada del punto inoculado con sensación de dolor poco intenso y del que se quejaban los niños, solo cuando se les tocaba la zona vacunada. El enrojecimiento con la hiperestesia, desaparecieron a las 24 horas en casi todos los casos y en aquellos en los que se prolongaron por algún tiempo más la sensación dolorosa era tan poco intensa que no molestaba en lo más pequeño a los pacientes, que podían servirse de sus miembros sin la menor dificultad.



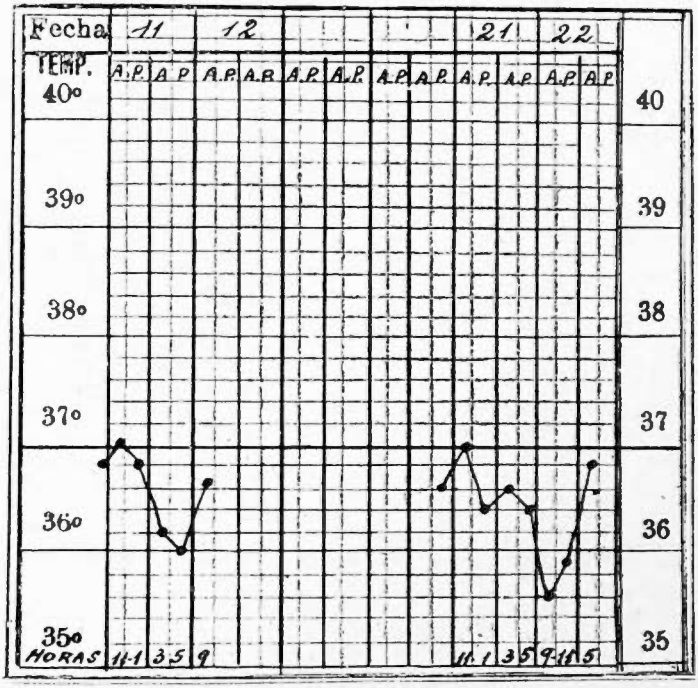
Las reacciones generales presentaron un carácter marcadamente favorable, lo que constituye un hecho de real significación; pues teniendo en cuenta que todos los niños vacunados eran pupilos de un asilo de caridad, en su mayoría con cierto

grado de pobreza fisiológica, finalmente que habían recibido la misma dósis que se emplea en el adulto, se comprende que esta tolerancia para la vacuna merezca llamar la atención, permitiendo se le generalice en el elemento infantil, en vista de que no presenta ningún inconveniente y más bien la inapreciable ventaja de ponerle a cubierto de una entidad mórbida siempre temible. En uno solo de los casos en estudio la temperatura subió hasta 39,2 a las ocho horas de la inyección, bajando al día siguiente a 37,6. Los niños o aquéllos que tuvieran temperatura elevada, no demostraron molestia ni depresión y continuaron su existencia ordinaria.



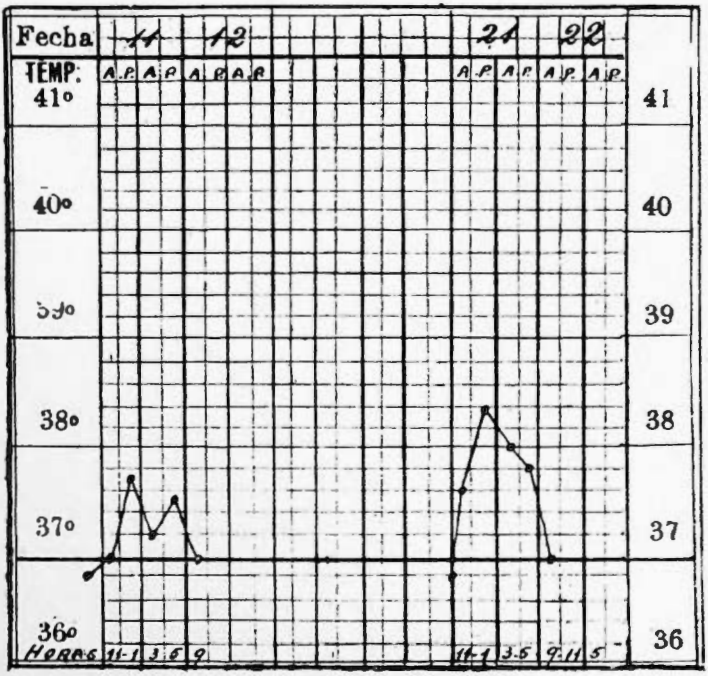
Cuando se hizo siguiendo la práctica establecida la segunda vacunación a los ocho días de la primera, las reacciones fueron también poco intensas y únicamente Victoria N. presentó temperatura de 39,4, que por otra parte fué de duración efíme-

ra y al día siguiente todos nuestros niños se encontraban en condiciones normales. Esta segunda vacunación la realizamos con 1.000.000.000 de bacterias, es decir con igual dósis que la que se emplea para el adulto, sin que hayamos observado ningún síntoma alarmante y muy al contrario la resistencia perfecta aún para dósis tan elevadas. Los cuadros adjuntos que registran la temperatura, cada dos horas, de los vacunados, son suficientemente claros y prueban sin lugar a la menor duda la inocuidad de la vacunación antitífica en la niñez.



Control de la vacuna. — Es difícil establecer un riguroso control científico entre las vacunas, pues no poseemos hasta hoy una norma de conducta segura que pueda servir para todos los casos y mientras unos autores como VINCENT, buscan la prueba de su acción preventiva, por inoculación en el conejillo de Indias, de dósis mortales de cultivo de bacilo de EBERTH inyec-

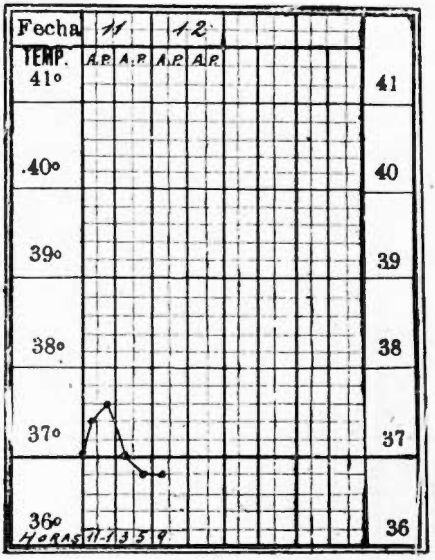
tado debajo de la piel, al mismo tiempo que una solución de cloruro de sodio al 10 por 1.000 o aceite de anilina al décimo o al octavo y determinan el valor inmunizante por comparación con la resistencia del animal, otros se fijan en la producción de aglutininas y finalmente algunos, en la reacción térmica que se observa en los animales de laboratorio.



En el Instituto, para cada partida de vacuna, procedemos en esta forma, que quizá no tenga una clara explicación y aún parezca empírica, pero que en los años que venimos produciendo grandes cantidades de vacuna, siempre nos ha parecido suficiente, para las necesidades de la práctica.

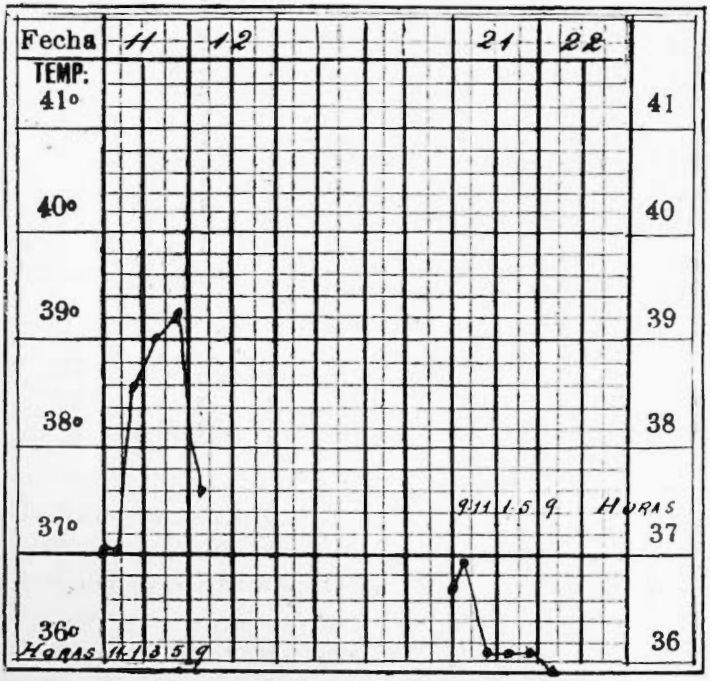
Antes de entregar la vacuna al público, se toman dos conejillos de 500 gramos de peso y se les inocula bajo la piel con 1 c.c. de vacuna, conteniendo 1,000,000,000 de bacterias. Las temperaturas rectales se toman cada dos horas y cuando la vacuna es aprovechable, la temperatura del animal debe elevarse

de 1 grado a 1 grado y medio. Si la elevación térmica es poco apreciable o por el contrario demasiado intensa; como esta reacción normal podría depender únicamente de las condiciones individuales del animal, se toman dos nuevos conejillos en los que se repite la experiencia y sólo en esta segunda prueba se resuelve, en último término, si es buena o mala.



Una práctica ya larga nos ha demostrado, que las vacunas que determinan las reacciones apuntadas son las que dan mejores resultados; con este motivo y a título de comprobación debo citar lo que ocurrió con una partida de vacuna, que por descuido de los ayudantes fué entregada al público, no obstante de que la reacción de control había sido harto superior a la que nos sirve de guía; pues bien, en este caso, poco tiempo después de entregada la vacuna, empezaron los reclamos por las reacciones demasiado violentas que había producido. Este método que no tengo la pretensión de suponerlo infalible, tiene la doble ventaja de ser fácil y no demandar un tiempo largo, del que en los casos de epidemia, no siempre pueden disponer los laboratorios.

Las reacciones humorales en los vacunados. — Sabemos que el organismo responde a la introducción de toda sustancia extraña, llámese toxina o microbio, mediante la producción de elementos que, según su naturaleza o la clase de funciones que deben desempeñar, llevan el nombre genérico de anticuerpos, entre los que se pueden distinguir las aglutininas, antitoxinas, opsoninas, bacteriolisinas, precipitinas y aún otros; que no se encuentran caracterizados aún suficientemente, para merecer los honores de una descripción aparte.



De estos anticuerpos unos representan la reacción de inmunidad y otros la de infección. Entre estos últimos los principales son, en concepto del profesor WIDAL, las aglutininas, que en la fiebre tifoidea son de carácter rigurosamente específico y sirven para la reacción que lleva el nombre de este autor, cuya importancia es de primer órden en el diagnóstico de la fiebre

tifoidea. Varios investigadores han buscado la producción de los anticuerpos aglutinantes en los vacunados, no obstante de que poca es su utilidad, una vez que el poder aglutinante lleva el índice de mayor energía en el momento de la infección y desaparece con la vuelta a la salud, es decir que en el período casi absoluto de inmunidad, por consiguiente es escaso su valor para poder juzgar el grado de la inmunidad provocada. Sin embargo, su presencia en la sangre después de la vacuna, es el testimonio de que juega un papel en la inmunidad, aunque este sea secundario.

PASTORE, interno de la clínica de The Christina, estudiando el período que él llama preinmunizante en niños vacunados de su servicio, ha encontrado que la aparición de los anticuerpos aglutinantes es diferente, según la vacuna empleada y mientras algunas, como la de WASSERMANN y KOLLE son muy enérgicas, hay otras que lo son en grado bastante menor

Investigando en 11 niños vacunados, la producción de aglutininas, he podido comprobar los siguientes fenómenos:

Después de la primera inyección, la presencia de aglutininas en la sangre, ha sido clara y evidente a partir del tercer día; sólo en uno de los casos, al sexto día, la reacción era aún nula y únicamente se presentó después de la segunda inoculación La cantidad de aglutininas fué en aumento y luego de la segunda inyección, su poder alcanzó en todos los niños en estudio, hasta al 1 por 200.

A los 20 días de la segunda vacunación, se encontró que el poder de los cuerpos aglutinantes no había disminuído y en dos de ellos hasta se observó un aumento innegable de su potencia.

A los 30 días, la reacción continuaba con igual energía que antes y es únicamente a partir del tercer mes, que se empezó a observar su paulatina disminución, aún que no en escala igual, habiendo niños que mantenían el índice de aglutinación mejor que otros.

Eficacia de la vacuna. — En pocos países se ha podido hacer un estudio experimental sobre el poder inmunizante de la vacuna antitifica, más probatorio que en Bolivia. Ya he indicado las condiciones de vida del Indio, la imposibilidad de so-

meterle a una curación científica, de conseguir el aislamiento de los enfermos y la aplicación de las reglas de higiene, aunque no sean más que las de uso corriente. El indio se niega a escuchar ningún consejo y continúa con sus costumbres de siempre, sin que hagan mella en su espíritu rudimentario, la enorme mortalidad que las epidemias ocasionan en sus poblados. Pena perdida es insinuarle el inconveniente de que los sanos y enfermos continúen durmiendo en el mismo lecho y habitando en la misma choza; escucha semejantes reflexiones, con aire de profunda consternación, pues vienen a destruir las doctrinas en las que ha nacido y como la enfermedad es en su concepto, un castigo de la divinidad o una desgracia, no alcanza a comprender que se luche contra lo que la suerte ha dispuesto u ordenado el Dios de sus mayores.

Si tras largo esfuerzo se consigue que acepte el uso de algún antiséptico, no bien se ha vuelto la espalda, arroja lejos el frasco que se le entregó, burlándose, de las que el debe considerar solemnes majaderías.

Por consiguiente, dados estos antecedentes y la costumbre, en los Quechúas y Aymaras, de depositar sus excrementos junto a los muros de la casa que habitan, se comprende cuan fácil debe ser el contagio y cuan enorme es la magnitud de las epidemias que diezman a esta raza.

No otra explicación tiene el estacionarismo en el que permanece, hace próximamente un siglo y estudiando las epidemias que se han desarrollado en los departamentos de Cochabamba, Oruro y La Paz, en el transcurso de los 10 últimos años, puede, sin exageración, calcularse el total de pérdida, en vidas humanas, de 30 a 40.000 entre niños y adultos. Algunos propietarios del altiplano, han perdido hasta el 50 por ciento de su peonada y en ciertos pueblos como los que se encuentran en la región de Curaguara de Carangas, la mortalidad llegó hasta el 80 por ciento de habitantes.

Un telégrama que recibí del Subprefecto de aquella Provincia, puede dar una idea de lo que son las epidemias de fiebre tifoidea en la indiada.

« Eucaliptus. Octubre 14, de 1913. Director del Instituto de Bacteriología. La Paz. Vacunación en Carangas, éxito completo.

Recorrimos los pueblos de Corque, Curaguara, Turco y Huaillamarca, es decir una extensión de 80 leguas próximamente. Se hicieron trescientas cincuenta vacunaciones preventivas y cuarenta enfermos curados. Antes de practicar la vacunación, doscientos indios habían muerto en Huaillamarca, según dicen los indios. Detalles por correo. A. Illánez, Sub-Prefecto de la Provincia».

Mientras que la ciencia descubriera un elemento preventivo de la eficacia de la vacuna y de su facilidad de aplicación, que le ponen al alcance hasta de los profanos en la materia, la profilaxia de la enfermedad en el medio autóctono, era no difícil, sino imposible y la ciencia como el gobierno en pleno siglo XX, en una época caracterizada por sus inmensos progresos sanitarios, debía contemplar la desaparición de esta raza, sin que hubiera recurso humano para detenerla.

En el mes de Julio de 1913. se preparó la primera partida de vacuna, y desde esa fecha, numerosas epidemias se han combatido por este medio y las comisiones sanitarias del Instituto, han recorrido gran parte de la República, deteniendo a su paso la fúnebre labor de la muerte.

Detallar los hechos observados en cada caso, sería una cansada repetición de resultados semejantes; de manera que me limito a indicar, que en todas, absolutamente en todas las epidemias que se han presentado últimamente, la vacuna a pesar de las pésimas condiciones de vida de los indios, no obstante sus hábitos reñidos con los más rudimentarios preceptos de la higiene y su vida en común, naciendo los unos en el mismo lecho en que otros agonizan de la fiebre, ha detenido primero la epidemia y hecho desaparecer después.

Las comunicaciones de las diversas autoridades, los informes de los médicos y estudiantes, que. a su cargo tuvieron esta cruzada contra la tifoidea, están de acuerdo en declarar uniformemente que la vacuna en todos los casos, se mostró de seguridad completa, conteniendo casi instantáneamente los destrozos de la epidemia. Las vacunaciones se hicieron desde el primer momento en toda la población de los puntos infectados y tanto niños, a partir de los cinco a los seis meses, como

ancianos de más de sesenta años, fueron inmunizados por igual, sin contemplaciones culpables ni diferencias que quizá hubieran provocado protestas; pues el indio se somete más fácilmente a una medida general, que a las selecciones, que él las conceptúa siempre injustas. La acción de la vacuna y los éxitos conseguidos, fueron notados por la fina astucia de los naturales y se vió el caso de familias de indios que vivían en las inmediaciones de los focos epidémicos, acudir a su demanda.

Donde se pudo notar con mayor claridad la acción inmunizante, fué en las viviendas en las que ya existían uno o más enfermos. Como no era factible aislar a los sanos de los febricitantes, se les dejó después de vacunados, que continuaran sus mismas condiciones de existencia y ni una vez se vió que se presentaran nuevos casos entre el personal vacunado.

Una observación debida al Dr. Molina Campero, es de particular importancia y prueba que la desaparición de las epidemias, ha sido el resultado real de la vacunación. En resúmen, he aquí el hecho: El año 1913, en el Departamento de Tarija, se presentó la fiebre con caracteres epidémicos de una temible violencia, a tal punto, que la mayor parte de los enfermos terminaban en forma fatal. En cierta familia, en la que atendía el colega de referencia a un tífico, logró que todos sus miembros, excepción de uno, se vacunaran; pues bien, el único que se contagió fué éste, que contrajo una fiebre gravísima que lo puso al borde del sepulcro.

Duración de la vacuna. — La inmunización debida a las vacunas, nunca es definitiva y tiene un término más allá del cual, el individuo pierde sus beneficios, lo que en términos bacteriológicos se expresa diciendo, que el organismo paulatinamente pierde sus anticuerpos defensivos, hasta que llega un plazo en el que, careciendo de estas defensas, vuelve a encontrarse en estado de receptibilidad. Este fenómeno se realiza en un tiempo distinto según las vacunas.

Respecto a la duración efectiva de la inmunidad contra la tifoidea, parece que ésta no es igual con las distintas fórmulas comunmente empleadas y que hay unas que mejor que otras que están garantizadas por más largo plazo. Como para resolver este punto el factor principal es el tiempo, se puede de-

cir que nada hay aún definitivo y que son necesarios estudios posteriores, para poseer una regla de conducta que guíe la revacunación.

En Bolivia, tenemos ciertos hechos que a título de documentos demostrativos, deben ser mencionados. La tifoidea en el altiplano se presenta especialmente a principio del verano, coincidiendo con las primeras lluvias que arrastran a las fuentes de agua potable, las materias excrementicias que han sido depositadas en sus alrededores durante varios meses. La epidemia se propaga por una especie de expansión excéntrica, de suerte que alrededor del foco principal, se forman nuevos centros epidémicos, que ensanchan el radio de su acción. En 1914, uno de estos azotes se presentó en la Provincia Omasuyos del Departamento de La Paz, y como el número de víctimas fuera numeroso, el vecindario se alarmó solicitando al Supremo Gobierno, el envío de una comisión médica que atajara sus daños. La comisión vacunó a los indígenas de varias fincas y dejó sin hacerlo a los de otras, cuyos patrones por negligencia o ignorancia, no quisieron secundar su humanitario cometido. El resultado fué que al lado de una hacienda cuyos peones habían sido vacunados, quedaron otros que no habían sido.

Al cabo de algún tiempo la epidemia se dominó, pero desde entonces y anualmente, entre los indígenas no vacunados, estallan focos de tifoidea, de mayor o menor consideración, sin que los inmunizados hayan sufrido hasta hoy, que ya pasan tres años, y medio, de sus ataques, lo cual quiere decir que conservan la inmunidad adquirida.

El Dr. Luigi de Berardinis, ha resumido en dos cuadros que me permito copiar, el resultado de sus investigaciones, sobre la duración de la inmunidad por la vacuna.

Casos de fiebre tifoidea y paratifoidea B. clasificados por meses de declaración y vacunación

MESES EN LOS QUE HAN SIDO DECLARADOS LOS CASOS	Número de casos	FECHA DE LA VACUNACION																		
		ANTERIOR A SEPBRE. 1915	FECHA NO PRECISADA	SEPBRE. 1915	OCTUBRE 1915	NOVBRE. 1915	DICBRE 1915	ENERO 1916	FEBRERO 1916	MARZO 1916	ABRIL 1916	MAYO 1916	JUNIO 1916	JULIO 1916	AGOSTO 1916	SEPBRE 1916	OCTUBRE 1916	NOVBRE. 1916	NO VACUNADOS
CIFRAS ABSOLUTAS																				
Mayo	204	26	—	5	3	6	10	15	42	35	42	8	—	—	—	—	—	—	12
Junio	160	6	12	5	3	2	4	8	7	21	23	48	9	—	—	—	—	—	12
Julio	507	10	7	4	7	7	10	23	43	58	85	117	65	18	—	—	—	—	53
Agosto	368	14	14	2	2	7	8	8	34	46	37	59	33	56	7	—	—	—	41
Septiembre	331	11	22	4	2	3	7	12	27	25	45	31	31	29	36	4	—	—	44
Octubre	381	3	38	2	5	3	3	9	19	42	27	36	32	52	47	16	5		42
Noviembre	257	1	24	—	1	2	3	3	13	14	13	15	30	28	42	35	19	1	13
TOTALES	2.208	71	117	22	23	30	45	78	185	241	272	314	200	183	132	55	24	1	217
PROPORCIONES																				
Mayo	—	12,2	—	2,4	1,4	2,9	4,9	7,3	20,5	17,1	20,5	3,9	—	—	—	—	—	—	5,8
Junio	—	3,7	7,5	3,1	1,8	1,2	2,5	2,5	4,3	13,1	14,3	30,0	5,6	—	—	—	—	—	7,5
Julio	—	1,9	1,3	0,7	1,3	1,3	1,9	4,3	7,6	11,4	16,7	23,0	12,8	3,5	—	—	—	—	10,4
Agosto	—	3,7	3,7	0,5	0,5	1,9	2,1	2,1	9,2	12,5	10,0	16,0	8,9	15,2	1,9	—	—	—	11,1
Septiembre	—	3,3	6,6	1,2	0,6	0,9	2,1	3,6	8,1	7,8	13,5	9,3	9,3	8,7	10,8	1,2	—	—	12,6
Octubre	—	0,7	9,9	0,5	1,3	0,7	0,7	2,3	4,9	11,0	7,0	9,4	8,3	13,6	12,3	4,1	1,3	—	11,0
Noviembre	—	0,3	9,3	—	0,3	0,7	1,1	1,1	5,0	5,4	5,0	5,8	11,6	10,8	16,3	14,3	7,3	0,3	5,0

CUADRO B.

Casos de fiebre tifoidea y paratifus B, clasificados según el mes de la declaración y según el tiempo transcurrido desde la fecha de la vacunación.

En el número de casos de fiebre tifoidea y de paratifus.

B. declarados en el mes:	Mayo	Jun.	Jul.	Agt.	Set.	Oct.	Nov.	Total	Por %
Habían sido vacunados									
el mismo mes	8	9	18	7	4	5	1	52	2,3
El mes precedente ...	42	48	65	56	36	16	19	282	12,8
Dos meses antes.....	35	23	117	33	29	47	35	319	14,4
3 meses antes	42	21	85	59	31	52	43	332	15,5
4 „ „	15	7	58	37	31	32	28	208	9,4
5 „ „	10	8	43	46	45	36	30	218	9,8
4 „ „	6	4	23	34	25	27	15	134	6,0
7 „ „	3	2	10	8	27	42	13	105	4,7
8 „ „	5	3	7	8	12	19	14	68	3,0
9 „ „	„	5	7	7	7	9	13	48	2,2
10 „ „	„	„	4	2	3	3	3	15	0,7
11 „ „	„	„	„	„	2	3	3	10	0,4
12 „ „	„	4	„	„	4	5	2	11	0,5
13 „ „	„	5	„	„	„	2	1	3	0,1
14 „ „	„	„	„	„	„	„	„	„	0,1
A una fecha no precisa	„	12	7	41	22	38	24	117	5,3
Anterior a Sbre. 1915 .	26	6	10	14	11	3	1	71	3,2
No vacunados	12	12	53	41	42	42	13	215	9,7
Total	204	160	507	368	331	381	257	2208	

Es digno de llamar la atención el hecho de que uno, dos y tres meses después de la vacuna, el número de enfermos sea bastante elevado, mientras que a partir de esta fecha, se produce un brusco descenso de mortalidad que de 14,4 y 15, cae bruscamente a 9 %.

CONCLUSIONES

De las extensas consideraciones que anteceden, fluyen como consecuencia lógica las siguientes conclusiones, que tengo el honor de presentar a la docta asamblea reunida a celebrar el Segundo Congreso Americano del Niño:

1.° La fiebre tifoidea en el niño es más frecuente de lo que habitualmente se pensaba.

2.º Conforme avanza la edad, el número de casos aumenta hasta llegar al máximum de su frecuencia, que oscila entre los 16 y 25 años.

3.º Por debajo de los dos años la fiebre tifoidea es rara, hecho que se debe más que a una inmunidad de la primera infancia a la defensa que para su salud significa la lactancia materna, que disminuyendo las causas de contagio, pone al niño a cubierto de los elementos morbígenos de mayor significación.

4.º La pretendida rareza de la tifoidea en el niño, ha tenido su razón explicativa en lo difícil que es su diagnóstico diferencial con los numerosos estados fabriles, tan frecuentes en la infancia.

5.º La vacunación antitífica es de utilidad indiscutible en el niño y debería declarársela obligatoria a partir de ocho años, siempre que existan focos epidémicos que representen un peligro eminente de contagio.

El Congreso propone a los gobiernos americanos, la necesidad de hacer constar en sus respectivos reglamentos sanitarios esta conclusión, que se la podría formular como sigue:

«El Segundo Congreso Americano del Niño, considerando que la vacunación antitífica no presenta ningún inconveniente y por el contrario constituye un indiscutible elemento de defensa para la salud del niño, en época de epidemia y que no hay motivo para privar a la infancia de sus beneficios; acuerda insinuar a los gobiernos americanos que concurran al Congreso, mediante sus delegados oficiales, que en los respectivos reglamentos sanitarios, hagan constar el carácter obligatorio de la vacuna antitífica, siempre que exista un estado epidémico.

El Congreso hace declaración expresa de que esta medida profiláctica, no excluye en ninguna forma las reglas de higiene y saneamiento que son de rigor en estos casos.

En los países con elemento indígena considerable, como el Ecuador, Perú y Bolivia, la vacunación preventiva es de particular importancia, por lo difícil, si no imposible, que es en esta raza realizar el aislamiento y la desinfección; en este sentido y como prueba del especial interés que el Congreso tiene por esta desvalida clase social, insinúa a los respectivos gobiernos, la necesidad de proceder a la vacunación preventiva de los ni-

ños, como el medio más eficaz de evitar la enorme mortalidad que la tofoidea produce».

Pediatría

FORMAS CLINICAS DE LA ACIDOSIS (ACETONURIA) EN LA INFANCIA

Por el Dr. Luis Calvo Mackenna

Profesor extraordinario de Pediatria de la Facultad de Medicina de Santiago de Chile

RESÚMEN

La acidósis de la infancia, sindroma cuya frecuencia es mucho mayor de lo que generalmente se piensa, a juzgar por nuestras observaciones que no bajan de sesenta, de las cuales hemos podido anotar detenidamente cuarenta y cinco durante cinco años y cuyo resúmen acompaña a este trabajo, se presenta principalmente después del primer año de vida y casi siempre antes de los diez años de edad. Hemos encontrado 8 casos entre 1 y 2 años, 15 casos entre 2 y 4 años, 11 casos entre 4 y 6 años, 6 casos entre 6 y 10 años de edad, sin contar 2 en menores de un año y otros 2 en mayores de 10.

El diagnóstico de acidósis fué comprabado en todas las observaciones con la presencia de cuerpos acetónicos en la orina (acetona, ácido diacético, ácido betaoxibutírico), ya sea mediante la reacción de Gerhardt (ácido diacético), poniéndose al abrigo de los errores a que ella puede conducir, ya sea mediante las demás pruebas de laboratorio (Lieben, Legal, Rothera) y la demostración de la amoniuria.

Esta perturbación metabólica se presenta en dos oportunidades diversas: unas veces como entidad única, independiente, otras veces como agregado o complicación de alguna enfermedad febril anterior.

Prodromos. — Cuando la acidósis se agrega a una infección de cualquier orígen, no va precedida de signos premonitorios. No sucede lo mismo, en cambio, cuando ella aparece aisladamente como entidad única, pues en la generalidad de esos casos el niño, durante uno o más días antes de caer verdadera-

mente enfermo, está pálido, con palidez amarillenta, se queja de cefálea, de cansancio, hay un visible cambio de carácter, de torna irascible, etc.

Descripción del cuadro clínico. — Como diremos más adelante, son múltiples los aspectos con que se presenta la acidósis en la infancia, constituyendo a veces tipos clínicos bien caracterizados, pero en la mayoría de los casos es posible presenciar una evolución que corresponde a la descripción que damos enseguida.

El vómito, sin ser constante, (ha faltado totalmente en cuatro de nuestros enfermos), es un signo de gran frecuencia e importancia. Se presenta en forma de crisis de duración variable (de horas o de días). Al principio, los vómitos son alimenticios o mucosos, más tarde biliosos, siempre muy ácidos; en raras ocasiones teñidos de sangre fresca, lo que indica su especial violencia. Algunas veces despiden olor acetónico. A la inversa de lo que acontece con el vómito de orígen digestivo, no va seguido de ninguna sensación de alivio.

El aspecto de *la lengua* varía según el estado de salud anterior del niño. Cuando la crisis se presenta en plena salud, la lengua está limpia y húmeda, lo cual contrasta con la apariencia netamente digestiva del mal.

El abdómen puede estar muy meteorizado, cual acontece en la acidósis que complica una infección intestinal febril. Otras veces, por el contrario, está deprimido y si la ausencia de compromiso del intestino es completa, puede aparecer el vientre en batea o en forma de bote que encontramos en algunas meningitis.

Lo más frecuente es que *el hígado* esté aumentado de volúmen, un poco endurecido y hasta doloroso a la palpación. Cuando hay meteorismo hay, algunas veces, estrenimiento. La atonía intestinal puede acentuarse mucho, hasta hacer visibles las asas intestinales distendidas a través de la pared abdominal. En estos casos las deposiciones y gases son sumamente fétidos.

Con la depresión del abdómen suele coincidir, en cambio, la diarrea, cuyos caracteres son variables.

Un síntoma de especial importancia por su frecuencia e intensidad es *la sed*, que a veces llega a límites indescriptibles

es una sed insaciable, furiosa, que nada mitiga, aún cuando el niño ya no vomite y tolere gran cantidad de agua.

Conjuntamente con la sed, o a continuación de ella, el apetito suele exagerarse en forma también inusitada.

El pulso en la acidósis presenta caracteres de importancia bien especial: es un pulso frecuente, que puede llegar a 150 y 160 por minuto, vibrante, saltón, es decir, con todos los atributos del pulso febril. Este carácter del pulso, muchas veces con temperatura subfebril, es decir con alza insignificante de 2 a 4 décimas, es un espléndido síntoma de acidósis, cuando se asocia a los demás que estamos enumerando.

El carácter de la *respiración* depende de la forma de la intoxicación. Algunas veces, en los casos leves, no ofrece modificaciones de importancia; otras veces es lenta y suspirosa; otras, es intensamente dispnéica, con latidos de las alas de la naríz, lo cual demuestra el esfuerzo orgánico para neutralizar y eliminar mediante ésta vía, los venenos que impregnan la sangre; otras veces, finalmente, cual sucede en las formas muy toxicas, aparece el tipo de CHEYNE-STOKES característico.

Contra lo que se asevera comunmente, debemos decir que no es frecuente el olor peculiar de acetona del aliento. Su presencia, como se comprende, tiene el valor de un signo patgnomónico.

Por lo que se refiere al *sistema nervioso*, debemos decir que presenta síntomas de gran significado, sobre todo la triada inicial constituída por *mareo, cefálea y astenia.*

En breve se agrega un síntoma capital, la *somnolencia*, a veces tan invencible que da lugar a un profundo sopor y, si la intoxicación sigue su curso, se transforma en *coma*, en cuyo caso el pronóstico es casi seguramente fatal.

En los casos graves *las pupilas* están dilatadas y perezosas.

Las formas acentuadas de acidósis se acompañan de gran *inhibición de las secreciones y excreciones*: los ojos se desecan por ausencia de lágrimas (secreción lacrimal); la lengua está pastosa; la excreción urinaria se suspende casi totalmente, a veces durante uno y dos días; la secreción sudoral se atenúa francamente. Esta última perturbación secretoria da lugar a un síntoma que no dudamos en calificar de patognomónico

cuando acompaña a otros síntomas de acidósis y que hasta hoy no hemos encontrado descrito como especial de este sindroma. Nos referimos a una intensísima sequedad de las palmas de las manos y de las plantas de los pies, las cuales dan la sensación del pergamino. Es una sensación de sequedad semejante a la de la piel ictiósica o a la del abdómen en algunas peritonitis tuberculosas, pero, naturalmente, una sequedad lisa y no rugosa, como acontece en estas enfermedades. Nunca hemos encontrado esa intensa sequedad de las palmas de las manos fuera de la acidósis. Nos atrevemos en consecuencia, a calificarlo de patognomónico de este trastorno metabólico.

El desarrollo de la curva térmica (la acidósis aun ligera es casi siempre febril), es muy variable. En las formas no complicadas del mal, la elevación de la temperatura es muy pequeña y llega raras veces a 37,5 grados (el pulso, en cambio, como dejamos establecido, es muy frecuente y vibrante). En la acidósis que complica un estado febril anterior, la temperatura depende de su causa primitiva y del trastorno sobreagregado. En nuestros enfermos que padecieron de acidósis, pero que no tuvieron vómitos, hubo grandes oscilaciones de temperatura que iban de la hipertermia a la hipotermia. Finalmente, en las formas rápidamente mortales, que denominamos fulminantes, durante el período preagónico la fiebre llegó a 41, 5 grados C.

El aspecto de *la orina* no ofrece, en general, nada de particular. Es raro que presente el olor acetónico de que se habla con frecuencia. Su cantidad disminuye durante la crísis de acidósis en forma muy apreciable: hay casos en que llega a la anuria, la cual persiste durante un día y aun más. Esto explica que algunas veces la orina puede no contener cuerpos acetónicos, porque la orina emitida es la que estaba depositada en la vejiga antes de producirse el trastorno y, por consiguiente, antes de producirse en la sangre la descarga de cuerpos que originan la acidósis.

Producida la acidósis, sobreviene la inhibición secretoria del riñón y entonces se hace indispensable aguardar muchas horas antes de conseguir una micción con orina nacida de sangre saturada de cuerpos acetónicos. Solo ahora el resultado del análisis será positivo y concluyente.

Este hecho podría explicar que haya quienes puedan pensar que hay cuadros de acidósis clínica sin eliminación de compuestos acetónicos por la orina.

La orina contiene siempre acetona, ácido diacético y beta-oxibutírico y su reacción es intensamente ácida. La amoniuria, que indica la defensa orgánica, es constante.

Pronóstico.—Hay formas tan leves de acidósis que no obligan al niño a guardar cama y éste continúa en sus juegos habituales. El mal se traduce principalmente por uno que otro vómito caprichoso, sed, apetito irregular, sueño agitado, cambio de carácter, pulso frecuente, ligera constipación, deposiciones fétidas, etc. Solo el examen de la orina permite formular el verdadero diagnóstico del mal. Estas son las formas que denominamos *acidósis ambulatoria.*

En contraposición a ésta, encontramos lo que hemos llamado *acidósis fulminante*, porque fatalmente evoluciona hacia la muerte en uno o dos días. Esta forma clínica tan trágica de la acidósis merece ser considerada detenidamente, por cuyo motivo preferimos no resumirla y recomendar su lectura en el texto de este trabajo.

Entre las forma ambulatorias y fulminante hay una larga serie de grados de gravedad y evolución variables, que difícilmente es posible describir en pocas líneas.

Del total de nuestros enfermos sujetos a este trastorno metabólico, es decir, de sesenta, más o menos, han fallecido 4, esto es, el 6,6 por ciento. Pero si referimos esa mortalidad solo a las observaciones anotadas, que constituyen la base de estos apuntes y que suben a cuarenta y cinco, la mortalidad global asciende a 8,8 por ciento.

Formas clínicas. — Los diversos tipos clínicos que hemos observado pueden reunirse en los siguientes grupos: 1.° acidósis común; 2.° acidósis de forma periódica, (vómitos cíclicos); 3.° acidósis de forma meníngea; 4.° acidósis de forma apendicular y 5.° acidósis sin vómitos.

I. Bajo la denominación de *acidósis común* colocamos las las crísis que se presentan en forma única, ya sea aisladamente, ya sea como complicación de cualquier estado febril anterior. Su descripción no ofrece nada de particular y sus variantes

dependen de su mayor o menor intensidad así como de la enfermedad que la origina.

II. *La acidósis de forma periódica*, más conocida con el nombre de vómitos periódicos o cíclicos con acetonuria, está caracterizada, como su nombre lo indica, por la frecuente y periódica repetición de las crísis. La herencia neuro-artrítica es una gran causa predisponente y, como causa determinante, debemos recordar la alimentación muy rica en grasas, los enfriamientos y las impresiones morales violentas (temor, desagrado). Para cada uno de estos enfermos, la evolución de cada crísis no es sino una repetición de las anteriores.

III. *La forma meníngea* de la acidósis reproduce por completo el cuadro de una meningitis: solo el examen del líquido céfalo-raquídeo permite eliminar ese diagnóstico. Conviene, pues, ser prudente al diagnosticar una meningitis durante el curso de una acidósis.

IV. Así como la forma meníngea puede inducir en error, la *forma apendicular* puede simular muy bien una apendicitis. La vaguedad de algunos síntomas y la presencia de compuestos acetónicos en la orina, permiten formular el verdadero diagnóstico y no aconsejar una intervención que, como consecuencia de la narcósis, puede agravar enormemente el trastorno metabólico y quien sabe si comprometer la vida del enfermito.

V. Finalmente, no debemos olvidar que también hay *acidósis sin vómitos*. Los síntomas que en estos enfermos imponen el diagnóstico son el sopor, la sequedad de las palmas de las manos, las grandes oscilaciones de la temperatura, el pulso frecuente, o bien lento y arrítmico, la palidez amarillenta, el aumento de volúmen y endurecimiento del hígado, el gran meteorismo, etc.

Por lo que se refiere a la gravedad de la acidósis, hemos hecho ya mención de las formas ambulatoria y fulminante.

Nuestro percentaje de formas clínicas es el siguiente: acidósis común simple 31,1 por 100; acidósis común que complica una afección febril, 44,4 por 100; en conjunto, 75,5 por 100. Acidósis de forma periódica, 20 por 100; acidósis de for a meníngea, 4,4 por 100; acidósis de forma apendicular, 2,2 por 100; acidósis sin vómitos, 6,6 por 100. Al analizar estas cifras

hay que recordar que algunos casos han tenido cabida en más de un grupo clínico.

Tratamiento. — El tratamiento de las crísis de acidósis debe contemplar dos indicaciones principales: por una parte, neutralizar la intoxicación ácida, y por otra, detener el trastorno metabólico que la origina. Para lo primero deben usarse los alcalinos a altas dósis, hasta conseguir alcalinizar la orina: bicarbonato de soda, poción de RIVIÉR, carbonato de magnesia, solución de HEIM y JOHN. Si los vómitos son muy tenaces debe recurrirse a las inyecciones de sérum de HAYEM, o de sérum lactosado, o de sérum de FLEIG o, en último término, por temor a la posibilidad de su alteración por el calor, las hipodermoclísis e inyecciones endovenosas de solución de bicarbonato de soda al 2 por ciento. Con igual fin deben ensayarse los enemas alcalinos débiles.

Con el objeto de detener la perturbación metabólic amisma debe evitarse, desde luego, la inanición, pues sabemos que el trastorno parece residir en la imperfecta combustión de las grasas, y las grasas requieren la presencia de hidrocarburos para su elaboración metabólica completa. Por eso es que ya hemos recomendado el sérum lactosado y el de FLEIG. Es conveniente, durante la evolución de la crísis, siempre que los vómitos lo permitan, administrar hidrocarburos: lactosa, sacarosa, glucosa y, más tarde, cuando se establezca la tolerancia gástrica, se permitirán las decocciones de cereales: agua de arroz, de cebada, de avena.

El síntoma vómito sede generalmente a los alcalinos pero difícilmente a los anestesiantes de la mucosa gástrica: cloroformo, creosota, coca, mentol. El elemento nervioso que con gran frecuencia domina en estos enfermos, nos ha llevado, con igual fin, a prescribir los bromuros y belladona. En algunos casos esta medicación ha ido seguida de éxito.

No debe olvidarse en la terapéutica de las crísis las inhalaciones de oxígeno, no tampoco las propiedades antitóxicas estimulantes de la adrenalina.

Cuando la acidósis complica una infección anterior, debe instituirse en breve y en la medida de lo posible, el tratamiento de la afección causal.

Cuando la crísis va atenuándose, debe instituirse una alimentación muy moderada en cantidad y constituida por farináceos con esclusión de albúminas y grasas. Poco después se agregarán leguminosas, más tarde albúminas animales y en último término y con gran moderación, las grasas.

Profilaxia.—Una buena profilaxia da, a veces, resultados brillantes.

Es sabido que los alimentos grasos, principalmente las grasas animales, favorecen la aparición de esta perturbación metabólica. Muchas de nuestras observaciones lo comprueban, pues en ellas el trastorno fué seguramente la consecuencia de tal error de régimen y la adopción de una alimentación apropiada bastó para detener la repetición del mal, aún de algunas formas cíclicas o periódicas cuyo carácter recidivante es la esencia de su naturaleza íntima.

Es prudente, al mismo tiempo, prohibir o moderar el consumo de alimentos ácidos y frutas ácidas.

Los niños que padecen de la forma periódica suelen recaer con una nueva crísis cada vez que son víctimas de algún enfriamiento, del mismo modo que pueden ser desfavorablemente influenciados por el clima marino. De aquí, pues, la necesidad de evitar esas dos causas climatéricas. De igual modo deben evitarse las impresiones nerviosas violentas (cólera, temor), que en algunos enfermos bastan para producir una descarga de acidósis.

En cuanto a profilaxia medicamentosa, no deben olvidarse los alcalinos colagogos, entre los cuales ocupa la primera fila el sulfato de soda. Cuando domina en terreno neuropático, lo cual es muy frecuente, hay ventajas en usar pequeñas dósis de bromuros. En tales casos hemos adoptado la fórmula recomendada por MARFAN, o alguna semejante.

Finalmente, cuando se sospecha o se ha comprobado cierto grado de insuficiencia hepática o pancreática, debe recurrirse a la opoterapia correspondiente.

INDICE

INDICE

PRIMERA SESION

Lunes 19 de Mayo de 1919

Págs

Orden del día 7

Clasificación de los Trastornos Gastro-Intestinales del lactáte, por el Dr. Samuel Madrid Paez. *(Argentina)* 8

Clasificación de los Trastornos Nutritivos del lactante, por el Dr. León Velasco Blanco. *(Bolivia)* 19

Clasificación de los Trastorno Gastro-Intestinales del lactante, por el Dr. Roberto Berro. *(Uruguay)* 29

Clasificación de las Perturbaciones Nutritivas del lactante, por el Dr. Ernesto Gaing. *(Buenos Aires)* 72

Discusión 88

Formas clínicas de la Acidosis (Acetonemia) en la infancia, por el Dr. Luis Calvo Mackenna. *(Chile)* 99

O extracto de farelo de trigo e a nutrição dos lactantes, pelo Dr. Fernandes Figueira. *(Brasil)* 137

Algumas observações sobre o tratamento da Hypogalactia pelas injecções de leite, pelo Dr. Alcino Rongel. *(Brasil)* 153

Tratamiento del Eczema Infantil por las inyecciones intramusculares del azufre precipitado puro, por el Dr. Carlos García Drouet. *(Ecuador)* 160

SEGUNDA SESION

Martes 20 de Mayo de 1919

Orden del día 165

Doença de Heine Medin no Río de Janeiro de 1913 a 1918, por el Dr. Fernandes Figueira. *(Brasil)* 166

Enfermedad de Heine Medin por el Dr. Oscar Fontecilla. *(Chile)* .. 205

Enfermedad de Heine Medin por el Dr. Gregorio Araoz Alfaro. *(Argentina)* 208

Tratamiento de las Deformaciones de los Miembros consecutivos a la enfermedad de Heine Medin, por los Drs. M. Herrera Vegas y José M. Jorge (hijo). *(Argentina)* 213

La enfermedad de Heine Medin en el Uruguay por el Dr. Víctor Escardó y Anaya. *(Uruguay)* 237

Discusión 293

Nota sobre a Hysteria na infancia, pelo Drs. Aloysio de Castro y Leonel Gonzaga. *(Brasil)* 295

Págs.

Discusión 307
Syndroma de Fernandes Figueira, pelo Prof. Martagão Gesteira. *(Brasil)* 309
Presión Arterial en la niñez, por el Dr. Pedro Radio. *(Argentina)* .. 319
Fisiotología de los cloruros en las Pneumonias (adultos o infantiles), por el Dr. Gerardo Segura. *(Argentina)* 320
O Beriberi infantil na Bahia, pelo Prof. Martagão Gesteira. *(Brasil)* 328
Estudos sobre o Musculo Estriado na primera infancia, pelo Dr. Genesio Pacheco. *(Brasil)* 340

TERCERA SESION

Miércoles 21 de Mayo de 1919

Ordén del día 373
Diagnóstico y tratamiento de las Adenitis Tuberculosas del cuello del niño, por los Drs. José M. Jorge (hijo) y Carlos Lagos García. *(Argentina)* 374
Diagnóstico e tratamento das Adenites Tuberculosas, pelo Dr. Alfredo F. de Magalhaes. *(Brasil)* 414
Diagnóstico y tratamiento de la Adenitis Tuberculosas, por el Dr. Prudencio de Pena. *(Uruguay)* 421
Discusión 455
Las Amputaciones Cineplásticas en la infancia, por el Dr. Guillermo Bosch Arana. *(Argentina)* 456
Discusión 478
Voto Sancionado 480
Tratamiento precóz de los Tumores del Encéfalo en los niños, por el Dr. Rodolfo A. Rivarola. *(Argentina)* 480
Discusión 487
Voto Sancionado 487
Nueva etiología, nueva profilaxis y nueva terapéutica de la tuberculosis. El bacilo de Ferrán y los procesos tuberculógenos, por el Dr. M. Rodríguez Castroman. *(Uruguay)* 488
Marcha de las epidemias en el Pabellón de Contagiosos del « Hospital Pereyra Rossi » desde su fundación en 1910 hasta el año 1918, por la Dra. Alicia Armand Ugon. *(Uruguay)* 512
Relaciones entre el Quiste Hidático del niño y el del adulto, por el Dr. Víctor Zerbino. *(Uruguay)* 523
La Vacunoterapia de las Inyecciones Intestinales por la vacuna anticolibacilar polivalente, por el Dr. Nestor Morales Villazon. *(Bolivia)* 573
La Vacuna antitífica en la profilaxia de la tifoidea infantil, por el Dr. Nestor Morales Villazón. *(Bolivia)* 625
Formas clínicas de la Acidosis (Acetonemia) en la infancia, por el Dr. Luis Calvo Mackenna. Resúmen. *(Chile)* 667