
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**La difteria del recién nacido y del lactante.
Con motivo de una epidemia en recién nacidos ⁽¹⁾**

por el

J. P. Garrahan, R. Rodríguez y H. Loízaga

La circunstancia de haber asistido al desarrollo de un foco epidémico de difteria en los recién nacidos de la maternidad a cuyo lado actuamos—cosa poco frecuente, aunque no extraordinariamente rara—nos ha inducido a referir lo que hemos observado.

Hemos dicho, “poco frecuente”, y ello se explica, considerando que se da por admitido que la inmensa mayoría de los recién nacidos, tienen inmunidad contra el bacilo de Loeffler. Pero hemos agregado, “no extraordinariamente rara”, porque lo ocurrido en el Instituto de Maternidad que dirige el Prof. Peralta Ramos, ha sucedido también en otras maternidades del extranjero y del país ⁽²⁾.

Simultáneamente a la epidemia en cuestión, observamos cierto número de difterias en el servicio de lactantes a cargo de uno de nosotros en el Instituto. Por eso hemos de ocuparnos aquí de la difteria del recién nacido y del lactante, poniendo de relieve las particularidades que comprobáramos, haciendo una exposición aclaratoria sobre lo que al respecto establece la literatura y abordando

(1) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 28 de noviembre de 1939.

(2) En el curso de este año se produjo un brote epidémico en la Maternidad del Hospital Ramos Mejía (Maternidad Eliseo Cantón. Director Prof. Josué A. Beruti). Con este motivo el Prof. Beruti organizó una reunión en la que se estudiaron los diversos aspectos del problema de la difteria del recién nacido y del lactante. Las actas de esa reunión no han sido aún publicadas.

la consideración desde el punto de vista práctico bajo tres aspectos: el concerniente al problema de profilaxis hospitalaria, el que atañe al diagnóstico y al tratamiento, y el relativo al mismo asunto trasladado a la asistencia privada.

En agosto de 1935 coincidiendo con la aparición de dos casos de anginas diftéricas en púerperas del Instituto, se inician en los recién nacidos procesos agudos y subagudos acompañados de bacilos Loeffler verdaderos casos de difteria, que por su sucesión y su número autorizaron a hablar de un foco epidémico. Las comprobaciones realizadas en la maternidad se hicieron también en el servicio de lactantes anexo a la misma. La pequeña epidemia, que llegó a su maximum en octubre, declinó en el verano. Pero luego, en el invierno de 1936 recrudeció, aunque con menor intensidad a partir del mes de julio. A continuación damos algunos datos estadísticos.

Año 1935		Año 1936	
Agosto.....	1 caso	Mayo.....	1 caso
Septiembre.....	6 casos	Junio.....	1 >
Octubre.....	10 >	Julio.....	1 >
Noviembre.....	4 >	Agosto.....	7 casos
Diciembre.....	2 >	Octubre.....	3 >
	<hr style="width: 100px; margin-left: auto; margin-right: 0;"/> 23 >	Diciembre.....	2 >
			<hr style="width: 100px; margin-left: auto; margin-right: 0;"/> 15 >

De los lactantes de 1935, 16 eran recién nacidos de la maternidad; 5 lactantes internados; 2 lactantes de consultorio externo. De los del año 1936, 5 eran recién nacidos y 10 lactantes internados.

Es muy probable que los casos hayan sido en realidad aún más numerosos (rinitis sobre todo), considerando que muchas madres y recién nacidos, de las salas en que hubieron enfermos, fueron precipitadamente dados de alta, y que la pesquisa del conjunto de observaciones se ha hecho con criterio bastante restrictivo en las 238 historias clínicas que se acompañaban de la debida información bacteriológica.

Los casos más precoces se produjeron en 2 prematuros de 12 días de edad. De los 38 registrados, 18 corresponden al primer mes y 11 niños del segundo mes de vida. Habiendo nacido en el Instituto en el lapso de nuestras observaciones, 9865 niños, el número de diftéricos menores de un mes equivale al 0.18 %, cifra muy baja comparada a las dadas en otras epidemias similares.

De acuerdo a la noción clásica, la localización predominante

ha sido nasal. Ya Hutinel lo estableció en 1844: “los lactantes «hacen» su difteria en las fosas nasales”.

De nuestros 38 casos, 35 eran corizas. La coriza puede iniciarse sin carácter particular, (mucosa o mucopurulenta, obstrucción nasal), continuando así en algunos casos, mientras en otros aparece exudado sanguinolento y se perturba la nutrición. La coriza sanguinolenta se presentó a veces desde el comienzo; en otros casos, entre 5 y 10 días después, siendo unilateral o bilateral. Hemos comprobado menor frecuencia de la rinitis con sangre en los niños de menor edad. Mientras, de 16 casos de 1 a 6 meses de edad, 10 tenían ese carácter; de 18 menores de un mes, sólo 7 lo tenían, (los tres casos—2 prematuros—menores de 15 días, no tenían sangre). La rinoscopia anterior practicada en algunos niños, no reveló la existencia de membranas. Se observó sólo un caso de erosión cutánea perioficial (niño de 11 meses, obs. 38). En un caso de evolución fatal, la coriza se acompañó de gran adenopatía (observación 1). En algunos casos la localización única fué, ostensiblemente, la coriza, pero en otros, esta no se comprobó, o se asociaba a otras localizaciones:

Coriza	28 casos (16 con sangre)
Coriza y otitis	4 »
Coriza y angina	3 »
Conjuntivitis	1 caso
Otitis	1 »
Angina	1 »

En 4 casos se pudo decir que al iniciarse la rinitis había una angina sin carácter especial, cual se observa en corizas comunes. La angina diftérica pseudomembranosa, fué encontrada una vez (ver historia 12).

La inflamación del oído medio se produjo en 4 niños acompañando a la rinitis: una vez desde el comienzo, y tres veces entre los 4 y 10 días consecutivos al comienzo de la coriza. En los 4 se produjo supuración, en 2 de ellos mediante la paracentesis; 3 casos tuvieron completa confirmación bacteriológica (examen directo y cultivos). Estos tres fallecieron complicados dos de ellos con erisipela (ver historias 5, 19 y 3). Las otitis observadas por nosotros, como las comentadas por Elizalde, no se diferenciaban clínicamente de las otitis microbianas comunes.

El estado general fué afectado en grado muy diverso, como puede comprobarse en las historias clínicas. En algunos casos se

modificaba poco, en otros se producía distrofia de tipo infeccioso. La temperatura no se produjo en todos los casos, y en general no se la advirtió al comienzo del proceso.

La mortalidad fué relativamente elevada; está ella de acuerdo a las cifras dadas por otros observadores. De 35 casos, 20 curaron y 15 fallecieron (43 % de mortalidad), algunos con complicaciones pulmonares, o pleuresía purulenta o erisipela. De 3 casos se ignora la evolución.

La difteria por sí, sin la intervención de otras causas causó la muerte de 4 niños (historias clínicas 2, 7, 8, 21).

Los prematuros afectados de difteria antes de los 15 días de su nacimiento—4 observaciones—fallecieron todos. (Ver historias clínicas 20, 21, 22, 25).

La evolución fatal de los casos complicados, se debe en mayor número a la bronconeumonía. Coincidiendo en este punto las nuestras con las observaciones de otros investigadores.

Caso N.º 1.—Carlos A. R. Reg. G. 42.568. Coriza diftérico sanguinolento. Adenopatía de cuello. A los 30 días de edad (20.VIII.35), 3.400 grs.; Schick negativo; madre Schick positivo. Inicia coriza de carácter banal, peso en descenso; a los 10 días se hace sanguinolento. Bacilos con los caracteres del bacilo de Löefler. A la semana aparece adenopatía notablemente grande en los ganglios del cuello. Tratamiento con suero antidiftérico. Fallece a los 8 días en el Hospital de Niños.

Caso N.º 2.—Néstor Gerardo P. Reg. G. 42.741. Coriza diftérico. Otitis. Angina. Nació 5.VII.35. Al mes de edad coriza cuya secreción se hace fugazmente sanguinolenta. Mejora. A los 2 meses, otitis, que no influye sobre el estado general. Schick negativa a los 3 meses. Madre positiva. En estos momentos, estado febril con manifiesta obstrucción nasal. Frotis y cultivo acusa bacilos difteromorfos. Se administra suero antidiftérico. Fallece después de corta evolución y grave repercusión general.

Caso N.º 3.—J. M. C. Reg. G. 42.551. Coriza diftérico sanguinolento. Otitis diftérica. Nació 14.IV.35. Raquitismo. Reingresa a los 5 ½ meses, afectado de coriza sanguinolento, adenopatía de cuello, febril. Schick anterior y reciente negativa. La otitis supura. Flora microbiana con los caracteres de lbacilo de Löefler en nariz y oído. 10.000 unidades de suero antidiftérico en dos dosis. Curación. Cultivos y diferenciación proseguidos en el mucus nasal y pus de oído, acusan bacilos de Loeffler.

Caso N.º 4.—J. M. Reg. G. 43.584. Coriza diftérico. Distrofia. Raquitismo. Nació 9.VII.34. A los 17 meses descenso de peso, temperatura, coriza de carácter objetivo banal. Bacilos de Loeffler (cultivos, diferenciación). Reacción de Schick negativa. Tratamiento local con soluciones

argénticas. La flora microbiana anterior al proceso no presentaba bacilos de Loeffler.

Caso N.º 5.—O. R. S. Reg. G. 1654-35. Coriza diftérico. Otitis supurada. Pleuresía purulenta. Nació 3.IX.35. A los 2 meses coriza fuertemente obstructivo. Schick negativa. Bacilos con los caracteres del Loeffler en mucus nasal. Suero antidiftérico 12.000 unidades en dos veces. Curación. Urticaria sérica. Poco después otitis supurada. Más tarde proceso pulmonar agudo, grave repercusión general, pleuresía purulenta como complicación terminal.

Caso N.º 6.—R. I. Reg. G. 43.831. Coriza diftérico sanguinolento. Nació 6.IX.35. A los 22 días Schick negativo. Al mes de edad coriza que se transforma en sanguinolento. Bacilos con los caracteres del Loeffler. Suero antidiftérico 1.500 unidades dos días. Curación. La prosecución del estudio bacteriológico confirmó la existencia de bacilos de Loeffler. La madre no acusó bacilos de Loeffler en exudado faríngeo.

Caso N.º 7.—R. M. L. Reg. G. 43.897. Coriza diftérico. Angina. Nació 17.VI.34. A los 16 meses distrofia. Coriza intenso no sanguinolento y angina. Febril. Bacilos con los caracteres del bacilo de Loeffler. Suero antidiftérico 10.000 unidades e instilaciones de una solución de neosalvarsán. Se traslada al Hospital de Niños. Fallece.

Caso N.º 8.—J. C. S. Reg. G. 44.159. Coriza diftérico sanguinolento. Nació 29.IX.35. A los 32 días de edad Schick negativa. Coriza de aspecto banal, se hace intenso y sanguinolento. Gérmenes con los caracteres del bacilo de Loeffler en fosas nasales. Suero antidiftérico. Se traslada al Hospital de Niños. Fallece a los 4 días de iniciada su difteria.

Caso N.º 9.—M. G., Reg. G. 44.759. Coriza diftérico. Toxicosis. Bronconeumonía. Nació 5.VI.35. En el transecurso de su proceso pulmonar se establece coriza con bacilos del carácter del bacilo de Loeffler. Se traslada al Hospital de Niños, donde fallece al tercer día.

Caso N.º 10.—M. C. N. Reg. G. 44.081. Coriza diftérico. Angina. Nació 20.XI.35. Reacción de Schick negativa en los primeros 15 días de edad; coriza con bacilos con caracteres del Loeffler. A los 22 días de edad, sobre el pilar izquierdo de la faringe se descubrió una zona muy roja, deslustrada, nítidamente separada de la mucosa vecina, contrastando con la palidez de ella. Examen bacteriológico acusa bacilos con los caracteres del bacilo de Loeffler. Suero antidiftérico 5.000 unidades e instilaciones nasales de una solución de sulfarsenol. Curación.

Caso N.º 11.—M. E. C. Reg. G. 43.894. Coriza diftérico sanguinolento recidivante. Prematuro.

Nació 30.IX.35. Prematuro, débil congénito, 1.800 grs., 10 días de edad. Al mes coriza sanguinolento, bacilos de Loeffler. Tratamiento con suero. antidiftérico e instilaciones nasales de una solución de neosalvarsán. Reacción de Schick inmediata anterior positiva. Curado al 4.º día. A los 40 días recidiva su coriza diftérico con el carácter de unilateral y

sanguinolento. Comprobación del laboratorio. En días sucesivos: 2.500, 5.000, 3.000 unidades de suero antidiftérico. Curación.

Caso N.º 12.—A. B. Reg. G. 44.357. Angina diftérica. Coriza simple. Prematuro. Nació 15.XI.35. Fuerte coriza sin bacilos de Loeffler a los 18 días de edad, febril, sobre amígdala derecha, angina pseudo membranosa con los caracteres objetivos de la angina diftérica. Gérmenes con los caracteres del bacilo de Loeffler. Suero antidiftérico 5.000, 7.500, 8.000 unidades antitóxicas. Curación.

Caso N.º 13.—L. R. Reg. G. 40.985. Coriza diftérico. Nació 1.VIII.35. Al 1½ mes coriza obstructivo intenso, se hace sanguinolento. Bacilos con los caracteres del Loeffler. En dosis repetidas 50.000 unidades antitóxicas. Se traslada al Hospital Muñiz. Curación.

Caso N.º 14.—C. E. F. Reg. G. 1685-35. Coriza. Portador prolongado de bacilos de Loeffler.

Nació 10.IX.35. A los dos meses se instala coriza simple que perdura hasta los 8 meses. Los exámenes periódicos de laboratorio acusan la existencia de bacilos con los caracteres del Loeffler. Niño eutrófico. Schick negativo. Tratamiento, instilaciones nasales sucesivas con soluciones de argirol, sulfarsenol, acetilarsán.

Caso N.º 15.—O. L. Reg. I. 1.897-35. Coriza diftérico. Nació 23.X.35. Recién nacida coriza fuertemente obstructivo, con gérmenes del carácter del bacilo de Loeffler. Schick negativo. Madre Schick positiva. Suero antidiftérico 5.000 unidades antitóxicas. El coriza se prolonga con carácter banal.

Caso N.º 16.—E. M. C. Coriza diftérico. Portador crónico. Pionemotórax. Nació 24.X.35. Recién nacida coriza con bacilos de Loeffler. Schick negativo. El coriza se prolonga con carácter banal por largo espacio de tiempo presentando obstinadamente bacilos de Loeffler. A los 2 años bronquialveolitis y pionemotórax. Curó.

Caso N.º 17.—A. J. Reg. E. 1.617-35. Coriza diftérico sanguinolento. Nació 10.IX.35. A los 2 meses coriza de aspecto simple que se transforma en sanguinolento. Schick negativo. Suero antidiftérico 10.000 unidades antitóxicas. No concurre más.

Caso N.º 18.—J. C. G. Reg. G. 44.169. Coriza sanguinolento, diftérico. Nació 3.XI.35. Coriza inicial simple que sufre transformación sanguinolenta. Bacilos con el carácter de Loeffler. Se hace tratamiento local.

Caso N.º 19.—R. E. M. Reg. G. 42.781. Coriza diftérico. Otitis diftérica. Erisipela.

Nació 27.VIII.35. Prematuro. Al mes Schick negativo, madre Schick positivo. Coriza sanguinolento con gérmenes del carácter del bacilo de Loeffler. En el término de 10 días se administran 39.500 unidades antitóxicas de suero. Durante este lapso se complicó con otitis supurada a bacilos de Loeffler. Se agrega al cuadro una erisipela. Se traslada al Hospital Muñiz.

Caso N.º 20.—A. De V. Reg. G. 43.369. Coriza diftérico. Erisipela. Nació 14.IX.35. Prematuro. A los 12 días coriza intenso de angina roja. Gérmenes con los caracteres del bacilo de Loeffler. Schick, madre y niño negativo. Suero antidiftérico 10.000 unidades antitóxicas. Su mejoría se interrumpe con una erisipela. Se traslada al Hospital Muñiz. Fallece.

Caso N.º 21.—J. J. W. Reg. G. 42.898. Coriza diftérico. Nació 1. IX.35. A la edad de 15 días contrae su coriza con bacilos de Loeffler. Schick positiva. Se hace suero antidiftérico. Fallece.

Caso N.º 22.—M. del C. G. Reg. G. 37.210. Coriza diftérico. Bronconeumonía prematuro. Nació 8-IX-35. A los 12 días, febril, coriza fuertemente obstructivo con bacilos de Loeffler. Disneico. Se traslada al Hospital de Niños. Fallece.

Caso N.º 23.—R. E. R. Reg. G. 42.390. Coriza diftérico sanguinolento. Nació 27.X.35. A los 28 días, coriza simple con neumobacilos. Dos días más tarde la secreción se hace sanguinolenta. Bacilos de Loeffler. En ese momento la madre con angina diftérica. Suero antidiftérico 5.000 unidades antitóxicas. Se traslada al Hospital de Niños.

Caso N.º 24.—J. G. O. Reg. G. 46.997. Angina diftérica. Coriza diftérico sanguinolento. Neumonía.

Nació 23.IV.36. Al mes de edad coriza simple que se transforma en sanguinolento. Se acompaña de angina con carácter diftérico. Investigación bacteriológica acusa gérmenes con bacilos del carácter del Loeffler. Suero antidiftérico 10.000 unidades antitóxicas. Mejora. Complica con neumonía. Fallece.

Caso N.º 25.—A. M. G. Reg. G. 47.115. Coriza diftérico sanguinolento. Bronconeumonía. Nació 19.V.36. Coriza sanguinolento a los 11 días. Investigación bacteriológica directa y por cultivo acusa bacilo diftérico. Suero antidiftérico 5.000 unidades antitóxicas. Mejora. Se declara bronconeumonía. Fallece.

Caso N.º 26.—N. G. Reg. G. 48.902. Coriza diftérico sanguinolento. Nació 10.VII.36. Coriza sanguinolento unilateral a los 37 días de edad. Bacilos con los caracteres del Loeffler. R. de Schick negativa. Tratamiento con instilaciones nasales de una solución de argirol. Cura.

Caso N.º 27.—M. E. V. Reg. G. 48.359. Coriza diftérico sanguinolento. Nació 1.VII.36. Al mes de edad coriza intenso con abundante secreción purulenta que sufre transformación sanguinolenta. La investigación bacteriológica acusa bacilos de Loeffler. En 8 días recibe en total 50.000 unidades antitóxicas de suero. Curación. Queda prolongada obstrucción nasal.

Caso N.º 28.—J. C. A. Reg. G. 47.064. Coriza diftérico. Lúes. Nació 9.IV.36. Febril. Coriza de aspecto simple. Schick negativo. Bacilos diftéricos en secreción nasal (examen directo, cultivos, diferenciación). Suero antidiftérico 25.000 unidades antitóxicas en 5 días. Fallece.

Caso N.º 29.—R. M. J. Reg. G. 49.217. Coriza diftérico sanguinolento. Bronconeumonía. Nació 22.VII.36. El coriza se inicia durante la evolución de un proceso pulmonar que adquiere gravedad. Fallece.

Caso N.º 30.—L. G. Reg. G. 49.548. Coriza diftérico sanguinolento. Nació 25.VII.36. Febril. Coriza banal que se transforma en sanguinolento. Gérmenes con los caracteres del bacilo de Loeffler. Suero antidiftérico 3.000 unidades antitóxicas (niño de 1 ½ mes de edad). Curó.

Caso N.º 31.—H. S. Reg. G.50.122. Coriza diftérico. Nació 6.X.36. Al mes de edad coriza fuertemente obstructivo. Examen bacteriológico acusa bacilos diftéricos. R. de Schick negativa. Tratamiento con instilaciones nasales de una solución de tripaflavina. Mejora. Subfebril prolongado.

Caso N.º 32.—L. B. Reg. G. 46.207. Coriza diftérico. Prematuro. Nació 3.III.36. Schick negativo a los 4 meses. A los 6 meses coriza banal con bacilos de Loeffler. Suero antidiftérico 5.000 unidades antitóxicas. Se traslada al Hospital de Niños.

Caso N.º 33.—A. C. Ch. Reg. G. 50.102. Coriza diftérico sanguinolento. Bronquitis. Nació 25.IX.36. Niño en malas condiciones. Hipoalimentado. A los 20 días coriza que sufre transformación sanguinolenta. Bacilos de Loeffler en secreción nasal. Se traslada al Hospital de Niños.

Caso N.º 34.—M. A. M. Reg. G. 50.806. Conjuntivitis diftérica. Prematuro. Nació 22.XI.36. A los 40 días subfebril, vómitos, peso en descenso. Conjuntivitis con secreción purulenta, bacilos de Loeffler. Fallece a los 4 días.

Caso N.º 35.—J. S. R. Reg. G. 51.112. Coriza diftérico sanguinolento. Nació 9.XII.36. Prematuro. Coriza a los 12 días, sanguinolento. Bacilos de Loeffler. Schick negativo a los 15 días y 1 ½ mes de edad. Tratamiento con instilaciones nasales de tripaflavina. El coriza se prolonga durante un mes, muy obstructivo y con bacilos de Loeffler constantemente. Se insiste en tratamiento local. Curado a los 3 meses de edad.

Caso N.º 36.—A. M. A. Reg. G. 58.548. Coriza diftérico. Al mes de edad coriza con bacilos diftéricos. Suero antidiftérico 5.000 unidades antitóxicas e instilaciones de argitrol. Curación.

Caso N.º 37.—B. I. M. Reg. G. 49.059. Coriza diftérico. Nació 17. VIII.36. Al mes y medio coriza mucoso persistente. Mucus nasal con gérmenes del carácter del bacilo diftérico. Schick negativo. Tratamiento local. Curación.

Caso N.º 38.—S. F. Reg. L. 78-1936 Coriza seaguiolento. Nació 26. VIII.35. A los 11 meses coriza unilateral sanguinolento. Bacilos diftéricos. Lesiones periorificiales. Se trata con suero antidiftérico. Curación. (R. de Schick, practicada con antelación al suero, positiva).

En la asistencia de los primeros casos y en la organización profiláctica, nos resultó muy efectiva la ayuda prestada por la Doctora Ercilia Ferloni, cuya colaboración agradecemos.

Como es natural, el examen de laboratorio desempeña un papel de primera importancia en el diagnóstico, siempre que la técnica y el criterio de interpretación bacteriológico sea correcto; y siempre también, que no se olvide lo relativo a "portadores" sanos y enfermos.

A continuación referimos, en conjunto, nuestros hallazgos bacteriológicos.

En nuestra investigación, la técnica empleada por el laboratorio en la extracción del material fué la siguiente: por medio de hisopos esterilizados para la extracción de exudados faríngeos, obteniendo estos de ambas amígdalas y pilares; y para el mucus nasal, mediante una asa de platino, tratando de introducir ésta lo más profundamente posible en las fosas nasales.

La interpretación de los análisis bacteriológicos fué esta: se clasificaron como "bacilos de Löefler", aquellos gérmenes caracterizados así por el cultivo en los distintos medios diferenciales y por la inoculación al cobayo; como flora que presenta los caracteres morfológicos, tintoriales y de agrupación del bacilo de Löefler, en los casos en que para el criterio del laboratorista los gérmenes asumían casi caracteres de certeza, pero que no permitían dar una opinión definitiva; y como "bacilos difteromorfos" (también en exámenes bacterioscópicos) a los gérmenes cuya morfología infundía dudas al observador con respecto al bacilo de Löefler, sin poder descartar la posibilidad de que lo fueran, aportando así sólo un dato para el juicio clínico, hasta tanto se efectuara el cultivo y la diferenciación.

A partir de agosto de 1935, y en ese mismo año, se efectuaron análisis de mucus nasal y exudado faríngeo a 188 niños, 75 madres y 28 enfermeras y niñeras, aislándose en 22 casos, bacilos de Löefler mortales para el cobayo en un plazo de tiempo que osciló entre las 18 y 48 horas. Correspondiendo 20 exámenes a niños y 2 madres (entre ellos una madre y su hijo). En 49 análisis se encuentran en mucus nasal de niños, bacilos que presentan los caracteres morfológicos, tintoriales y de agrupación del bacilo de Löefler. Finalmente se observa en 50 casos, bacilos difteromorfos: uno en exudado faríngeo correspondiente a una niñera de la casa, seis

a exudados faríngeos de madres y 43 a mucus nasal de niños, casos que por razones especiales no se llegaron a diferenciar. En el año 1935 se practicaron 291 análisis.

En el año 1936 se realizaron 380 análisis. Correspondiendo: 268 a niños, 69 a madres, 20 a médicos, 21 a personal de niñeras y enfermeras, 1 a personal agregado a la sección lactantes y 1 a personal de laboratorio. Entre ellos se encuentra 10 casos con bacilos Loeffler diferenciados, 8 en niños, 1 en una madre enferma, 1 en personal agregado a la sección lactantes (enferma). 70 casos con "gérmenes que presentan los caracteres morfológicos, tintoriales y de agrupación del bacilo de Loeffler": 62 análisis de mucus nasal en niños, 2 en madres portadoras, 1 en personal médico—portador—, 1 en personal de laboratorio (enferma), y 4 en personal de niñeras (portadoras). Y, finalmente, 52 exámenes con bacilos difteromorfos: 44 efectuados en mucus nasal de niños, 4 en madres (portadoras), y 4 en niñeras (portadoras). Estos gérmenes no se llegaron a diferenciar. Se practicaron en total, 671 exámenes bacteriológicos.

Nuestros casos catalogados como "enfermos diftéricos", presentaron además de su sintomatología clínica, la prueba bacteriológica, excluyéndose en general aquellas en que se comprobó sólo "bacilos difteromorfos".

La profilaxis se realizó del siguiente modo: Se aislaron rigurosamente los casos, o se los dió de alta de inmediato cuando fué posible; se clausuraron temporariamente locales y se impartieron órdenes severas al personal que quedó a cargo exclusivo de los enfermos o sospechosos; simultáneamente se practicó el examen bacteriológico de mucus nasal y exudado faríngeo en numerosos recién nacidos y lactantes, en madres, enfermeras, médicos, (ver más arriba). Los recién nacidos y madres portadores o sospechosos de tal, fueron tratados con soluciones de neosalvarsán o argénticas, y pronto se los dió de alta. También se trataron y aislaron los escasos portadores encontrados entre el personal de enfermeras, niñeras y médicos.

Se procedió también a practicar sueroterapia de los enfermos; y se realizó la prueba de Schick en cierto número de madres e hijos:

Edad-meses	Schick negativa	Positiva	Dudosa
1	27	1	—
2	20	2	—
3	5	2	—
4	7	2	1
5-6	3	1	1
Total 1-6	62	8	2

Hubo coincidencia de madre y niño con Schick negativa en 13 casos y con positiva en 3 casos. Hubo discordancia en 10 casos: 8 madres Schick positiva con niños negativa; en 2 casos la inversa. De 12 niños que tenían Schick positiva, 10 enfermaron. Y de 72 con Schick negativo, sólo 14 enfermaron.

De acuerdo a los datos estadísticos que anotáramos más arriba, el foco epidémico de 1935 se originó y predominó en la Maternidad. El nuevo brote del año siguiente, de menor intensidad, produjo pocos casos en la maternidad y mayor número en el servicio de lactantes anexo. En los años consecutivos, hasta el presente, los casos han sido esporádicos.

Evidentemente la difteria del recién nacido y del lactante de pocos meses es rara. Por otra parte, tiene particularidades que le dan fisonomía propia. Las más llamativas son las siguientes: gran frecuencia de las rinitis, falta muchas veces de los signos generales propios de la intoxicación diftérica, rara presentación de la angina pseudomembranosa, benignidad de algunos casos, resistencia a la terapéutica aún en las formas características, ineficacia del suero en otros casos.

Lo dicho podría hacer pensar que la enfermedad en cuestión es relativamente benigna. Pero no es así, y sobre todo en el recién nacido, porque el trastorno nutritivo que produce, la intoxicación a veces, y las complicaciones infecciosas, llevan a la muerte a un buen por ciento de los atacados.

Las particularidades que acabamos de referir han motivado diversos estudios clínicos e investigaciones científicas. En años anteriores, una serie de trabajos franceses (Marfán, Chevalley, Ribadeau-Dumas y Chabrun, Pierret, Breton y Cambey, Ribadeau-Dumas, Loiseau y Lacomme, etc.), han informado acabadamente sobre las particularidades de la sintomatología, de la evolución y del tratamiento de la difteria del lactante. Y entre nosotros se destaca al respecto la comunicación de Elizalde, (''Estudio clínico de la difteria de la primera infancia''). Dr. Pedro de Elizalde. Sociedad Argentina de Pediatría. 1931), que tiene el mérito de fundarse en el conocimiento profundo del asunto y en vasta experiencia personal, comunicación que, por otra parte, resulta aclaratoria y práctica.

Elizalde, hace notar que es poco frecuente en el recién nacido y en el lactante la difteria genuina, similar a la de los niños ma-

yores, pero que puede alguna vez observarse, sea en forma típica (aunque las parálisis son raras, y más frecuente la bronconeumonía), sea en “forma atípica” (“difteria oculta” de Ribadeau-Dumas y Chabrun), es decir, sin exudados, pero con manifestaciones específicas de intoxicación (sospechadas por el medio epidémico y confirmadas por el hallazgo del bacilo y el éxito franco de la sueroterapia).

Agrega además, Elizalde; que son muy frecuentes las formas locales, y que existe otra situación particular del problema clínico, el que plantean los casos que él denomina “enfermedades difterobacilares” intermediarios entre las “difterias locales” y la simple portación de bacilos.

Las formas más frecuentes son las rinitis diftéricas, que muchas veces tienen características clínicas (ver más arriba), pero que otras veces no se distinguen de las rinofaringitis comunes. Le siguen en frecuencia las formas cutáneas (piodermias e intertrigos rebeldes) localizadas en el surco periauricular, en el conducto auditivo externo, en el ombligo y en la región anogenital.

También pueden comprobarse otitis diftéricas, generalmente son el tipo corriente de la supuración de oído medio (pero se han descrito formas pseudomembranosas o necrozantes).

Y, por fin, hay difterias conjuntivales, generalmente pseudomembranosas.

Hace notar Elizalde, que no rara vez estas formas locales, más o menos bien toleradas no son diagnosticadas y se prolongan. Producen entonces trastornos nutritivos, a veces serios, que no tiene probablemente otra explicación que la que se dá en general para las infecciones prolongadas del lactante lo que importa decir que, no se trata de un trastorno específico, diftérico. Ello explica el fracaso del suero en ciertos casos de los anotados.

La enfermedad difterobacilar se explicaría así: rinofaringitis banales u otras localizaciones infecciosas no diftéricas, en las cuales se han alojado el bacilo de Loeffler. Se trataría de niños portadores de estos bacilos, y enfermos de otro proceso. Esta opinión es compartida por Ribadeau-Dumas y Chabrun, y por otros.

Naturalmente que es difícil establecer con precisión los límites extremos de las “formas difterobacilares”, que se extienden desde las formas locales benignas, hasta los simples portadores.

Las otitis diftéricas comentadas más arriba, acaso sean otitis comunes con bacilos agregados.

La síntesis esquemática de lo que antecede podría ser la siguiente: Hay casos raros de difteria del lactante similar a la del niño más crecido; hay casos de difteria con síntomas específicos de intoxicación sin lesión local o con muy mínimas lesiones; hay formas locales de enfermedad producida por el bacilo de Loeffler, que no se acompañan de dicha intoxicación específica (es esta la difteria propia del lactante); hay niños de pecho con localizaciones infecciosas diversas en las cuales se encuentran bacilos de Loeffler en simple calidad de huéspedes sin acción patógena; y hay por fin, portadores sanos de bacilos diftéricos.

De lo que acabamos de decir se desprende esta noción práctica: una rinitis, una otitis o un intértrigo, en cuyos exudados se encuentran bacilos de Loeffler, pueden ser o no de naturaleza diftérica. Por eso fracasa rotundamente el suero más de una vez.

Aparte de las características clínicas no siempre específicas, tiene interés para el diagnóstico el resultado de la prueba de Schick. Sobre esto ha insistido entre nosotros el Prof. Elizalde: si el caso dudoso, es Schick positivo, habrá más probabilidades de que se trate de difteria local que de enfermedad difterobacilar. Por eso aconseja él que en los servicios de lactantes se practique sistemáticamente la prueba de Schick, a objeto de estar informado de inmediato en los casos dudosos; de ello nos ocuparemos más adelante.

Lo que hemos dicho respecto a criterio clínico, sumado a la información bacteriológica y a los datos de la citada prueba, son los elementos con los que el médico establecerá su juicio diagnóstico y su orientación terapéutica, cuando se enfrente con casos de difteria o de sospechosos de tal, al asistir lactantes o recién nacidos.

Como es sabido, se considera que la prueba de Schick negativa expresa que el sujeto que así reacciona tiene en su humores una cantidad de antitoxina diftérica suficiente para protegerlo contra la enfermedad. Sobre esto hay acuerdo entre los investigadores, en lo que concierne a niños mayores de un año. W. Park, dice al respecto, que la Schick negativa adquirida por inmunización activa (natural o provocada), importa para el sujeto que así reacciona una garantía casi absoluta de defensa contra la difteria en el momento de practicada la reacción, y en el futuro. Pero tratándose de niños menores de un año y sobre todo, de recién nacidos y lactantes de pocos meses, el valor de la prueba en cuestión es menos seguro. Se ha comprobado Schick negativa en lactantes sin

antitoxina en la sangre (Groer y Kassowitz) y también, que niños de pocos meses pueden contraer difteria no obstante tener Schick negativa. Y se ha referido además, el caso de lactantes portadores de bacilos y con Schick positivo, que no enferman de difteria (B. Schick). Esto se ha observado también en sujetos de más edad.

Los casos nuestros muestran, también, que no es constante la protección del niño con Schick negativo; y además, que no siempre coinciden los resultados de la reacción en madre e hijo, (esto exigiría la corroboración del dosaje de la antitoxina en sangre).

Elizalde insiste sin embargo en lo siguiente, a favor de la mayor fidelidad de la prueba de Schick: algunos casos relatados de difteria en Schick negativos son, según él, discutibles (portadores de bacilos, o formas locales, que de suyo demuestran cierto grado de inmunidad); es necesario, además, observar la reacción también después de 3 ó 4 días (reacciones tardías).

De todas maneras puede decirse que la prueba de Schick, no es tan fiel en el recién nacido y en el lactante, como en los niños mayores. Además, como lo han hecho notar Chevalley y otros, en los lactantes dicha prueba puede variar de un momento a otro, al perderse la inmunidad pasiva transmitida por la madre. De ahí, que el significado de su resultado pueda ser de valor, solo en el momento que se le practica, no para hacer juicios días después.

No hay dudas, ya lo hemos dicho, que los recién nacidos son poco predispuestos a adquirir difteria. Ello se explica, considerando que hay 80 a 90 %, de recién nacidos con antitoxina en la sangre, en cantidad considerada suficiente para defender de la difteria. Y es sabido, que a medida que los lactantes crecen disminuye esa cantidad de antitoxina, y que al año de edad, la gran mayoría de ellos no posee inmunidad antidiftérica.

Lo dicho, es decir, lo referente a inmunidad antidiftérica humoral, explica la escasez de diftéricos de pocos meses de edad. Pero, no explica las particularidades de la difteria del lactante. Como tampoco se explica en niños mayores y adultos, con el concepto simplista del factor humoral, la patogenia de la infección diftérica.

Esta es gobernada en su producción, en primer término, casi siempre, por el grado de defensa antitóxica adquirida por vacunación o por infecciones anteriores, ostensibles o no, o por simple maduración serológica, fisiológica (en Groenlandia y en Africa, donde la difteria es casi desconocida, la inmensa mayoría de los sujetos tienen inmunidad serológica). Pero, se dan casos de contra-

dicción: deficiente antitoxina en la sangre de portadores que no enferman de difteria; y casos de enfermedad en sujetos con elevado contenido de antitoxina. Lo que autoriza a pensar que intervienen otros factores: condiciones de las mucosas, faríngea, amigdalina y nasal; carencias alimenticias; asociaciones microbianas; influencias meteorológicas, etc. Diversas experiencias han evidenciado la importancia del factor local.

En el recién nacido y en el lactante de pocos meses, la relativa frecuencia de la rinitis, y la gran rareza de la angina se imputa a condiciones anatómicas propias de la edad; escaso desarrollo de las amígdalas, etc.

Pero, se cree, también, que intervengan factores especiales de inmunidad para justificar las difterias locales del lactante: de mucosas y de piel, sin síntomas tóxicos específicos. En efecto, se considera que las defensas humorales de los primeros meses han sido transmitidas por la madre (inmunidad pasiva), y que por lo tanto, tales defensas son menos afectivas, y no impiden que piel y mucosas sufran agresiones. Lo que no ocurre en los niños mayores o adultos que han adquirido por sí o por vacunación, una inmunidad activa humoral y tisular. Es evidente por otra parte, que la concentración de antitoxina en las primeras semanas, es en general inferior a la de los sujetos con inmunidad activa, y que de pronto comienza a disminuir. La explicación que acabamos de dar, muy fundada, es la que ha expuesto en primer término Elizalde en su comunicación. Pero, se ha dado otra (Mlle. Dreyfus-See): existiría una inmunidad tisular, en dichos recién nacidos y lactantes, que neutralizaría en piel y mucosas la toxina diftérica, y provocaría la producción del proceso sólo en mucosas y piel. El asunto no está resuelto, pero disponemos ya, como se ha visto, de numerosos datos de observación y de experiencia, que importan sugerencias útiles, y un conocimiento por lo menos parcial del problema de la patogenia de la difteria del lactante.

La profilaxis hospitalaria se realiza mediante las instalaciones adecuadas que eviten el acúmulo de internados en un mismo lugar, y la organización higiénica rigurosa (visitas, personal, etc.). No obstante ello, se producen focos epidémicos, pocas veces en las maternidades, con más frecuencia en los servicios de lactantes, donde no es fácil siempre evitar la presentación esporádica de la rinitis diftérica. Naturalmente, que el aislamiento riguroso del lactante asi-

lado y el cumplimiento de las medidas de higiene ya bien establecidas para médicos y personal, puede llegar a atenuar, si no a resolver, el problema en cuestión.

Las medidas del momento en caso de brote epidérmico son las siguientes: aislamiento riguroso de los casos, que en lo posible serán dados de alta, pesquisa bacteriológica en secreción nasal y faríngea de los casos sospechosos, y lo mismo (pesquisa de portadores), en médicos, enfermeras y personal de servicio. Finalmente clausura temporaria del servicio.

A lo anotado puede agregarse, lo que hemos dicho más arriba: conveniencia de practicar la reacción de Schick sistemáticamente en maternidades y servicios de lactantes, para tener una orientación—de valor relativo, naturalmente—ante cada caso de sospecha de difteria.

La vacunación antidiftérica, como es sabido, no surte efecto, en general, antes de los 8 ó 9 meses de edad. Queda a considerar en las maternidades, la posibilidad de vacunar a ciertas madres, asunto sobre el cual, sobre sus resultados, no hay aún acuerdo.

Algunos han propuesto, también, en el momento de epidemia hospitalaria, la inyección preventiva de suero antitóxico. Nos parece discutible este proceder. De igual modo pensamos, respecto del empleo de tal recurso profiláctico en el medio familiar.

Ahora bien, quien dirija las medidas profilácticas en una institución hospitalaria (maternidad o servicio de lactantes), tendrá que tener en cuenta lo que hemos anotado más arriba: la frecuencia de los casos en que, los bacilos son siempre saprófitos en procesos de otra naturaleza, etc. Y, además, siendo que el fundamento principal del diagnóstico es de orden bacteriológico, se cuidará de obtener *información fehaciente del laboratorio* (ver más arriba el criterio bacteriológico adoptado por nosotros). De no proceder así, podría resultar, que la epidemia—aparente en realidad—no termine de extinguirse. Lo hemos comprobado bien nosotros: llegaron a desaparecer los verdaderos casos de difteria, considerados con criterio clínico y con riguroso criterio bacteriológico, no obstante seguir llegando informes de laboratorio más o menos dudosos, en casos también dudosos. Si nos hubiéramos impresionado demasiado con estos informes y hubiésemos sido demasiado timoratos, los casos probables de difteria hubieran continuado indefinidamente. Y podemos asegurar, que salvo algunos casos esporádicos, no tuvimos más difteria en la maternidad desde 1936.

Los portadores—como lo han demostrado varias investigaciones—sólo en bajo porcentaje albergan bacilos virulentos. De cualquier modo deben ser separados y tratados cuando se los descubre. Esto último no es fácil. Se han empleado diversos tópicos químicos, procedimientos bacteriológicos, y hasta Rayos X, sin resultados seguros. No obstante se logra a veces éxito. Así nos ha ocurrido a nosotros empleando sulfarsenol y neosalvarsán al 15 %.

El tratamiento debe practicarse con el suero antidiftérico, por vía subcutánea o intramuscular. Además, se cuidará la dietética y se combatirá la distrofia cuando ella exista recurriendo al debido aporte de vitaminas, a la hemoterapia, etc. Finalmente será necesario aplicar la terapéutica sintomática o estimulante que el caso exija: baños, coramina, adrenalina, sueros salinos o glucosados, etc.

Las dosis de antitoxina generalmente indicadas oscilan entre 3.000 a 5.000 unidades, repetidas a las pocas horas si el caso lo exige y luego reiteradas los días siguientes, tanto más veces, cuanto lo determine las condiciones del caso, como veremos en seguida.

Nosotros hemos empleado el suero antidiftérico del Departamento Nacional de Higiene, en las dosis siguientes: 500 a 3.000 U. A. por kilo de peso, llegando a dosis totales muy variables según el caso. Sólo en dos casos llegamos a un total de 50.000 U. A.

En algunos niños la acción del suero es evidente. Ello ocurre sobre todo en los pocos casos de "difteria genuina", similar a la de la segunda infancia y en formas locales, sobre todo cuando se producen en lactantes Schick positivos (según lo hiciera notar Elizalde). Ver nuestras observaciones 3, 10, 11 30.

No obstante, en estos casos, que podríamos llamar de éxito de la sueroterapia, esta actúa casi siempre lentamente, no con la rapidez con que suele actuar en los niños mayores (observaciones 12 y 13).

Pero, con frecuencia la acción del suero es escasa o nula. Entonces se trata, a veces, de procesos de otra naturaleza con bacilos de Löefler como saprófitos (ver más arriba "enfermedades difterobacilares" de Elizalde). Pero se da el caso de verdadera difteria del lactante, rebelde y resistente a la sueroterapia. En estos casos los recursos coadyuvantes pueden tener particular significado. Destaquemos en tal sentido la importancia del ácido ascórbico. Se ha demostrado experimental y clínicamente el poderoso refuerzo de inmunidad que tal substancia confiere, en general, en las infecciones

y muy particularmente en la difteria. Por eso se ha aconsejado el empleo de la vitamina C en el tratamiento de esta enfermedad; y a grandes dosis por vía subcutánea en los casos graves o resistentes al suero.

Lo que dijéramos respecto de la ineficacia del suero en ciertos casos de difteria del lactante, y particularmente cuando se trata de corizas con bacilos de Löffler (probable caso de simple portador), debe ser tenido en cuenta, para no proseguir indefinidamente con la inyección de antitoxina, esperando lograr la desaparición de una coriza y de los bacilos diftéricos, cuando ello no se ha conseguido en 10 a 15 días de tratamiento.

Quien se informe de lo que se escribe a propósito del problema de la difteria en los recién nacidos de las maternidades y en los lactantes asilados u hospitalizados, advertirá pronto que ello no está en relación con lo que se comprueba en la práctica profesional, en la asistencia domiciliaria.

En efecto, puede asegurarse que en el medio familiar, la difteria es extraordinariamente rara antes de los 7 u 8 meses de edad, y mucho más en las primeras semanas. Nosotros, después de una experiencia relativamente larga, podemos afirmar que no hemos asistido ni un sólo caso antes de los 6 meses de edad.

Esta aclaración es indispensable, porque los médicos que se inician, después de leer esta comunicación, u otras similares, han de prepararse para descubrir y luchar contra la difteria de los recién nacidos y de los niños de pecho, en el medio en que han de actuar. Así dispuestos podrían llegar a sufrir la influencia, desorientadora a veces, del examen bacteriológico, y a actuar en forma des acertada.

De cualquier modo, es indispensable también para la práctica profesional, que el médico conozca el asunto en su fáz clínica y profiláctica, para la cual, quizás puedan serle útiles las orientaciones dadas en esta memoria.

Ahora bien ¿por qué, siendo que la difteria es una rareza en los niños de meses, y que, como se lo ha demostrado hace muchos años, la gran mayoría de ellos tiene inmunidad contra la enfermedad, se producen epidemias en servicios hospitalarios y hasta en maternidades?

La explicación podría ser esta: es evidente que aún entre los recién nacidos, hay un pequeño porcentaje (10 a 15 más o menos)

de receptivos; ahora bien, algunas investigaciones de los últimos años permiten creer que, cuando mediante la vacunación antidiftérica, el número de receptivos se reduce en una colectividad (ciudad o pueblo, a dicha cifra (10 a 15 %), la difteria desaparece allí; ello explicaría también, que no haya generalmente en el medio familiar difteria del lactante; a esta razón se sumaría lo relativo al aislamiento del niño mientras tiene pocos meses; en el medio hospitalario, en cambio, la ocasión para que los pocos receptivos se infecten es mucho mayor, y naturalmente, la propagación de los casos, y la difusión de los portadores de bacilos es a su vez más grande.

Se aclararía así la discrepancia ya destacada entre la difteria de los lactantes internados y la de los que viven en sus casas.

De cualquier modo, el número de diftéricos recién nacidos y lactantes es siempre relativamente escaso aún en los hospitales, sobre todo, si se descartan los portadores que simulan rinitis diftéricas. Pero no obstante, constituyen en ciertos momentos verdadero problema de profilaxis; problema cuya importancia grande la justifican las muertes por difteria, que en los momentos epidémicos suelen producirse.

Trastornos electrocardiográficos en 10 enfermos de corea

por los doctores

José María Macera y Alberto P. Ruchelli

La corea es una afección de relativa frecuencia en la niñez y que tiene capital importancia médicosocial por las complicaciones cardíacas que ella determina.

Se ha dicho que la corea pura, es decir, la que no va acompañada o precedida por el reumatismo articular, hace pocas veces complicaciones cardíacas valvulares. Sin embargo, hemos tenido ocasión de observar casos de lesiones valvulares en coreicos sin antecedentes reumáticos. Por otra parte es necesario observar estos niños algunos años después de su corea, porque muchos de ellos que no han tenido ninguna lesión cardíaca inmediata, aparecen con una estenosis mitral 5 a 10 años después. Muchas estenosis mitrales no tienen más antecedentes que una corea en la niñez sin manifestaciones reumáticas.

La corea tiene una gran predilección por la válvula mitral; la localización aórtica y la pericárdica son relativamente raras.

Las relaciones de la corea con el reumatismo son tan íntimas, que para algunos autores la corea no sería sino la localización nerviosa del virus reumático. Ambas enfermedades atacan los mismos tipos de individuos y producen idénticas lesiones en el corazón. Para unos habría dos tipos de virus, uno neurótrofo, con afinidad por consiguiente para el sistema nervioso, que produciría la corea; y el otro con afinidades para las articulaciones que daría lugar al reumatismo. En cambio otros sostienen que el virus es uno solo, pero el huésped diferente; según la forma de reaccionar de éste, se traduciría ya por manifestaciones coreicas o por dolores articulares.

Pese a la frecuencia de la asociación del reumatismo con la corea, ya precediéndola, acompañándola o bien siguiéndola, hay una cierta proporción de casos donde no es dable observar ninguna manifestación reumática, son por consiguiente coreas puras.

En nuestros casos en 7 de ellos hubo asociación, es decir en 70 %, quedando un 30 % donde no se pudo pesquisar el reumatismo.

Todos nuestros enfermos están comprendidos entre los 8 y 13 años de edad; por otra parte es el ciclo de la vida más común en aparecer esta enfermedad. El hecho que esta afección se inicie durante la época del máximo crecimiento del niño cuando aparecen grandes trastornos en las glándulas de secreción interna y una demanda inusitada del calcio, hace presumir que esta enfermedad está relacionada con el metabolismo de esta substancia. Esto mismo explicaría porque algunas mujeres embarazadas hacen corea, pues, durante esta época hay también una gran demanda de calcio para formar los huesos del feto.

Hemos estudiado 10 enfermos coreicos, todos ellos internados en nuestro servicio, de los cuales 7 fueron varones y 3 mujeres.

En el 50 % de estos enfermos se recogió francos antecedentes hereditarios de reumatismo o lesiones cardiovasculares en los padres. Esto confirma para la corea lo que ya se sabe para el reumatismo: que existe una labilidad evidente del sistema cardiovascular y articular y que se trasmite hereditariamente.

En 4, encontramos antecedentes francos de epístasis repetidas sin mediar traumatismos. Ellas aparecieron juntamente con su corea o precediéndola algún tiempo. De modo que en el 40 % se halló este síntoma, que frecuentemente lo hemos observado en el reumatismo, muchas veces como antecedente único en endocarditis mitrales que nunca habían acusado dolores articulares.

Cinco de los enfermos hicieron solamente hemicorea izquierda, 4 derecha y 1 total.

Cuatro han complicado con lesiones valvulares, todos ellos en la mitral y 6 se hallan hasta este momento sin lesión valvular audible, es decir el 60 % de nuestros casos.

Todos ellos han sido tratados con Nirvanol, 7 hicieron la "Enfermedad del Nirvanol" (70 %), dos no la hicieron (en uno de ellos se repitió dos veces el tratamiento) y el último no completó este tratamiento. Sobre el resultado de este medicamento en la corea será motivo de una próxima comunicación.

En cuanto a la eritrosedimentación, ha sido muy variable, algunos de los enfermos con sintomatología intensa han acusado valores normales; de modo que no hubo relación entre la gravedad de la corea y la aceleración de la eritrosedimentación.

El cuadro N.º 1 es un resumen del estudio clínico de estos enfermos, en el cual se destaca la asociación con el reumatismo (70 %), localización valvular 40 %, y trastornos electrocardiográficos 100 %.

Cuadro N.º 1

Varones	7 enf.	70 %
Mujeres	3 "	30 "
Antecedentes hereditarios de reumatismo o lesiones cardiovasculares	5 "	50 "
Tipo de Corea:		
Hemicorea derecha	4 "	40 "
Hemicorea izquierda	5 "	50 "
Corea total	1 "	10 "
Con lesión valvular	4 "	40 "
Sin lesión valvular	6 "	60 "
Con trastornos electrocardiográficos	10 "	100 "
Tratados con Nirvanol	10 "	100 "
Hicieron la enfermedad del "Nirvanol"	7 "	70 "
No hicieron la enfermedad del "Nirvanol"	2 "	20 "
No completaron el tratamiento	1 "	10 "
Asociación con reumatismo	7 "	70 "

Dada la similitud que existe entre la corea y el reumatismo poliarticular, como ya lo hemos puesto de manifiesto, hemos creído conveniente hacer una pesquisa sobre la localización miocárdica en aquella afección. Estos 10 enfermos, internados durante el año 1938 y parte del 39, se los estudió en este sentido.

En algunos de estos no se pudo obtener el trazado electrocardiográfico en la fase de máxima agudez, porque los movimientos involuntarios que caracterizan esta enfermedad imposibilitaron la quietud que es necesario para efectuar este examen. Este inconveniente se subsanó en parte, esperando que los síntomas mejoraran un tanto, otras veces administrándoles antinervinos horas antes de efectuar el electrocardiograma, o bien obteniendo largos trazados para utilizar solamente aquellos trozos donde pudo sorprenderse al paciente en una quietud relativa.

A la mayor parte de ellos se les efectuó dos o más trazados en distintos períodos de su enfermedad a fin de observar la evolución de las lesiones miocárdicas.

En todos ellos excepción de uno, se constató taquicardia sinusal, variando el número de pulsaciones de 90 a 150.

Alteraciones de la onda P., sólo observamos en dos enfermos (ver cuadro N.º 2), en uno bajo voltaje en las tres derivaciones y en otro bifidez típica en segunda derivación. Las pequeñas modificaciones de este complejo, como ser melladuras discretas, inversión en III D., etc., no la hemos tenido en cuenta, por la frecuencia que se observan en sujetos normales. No obstante dejamos constancia que para algunos investigadores entre ellos R. Ashman y E. Hull, asignan una real importancia a las pequeñas modificaciones de P., tales como una rama ascendente muy lenta con una descendente rápida o viceversa, por su hallazgo frecuentes en las enfermedades cardíacas en mayor número que en ausencia de ellas.

Nosotros hemos encontrado en este grupo de coreicos el 20 % de alteraciones francas de P.

Cuadro N.º 2.—Resumen de los trastornos electrocardiográficos en 10 enfermos de corea

Alteraciones de P. —	2 enf.	20 %
Bloqueo A. V. incompleto o de primer grado	5 „	50 „
Q. R. S. Melladuras, espesamiento o ensanchamiento	9 „	90 „
S. I. de profundidad por lo menos del 25 % del accidente mayor	4 „	40 „
Alteraciones de T. en dos o más derivaciones	3 „	30 „
Alargamiento del segmento S. T.	4 „	40 „
Alargamiento del intervalo Q. T.	4 „	40 „
Eje eléctrico normal	6 „	60 „
Ligeramente desviado a la derecha	2 „	20 „
Ligeramente desviado a la izquierda	2 „	20 „

En cinco de los enfermos constatamos alargamiento de P. R., es decir un bloqueo aurículo ventricular incompleto o bloqueo de primer grado (cuadro N.º 2). Bloqueos parciales, completos, de rama o de arborización, no se registraron en ninguno de ellos. En dos el P. R. estaba dentro de límite máximo para la frecuencia y edad del paciente; de modo que solamente en tres enfermos el segmento P. R. era normal, dos de ellos con eritrosedimentación de 9 y el otro de 31 efectuada durante el período que se tomó el trazado electrocardiográfico. (Cuadro N.º 3). El 50 % de bloqueos incompletos encontrados en nuestros enfermos, corresponden casi a la misma proporción de los hallados en el reumatismo poliarticular. La proporción menor dada por otros autores para esta última enfermedad, es motivada por no relacionar el espacio P. R. con la edad y frecuencia cardíaca. Sabemos que éste segmento varía de acuerdo a la frecuencia de latidos cardíacos y a la edad del paciente. Así como 0.421 es normal para un sujeto corpulento con

rítmo normal, 0.‘‘17’’ es ya patológico para un niño de 7 a 13 años con 120 pulsaciones. Este concepto moderno ha sido puesto de manifiesto recientemente por estudios realizados por Ashman y Hull.

Cuadro N.º 3.—Proporción de enfermos con bloqueo A. V. incompleto o de primer grado, distribuídos en distintos grupos de acuerdo a la intensidad del mismo

P. R. Normal	3 enf.	30 %
P. R. Límite máximo	2 „	20 „
Bloqueo A. V. incipiente	1 „	10 „
Bloqueo A. V. definido	1 „	10 „
Bloqueo A. V. franco	3 „	30 „

A fin de clasificar con más detalle la intensidad del bloqueo A. V. incompleto, hemos hecho tres grupos de acuerdo al alargamiento de P. R. Al primero lo llamamos *incipiente*, al segundo *definido* y al tercero *franco*, como puede observarse en el cuadro N.º 4. Uno de los enfermos acusó un bloqueo incipiente, otro definido y en tres era franco. (Cuadro N.º 3).

Cuadro N.º 4.—Clasificación del bloqueo A. V. incompleto o de primer grado de acuerdo a la intensidad del mismo

Bloqueo incipiente ..	Hasta 2 centésimos de segundo sobre el límite superior de P. R. de acuerdo a la edad y frecuencia.
Bloqueo definido ...	Hasta 4 centésimos de segundo sobre el límite superior de P. R. de acuerdo a la edad y frecuencia.
Bloqueo franco	Por arriba de 4 centésimos de segundo sobre el límite superior de P. R. de acuerdo a la edad y frecuencia.

La figura 1 nos muestra un bloque A. V. de primer grado franco.

En cuanto a la primera parte del complejo ventricular, es decir Q. R. S., se observaron en 8, trastornos ligeros, traducidos en espesamientos, o melladuras en I o II derivación. De los restantes, en uno de ellos estos trastornos fueron francos: dentelladuras profundas en S. II y segunda onda positiva S. en derivación tercera (signo de Katz y Slater segunda derivación) y que persistió en tres electrocardiogramas obtenidos en distintos períodos de su enfermedad (Fig. N.º 2). Se trata de un chico con una corea intensa, sin lesión valvular, que estuvo internado dos veces en el servi-

cio, al cual se le hizo dos tratamientos con Nirvanol, no habiendo hecho la enfermedad en ninguno de ellos. En el último enfermo, Q. R. S. era normal.

S. I. (Fig. 2) con los caracteres descripto para esta onda, es decir que debe tener una amplitud superior de 25 % a 30 % de la que acusa el accidente mayor del complejo ventricular inicial en cualquiera de las tres derivaciones, la hemos observado en 4 de

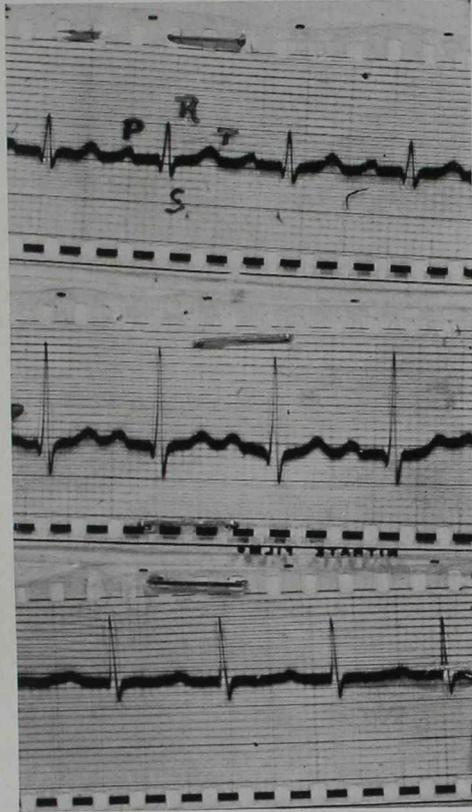


Fig. 1.—Bloqueo A. V. de primer grado. P. R. 0".21; de acuerdo a la edad y frecuencia cardíaca le corresponde 0".16.—Niño de 11 años de edad con corea reumática sin lesión valvular y con trastornos electrocardiográficos

nuestros enfermos, es decir en un 40 %. En dos de ellos con desviación muy ligera del eje eléctrico a la derecha y en uno con desviación moderada a la izquierda. Este signo ha sido descripto especialmente en afecciones mitrales y cuando va acompañado con

desviación del eje eléctrico a la derecha, indica sobrecarga de ventrículo derecho. Solo uno de los enfermos que presentaron este accidente, tenía lesión valvular mitral, en los tres restantes no había lesión valvular.

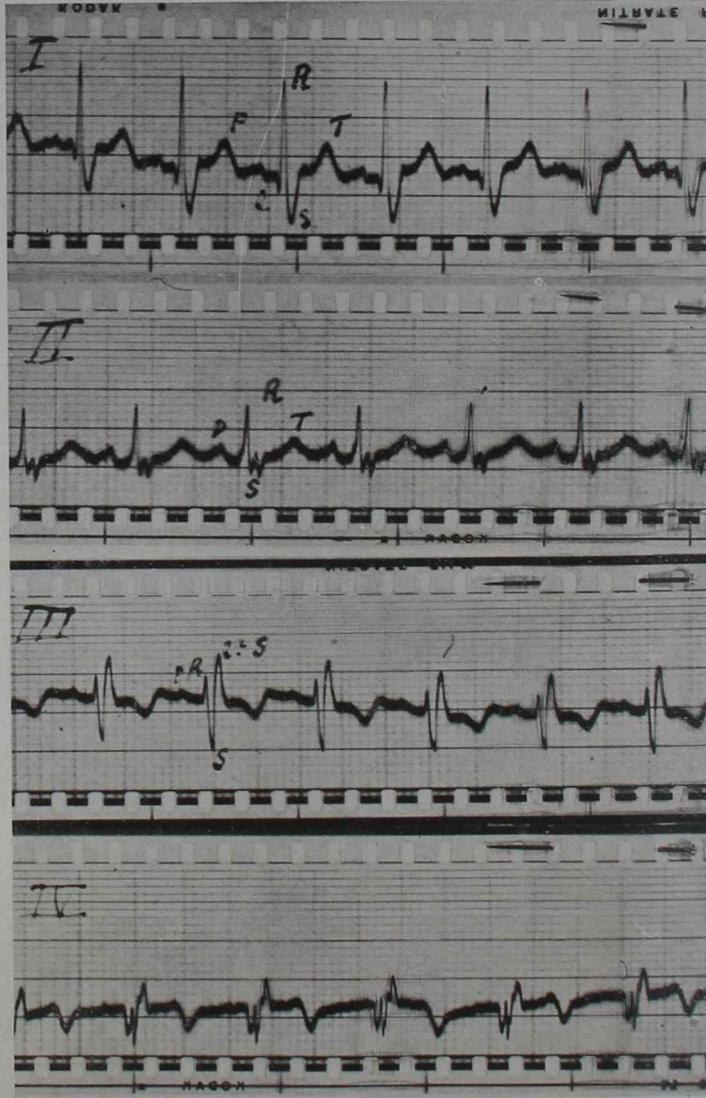


Fig. 2.—Trastornos francos de conducción intraventricular: dentelladura en S. II y en IV. D. Segunda onda positivas en D. III. (signo de Katz y Slater). Ligeramente aumento del espacio Q. R. S.; 0".10 máxima normal en el niño 0".09.—Niño de 14 años de edad con corea pura sin lesión valvular

La onda T. (cuadro N.º 2), que traduce el estado del miocardio contráctil, se la constató aplanada en dos o más derivaciones, solo en tres enfermos; en uno de ellos en forma muy acentuada: T. I. y T. III, isoelectrica y T. II, de muy bajo voltaje. (Fig. 3).

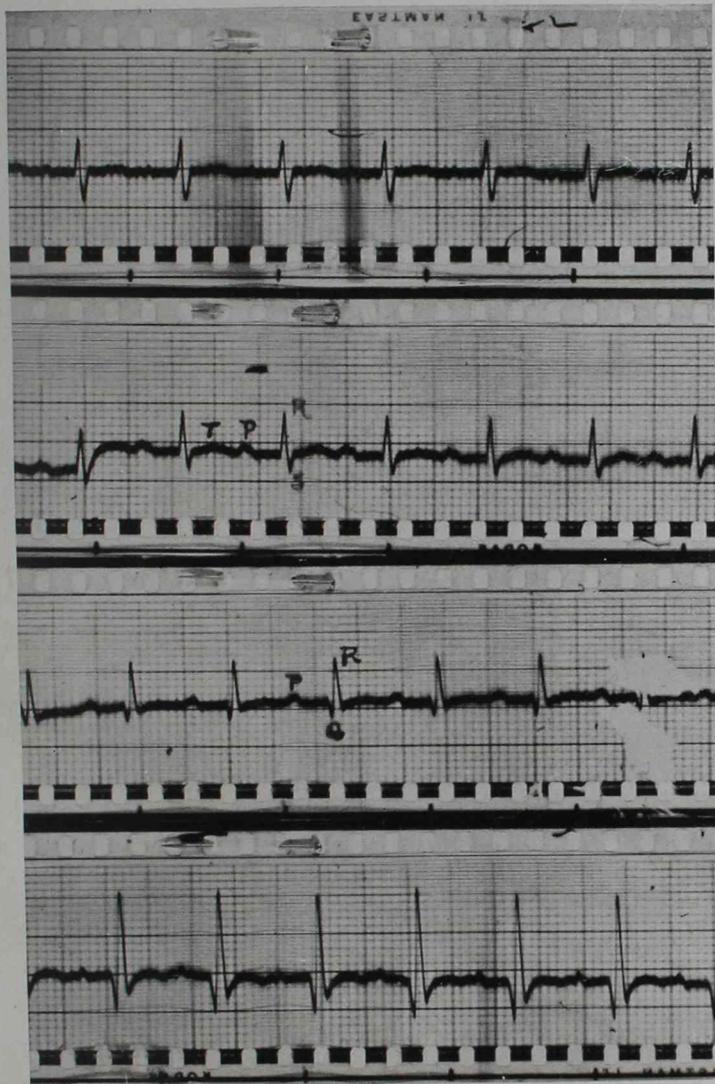


Fig. 3.—Trastornos francos de conducción intraventricular por anomalía de la onda T. Isoeléctrica en I y III derivación de muy bajo voltaje en II y IV. Además existe un bloque A. V. de primer grado.—Niño de 10 años con corea y reumatismo y con lesión valvular

Se trata de un coreico y reumático, con cardiopatía; bloqueo A. V. incompleto franco y anomalías evidentes de la onda T. en todas las derivaciones.

En cuanto al segmento S. T., (cuadro N.º 2), no se lo encontró desnivelado en ninguno de los enfermos, en cambio en 4 se comprobó que estaba alargado en relación a los límites superiores normales y de acuerdo a la frecuencia cardíaca. Sabemos que las enfermedades del corazón frecuentemente alargan este segmento; en cambio es excepcional en personas normales encontrar un segmento S. T. de mayor duración con respecto al límite máximo de acuerdo a la frecuencia cardíaca. Se ha establecido que el promedio de duración de S. T. es más largo en la mujer que en el hombre siendo en el niño igual al del hombre (Ashman).

Dada la importancia que algunos autores le asignan al intervalo Q. T., en las cardiopatías, hicimos en todos los trazados una determinación detenida, tomando un promedio de varias mediciones cuando había arritmia sinusal. Igualmente se hizo con los ciclos cardíacos, R. R. En 4 de nuestros enfermos este intervalo se hallaba por encima de los límites superiores normales, es decir francamente alargado. En otros 4 dentro del término medio y límite superior normal. Solamente en dos, este segmento era más corto que el término medio. De modo que en el 40 % excedía este límite; habiendo solamente un 20 % con intervalo más corto. (Cuadro N.º 5). Debemos hacer constar que en uno de nuestros enfermos donde Q. R. S. medía 0.12", hicimos la corrección debida, restando del intervalo Q. T. 3 centésimos de segundo que es el excedente de 9 centésimos de segundo, cifra máxima de la anchura de Q. R. S. en el niño. Además este intervalo se midió donde la T. era más alta. En contraposición de la rareza de la prolongación del intervalo Q. T. en personas normales, está la frecuencia con que se lo observa en la difteria y carditis reumática en actividad. Según Ashman, en 124 niños con lesiones cardíacas, en 31 el intervalo Q. T. excedía el límite máximo (25 %); en 77 (62 %), varió entre el término medio y el límite superior normal y solo 16 tenían el intervalo más corto. De modo que más del 80 % sobrepasaba el término medio dado para este intervalo. Esta misma proporción la hemos encontrado para nuestros coreicos, lo que significa entonces, que la corea es también un factor etiológico capaz de prolongar este intervalo.

Cuadro N.º 5.—Distribución de enfermos con intervalo Q. T. normal, por arriba del promedio normal, y por encima del límite superior de acuerdo a la longitud del ciclo R.R.

Intervalo Q. T. normal	4 enf.	40 %
Por arriba del promedio normal	2 „	20 „
Por arriba del límite superior normal	<u>4 „</u>	40 „
Total de enfermos :	10 „	

Para algunos autores la hipocalcemia prolonga el intervalo Q. T. y la hipercalcemia lo acorta, no podemos emitir opinión al respecto porque no se hizo esta determinación en nuestros enfermos.

Si tomamos como normal al eje eléctrico cardíaco entre más 40° y más 90°, 6 de los enfermos estaban comprendidos entre esta cifra, dos tenían su eje ligeramente desviado a la izquierda (+38° y +35°). En otros dos lo estaba a la derecha, uno en forma muy ligera (+92°) y el otro en forma definida (+105°). (Ver cuadro N.º 2).

Para dictaminar si un electrocardiograma es anormal, es necesario valorar el conjunto de trastornos que aparecen en el mismo, pues cualquiera de éstos aislado, no constituye una prueba decisiva de anormalidad. Con este criterio hemos clasificado los trastornos electrocardiográficos de nuestros coreicos y llegado a la siguiente conclusión: en dos enfermos los trastornos eran francos, otros dos tenían trastornos definidos, en 5 eran moderados y en uno solo se presentaron trastornos muy discretos. Es decir que en el 100 % de los enfermos se apreció trastornos electrocardiográficos. (Cuadro N.º 6).

Cuadro N.º 6.—Resumen de los trastornos electrocardiográficos en 10 enfermos de corea

Trastornos muy discretos	1 enf.	10 %
Trastornos moderados	5 „	50 „
Trastornos definidos	2 „	20 „
Trastornos francos	<u>2 „</u>	20 „
Total de enfermos	10 „	

Estos trastornos encontrados en los 10 enfermos de corea son similares a los de la carditis reumática aguda, es decir; ensanchamiento y deformación del grupo Q. R. S.; prolongación del intervalo P. R. y Q. T. y en menos proporción alteraciones de la onda P. y de la onda T. El bloqueo A. V. de primer grado, que que es el trastorno por excelencia de la fiebre reumática aguda y

que se lo encuentra en el 40 %, lo hemos hallado en nuestros coreicos en la proporción del 50 %.

La similitud de trastornos electrocardiográficos en la corea y reumatismo agudo, es un argumento más que vendría agregarse a los ya existentes para afianzar la etiología reumática de la corea. De ello surge como conclusión de índole práctico, que a todo coreico debe considerársele como un reumático a los efectos de su pronóstico y tratamiento.

CONCLUSIONES

1.º En 10 casos agudos de corea de Sydenham se halló el 100 por ciento de alteraciones electrocardiográficas en la siguiente forma:

Trastornos muy discretos	10 %
Trastornos moderados	50 „
Trastornos definidos	20 „
Trastornos francos	20 „

2.º Las alteraciones electrocardiográficas registradas, son las siguientes en orden de los accidentes del electrocardiograma.

Alteraciones de P.	20 %
Bloqueo A. V. de primer grado	50 „
Melladuras, espesamiento o ensanchamiento de Q. R. S.	90 „
SI, de profundidad por lo menos del 25 % del acc. mayor	40 „
Alteraciones de T. en dos o más derivaciones	30 „
Alargamiento de S. T.	40 „
Alargamiento de Q. T.	40 „
Desviaciones del eje eléctrico	40 „

3.º La coincidencia de las alteraciones electrocardiográficas registradas en la corea con las que se observa en el reumatismo, refuerza los argumentos existentes hasta hoy en favor de la etiología reumática para esta enfermedad.

4.º En los enfermos estudiados, se encontró un 40 % con lesiones valvulares y un 70 % asociado al reumatismo.

5.º De acuerdo a nuestras investigaciones corresponde aceptar, se considere a los efectos del pronóstico y tratamiento a todo coreico como un reumático.

6.º Dado los resultados obtenidos en esta serie de enfermos, corresponde hacer en todo coreico el estudio sistemático electrocardiográfico y en forma periódica a los efectos de determinar las alteraciones miocárdicas existentes.

7.º Toda persona que ha padecido de corea, debe ser obser-

vado electrocardiográficamente antes de autorizarlos a determinadas prácticas deportivas; como asimismo a todo ciudadano antes de incorporarse al Ejército o a la Armada.

8.º Desde el punto de vista social, (orientación profesional, cuidados higiénicos, etc.), todo coreico con secuelas miocárdicas debe equipararse a la situación del cardíaco en general.

CONCLUSIONS

1) In 10 acute cases of Sidenham Chorea, were found electrocardiographic alterations, in the proportion of 100 %, and in the following form:

Very little disturbs	10 %
Moderate little disturbs	50 „
Definite disturbs	20 „
Very evident disturbs	20 „

2) The registered electrocardio graphic alterations, were the following in order to the electrocardiogram accidents:

Alterations of P.	20 %
Bloc A. V., first degree	50 „
Notchness, thickness or widening of Q. R. S.	90 „
S. I of profoundness, not less than 25 % of the greater accident	40 „
Alteration of T. in two or more derivations	30 „
Lengtening of S. T.	40 „
Lengtening of Q. T.	40 „
Deviatonis of electric axle	40 „

3) The coincidence of electric alterations registered in Chorea with those observed in rheumatism, confirm the arguments evistents, until to day, about the rheumatic etiology of this sickness.

4) In the patients observed, we found 40 % with valvule hurts, and 70 % withs associed rheumatism.

5) According to our investigations, it mus be considered, for the pronostic and treatment, every choreic as a rheumatic patient.

6) The results obtained in theses patients, advise us, to do in every choreic a systematic electreardiographic study, in periodic form, to stablish the myocardie alterations.

7) Every person who had suffer of chorea, must be observed electrocardiographilly, before to be autorised to practice some sports, and to be admitted in the Army.

8) From social point of view (works, hygienic cares, etc.) every cloreic must be considered in the same situation as a cardiac.

CONCLUSIONS

1) Dans 10 cas aigus de choree de Sydenham, on trouva des alterations electrocardiographiques dans la proportion de 100 % et dans la forme suivante:

Troubles tres discrets	10 %
Troubles moderés	50 „
Troubles definis	20 „
Troubles francs	20 „

2) Les alterations electrocardiographiques sont les suivantes, dans l'ordre des accidents du electrocardiogramme:

Alteration de P.	20 %
Bloc A. V. premier degre	50 %
Ebrechements, epaisement ou elargissement de Q.R.S.	90 „
S.I. de profondeur, pas moins de 25% del'accident majeur	40 „
Alterations de T. en deux ou plus derivations	30 „
Allonguement de S. T.	40 %
Allonguement de Q. T.	40 „
Deviation de l'axe électrique	40 „

3) La coincidence des alterations electrocardiographiques enregistrees dans la choree avec celles qu'on observe dans le rhumatisme, renforcee ces arguments déjà existant de l'etiologie rhumatique de cette maladie.

4) Dans les malades etudies, on trouva le 40 %, avec lesions valvulaires et le 70 %, associe au rhumatisme.

5) D'après nos investigations, il faut considerer, aux effets du pronostic et traitement, tout malade de choree comme un rhumatique.

6) Selon les resultats obtenus dans cette serie de malades, il faut faire a tous les malades de choree l'étude electrocardiographique systematique et dans une forme periodique a fin d'etablir les alterations miocardiques existentes.

7) Toute personne ayant souffert de choree, doit etre observee electrocardiographiquement avant de l'autoriser a certaines pratiques sportive de même que tout citoyen avant d'etre admis dans l'armée.

8) Au point de vue sociale (l'orientation professionnelle, soins hygieniques, etc.) tout choreique avec consequence miocardiques doit etre consideré en general comme un cardiaque.

CONCLUSIONI

1) In 10 casi acuti di corea di Sydenham si trovarono alterazioni elettrocardiografiche nella proporzione di 100 %, nella forma seguente:

Alterazioni molto discrete	10 %
Alterazioni moderate	50 „
Alterazioni definite	20 „
Alterazioni franche	20 „

2) Le alterazioni elettrocardiografiche registrate, sono le seguenti, nell'ordined degli accidenti dell'elettrocardiogramma:

Alterazioni di P.	20 %
Blocco A. V. di primo grado	50 „
Breccie, spessamento o allargamento di Q. R. S.	90 „
S. I. di profonditá non minore di 25 % dell'accidente maggiore	40 „

Alterazioni di T. in due o piú derivazioni	30 „
Allungamento di S. T.	40 „
Allungamento di Q. T.	40 „
Deviazione dell'asse electrico	40 „

3) La coincidenza della alterazioni elettrocardiografiche registrate nella corea, con quelle osservate nel reumatismo, rinforza gli argomenti esistenti fino ad oggi in favore dell'etiologia reumatica di questa malattia.

4) Nei malatti studiati si trov'oun 40 % con lesioni valvolari e in un 70 % associato al reumatismo.

5) D'accordo alle nostre investigazioni si deve quindi considerare agli efetti del pronostico e del trattamento, ogni coreico come un reumatico.

6) Seecundo i risultati ottenuti in questa serie di malatti, corrisponde di fare in ogni coreico lo studio sistematico elettrocardiografico e seguire in forma periodica la alterazioni miocardiche esistenti.

7) Tutto individuo ch'abbia sofferto di corea dev'essere osservato elettrocardiograficamente prima di autorizarlo a certe pratiche sportive, lo stesso ch'ammetterlo nell'esercito.

8) Dal'punto di vista sociale (orientazione professionale, riguardi igienici, etc.) qualsiasi coreico con conseguenze miocardiche deve considerarsi nella situazione del cardiaco in generale.



Sobre ictericia grave del recién nacido y eritroblastosis

por el

Dr. Carlos Ruíz
Médico agregado

Aún en las enciclopedias pediátricas más modernas al hablar de la patología del recién nacido y referirse a las ictericias de esa edad no se suelen establecer pruebas de laboratorio que sirvan de diagnóstico diferencial neto entre la ictericia benigna, denominada fisiológica y la llamada ictericia grave o enfermedad de Pfannes-tiel. Fuera de la descripción de sus distintas manifestaciones clínicas, solo se agrega en tal sentido la presencia o no de pigmentos biliares en la orina como un índice de gravedad, hecho que carece de un valor absoluto ya que es bien conocido de todos la presencia de pigmentos biliares en la orina de las ictericias de tipo benigno de cierta intensidad.

Recién en estos últimos años las revistas pediátricas han visto invadidas sus páginas por una copiosa bibliografía refiriéndose a una manifestación que pareciera dar el sello diagnóstico de la ictericia grave del recién nacido. Esa manifestación es la presencia en la sangre circulante de una exagerada proporción de elementos inmaduros de la serie roja (eritroblastosis) acompañada a veces de una disminución de los eritrocitos, y en ocasiones de elementos inmaduros también de la serie blanca (eritroleucoblastosis).

Es lógico que una abundante bibliografía sobre el tema haya inundado las revistas pediátricas, las de obstetricia y las dedicadas a la hematología. Desde el punto de vista obstétrico y pediátrico el hallazgo presuponía la terapéutica adecuada: la transfusión sanguínea, con la cual parecía obtenerse una acusada disminución de la posibilidad de muerte que acompaña tan frecuentemente a la

afección; desde el punto de vista de los hematólogos y de los biólogos dedicados a los problemas de herencia el hallazgo era rico en sugerencias dado el carácter generalmente familiar de la afección.

En 1937, publicábamos (con Traversaro y Pérez) —y a raíz de esas lecturas—el primer caso estudiado en nuestro país de una ictericia grave del recién nacido con manifestaciones eritroblásticas evidentes. Nos llamó la atención en aquel caso, que a pesar de las llamativas alteraciones sanguíneas propias de las descritas para el síndrome de ictericia grave, clínicamente no llegamos a tener la impresión de tratarse de un estado realmente grave, aún existiendo ictericia intensa, hepato y esplenomegalia. En efecto, el caso evolucionó favorablemente—sin necesidad de recurrir a las transfusiones sanguíneas—y la sospecha de un terreno luético nos dejó la duda de si se trataba realmente de un caso puro de eritroblastosis del recién nacido.

Desde entonces hemos investigado sistemáticamente las ictericias acaeidas en los recién nacidos del Instituto de Maternidad. Desgraciadamente esa investigación no ha podido ser todo lo cuidadosa que hubiéramos deseado: la evolución generalmente rápida de los casos graves y la multiplicidad de observaciones clínicas, hemáticas y anatómopatológicas a que obliga un diagnóstico exacto y perfectamente diferenciado, choca con dificultades técnicas que no siempre hemos podido salvar. En descargo nuestro diremos, que este mismo defecto observamos en la gran mayoría de la bibliografía existente, pero es interesante anotar que—y a pesar de ello—la impresión que estamos recogiendo, concuerda en absoluto con la recogida por otros autores y resalta del cúmulo de las observaciones publicadas en los últimos tiempos. Esa impresión consiste en:

1.º no parece ser imprescindible en la ictericia grave del recién nacido la presencia de eritroblastosis o por lo menos de eritroblastemia (vale decir presencia en la sangre circulante de elementos rojos inmaduros en proporción anormal); 2.º en caso de que ellos existan, el número más o menos elevado de eritroblastos no es un índice absoluto de pronóstico; 3.º la transfusión sanguínea endovenosa no siempre va seguida de éxito y en otros casos no llega a ser necesaria para la evolución favorable.

Nuestros casos de ictericia grave suman 7. Todos ellos responden rigurosamente al síndrome clínico de ictericia grave del recién nacido o enfermedad de Pfannestiel: ictericia intensa que se manifiesta desde el momento del nacimiento o en las pocas horas

que siguen a él; aumento de tamaño del hígado y del bazo, presencia de pigmentos biliares en orina, síndrome de debilitamiento que se hace más y más progresivo dificultando la succión y hasta la alimentación por otros medios, tendencia al colapso y finalmente—y casi siempre—éxito letalis ya sea en los primeros días o entre el 10.º y 14.º día de vida. En todos nuestros casos fué eliminado—en lo que nuestros actuales medios de investigación nos lo permiten—la posibilidad de una etiología sifilítica, de una septicemia, de una hepatitis tóxicoinfecciosa, como así mismo que la ictericia fuese una consecuencia de una ictericia hemolítica o de una ictericia por retención.

Raúl A. (R. G. 43.012, R. I. 4.011-1935).—Nace el 23 de agosto de 1935, parto espontáneo, embarazo a término, peso al nacer 3.600 grs. Ictericia marcada desde el nacimiento, hepato y esplenomegalia, heces normales, orina fuertemente teñida, hemocultivo normal. Kahn y Wassermann negativos, resistencia globular normal.

Exámenes sucesivos, hematológicos, dan los siguientes resultados:
24 de agosto:

Recuento globular:

Glóbulos rojos por mm.c.	4.370.000
Glóbulos rojos por mm.c. (nucleados)	31.614
Glóbulos blancos	12.386
Dosaje de hemoglobina (Shali)	105 %
Valor globular	1.22

Fórmula leucocitaria:

Elementos normales:

Polinucleares neutrófilos	39.00 %
Polinucleares eosinófilos	3.66 „
Polinucleares basófilos	0.50 „
Mononucleares medianos	19.33 „
Linfocitos	30.66 „

Células indiferenciadas (células madres):

Hemohistioblastos	1.66 %
Linfoideocitos	2.00 „

Formas nuevas de la serie mielógena:

Mielocitos eosinófilos	0.16 %
Mielocitos neutrófilos	0.33 „
Metamielocitos neutrófilos	1.66 „

Células irritativas:

Plasmazéllen	1.33 %
------------------------	--------

Formas nuevas de la serie roja:

Serie eritroblástica:

Eritroblastos basófilos 0.80 „

Serie normoblástica:

Normoblastos basófilos 1.80 %

Normoblastos policromatófilos 4.40 „

Normoblastos acidófilos 0.70 „

Normoblastos con núcleo pienótico 0.40 „

Serie megalocítica:

Megalocitos basófilos 0.20 „

Morfología de los hematíes:

Anisocitosis a macro y microcitos poiquilocitosis.

Algunos megalocitos y pocos gigantocitos, fuerte hipereromía y policromatofilia, cuerpos de Jolly y anillos de Cabot.

Escasas plaquetas gigantes.

Fallece el día 16 de julio, a los 12 días de edad, el día 9 de julio se le inyectó sangre intramuscular y el 11, transfusión de 30 c.c. No se realizó necropsia.

Susana N. (R. G. 38.171, R. I. 5.460 - 1936).—Nace el 4 de diciembre de 1936. Parto espontáneo, embarazo de término, 3.º hijo, 2.º fallecido prematuro. Ictericia profunda con hepato y esplenomegalia, hemocultivo normal. Kahn y Wassermann negativa. Resistencia globular normal.

6 de diciembre:

Examen hematológico:

Eritrocitos 5.720.000

Glóbulos rojos nucleados 690

Leucocitos 23.000

Dosaje de hemoglobina 92 %

Valor globular 0.80

Fórmula leucocitaria:

Granulocitos neutrófilos 48.66 %

Granulocitos eosinófilos 4.66 „

Granulocitos basófilos 0.33 „

Monocitos 28.66 „

Linfocitos 16.66 „

Elementos anormales de la serie roja y de la serie blanca:

Linfoideocitos 1.33 %

Plasmazellen 0.33

El día 8 fallece por agravación progresiva. No se realizaron transfusiones sanguíneas. En la autopsia no se hallaron focos hematopoyéticos en hígado ni bazo.

la ictericia se acentúa, la postración aumenta y fallece el día 10. La necropsia sólo constató bazo e hígado aumentado de tamaño, congestionados, sin focos hematopoyéticos.

En resumen: 7 casos en los que se llegó al diagnóstico de ictericia grave de recién nacido dado las manifestaciones clínicas y los resultados de las pruebas de laboratorio que eliminaban dentro de lo que es posible una causa capaz de ocasionar una ictericia sintomática: (sífilis, septicemia, etc.).

De los 7 casos, en 5 se constataron las alteraciones hematológicas que han sido descritas últimamente en este síndrome. El número de los elementos rojos inmaduros hallados en la sangre circulante ha sido variable: desde 31.614 por mm.c. en el caso más pronunciado hasta 1.663 por mm.c. en el caso menos evidente. Algunos casos se han manifestado ricos en la presencia en la sangre circulante de todas las formas de la serie roja, desde los megaloblastos hasta los normoblastos, otros no lo han sido tanto. No ha existido relación entre el número de formas inmaduras y el número de los eritrocitos. En 2 casos no se constató alteración hematológica en el sentido que nos ocupa. En la necropsia de estos casos (pues ambos fallecieron), no se hallaron focos hematopoyéticos aberrantes en el hígado y bazo, aunque es correcto anotar que las preparaciones histológicas no son lo suficientemente explícitas como para asegurarlo en una forma absoluta.

Los dos casos sin alteraciones hematológicas en el sentido de una eritroblastosis no fueron tratados por la transfusión sanguínea.

De los 5 casos con alteraciones eritroblásticas, tres fueron tratados con transfusiones y fallecieron a pesar de dicha terapéutica que acusó sin embargo mejorías transitorias. De los dos restantes, que no fueron tratados por dicho medio, uno falleció y el otro curó.

Como se ve de la observación de nuestros casos, resulta una verdadera incertidumbre no sólo del valor diagnóstico de la eritroblastosis, como elemento diferencial de la ictericia grave del recién nacido, sino también de su valor pronóstico. Lo mismo podría decirse del valor terapéutico de la transfusión sanguínea.

Esta incertidumbre está apoyada—como decíamos al principio—por la lectura de la última bibliografía sobre el tema. El mismo Pehu, tan entusiasta a través de repetidas memorias sobre el valor diagnóstico de la eritroblastosis, se ve obligado a reconocer en su último trabajo sobre el tema (“Arch. de Med. des Enf.”, 1938,

pág. 311), que posiblemente la eritroblastosis sea más una consecuencia que una causa de la ictericia grave del recién nacido y que no siempre ella se exterioriza en la sangre circulante.

Existen además ya publicados casos inobjetables de ictericias graves del recién nacido en los que no sólo no se pudo hallar a pesar de repetidas investigaciones elementos inmaduros sanguíneos en la sangre circulante, sino en los que además, cuidadosas investigaciones anatomopatológicas e histológicas descartaron toda posibilidad de focos hematopoyéticos aberrantes en el hígado, en el bazo u otras vísceras. Se elimina así el concepto últimamente emitido por los sostenedores de la etiología eritroblástica de la ictericia grave al expresar, que el hecho de no hallarse en la sangre circulante elementos inmaduros no descarta dicha posibilidad ya que en dichos casos pueden hallarse focos hematopoyéticos aberrantes en las vísceras ya citadas, focos cuya función generadora debió ya desaparecer en los últimos meses de la vida fetal y que sin embargo aquí mantendrían su actividad trasuntando la alteración del sistema hematopoyético. Estos casos inobjetables son las dos observaciones de Mme. Montlaur, las dos de Blechmann y Levy, la de Cornelia de Lange y una de Pehu mismo.

La misma incertidumbre que estamos recogiendo nosotros con respecto al valor pronóstico de la manifestación eritroblástica y a la acción terapéutica de la transfusión sanguínea resulta de las lecturas que comentamos. Slobozianu y Jonescu en una buena monografía sobre el tema llegan a la conclusión: "que la gravedad de la afección no está en relación con la intensidad de la reacción embrionaria y que la curación sobreviene en casos donde la eritroblastosis era muy pronunciada y en cambio puede acaecer la muerte en casos donde la reacción era nula". Y más adelante: "si se relee con cuidado la literatura se observa que ciertos sujetos sucumben rápidamente a pesar de las inyecciones y transfusiones sanguíneas, mientras que otros sobreviven se hayan o no beneficiado de ellas".

De todo ello pareciera resultar que la seductora idea de Rautmann, de von Giercke y posteriormente de Pehu, no parece ser, desgraciadamente, una realidad. La eritroblastosis no parece ser una causa de la enfermedad sino una consecuencia y aún ella puede faltar. Ello no puede ser dicho aún, sin embargo, de una manera absoluta. Existen casos tan evidentes en que la eritroblastosis parece jugar un papel tan preponderante en la evolución de la

enfermedad (bastaría citar el caso publicado entre nosotros por el Dr. Pintos) que no se puede prever hasta qué punto investigaciones más finas y más cuidadosas permitirán tal vez desbrozar debidamente lo que esa reacción eritroblástica tiene de sintomático (por infecciones, intoxicaciones, etc.), o de manifestación idiopática (es decir enfermedad propia del sistema hematopoyético) o aún de simple consecuencia de la crisis hemolítica del recién nacido, según Goldbloom y Gottlieb, y las relaciones que ello guarde con el síndrome de Pfannestiel.

Pensamos seguir investigando en los casos que se nos presentan en el material de recién nacidos que observamos en el Instituto de Maternidad las manifestaciones hematológicas de las ictericias graves. Al mismo tiempo anticipamos que estamos también realizando investigaciones sobre las alteraciones cualitativas y cuantitativas de los pigmentos biliares en sangre y orina en esta afección: ello nos permitirá interpretar en qué medida la bilirrubina indirecta y la directa contribuyen a la manifestación icterígena, con el distinto significado patogénico que ello importa, corroborando así estudios realizados ya en otras partes.

Pero por ahora y después de algunos años de esperanza en que la manifestación eritroblástica aclarara la etiopatogenia de la ictericia grave del recién nacido parece que estamos obligados a volver a lo que se decía ayer: la ictericia grave del recién nacido es un estado particular, cuya etiología es desconocida.

BIBLIOGRAFIA ULTIMAMENTE PUBLICADA SOBRE EL TEMA

- M. Pehu y R. Noël.—Sobre las eritroblastosis de la infancia. "Archives de Medecine des Enfants", 1938:41:321.
- A. Flax y M. Wadstein.—Contribución al estudio de las eritroblastosis. Un caso de eritroblastosis familiar. "Arch. de Med. des Enf.", 1938: 41:346.
- C. M. Pintos y V. O. Visillac.—Ictericia eritroblástica. (Enfermedad de Kormin-Arkwright-Pfannestiel). "Arch. Arg. de Ped.", 1938, año IX, tomo II: 431.
- C. M. Pintos y H. W. Sanz.—Eritroblastosis familiar del recién nacido. "La Sem. Méd.", 1937:44:299.
- G. L. Hallez.—La ictericia simple del recién nacido. "Le Nourrisson", 1937:25:31.
- G. Fanconi.—Anemias primitivas y eritroblastosis en la infancia. "Monats. f. Kinderh.", 1937:68:129-155.
- M. A. Strachan.—Ictericia grave del recién nacido. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1937:53:137 y 541.
- R. Kohan.—Eritroblastosis sifilítica del recién nacido. "Revista Chilena de Pediatría", 1938:9:934.
- J. H. Montlaur y P. E. Levy.—Ictericia grave familiar del recién na-

- cido. Ausencia de eritroblastosis sanguínea y visceral. "Bull. Soc. Ped. de París", noviembre 1938, pág. 673.
- M. A. Arondel.—Ictericia grave del recién nacido sin eritroblastosis. "Bull. Soc. Ped. París", noviembre 1938, pág. 670.
- J. Marie y Boutet.—Ictericia grave del recién nacido. "Paris Med.", 5 de noviembre 1938, pág. 342.
- Slobozianu y Jonescu.—Contribución al estudio de la ictericia grave del recién nacido. "Rev. Franç. de Ped.", 1937, tomo XIII, pág. 336.
- Pehu, Noël y Brochier.—Sobre casos recientes de ictericia grave familiar del recién nacido. "Rev. Franç. de Ped.", 1937, N.º 6, pág. 565.
- M. Lelong.—Las hemopatías congénitas con eritroblastosis. "Paris Medical", 17 de julio de 1937, pág. 59.
- J. Comby.—Eritroblastosis en la infancia. "Bull. Mem. Soc. Med. des Hôp. de Paris", mayo 1937.
- J. Cathalá.—Enciclopedia médico-quirúrgica, 1937. Artículo sobre "Eritroblastosis", 13.006 pág. 1-7.
- H. D. Pache.—La eritroblastosis del recién nacido como enfermedad familiar. "Zeitschr. f. Kinderh.", 1937, tomo 59, pág. 73.
- B. Varela Fuentes.—El síndrome ictericia en el lactante. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1939:10:261.
- R. Shong y H. Marks.—Ictericia grave del recién nacido. "Journal of Pediatrics", 1939, tomo 15, pág. 658.
-

La litiasis biliar en la infancia (*)

por los doctores

Humberto J. Notti
Jefe del Servicio

Horacio Ferrer
Jefe de Clínica

Abraham Grinfeld
Médico agregado

Casi todos los autores están de acuerdo que la litiasis biliar es excepcional en la infancia, siendo muchos los textos de pediatría que no mencionan esta afección.

En el Servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia actualmente a nuestro cargo no existe constancia de haber sido operado un niño con litiasis biliar, por lo que consideramos de interés presentar a vuestra consideración este caso.

Conjuntamente con el Dr. José Barbuzza hemos demostrado que en la provincia de Mendoza había gran número de niños con litiasis urinaria, creyendo que ello era debido a la enorme cantidad de trastornos gastrointestinales que se presentan en la infancia y además a que las aguas que usamos para preparar nuestros alimentos y para beber tienen un gran por ciento de sales (aguas de deshielos). Estas mismas causas pueden favorecer la presencia de cálculos biliares en la infancia, dando manifestaciones clínicas, precisas a veces, como nos demuestra el caso que presentaremos; en otras oportunidades la litiasis biliar da una sintomatología de afección gástrica, intestinal, apendicular, etc. y por fin en otros casos puede no presentar sintomatología alguna pasando completamente desaperebida (en el primer caso tenemos la litiasis activa; en el segundo la larvada y en el tercero la latente).

Si tenemos en cuenta que en el adulto, y sobre todo en la mujer, existe un número elevado de litiasis biliar en nuestra provin-

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Mendoza), en la sesión del 31 de octubre de 1939.

cia, no sería raro que el origen de esta estuviera en la infancia (congénita o adquirida).

En el Tratado de Pediatría de R. Degkwitz-A. Eckstein, etc. Editorial Labor, 1935, pág. 487, leemos: Las enfermedades de la vesícula biliar y de las vías biliares extra hepáticas, que pueden agruparse con el nombre de colepatías, han sido consideradas hasta ahora excepcionales en la infancia, cosa seguramente cierta en Alemania, pero parece existir a este respecto diferencias debidas a las condiciones geográficas". Cita luego varias estadísticas sobre colecistitis y dice que clínicamente pueden distinguirse dos formas evolutivas de las mismas: colecistitis agudas y crónicas. "Las formas crónicas se caracterizan por padecer, los niños, años enteros ataques dolorosos de tipo cólico, recidivantes, con náuseas y vómitos. Los dolores se localizan a menudo, como en el adulto, en el hipocondrio derecho, con irradiación al hombro del mismo lado; otras veces en la región umbilical". Dice después: los ataques dolorosos de cólicos, que pueden recidivar periódicamente durante varios años, se deben seguramente a procesos espásticos en las vías biliares, etc.". Más adelante dice: "los espasmos crónicos recidivantes de las vías biliares pueden complicarse con procesos inflamatorios e incluso litiasicos. La producción de cálculos biliares, entre los que parecen predominar en la infancia los de coles-terina, tiene seguramente importancia secundaria en la patogenia de la colecistitis, pues sólo se observó en 140 de los 226 casos de Potter. Los concrementos pueden existir sin síntomas y constituir sorpresas de autopsias hasta de lactantes; es curioso que los cálculos biliares no sean un factor importante de la patogenia de la colecistitis maligna.

En el libro de Pr. Thorkild Roving de Copenhague, traducción del Dr. Saint Cene-Mason y Cie. 1925, dice en una estadística de 530 enfermos operados, clasificados según sexo y edad:

Edad-años	Sexo fem.	Sexo masc.	Total
1 a 10	1	0	1
10 a 20	1	0	1

Mas adelante dice: "Il est donc établi que nous pouvons trouver des calculs biliaires a tout âge. Mais il est tout aussi sûr que jusque a 20 ans, aussi bien sur la table d'operation que dans les autopsies, on ne les rencontre que d'une façon tout a fait isolée, si rarement que Scheel et Hausen ont negligé de tenir compte de

ces deux premières décades de la vie et que leur statistique ne commence qu'à partir de la 20 année''.

La Pratique des Maladies des Enfants: Haushalter, Castaigne, G. Simon, etc. 1910: "Para la mayoría de los autores la litiasis biliar es absolutamente excepcional en la infancia; se han encontrado, sin embargo, cálculos en la autopsia de niños y de recién nacidos sin que hayan dado manifestaciones durante la vida. En realidad, la historia clínica de la litiasis hepática infantil no reposa sino sobre casos excepcionales: Lolatte, Gibbons, J. Simon, Parrot''.

Le Gendre, al contrario, piensa que la litiasis biliar no es tan rara en la infancia como se ha dicho hasta hoy; sin duda las manifestaciones graves son excepcionales pero ello se revela con frecuencia por una sintomatología anormal y frustra; ella se encuentra de preferencia en pequeñas niñas nerviosas y artríticas, a partir de 7 y 10 años, en forma de crisis gástrica, cuyo origen se desconoce y que calificamos de dispepsia, de gastralgia o de apendicitis crónica. Se hará, sin embargo, el diagnóstico pues los dolores se irradian hacia la espalda derecha, el hipocondrio derecho es sensible y particularmente la región cística; en fin, puede existir un tinte subictérico ligero de conjuntivas.

Jules Comby en su *Traité des Maladies de l'Enfance*, septieme edition, pág. 466, dice que entre todas las autopsias de niños hechas por él ha encontrado un solo caso de litiasis biliar en una niña de 5 y medio años de edad muerta en su Servicio de una anemia perniciosa, pero que existen observaciones auténticas de cálculos biliares en recién nacidos y aun en fetos.

En el *Manual de Pediatría*, publicado bajo la dirección del Prof. Gino Frontali en julio de 1935, en el tomo 1.º pág. 587, dice: "La calculosis biliar es extremadamente rara en los niños. Habitualmente los cálculos son de colessterina. Los síntomas son los conocidos de la patología del adulto". Lautz refiere 6 casos operados y curados. En cuanto a nuestro país sólo he podido obtener datos del libro del Prof. Luis Agote: "La litiasis biliar en la República Argentina", año 1920, quién en la pág. 40, dice: "En nuestros enfermos podemos constatar que se observan todas las edades, a partir de los veinte años, para acentuarse su frecuencia, en la edad adulta. En los niños, la litiasis es siempre excepcional, encontrándose en nuestras estadísticas, pertenecientes como ya lo hemos dicho a diversos colegas, sólo dos casos en menores de quin-

ee años; por mi parte no la he encontrado jamás por debajo de esa edad, tanto en mi clientela privada como en la hospitalaria, lo que por otra parte está en completo acuerdo con la observación universal. El Dr. Eliseo Ortíz, distinguido pediatra y médico director del Hospital de Niños de esta capital, nos dice en carta que tengo a la vista, que en los libros del establecimiento del año 1913 a 1917 solamente figura una litiasis biliar (Carmen V., 10 años, argentina), cuyo diagnóstico no fué comprobado quirúrgicamente, por no haber sido operada”.

La historia clínica de nuestra enferma es la siguiente:

J. P., 10 años, 3 meses de edad. Argentina. Pesa 31 kilos. Sala X, cama N.º 30. Historia N.º 306.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos. No han habido abortos. Fueron tres hermanos que viven y son sanos. No hay antecedentes de litiasis en los familiares.

Antecedentes personales: Nacida a término de parto normal. Lactancia materna hasta los quince meses. Deambulación a los doce meses. Colitis a los veinte meses. Sarampión a los seis años. Resfríos frecuentes. Anginas catarrales en dos oportunidades. Ha vivido siempre en la ciudad de Mendoza.

Enfermedad actual: Hace tres años se inicia la afección con dolores en epigastrio, hipocondrio y flanco derecho con irradiación a la parte posterior de la base del hemitórax derecho. Estos dolores son intensos solicitando la enfermita “le sobaran los riñones”; se acompañan de náuseas, vómitos y escalofríos. La madre cree que nunca tuvo fiebre en estos ataques dolorosos. Colocada a dieta casi absoluta los dolores desaparecen a los 2 ó 3 días. Estas crisis dolorosas se repiten con mucha frecuencia, en algunas oportunidades se exacerban los dolores hasta 2 ó 3 veces al día.

Es llevada al Servicio de Clínica Médica de Niños a cargo del Dr. Juan Eseverri Gainza, donde la internan para su estudio el 3 de mayo de 1937, con el diagnóstico de litiasis biliar. Después de 15 días de internada aparece una crisis dolorosa intensísima con las características antes descriptas, que arrancaba gritos a la enferma, con hepatomegalia marcada y con defensa muscular en el hipocondrio derecho. Hígado muy doloroso a la palpación, no fué posible palpar vesícula; discreta subictericia. Con bolsa de agua caliente y enema calmante el dolor va cediendo lentamente, desapareciendo más o menos a las 48 horas.

A los pocos días se repite el ataque doloroso.

Khan, negativa.

Examen parasitológico: Heces: da abundantes giardias intestinales. Se le inicia tratamiento para su giardiasis y se le instituye régimen alimenticio atóxico y el día 1.º de julio de 1937 es dada de alta clínicamente curada pues no se habían repetido los ataques.

Mientras estuvo internada en el Servicio de Clínica Infantil se solicitaron varios exámenes radiográficos de su vesícula biliar, previa preparación con Oral Tetragnost Merck, no habiéndose podido sacar nada en concreto por diferentes causas. Los informes del médico radiólogo Dr. Juan A. Orfila, dicen:

Mayo 7 de 1937: En los distintos exámenes efectuados no se observa vesícula. Este resultado negativo indicaría obstrucción vesicular pero no habiéndose suministrado el tetrayodo con la técnica necesaria ni la preparación aconsejada, el resultado obtenido no tiene un valor definitivo.

Mayo 15 de 1937: Vesícula con escasa cantidad de tetrayodo en el examen practicado a las 24 horas o sea después de la segunda ingestión. En el examen practicado después de la tercera ingestión, la gran cantidad de gases por deficiencia de preparación impide observar la vesícula. Colecistitis.

Exámenes radiológicos de apéndice:

Febrero 22 de 1937: No hay signos apendiculares.

Febrero 26 de 1937: Ptois colon derecho. No se observa apéndice. Apéndice crónico probablemente ascendente por localización dolorosa.

Hasta cuatro meses después de ser dada de alta, vale decir hasta los primeros días del mes de noviembre de 1937 no se repiten los ataques. Después vuelven a aparecer los dolores en forma periódica hasta hace cinco días en que se presenta una nueva crisis dolorosa, con náuseas, escalofríos, irradiando sus dolores a la raíz del miembro inferior derecho. No se tomó temperatura. Mueve el vientre normalmente. A los 20 minutos se calman los dolores después de haber dejado en cama y a dieta a la enfermita. Al día siguiente aparecen los dolores pero más atenuados.

Es llevada nuevamente al Consultorio Externo de Clínica de Niños, enviándola para internar en el Servicio de Cirugía en día 23 de junio de 1939 con el diagnóstico de apendicitis crónica. Levantamos el siguiente

Estado actual: Enferma con regular estado general; apirética; facies tranquila. Cabeza y cuello nada de importancia salvo discreta micropoliodenopatía. Tórax bien desarrollado. Pulmones bien.

Corazón: Tonos bien. 90 pulsaciones por minuto, regulares, tensas.

Abdomen: Timpánico, algo doloroso a la palpación superficial sobre todo el hemiabdomen derecho, exacerbándose a la palpación profunda, especialmente en la zona pancreaticoledociana. Bazo no se palpa. Hígado discretamente agrandado en su totalidad tanto a la palpación como a la percusión.

Aparato urogenital: Nada de particular. Se efectúa la prueba de Melzer Lyon con el objeto de buscar parásitos en la bilis. El examen hecho por el Jefe del Laboratorio, Dr. José Castillo, es el siguiente: 26 de junio de 1939:

Tubo 1: Abundantes cocaceas: estafilo y estreptococos. Escasos bacilos móviles e inactivados.

Tubo 2: Muy raras cocaceas.

Tubo 3: Muy abundantes cocaceas: estafilo y estreptococos. Muy escasos bacilos móviles e inactivos.

Con el diagnóstico probable de litiasis biliar aunque sin poder descartar en absoluto la posibilidad de una apendicitis ascendente resolvemos la intervención quirúrgica, la que se efectúa el día 1.º de julio.

Se prepara la enferma con suero glucosado, digitalina, insulina y régimen alimenticio.

Cirujano: Dr. Humberto J. Notti.

Ayudantes: Dres. Horacio Ferrer y Abraham Grinfeld.

Anestesia con éter y CO².

Incisión de Mayo Robson un poco baja para efectuar la apendicectomía.

Se encuentra ciego móvil y apéndice libre, efectuándose una apendicectomía típica. Se explora vesícula y se encuentra un cálculo. Se aísla el campo con gasa y se efectúa una colecistotomía. Se extrae un cálculo del tamaño de una aceituna mediana, de aspecto muriforme. Cierre de vesí-

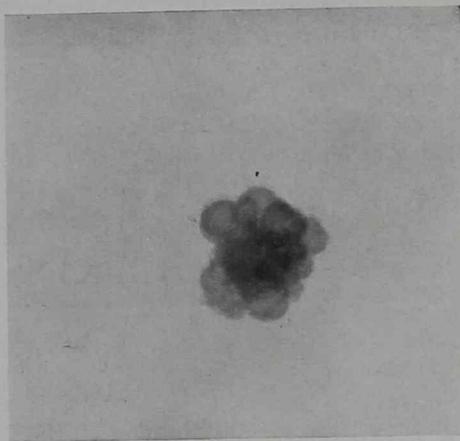


Figura 1

cula en dos planos. Se deja mecha de gasa a nivel de la vesícula. Cierre de la pared en tres planos.

Se lleva a la cama y se le vuelve a hacer suero glucosado isotónico y cinco unidades de insulina.

Hace un shock hipoglucémico. Se le inyecta suero glucosado hipertónico endovenoso y un miligramo de adrenalina; además se le hace Murphy con suero glucosado bicarbonatado. Sale fácilmente de su hipoglucemia. No hay temperatura.

Al día siguiente presenta un excelente estado general, 90 pulsaciones y 37,2 de temperatura por la tarde. Los días siguientes sigue bien. A las 48 horas se empieza a retirar el drenaje y se saca del todo al cuarto día. Se levanta la enferma. El día 7 de julio se sacan los puntos.

El día 12 la enferma continúa apirética; excelente estado general; sale pequeña cantidad de serosidad del lugar del drenaje.

El día 24 de julio es dada de alta sana.

Se saca una radiografía del cálculo cuyo positivo adjunto.

Además se solicita el análisis de un trozo de cálculo el que efectuado por el Dr. José Castillo da el siguiente resultado: (Julio 4 de 1939).

Examen cualitativo: presencia de pigmentos biliares, colesteroína y sales de calcio. Presencia de substancia orgánica abundante.

Octubre 28 de 1939: La enferma sigue muy bien no habiendo presentado ningún trastorno después del alta. Pesa 34 kilos. Excelente estado general.

CONCLUSIÓN.—La litiasis biliar en la infancia es una afección rara pero es preciso pensar en ella pues es posible su hallazgo en los cuadros abdominales. La colecistomía dió un excelente resultado en nuestro caso.

Este trabajo, presentado el día 31 de octubre de 1939 en la reunión efectuada en la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Mendoza, con la presencia del Dr. Juan Keil, quien nos dice que con fecha 7 de septiembre de 1936 ha visto a la misma enfermita en el Hospital Carlos Ponce, habiendo levantado una historia clínica y haciendo el diagnóstico de colecistitis aguda. De esa historia sacamos los siguientes datos:

La madre refiere que desde hace unos días la chica se queja de dolores de estómago, que localiza arriba y alrededor del ombligo; está algo decaída aunque no le ha notado fiebre; pocos deseos de comer. Por momentos tiene crisis dolorosas agudas fuertes, como cólicos, que la hacen ir al w. c., defecando escasamente o no defecando. La aparición y duración de las crisis son irregulares, pasadas estas queda mejorada. Orinas oscuras, como té muy cargado.

Al examen de la enfermedad se comprueba lo siguiente: abdomen blando, plano, depresible; el hemiabdomen superior doloroso discreto siendo más marcado en epigastrio.

Noviembre 8 de 1936: Ha seguido con crisis de cólicos no mejorando con el calor. Esta mañana después del desayuno se instaló fuerte dolor que persiste. No hay vómitos ni náuseas. Hizo deposición muy fétida, con escibalos muy negros y otros blanquecinos. Orinas muy oscuras.

Al examen se constata pulso normal y 37.° temperatura. Se queja de dolor en epigastrio con irradiación periumbilical. Resistencia de pared en hipocondrio derecho. Dolor en epigastrio y menos marcado en hipocondrio izquierdo. Abdomen inferior libre. Punto doloroso en zona costo vertebral derecha. El dolor aumenta con la inspiración profunda.

A la media hora el dolor es menos intenso: a la palpación llama la atención que la resistencia del recto derecho casi ha desaparecido y se palpa reborde hepático por debajo del costal y zona tipo tumoral, redondeada, despiazable con la respiración, como huevo, en la región que corresponde a la vesícula biliar, punto que persiste más doloroso. En fondos conjuntivales, ligero tinte subictérico.

Se le hace tratamiento con belladona y beleño y unos papeles de bi-

carbonato y benzoato de sodio y urotropina. Mejoría muy ligera hasta el 15 de noviembre que el Dr. Keil ha anotado lo siguiente:

Desde hace dos días no tiene cólicos; muy mejorada, pide alimento. Deposiciones con enema. Al examen nada de particular. El examen de orina, hecho por el Dr. Maneschi el 9 de diciembre de 1936, nos da:

Urobilina: regular cantidad; pigmentos biliares: contiene: indicando regular cantidad.

Sedimento: Escasas células epiteliales planas y leucocitos (todos los elementos están coloreados debido a los pigmentos biliares).

Enero 1.º de 1937: Viene con un cuadro de cólico agudo semejante al descrito anteriormente. No se palpa resistencia ni vesícula, pero hay dolor exquisito en reborde hepático. Refiere haber seguido bien hasta ahora y atribuye a los huevos la recaída. Se le indica repetir el tratamiento anterior.

Febrero 8 de 1937: Estuvo cerca de un mes bien. Ultimamente nuevos episodios. Se remite al Dr. De Rosa al Hospital Emilio Civit.

Aneurisma aórtico intrapericárdico en un niño de 14 años

por el

Dr. Ricardo B. Rossí
Médico de los Hospitales

El objeto de esta comunicación, no es solamente el de agregar un caso más de aneurisma de la aorta en el niño, sino hacer algunas consideraciones especiales en este enfermo: por la magnitud de la lesión, la buena tolerancia del paciente para la misma y la circunstancia de ser también portador de una lesión endocárdica reumática.

Las ectasias aórticas en el niño tienen predilección por la porción ascendente y el cayado, como se deduce de la mayoría de los casos hasta ahora publicados.

La casuística de los autores extranjeros es abundante. De la Rúa ha reunido 14 casos, la mayoría en niños de más de 10 años de edad, varios entre 3 y 5 años y uno en un lactante de 5 meses.

Calvin ha publicado 30 casos y Hochsinger menciona un caso de aneurisma congénito.

Entre nosotros, el Prof. J. C. Navarro publica un caso, en 1913, en un niño de 14 años.

No he encontrado en la bibliografía nuestra ningún caso de aneurisma intrapericárdico en el niño como el que paso a relatar:

Enrique D., edad 14 años, argentino. Entrada día 18 de octubre de 1938.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre y madre son sanos. Ocho hermanos también sanos. No ha habido abortos.

Antecedentes personales: Nacido a término, parto normal. Alimentado a pecho hasta el año de edad. Bronquitis a los seis meses con temperatura alta, proceso que se le repitió por tres veces con cortos intervalos de mejoría. Sarampión a los 4 años. Hace tres años tuvo dolores pre-

cordiales que le duraban 4 ó 5 días y se le repetían periódicamente; atendido en un hospital donde le constataron según la madre, lesión cardíaca.

Enfermedad actual: Se inicia hace 5 días con temperatura y dolores articulares en ambas rodillas y codos. Simultáneamente siente dolores y opresión en la región precordial. La temperatura duró tres días, tratada por médico los dolores disminuyeron algo pero persisten aún.

Estado actual: Niño con escaso desarrollo estatural en relación con su edad: 14 años. 1.320. El enfermo adopta en reposo la posición decúbito lateral izquierda con tendencia al decúbito abdominal. No hay disnea.

Nada de anormal en cuero cabelludo y cráneo. Ojos con conjuntivas pálidas y reflejos pupilares normales.

Lengua saburral y húmeda. Cuello con sus diámetros en la parte in-

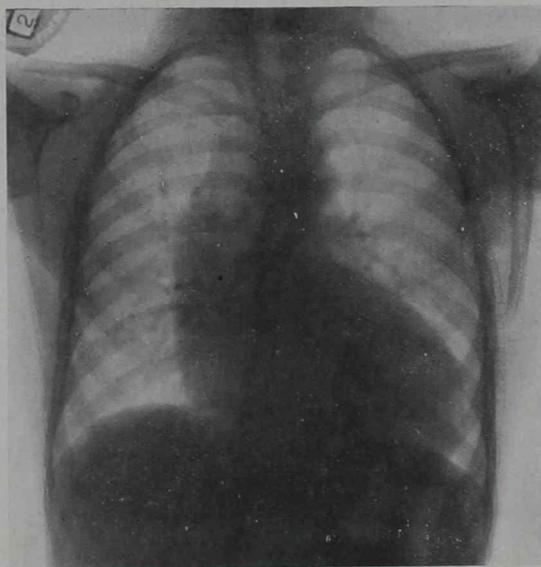


Figura 1

ferior aumentados visiblemente. Se observa intenso latido arterial en ambas regiones carotídeas y región supraesternal.

Tórax: Por delante, a la inspección se ven ondulaciones sincrónicas con el sístole, intensas sobre todo en la región apexiana (5.º y 6.º espacio) por fuera de la línea mamilar izquierda; en el segundo espacio intercostal derecho, zona para esternal y en la región epigástrica. A la palpación se nota en cada latido, propulsión en toda la zona precordial. Hay "thrill" en la base cardíaca. Choque de la punta en cúpula.

Percusión. El área cardíaca aumentada de tamaño, especialmente en sentido transversal: el límite izquierdo (punta) se percute a dos traveses de dedo por fuera de la línea mamilar. El borde derecho pasa a dos traveses de dedo por fuera del borde esternal.

Auscultación: Foco mitral. Primer tono en dos tiempos: el primero algo atenuado, el segundo ocupado por un intenso soplo en chorro de vapor que se prolonga y ocupa todo el silencio. El segundo tono timbrado y muy reforzado.

Foco aórtico: Primer tono desaparecido, soplo sistólico. Segundo muy intenso. en el resto de los focos los tonos son normales.

Pulso tenso y regular, 88 por minuto.

Tensión arterial al Baumanometer. Brazo derecho. Mx. 15. Mn. 4.6. Izquierdo Mx. 15.8 y Mn. 4.6.

Aparato respiratorio, nada de anormal.

Abdomen plano, indoloro a la palpación. No se palpa hígado ni bazo.

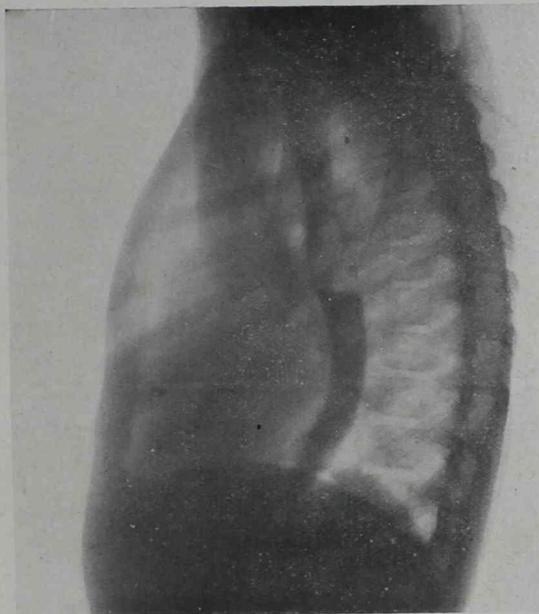


Figura 2

Examen radiográfico (Fig. 1): Radiografía de frente: muestra un pedículo vascular muy aumentado en sentido transversal y ocupado casi totalmente por la aorta dilatada la que se extiende también a gran parte del borde derecho de la imagen y que sobrepasa considerablemente el borde esternal derecho, para continuar en una misma línea con la aurícula derecha. En el lado izquierdo la aorta invade el campo pulmonar del mismo lado para descender luego en línea casi vertical sobre el borde del ventrículo izquierdo. Este ventrículo aparece como acostado sobre el diafragma, su eje mayor forma con la línea diafragmática un ángulo muy agudo.

La radiografía transversal (Fig. 2), tomada con relleno opaco de

esófago muestra una interrupción del mismo a la altura del cayado aórtico por la propulsión sistólica de la aorta sobre dicho órgano.

Se sacó electrocardiograma del enfermo y no dió ningún signo de alteración ponderable de la conducción.

Con el objeto de completar nuestro examen se hizo una radioseopia del enfermo (Prof. Niseggi), en la que se pudo observar lo siguiente: La aorta extraordinariamente dilatada ocupa todo el pedículo vascular, es pulsátil y el aneurisma parece haberse hecho en dirección, hacia delante y la derecha, pues en la posición oblicua anterior derecha la imagen en su parte posterior no es tan desarrollada y menos pulsátil. El aneurisma abarca también el cayado de la aorta.

Al enfermo se le trató su reumatismo con salicilato de soda y reposo, mejorando rápidamente su estado general y de sus dolores los que desaparecieron en pocos días, así como la temperatura que completaba el cuadro infeccioso.

La primera eritrosedimentación (día 21) dió 22 para la primera hora y 55 a las 2 horas. Índice de Katz: 24.

La última que se le hizo, un mes después, dió: 14 y 36. Índice, 16.

El examen clínico y radiológico de este enfermo nos dan sobrados elementos de juicio para no dudar del diagnóstico de aneurisma fusiforme de la porción ascendente de la aorta, y no es sino un caso más de esta afección a esta edad. Pero quiero hacer notar algunas particularidades especiales en este caso, como es la magnitud de la lesión contrastando con la casi perfecta tolerancia por parte del paciente. La única molestia que acusó fueron los dolores precordiales y nunca tuvo síntomas de insuficiencia cardíaca: practica el football sin acusar jamás disnea, ni cianosis, edemas, etc.

Presenta no obstante una hipertrofia del ventrículo izquierdo compensatoria de la lesión aórtica y un descenso de su eje mayor debido sin duda al alargamiento del vaso.

Observando la radiografía se ve que el mayor diámetro del vaso es precisamente en su región yuxtacardiaca, en la porción ascendente del cayado, pues su borde derecho forma una misma línea con la aurícula derecha y su punto de contacto no es visible.

Si se tiene presente que la porción ascendente de la aorta en casi toda su extensión, hasta el punto de nacimiento del tronco braquiocefálico es intrapericárdico, debemos aceptar que el punto inicial y de mayor expansión del aneurisma está dentro de esta serosa, como lo corrobora el examen radioscópico del enfermo que nos hace ver el tumor pulsátil desarrollado hacia la derecha y hacia delante. Además como se ha hecho constar en el examen del enfermo, es posible a la palpación del segundo y tercer espacio in-

tercostal derechos en la zona para esternal, percibir los latidos aórticos.

Lowry en su tratado de este año, sobre estudio radiológico del corazón y grandes vasos ha descrito precisamente los caracteres de esta clase de aneurismas y las imágenes que de ellos publica coinciden en sus líneas principales con las de este enfermo (Fig. 3).

El citado autor dice textualmente:

“La dilatation est généralement du type fusiforme, exceptionnellement du type sacciforme. Toutefois la dilatation predomine sur la paroi droite du vaisseau accentuant a ce niveau su convexité.

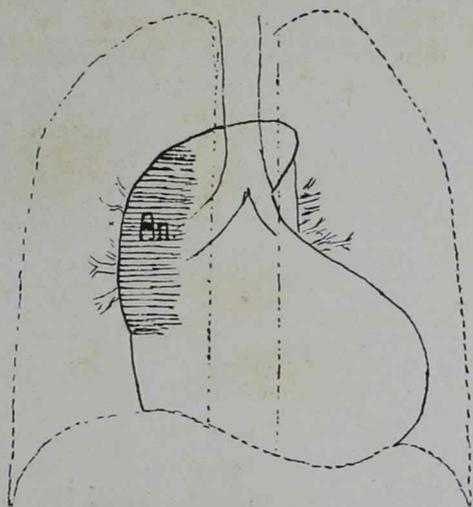


Figura 3

L'ombre pédiculaire se trouve déformée surtout en frontale. L'arc droit de l'ombre cardiaque est surmonté d'une voussure saillante qui le déborde largement dans le champ pulmonaire droite; le côté droit du pédicule se comporte donc comme dans le cas d'une aorte fortement élargie et déroulé, mais avec la particularité q'au lieu d'amorcer une courbe régulière la partie initiale fait une saillie a plus petit rayon de courbure et commence sa convexité a un niveau tres bas. L'arc droite du coeur est en effet reduite d'etendue, le point D se rapproche du diaphragme et l'ombre hiliare, en partie cachée par la saillie aortique, emerge juste au-dessous d'elle ne laissant librement visible que sa portion terminale inferieure”.

“Le borde droit du pedicule, ainsi deformé, contraste avec

son borde gauche. De ce coté, alors que dans l'aorte deroulé et regulierment élargie on aperçoit la penombre de la descendante qui empiete sur le champ pulmonaire gauche, l'aspect est á peine modifié sur la normale.

“C'est tout juste si l'hemicerle est un peu plus elevée et sailant contrairement a ce qui se passe dans les aortes sinouses et ellongés”.

Como se ve no pueden ser mas coincidentes con las características de nuestro enfermo.

ETIOPATOGENIA

Hecho pues su diagnóstico y localización, y en presencia de un enfermo portador también de una lesión mitral reumática, nos preguntamos si es posible atribuir también aquella lesión arterial a la misma etiología, tal como lo aceptan muchos autores.

La lesión reumática en este caso es una lesión reciente y como tal se internó en la sala, sin contar en sus antecedentes episodios articulares anteriores.

No puede aceptarse el reumatismo como factor etiológico de la lesión aórtica.

Browson y Sutherland en su monografía sobre aneurismas en la infancia, las divide por su etiología en cinco grandes grupos a saber:

- 1.º Escleróticas.
- 2.º Traumáticas.
- 3.º Embólicas o sépticas.
- 4.º Falsos aneurismas.
- 5.º Debido a anomalías congénitas de corazón.

Siendo las causas más frecuentes para ellos la sífilis y el reumatismo. En el caso que motiva esta comunicación, se trata de un aneurisma congénito acompañado de otras lesiones, como ser la estrechez ístmica o infraístmica de la aorta o persistencia del conducto arteriovenoso? Con los elementos que nos da el examen del paciente, tanto clínicos como radiológicos, no me autorizan a afirmar su existencia ni a descartarlas; ya se sabe lo difícil del diagnóstico de estas lesiones en vida del enfermo.

Hecha esta salvedad debemos colocar nuestro caso dentro del primer grupo. Pero en ambos casos creo en la sífilis como factor preponderante en las lesiones arteriales de este tipo.

Hochsinger, Wrismser, Levy, Hutinel y otros han descripto perfectamente las lesiones arteriales de la sífilis congénita.

Esta inicia su proceso en la túnica externa y media del vaso con punto de partida en los vaso-vasorum con proliferación conjunta y vascular que para H. Martín sería el fenómeno inicial y constante en toda aortitis.

Posteriormente se suceden lesiones hemorrágicas y degenerativas, tanto de las fibras musculares como elásticas, secundariamente la sífilis ataca la endoarteria hasta producir a veces verdaderas placas de ateroma con incrustaciones calcáreas.

A menudo estas lesiones de la aorta similares a las que se observan en el adulto, quedan en estado latente sin ninguna exteriorización ni molestias para el enfermo, no siendo sino hallazgos de autopsias.

Pero son apreciables a rayos por una mayor opacidad del vaso a los mismos y un aumento del diámetro en el ortodiagrama. Este detalle que en nuestro Servicio damos importancia los encontramos frecuentemente en radiografías de tórax sacadas en pulmonares y que los vemos muy a menudo asociada a otros signos y estigmas de sífilis congénita.

La aortitis es frecuente hasta en los fetos y recién nacidos sífilíticos: Wiesner la ha encontrado en 10 de 27 autopsias. Bruhns en 6 sobre 9.

Estas lesiones traen pues una menor resistencia de la pared favoreciendo la dilatación y formación del aneurisma.

Otro detalle que merece consignarse en este enfermo, y que habla en favor de la sífilis congénita, es su retardo de crecimiento, pues tiene una talla de un niño de 10 años lo que indica una perturbación del funcionamiento de las glándulas de secreción interna reguladora del crecimiento.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Continúa nuestro enfermo tratándose en el C. E. de la Sala y lo hemos observado periódicamente: hace su vida normal, no se ha quejado de la más mínima molestia precordial. Varios meses después de abandonar el reposo le hemos tomado una teleradiografía donde se ve que no ha habido modificación de forma en la imagen cardio arterial; pero sí hay un evidente aumento propor-

cional de todos sus diámetros, lo que se puede atribuir a la deambulación y ejercicio.

El pronóstico de este enfermo debe considerarse de un doble punto de vista de la lesión arterial y del reumatismo. Este, repitiendo sus poussées puede lesionar más aún el endocardio aumentando las lesiones valvulares y produciendo también miocarditis lo que en este caso sería de una gravedad mucho mayor que la habitual por la lesión aórtica y por la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Fuera de esta eventualidad, solo falta mencionar en el pronóstico de estos enfermos, la ruptura del aneurisma (50 % de los casos según Boinet) en los distintos órganos o cavidades, o hacia el exterior.

TRATAMIENTO

Se ha encarado este enfermo primeramente como reumático: salicilato de soda, reposo en cama y controlado con eritrosedimentaciones repetidas antes de permitir la deambulación.

Posteriormente se sigue tratando el enfermo como específico y se le prohíbe dentro de la posible los ejercicios y esfuerzos que pueden perjudicarlo.

Debo hacer constar que dos cosas se han modificado en el enfermo con el tratamiento: No se han repetido sus crisis anginosas precordiales. Hay un aumento en la estatura del paciente de 8 cm. en 4 meses.

Como interpretar el alma infantil, a través de sus expresiones gráficas y plásticas

por el

Dr. Ramón Clarés

(Santiago de Chile)

Como me voy a referir a procesos de orden plástico, a la estructuración en línea, en forma y en color de la expresión infantil, quiero a mi vez valirme de una tentativa esquemática, capaz de trazar en figuras los conceptos que sobre el tema voy a verter y explicar en esta lección.

Supongamos una gran cartulina de color azul. En medio de ésta, esbozada apenas por una tiza del mismo color, la figura de un hombre. Considerada así, este sería un simple esbozo o diseño, fundido en su materia prima, el todo, la cartulina, sin estar separada de ella sino por la simple demarcación del trazado. Sin embargo, ya se puede considerar una diferenciación entre la figura y el resto del pliego en que ha sido dibujada; un adentro—la figura misma—y un afuera—el resto del pliego menos la figura—en relación al esbozo. Si suponemos ahora una línea de perforaciones demarcando la figura, se puede decir que la separación empieza a cobrar un carácter propiamente espacial, ya que los diversos agujeros son otras tantas soluciones de continuidad, otros tantos espacios que separan el todo de la parte. Por último, si estimamos la figura totalmente separada de su cartulina matriz, podríamos decir que el hombre—la figura, es él mismo, menos el resto del todo y que éste es el todo menos la parte. En otras palabras, la parte, el hombre, quedaría así conceptualizado como una mera reducción del todo, ya que la figura es un simple recorte deducido del pliego en el cual fué trazada. Hasta aquí la explicación es muy exacta tratándose de figuras de cartón, cuya materia es inerte, y que si bien expresa la figura de un hombre, ésta lo es por lo que se ha infundido en ella, del espíritu del dibujante. Atribuyamos ahora condición de sensibilidad y conciencia al todo y la parte, considerando siempre los elementos de nuestro ejemplo, el cartón y la figura trazada en él. Mientras el hombre esté simplemente trazado en el pliego, su diferencia no será sensible sino para el todo, para la conciencia total vital y previa—esa conciencia visceral o madre, en cuyos pálpitos ensaya

la vida sus primeras instancias formativas y expresionales y alienta las más hondas vivencias del ser. Luego es en el *afuera* y en el *antes* del individuo mismo, en el espacio substantivo y atmósfera genética que lo cobija y moldea, donde se produce primero la noción de separatividad, de que algo distinto se está formando en la substancia matriz, y que luego va a separarse del todo para seguir un destino individual. La materia total—la madre en buenas cuentas—sufre, pues, antes que el hijo, el desgarró que este le significa dentro de su propia entraña, porque es cuajo de su propio plasma y ritmo de sus pulsos vitales, a la vez que tiende cada día más a la separación, a medida que cree y se acerca al término fatal de su nacimiento. En seguida, en el momento del parto—de la separación completa de la figura, del todo en que ha sido trazada—habrá que considerar el final de la tortura en el todo, y el comienzo de la misma en la parte. Es decir, y sigo siempre con mi ejemplo gráfico, la figura sentiría en la línea de separatividad—en su contorno o límite—la noción de haber sido separada del todo y percibiría, por primera vez y simultáneamente la nostalgia del estado anterior y la hostilidad de la atmósfera actual hasta que la sensibilidad se adecue, o sea hasta que cree una condición semejante—hábito, ritmo—a la condición prenatal.

El sentimiento de posesividad de la madre con referencia a su hijo, antes que nazca, cobra a veces tal vigor—patológico por cierto—que las hay que consideran el parto una entrega obligatoria de lo *absolutamente* suyo, al espacio colectivo. Se sienten ahora, estas madres, como *castradas* del hijo quien, mientras formó parte de su cuerpo—entrañablemente—oculto dentro de ellas mismas, las hizo sentirse equiparadas al hombre, en referencia a las nociones de integridad anatómica y prevalencia moral que los atributos viriles confieren al macho, según la conciencia infantil. Se explica así que el amor maternal tenga a veces, muchísimo de la fijación del avaro a sus *productos*—excrementos—simbolizados en el dinero, y que aquello de *moldear el alma de su hijo*, sea, para muchas mujeres una concepción casi física de meter de nuevo el engendro en las propias entrañas, para no *perderlo*; cabe enterder para que no se haga diferente, para que no avance, para que no sea otro distinto que la madre misma. Se comprende así, por lo demás, que muchísimas madres, aún las que son estimadas como cultas, según el concenso social de estas nociones, se estimen facultadas más que nadie y por sobre nadie para guiar a sus hijos. Lo que estaría muy bien, si eso de guiar no tuviera, en verdad, el significado de *retener y fijar, la parte al todo* del cual proviene, y a cuya materia se le quiere mantener unido, como la figura de mi ejemplo, cuando el trazo está constituido por las perforaciones. Estos mismos datos sobre el sentimiento de entrañable posesividad, en que se funda el amor materno, en sus orígenes psicogenéticos, engrandece el sacrificio de la madre que entiende su deber, y no confunde su felicidad egocéntrica con la de su vástago, y lejos de retenerlo para sí lo empuja hacia la otra mujer, lo cultiva y educa para la esposa, la amante, la sociedad, que son otros tantos desplazamientos de ella misma. La noción de separatividad entre todo y la parte, es previa, pues, en aquel. Esta no la experimenta

sino después de la separación física del todo, cuando se siente otra y obligada a responder como individuo a los estímulos de la nueva atmósfera, biológicamente primero, luego según tonos de afectividad y entendimiento, en referencia al medio social.

Debemos en este punto hacer algunas consideraciones de importancia. La *figura* no es una simple reducción del *todo* del cual se deriva o deduce. Esa sería una simple apreciación espacial, aplicable solamente a una forma de cartón. El niño es una síntesis de facultades en oponencia, es una conciencia potencial—la misma conciencia del todo—presta a actualizarse, bajo la acción de los estímulos del medio. Es decir, que estos provocarían, en el niño, primero respuestas biológicas, comunes e iguales más o menos, a las que experimenta todo ser organizado, y respuestas psíquicas después, que serán diversas en los diversos individuos, bajo la influencia de unos mismos o semejantes estímulos. En otros términos, que todos los hombres están más o menos unificados y son semejantes en sus exigencias y reacciones materiales. No pasa así en las zonas de la psique, en cuya substancia sutilísima—llamémosla así—el tiempo transcurre y se consume según los estilos y velocidades diversas, originando los diversos tipos y jerarquías psicológicas. Cuando la expresión psíquica se verifica contra toda oposición del medio ambiente, se diría que el hombre se identifica con su destino cósmico. O sea, que en su tiempo vital, cabe el tiempo infinito, el *siempre* el antes, durante y después de sus límites aparentes y en su materia o forma, todo el afuera, todo el paisaje de que él mismo es parte sintética.

Se podría decir, según lo que acabo de anunciar, que el niño no empieza al nacer, o sea que el nacimiento no es sino propiamente físico, pero que la vida, en sus dos grandes aspectos de expresión, biológico y psíquico, es anterior al nacimiento, en las facultades potenciales del *germimo-plasma*, síntesis del individuo y de la especie. Así, pues, esta noción obscura, inconsciente, pero existente en la *parte* de haber sido una con el *todo*, explica que en los primeros meses de la vida, el niño siga sintiendo el paisaje que le rodea como una continuación de sí mismo, de su propio cuerpo y le parezca que cuanto acontece en torno suyo, en la familia o en el cosmos, acontece para y según él. Sigue en buenas cuentas adherido al *todo*, en condiciones semejantes a la figura de mi ejemplo, cuando la línea demarcadora está constituida por perforaciones, que la separan pero no la desprenden del cartón en que ha sido trazada. La madre, hasta entonces, es para el niño algo así como una síntesis cósmica, es el pasaje, el alimento, el regazo y el panorama—espacio reducido y extenso, a la vez—en cuya substancia la sensibilidad ancestral del niño, empieza a actualizarse y desenvolver su propio tiempo psíquico, corporizándose, en cuanto a forma y conciencia, a medida que va cobrando noción y capacidad de sentirse como un ser diferente dentro del *todo*. Se podría decir que el niño presiente en la madre lo infinito. O, para expresarnos en otro modo, el niño se siente inmortal—en seguridad absoluta—en la madre. Ahora bien, materia, madre, tierra, son previas y pós-

tumas a toda forma, son partida y llegada—retorno—. Por lo mismo, verdidas a términos de tiempo esos conceptos caben en el término *siempre*, y expresados en espacio, se funden en la palabra *todo*. Para la sensibilidad infantil tales nociones cobran carácter o valor—ya lo he dicho—de seguridad; se traducen en afirmación de *ser* o *estar*, los dos verbos fundamentales (en otros idiomas es uno sólo), que expresan la existencia *témporo espacial* del hombre. *Todo* y *siempre*, no se conciben sino más allá de la muerte y de la vida formal y por tanto, fuera de todo sentimiento de límite e individualización.

Considerando lo anteriormente expresado, se diría que el niño trae consigo, en potencia, el *siempre* y que esta noción de inmensidad oceánica contrasta con la invalidez o inferioridad corporea de que nace dotado por la naturaleza. Pero, aquí cabe dar al término invalidez su justo valor. Todo concepto cobra hasta cierto punto carácter de vivencia, según lo use y traduzca el medio ambiente. El niño, para sí mismo, no es un inválido: la madre, el paisaje, el mundo son sus órganos. Desde luego, no vive en el mundo de los *grandes*, sino en la medida que estos lo obligan reduciéndolo, y en todo caso, se compensa de esta obligación, en el mundo infinito e inconcebible de sus fantasías. Se podría decir que el niño, no toma en cuenta el mundo de la *realidad*, el mundo adulto y concreto, sino como un achaque, como un ingrediente para sus ensayos creacionales. Hay que considerar que el niño es un recién llegado del *infinito*, del *siempre*, del *todo* y que, por lo tanto está mucho más cerca de ese plano que del nuestro. Se diría por lo demás que esa es la *realidad*, única y verdadera para todo espíritu a través de todas las edades de la vida, y de ahí la *huída*, efectiva y simbólica, la vuelta a la madre, cada vez que nos atemoriza el fantasma erguido en cada umbral, entre una etapa y otra en el devenir de la existencia humana. Tendemos al *siempre*, al retorno al *vientre materno*, al desaparecer en la gran entraña donde no existe la sensibilidad que traza límites exclusivistas e individualizantes. *Lo infinito* alienta lo mismo en todo afán de crecimiento, que en toda huída. Hay cierto fondo suicida en ambas modalidades del ansia humana. Crecer hasta la inmortalidad, como huir hasta desaparecer en el *todo* tienen un mismo fin: no ser. La sola diferencia exterior es la riqueza de experiencias realizadas y convertidas en facultades potenciales, que lleva consigo el máximo crecimiento, pudiendo decirse que en este caso el *todo* se *enriquece*, mientras que el de la huída, experimenta un fracaso, un déficit, una regresión.

Muerte, libertad, inconsciencia, cobran así valor de términos asimilables a *siempre*, a fusión del individuo con la entraña materna, de la *parte* en el *todo*. Pero lo demás, si nos fijamos fuera de toda estimación de adultos, desprejuiciadamente, en los modos de relación del niño con los grandes, podemos llegar a establecer que su afectividad, su interés no consiste en asimilarse él a nuestro mundo, sino en llevarnos al suyo. En muchos balbuceos, gestos, ansias, bosquejos expresionales del niño, no se percibe ni descubre de parte de éste, ningún sentido, ni afán de entrar a

nuestra realidad, sino de darnos a entender la suya valiéndose de la nuestra. Son, en buenas cuentas, una invitación del niño a participar de sus mundos, sus riquezas y paisajes —para nosotros *preformales*— que pone en la limitación de nuestra realidad un palpito de infinito, una nostalgia de paraíso perdido, a la vez que la esperanza y el afán de su recuperación. Las pupilas de los niños tienen la dimensión del *infinito*, y el contenido del *siempre*. Por eso para entenderlos y mantener con ellos el diálogo de la perfecta comprensión no hacen falta preceptos pedagógicos, ni recetas pediátricas. Antes que eso se precisa disponer de cierta *grandeza* infantil. En otras palabras, se requiere no estar disminuído y asesinado por la educación intencionada y maliciosa, que pretende formar individuos *útiles a la sociedad*, castrándolos en sus derechos biopsíquicos a la libre expresión.

Naturalmente, la técnica que en manos de grandes espíritus, es un ejercicio de conducción y entendimiento, lo es de malogro, de fracaso, cuando está movida por el dómene de oficio. Como lo han observado muchos psicólogos de niños, se puede malograr para siempre, esta condición de entenderse, de noble relación que es el arte, para el caso que me ocupa, cuando el adulto, el grande, no reconoce en el árbol que ha pintado el chico, el árbol que él conceptúa y tiene en su jardín. Es decir, cuando el grande no entiende que ese árbol del niño, disparatado de color, de forma, de proporciones para nosotros, es simplemente la expresión de un estado del alma del chico, que se ha valido del árbol para expresarlo. Seguramente que hay que estar casi en estado de gracia, para tener la capacidad de entender los balbuceos de toda expresión infantil. El niño se expresa a través de todas sus manifestaciones y ensayos, que nosotros no llamamos propiamente artísticos, pero que son mucho más que lo que significa ese predicativo un poquillo petulante. Pretende el chico en sus expresiones plásticas y gráficas, algo muchísimo más que crear belleza de recetario para el gozo onanístico de su propio Narciso. Ensaya con ellas conseguir una conductibilidad de su ser hacia el medio, una unión vital entre su mundo infinito y los seres de su paisaje ambiente. De este modo el niño se vale de los objetos para expresarse o ensayar un entendimiento, fundamentalmente afectivo en sus comienzos. El error del *grande* consiste que en vez de entender al niño a través de sus expresiones, las critica y trata de enseñar a éste a expresarse en *grande*, sometiéndolo a todas las torturas de la perceptiva cerrada, malográndose así su espontaneidad expresional en la esclavitud a la regla, al concepto, al convencionalismo. ¿Qué me importa a mí que lo que me muestra un chico diciéndome que es un elefante, sea una simple mancha de color, amorfa, si yo entiendo que para el niño la palabra elefante no tiene una significación propiamente anatómica ni zoológica, sino que le significa algo grande, inmenso, poderoso y con esto ha querido expresar en una palabra, dimensional (elefante, el animal más grande de la creación), un estado de afecto inmenso que lo muestra como una mancha que llama elefante, para establecer entre nosotros un entendimiento y comunicar así nuestros respectivos mundos aní-

micos? Hay muchos malos de vivencias artísticas, debidas solamente a que el *grande* empequeñece, con sus interpretaciones, la infinitud vital y palpitante en la expresión infantil. La introversión que perdura y es característica en todo hombre de tipo creador, depende más que de una necesidad de soledad para crear—lo que no es sino una racionalización—del miedo de no ser entendido, porque la incomprensión, como un trauma brutal—el más nefasto de todos—produce el repliegue sobre sí mismo, la huída, la ruptura del diálogo entre el individuo y su medio. ¿Para qué expresarnos en un lenguaje que siendo palabra y verbo de lo infinito, los gramáticos, retóricos y éticos no van a entender, en todos los matices de sus vivencias y repercusiones multidimensionales? Se puede decir que lo único que le interesa al niño, sobre todo en la primera etapa de su expresión es la coexistencia entre la imagen expresada y sus estados biopsicológicos. En otras palabras, el niño pinta dichos estados y para ello trata de hacerlo yendo de adentro hacia afuera, sin que tome del medio sino los estímulos o *ingredientes* que aviven y sirvan en algún modo, generalmente no anatómico, sino substantivo a su ansia expresional. Tal pasó en el caso del elefante a que he hecho referencia anteriormente. El estímulo no fué el elefante *forma* (objeto), sino el elefante porte o tamaño (cualidad), lo que estimuló al niño para su expresión afectiva. En otras oportunidades, la desproporcionada pequeñez de un animal naturalmente grande y hasta gigantesco, acusa la necesidad intrínseca del niño de desvalorizar—empequeñecer—entidades de su mundo afectivo que las experimenta monstruosas y las desea inferiores a él. Estos ejemplos conducen a la aceptación de encontrar en los dibujos, pinturas y demás temas expresionales del niño, no una mera descripción de modelos externos, sino verdaderas claves de los estados intrapsíquicos cuya justa interpretación y sentido, no se alcanza ni encuentra con la simple aplicación de recetas pedagógicas, sino por el ejercicio de un acercamiento vital del adulto a las realidades del niño. En otras palabras, no se puede entender en materias de expresión infantil si no se adquiere y desarrolla el sentido del símbolo. *Entender al niño es interpretarlo* y traducir nuestro idioma al suyo, para que le seamos nosotros inteligibles a él.

Precisa ahora decir, que las necesidades expresadas por el niño en sus diversas manifestaciones, varían según la edad. En este sentido se debe considerar tres etapas, convencionales naturalmente, pero que encierran, con más o menos exactitud los diversos modos y las diversas finalidades que sirven a la expresión infantil. Desde el nacimiento hasta los siete años todas las manifestaciones son simple y casi totalmente dinámicas. Expresan movimientos, porque es el movimiento de la condición casi única de este período del desarrollo. Es el período por excelencia biológico. El medio no cuenta para nada, como elemento aparte u objeto del individuo mismo. El niño no trata en este período de establecer diálogo con el paisaje, ni mucho menos procura ni ensaya hacerse entender. Simplemente crece, se desarrolla. La captación es su función principal. La *intrapsíquica* de este período se confunde esencialmente con los procesos de la asimila-

ción a través de los cuales se manifiesta. Todo es egocéntrico entonces, y sus manifestaciones hacia afuera, no encarnan o significan ningún afán de comunidad o entendimiento con el medio, sino invasión y captación del medio por el individuo, lisa y llanamente. Si dispone de elementos de expresión—lápices, cartones, pinturas—el niño ensaya con ellos, antes que nada su actividad muscular y sensorial. Los elementos puestos a su disposición le servirán primero para formarse un caos—los resuelve—después de lo cual empieza a ensayar un orden, *su orden*, colocándolos en línea, luego en figuras; agrupándolos por similitud de forma o de color (Florence Cane). La alegría vivísima que demuestra el niño cuando consigue una ordenación de los materiales revueltos, está demostrando, a nuestro ver, que el orden es una condición potencialmente viva en su inconsciencia, y que su verificación *afuera* tiene el valor de un reconocimiento, de una constatación, de sí mismo como ser núcleo y genético de creación. La coincidencia entre *lo hecho* y su imagen potencial y previa, significa la actualización de ésta, tiene el valor de la extroversión de un orden interno, que ensayado *afuera*, en el paisaje con elementos propicios al desplazamiento de nuestras instancias y vivencias intrapsíquicas, se convierte en conciencia de poder, incipiente en sus comienzos, definida, poderosa y creadora luego después.

Poder crear es función y tentativa del instinto de perduración o de eternidad. Tener conciencia de ese poder, es motivo de la máxima alegría, como que el ensayo previo y necesario a la formación de la conciencia de poder creador, es el más torturante y obsesivamente perseguido por el hombre a lo largo de su destino. La obra—quizá más que el hijo—es síntesis de sangre y documento de la pasión en la historia viva del individuo. Expresarnos es volver a ser, es seguir siendo, y sobre todo ser *otro*, ese otro que está impedido de ocupar un sitio y consumir un tiempo en el paisaje de todos, como no sea en metáfora, en clave, en símbolo. Tal es el artista respecto al hombre cotidiano y el niño en relación a la sociedad que lo requiere útil a su economía, en un sentido menguado y servil de utilidad.

Ser es un íntimo hacer, he dicho en otros ensayos sobre estas materias. En realidad toda la dinámica aparentemente caótica del niño en los primeros meses de su vida, son aportes personales muy suyos, al trabajo biológico del crecimiento. Cuando dicho aporte se verifica a través o se vale de elementos de expresión plástica, cobra carácter documental, pues se trata de tentativas fijas en el color, la línea o el volumen, que interpretadas, entonces o después en relación al hacedor, son referencias precisas, datos palpitanes de la historia viva del individuo, su época y su medio. Primordialmente motor en su primera etapa expresiva, el niño usa con un fin meramente dinámico los materiales que se pongan a su disposición. Lápices blandos que le dan la noción de poder sobre la materia, grandes pliegos o tableros que le obliguen a dibujar con todo el cuerpo, extendiéndose hasta su máximo tamaño, y moviéndose libremente, propician junto con el desarrollo biológico, la realización o expresión de su verdad, que en esa época de la vida, como en las otras, debe ser el tránsito de *toda* la persona humana a la expresión.

No podemos dejar de enunciar en esta parte que en lo venidero, tendrá muchísima y más afectiva importancia la colección de dibujos infantiles para hacer o verificar la historia clínica de un sujeto, que los mentirosos y estereotipados albums de familia. Más se parece el alma a una mancha de color, o a una maraña de líneas, en las cuales se ha vertido para liberarse o escapar a la tensión de un conflicto, que no la fotografía tendenciosa y convencional. “Este templo delicado, es la imagen matemática de una niña de Corinto que yo amé felizmente” (diálogo entre Fedro y Sócrates en “El Arquitecto”, de Paul Valery). En realidad no es lo parecido formal o descriptivo, una función de profundidad. Eso es simplemente copia, reproducción, descripción. Los estados de espíritu resultantes de los conflictos entre el sujeto y el objeto—miedo, odio, amor—constituyen la verdad sufrida o padecida por el hombre en un momento dado de su devenir psicológico, ponen su acento e infunden su ritmo a la personalidad y son transferibles en un momento dado a las diversas formas de expresión de que es capaz el hombre, y en la cual sea un experto. En el poema, en la arquitectura, en la elocuencia como en la canción y en la forma, se puede descubrir el parecido matemático de la obra con la mujer inspiradora, sin que ésta haya sido propiamente retratada, reproducida en el concepto fotográfico de la palabra.

Así, pues, los estados de espíritu son transferibles o expresables en línea, color o volumen, o en danzas, sin necesidad que estos adquieran forma convencional. Son por sí mismos formas correspondientes a estados de espíritu, son formas del espíritu y es esta condición la que se debe interpretar para entender el alma infantil a través de sus ensayos expresivos. Se podría decir que la expresión del niño, tiene en este sentido, no una condición estética en el sentido formal o académico sino que despierta emotividad de belleza, por cuanto cada cuadro, cada escultura, cada balbuceo creativo, plantea un problema de psicogénesis, cuyo ensayo de solución, a través de diversos procesos conflictuales, significan un ejercicio de entendimiento entre el niño y su ambiente. En buenas cuentas, como en todo problema estético, lo que determina belleza no es propia y únicamente la perfecta adecuación de la expresión a lo expresado, sino el estilo del procedimiento que conduce a ese resultado final. Diría, además, que en este sentido, la expresión infantil, sobre todo la de los dos primeros períodos—entre el nacimiento y los catorce años—es pre-estética o belleza en trance o en acción formativa. De ahí que la obra infantil participa cuando es perfectamente espontánea, de la misma condición mágica que convierte el balbuceo en la más interesante de las palabras, la torpeza de los movimientos en gracia, la debilidad del cuerpo en ternura y risas y los gemidos, en destellos que se anticipan al sol. Es explicable, entonces, que los que no ven en las expresiones plásticas del niño sino rayas, manchas de colores o apelonamientos de masas, las encuentren *feas*, y a lo sumo les concedan la calidad de esperanzas para el futuro. Y esta es la tragedia mayor: que haya gentes que se sienten autorizadas y obligadas a la realización y cultivo de esas esperanzas, para bien de la cultura...!

No puedo dejar de recordar aquí, la curiosa forma cómo los estados orgánicos—siempre tienen su contraparte psíquica—se transfieren a la expresión infantil. Aquí tienen Vds. un magnífico ejemplo para demostrarlo. Sobre un fondo completamente negro—símbolo de cosa o región desconocida, de misterio, de obscuridad preñada de estímulos—el niño X, de ocho años de edad, ha dibujado líneas que se cortan en puntas, en intersecciones restallantes, desde las cuales arrancan hacia lo obscuro, otras ramificaciones de puntas como espinas. Entre tanto explotan en pleno campo de negrura, manchas de colores revueltos, feos, que todo lo salpican. ¿Qué puede decir esta composición a quienes no entienden sino las formas representativas de las formas externas? Nada, absolutamente nada. Sin embargo, la noción de hirsutez, de algo áspero que hiere la sensibilidad, sin saber por qué ni cómo—obscuridad—y que derrepente estalla—o se resuelve desparramándose en manchones—corresponde exactamente—imagen matemática—al título puesto por el niño a su cuadro “*Cuando tengo carraspera*”. El título me ahorra todo comentario, y entiendo que los que no comprendan sensiblemente lo que hay de justa expresión en este cuadro, deben renunciar a todo entendimiento del alma infantil, o procurarse un catarro a la garganta, que las sensibilice para la comprensión correspondiente.

Esta otra cartulina representa unos cuantos círculos concéntricos—círculos como puede trazarlos la mano libre de un niño de seis o siete años—trazados en colores diversos que producen la más movida policromía sobre un fondo suave y sin accidentes. La leyenda dice: “Cuando estoy alegre”. Y es que el niño no puede representarse en otra forma la alegría sino como dinamismo, color y sobre todo como infinitud—supremo afán de felicidad suprema—simbólicamente expresada en los círculos, en *el círculo* símbolo a la vez que de infinito, de transcurrencia a la vez, de tiempo que de espacio. Como en la formación de los mundos, la primera forma que acude al impulso creador infantil es la esfera o su proyección en el espacio, el círculo. Si se coloca al alcance de un niño de meses toda especie de elementos que estén al alcance de su manejo (palitos, piedrecillas, trocitos de arenilla), lo primero que hace es *amontonarlos*, revolverlos, *redondearlos*, para luego deducir de ese *caos*, un orden, una selección y aparta de los elementos que va reconociendo, poco a poco, como diversos, tras de morderlos, oírlos, gustarlos, mirarlos, estimándolos como forma y color. (Florence Cane). Si lo que se pone a disposición del niño es arcilla, el fenómeno es más claro, en cuanto a la construcción de esferas, que luego aplanan y por último socavan, como un afán de formarles una entraña continente de *algo*, quizá de sí mismo como parece ser el significado de ese juego de los niños en la arena, cuando abren hoyos para meterse en ellos.

Este otro cuadro admirable de un niño de cuatro años, está constituido por una conjunción de finas líneas multicolores que ondulan, se entrecruzan, se juntan y separan, sin que jamás se anuden, se desesperen como pasa en dibujos similares de niños neuróticos. No se explica este cuadro sino como el trasunto de la alegría que fluye del juego espontá-

neo entre los pupilos de un jardín de niños, donde *aprenden jugando*, y por lo tanto alegremente, fuera de la tortura de la obligación y del miedo que infunde un falso sentimiento del deber. El título puesto por el niño a su obra, confirma mi interpretación: *Kindergarten*.

Veamos, por último, este cuadro, cuyas representaciones, alcanzan simbolizaciones condensadas y más profundas, como que corresponden a inquietudes correspondientes más o menos a los años que se extienden entre el tercero y séptimo de la vida infantil. “El niño adivina o aprende desde muy temprano, que la madre es quien da la vida; pero como sobre la diferencia de los sexos, el niño profesa sobre el nacimiento, teorías de su confección. Se le escapa el rol del padre e igualmente el de los genitales. Las teorías infantiles corrientes salva esta doble deficiencia. La mayoría hacen intervenir en esto, el aparato digestivo” (Baudouin-Psychanalyse de l’Ame Enfantine). El cuadro de este chico representa una vaca cuyo vientre está horadado como por un corte de tijera. El *adentro* de esta figura, el agujero está sencillamente sin pintar, como quien dice en blanco. La nube que figura en el cielo del cuadro combada, también como entraña, ofrece una perforación semejante a la de la vaca. Entraña de vaca, vientre de nube: misterio que el niño trata de resolver y penetrar. Primeras instancias del destino del hombre que lo impulsa fatalmente a la violación del misterio, a la conquista de lo oculto, al conocimiento *vivo* de la vida y al poder que deriva de la posesión de sus leyes. Romper la entraña de la muñeca; despedazar la cajita de música, abrir todo lo que se ofrece o parece cerrado, acusa más curiosidad que destrucción, traducen ensayo y afán de conocimiento antes que simple negativismo. Esta vaca como esta nube con sus correspondientes entrañas horadadas revelan la inconsciente inquietud del niño respecto a la génesis de las formas vivas respecto a la formación del hombre y su conocimiento. Como se ve, la sagacísima intuición infantil sobrepasa en mucho la necia e ingenua leyenda del *encargo a Europa*, o de la grulla o la cigüeña para los europeos o los *europizados* de nuestra América. Pero este cuadro significa también crueldad, *sadismo*, como se dice en terminología psicogenética. Desflorar es un poco matar, romper, desgarrar, hacer sufrir. Son patológicos estos procesos si su verificación queda en eso, y deduce placer de la simple destrucción. Es decir, si el impulso se satisface y detiene en el hecho de romper, tomándolo como objeto de su trayectoria afectiva. En el caso contrario, la *crueldad* que implica toda destrucción no es sino un tiempo en el proceso o acto de amor. Intimamente, biologicamente, el fenómeno de la destrucción—digamos de la muerte—es un hecho normal gracias a él, es posible el crecimiento y el devenir del instante anterior en el siguiente, de la célula actual en la futura, la ocupación del espacio vital de la entidad ida, por la que aguardaba su muerte para llegar a la expresión. La destrucción precede pues, a toda estructura, como el caos a todo orden, y son estas leyes cósmicas e intrapsíquicas las que el niño proyecta en sus ensayos espaciales de creación. Las que lo caracterizan como creador, puesto que crear, es antes que nada eso: transferencia de nuestro misterio vital, por un proceso de intuición, a todos los

ensayos formativos o expresionales del individuo con su medio o paisaje. La cámara fotográfica repite al ojo, la palanca a los brazos, al esqueleto en términos generales. Las máquinas de calcular, la radio, verifican hasta un punto prodigioso el cerebro. El gramófono repite el fenómeno de la memoria (recordemos que se ha hablado en psicología de *engramas* refiriéndose a huellas *mnémicas*), como proceso de fijación del sonido actualizable a voluntad. La anulación de las distancias y la consumación del espacio en un tiempo *mínimum*—la aviación, la radiotelefonía como la televisión—despiertan en el espíritu el presentimiento de la efectividad existencial de un mundo que se expresa en 4.^a dimensión, en nosotros mismos y en nuestro paisaje, sin que hasta ahora se tuviera sino referencias especulativas sobre su realidad. Todos estos logros han significado tiempo padecido, experiencias dolorosas, angustias desgarradoras, vidas consumadas. Y para mayor sarcasmo todas estas creaciones son utilizadas por la barbarie actualizada y reencarnada en los déspotas deificados en nuestra época, para la producción de la hecatombe de toda la fábrica de la cultura humana. Quizá esto mismo debe interpretarse como un acercamiento al advenimiento del amor. ¿Qué otra cosa puede significar, tanta brutalidad, tan tremenda regresión, tanta sádica demencia como la que distingue hoy día a los *conductores* de los pueblos más significativos en la historia de la cultura humana, sino el comienzo de la alborada del espíritu, tras de una noche de pesadilla en los reinos de Caliban? No juega poco papel el error, el crimen, la desventura, el odio, en la estructuración de una felicidad futura, a base de barbarie consumada, de canibalismo muerto de indigestión de carne humana.

Tienen ustedes que perdonarme estas alusiones indirectas a nuestra época, pero el tema que trato, dice relación con ella, mucho mayor que la que tal vez pueda imanigarse. El niño, el primitivo y el neurótico se asocian por un hilo de afectividad común, que confiere a sus actos y expresiones cierta innegable similitud, con la diferencia, está claro, que los fenómenos de barbarie son naturales en los dos primeros, y patológicos en el tercero, ya que toda neurosis está determinada, o por una fijación, o por una regresión del individuo—o de un pueblo—a un período infantil o de primitivismo. Se diría en estos casos para mayor claridad, que el neurótico, hace uso de lo *actual*, en niño o en salvaje. Este proceso alcanza los tremendos caracteres de la criminalidad sistematizada, cuando el neurótico, encuentra en su medio circunstancias propicias para la realización y propulsión de su *libido criminal*; para la implantación y supremacía de su morbo sádico.

Pero, debo dar para el entendimiento y captación de estas nociones, algunas referencias psicológicas. Recordando a Emilio Mira (Prof. de Psiquiatría de la Universidad de Barcelona), digo que las reacciones fundamentales de la psique son por orden cronológico; *miedo, odio, amor*. Si a un recién nacido, se le deja caer en el espacio, unos cuantos palmos, para luego recogerlo, por cierto, entre las manos, se produce en él una serie de reflejos, a saber flexión de las piernas sobre el pecho, de la cabeza sobre el cuello, palidez de la piel o huida de la sangre hacia los

órganos centrales, fenómeno que experimentado en edad más avanzada, determina el desmayo, símbolo de muerte o desaparecimiento. Como se ve, todos los fenómenos registrados en este experimento son de disminución, de desaparecimiento, de huida, de repetición o ensayo de las actitudes fetales o de inconsciencia absoluta. A este conjunto de fenómenos emocionales lo ha denominado Goldscheider, citado por Mira (tratado de Psiquiatría), reacción de choque o *catastrófica*. Ahora si al mismo niño se le impide los movimientos, ejerciendo presión sobre sus brazos y piernas, de modo de inmovilizarlo, se produce la reacción colérica o de odio —de agresividad— que es precisamente lo contrario de la anterior y determina, por lo tanto, fenómenos contrarios a aquella. Se produce reflejo de todos los extensores, la sangre acude a la periferia tumefaciendo los tegumentos, enrojeciendo la piel, el grito de protesta tiene una intensidad horadante (grito de guerra de los primitivos), la fisonomía se hace feroz, salpicada por las lágrimas de la impotencia.

La tercera reacción, la de *amor*, se opone a las dos anteriores por acusarse subjetivamente placentera, tiene algunos caracteres de ambas: disminución o supresión de la movilidad (propia de la reacción de choque) y aumento de la amplitud respiratoria con vasodilatación periférica (propios de la reacción agresiva) que parece ser la base del amor. Lo importante y fundamental es que en esta reacción desaparece la antinomia *sujeto-medio* aprovechándose aquél de la estimulación de éste, y creándose, por primera vez, en el curso existencial una actitud de *fusión* (no de confusión), en virtud de la cual la vida individual parece trascender de sí misma, adquirir un sentido creador (Prof. Mira, "Tratado de Psiquiatría"). Experimentalmente se obtienen estas reacciones excitando con ritmo y suavidad las zonas erógenas del niño (labios, pezones, párpados) o imprimiendo a todo el cuerpo un ritmo de *berceuse*, que puede llevarle a la quietud y el sueño".

Asociemos ahora estas citas del ilustre psiquiatra español, con los postulados del psicoanálisis, y veremos que concurren ambos a la constatación de los principios psicogenéticos, que son otros tantos puntos de partida de la personalidad y de la expresión humana. Según Otto Rank, el primer trauma es el del nacimiento, cuando el niño se desprende de la madre (*todo, siempre*), para caer en la atmósfera o abismo de las diferencias, experimentando por primera vez la reacción catastrófica de Goldscheider. Según Freud, este trauma no es constatable por la psicoanálisis, siéndola en cambio, el del abandono del seno materno y sometimiento a las leyes de la decencia. De seguro que el sabio de Viena, aprecia el fenómeno en sus aspectos más tangibles, y en referencias mucho más apreciables que las aludidas por Rank. Sin embargo, no se puede dejar de considerar que, poseyendo el niño una sensibilidad filogenéticamente condicionada, una conciencia potencial, el trauma del nacimiento debe dejar huellas *mnémicas* o engramas, las más remotas y ocultas quizás, que determinen, actualizadas por estímulos posteriores las consiguientes reacciones catastróficas. El abandono del seno, como el sometimiento a las primeras reglas de la decencia, constituyen los primeros traumas de *in-*

terdicción apreciables a la investigación clínica. Por lo demás, como todo el devenir de la existencia humana, está estructurado según régimen de abandono de lo conseguido, para enfrentarse con lo por conseguir (paso de un estado aceptado a otro que desconocemos), se comprende que el estilo de estos fenómenos, adquiera condiciones morbosas o nó porque se moldea y estructura según se hizo el abandono del seno, o según aceptó la interdicción que significa la enseñanza de la decencia. Así, todo estado en el que se está ya adecuado, en el que se vive según un ritmo rutinario, repite en cierto modo la vida intrauterina—según ya he dicho en otras ocasiones—o bien la de los meses de la lactancia. Cuando el nacimiento o el destete, no se ha verificado en forma de conseguirse una perfecta y *gozosa* aceptación de los estados siguientes, el paso a éstos determina reacciones de miedo—nostalgia—regresión, introversión, procesos clasificados por Baudouin como *Complejos de la huída*. La aceptación mal verificada de la enseñanza de la decencia, o renuncia a la libre disponibilidad de las heces, da origen a las más remotas reacciones de odio contra el elemento *interdictor*, odio que, o se proyecta hacia afuera en condiciones de agresividad propiamente tal (inadaptación social, criminalidad patológica), o se introyecta, actuando contra el mismo individuo. En el primer caso tenemos el *sadismo*, en el segundo el *masochismo*. La noción de elemento interdictor se transfiere después al *rival* (hermano o padre) Cain o Edipo), que resulta el interdictor de la absoluta posesividad o de la total seguridad del objeto de interés alimenticio o de amor: la madre. Ahora, si aceptamos que las tendencias agresivas en el niño, quedan en realidad sin satisfacerse, salvo comprensión de los padres o educadores que las derivan hacia otros objetos o actividades, sublimándolas, tenemos que la agresividad, es una fuerza o líbido reprimida, cuya latencia en el espíritu humano no espera sino la circunstancia propicia para estallar en crimen y proclamar el odio como matriz más eficiente y fecunda en la reconstrucción de los pueblos...

Hasta hace poco, el *freudismo*, aceptaba como causa única de las neurosis, la represión de la líbido amorosa. Pero como lo dice Freud en su obra "Males en la Civilización", la importancia del hecho represivo recae, después de múltiples observaciones, en la represión de agresividad, reacción de odio, sentimiento que se genera antes que el amor, que ocupa un sitio medio, en la cronología del desarrollo humano en referencia a este y al pánico. Así, pues, como lo dice Mira y López, la personalidad humana, *pivotea*, jira como sobre un gozne, sobre la agresividad, y éste confiere su acento o tonalidad a la expresión humana, según se incline hacia uno u otro de los otros dos afectos extremos.

Después de estas recordaciones de orden psicogenético, cabe aquí hacerse algunas preguntas y sobre todo dar las atinadas correspondencias en el desarrollo del alma infantil. A fin de entender bien lo que se va a decir en seguida, debo volver a traer a la consideración de ustedes que el amor es la más nueva y reciente de las emociones y que participa a modo de conciliación, de las otras dos, el *odio* y el *miedo*, según ya lo hemos

visto citar en las experiencias de Mira. Así, no cabe suponer cultivo y educación del amor, sin antes haber resuelto los conflictos que determinan el miedo y el odio, que le son previos. Debemos considerar además, para simplificar los conceptos, que el miedo funciona según dos modos: la agresividad, que se enfrenta con el enemigo, o la huida que lo evita. Pero en ambos casos, existe el odio contra el enemigo, contra el interdictor, resistencia o rival en el gozo del objeto de placer, así lo consideremos a este ubicado en el propio individuo—período del autoerotismo—o en el espacio, en los comienzos del Edipo o de Cain (rivalidad en función del padre y el hermano respectivamente).

Ahora bien, debe permitirse la expresión de la agresividad infantil como método de liberación de la misma? ¿Cómo debe verificarse esta liberación? En términos generales, procurando que el niño ocupe el sitio del rival respecto al objeto de interés, es decir que asuma *a su modo* la personalidad del padre respecto a la madre o al hermano menor; procurando la identificación en tal forma que el niño no actúe en *menos* en cuanto a derechos al objeto, sino que *simbólicamente* como el que tiene *derecho* y por lo tanto *hace suyos gozosamente* los *deberes* inherentes a la condición de tenerlos. Un chico sorprendido cuando se dirigía a la cuna de su hermanillo para estrangularlo, es sorprendido por su padre. Este, lejos de enojarse, le conversa como a un hombre, equiparando el deber que él tenía de velar por la criatura infeliz que era el recién nacido, con el que confería al pequeño Caín. Así éste, gracias a la inteligente intervención del padre cambió la *actitud* psicológica ante el hermano, convirtiéndose de su rival en protector. Pero no son estos casos los que nos atañe aludir en esta lección.

Ya he probado, o por lo menos lo he pretendido, que los estados intrapsíquicos del niño, son transferibles al papel o a la tela o expresables gráficamente—también a los cuentos y juegos o pantomimas infantiles. ¿Qué significado tiene este postulado para la economía psicológica del niño? Que toda expresión, que consume *libido*, la gasta en la creación simbólica, se libra de ella y le confiere calidad de fuerza creadora. Así la expresión de la *destrucción*, de la *agresividad* es de por sí un proceso creador, y el hecho de que así lo sienta el niño, acerca o transmuta esa forma de la afectividad en amor. Es decir, el niño depone el odio al expresarlo, pero como el proceso de expresarlo, es un fenómeno de creación, y por lo tanto de amor, es el placer de crear—de amor por lo tanto—lo que invade el alma del niño. En otros términos, en este caso, como en muchos, el niño se vale de su propia agresividad como objeto o motivo y la extrovierte sin experimentarla propiamente como tal, o para ser más claro *realmente* como afectividad agresiva, sino como fuerza creadora. Debo advertir en este punto, que no es el modelo el que determina la calidad estética de una obra de arte. Así este sea una mujer bellísima, como una monstruosidad patológica; una flor, una calabaza, una garza o un rinoceronte, la condición estética de lo expresado se deriva del procedimiento o estilo, del contenido y modo como la forma creada contiene la *libido* expresional del artista. Se diría que el arte embellece lo

feo, y como lo feo se asocia a lo *malo*, esto, lo malo se sublima y dignifica en la expresión estética, perdiendo su condición *dañina*, por lo menos para quien lo expresa y así lo evacúa de su intrapsíquis.

Este niño que se ha hecho un verdadero pintor de batallas es dulce, tímido, casi hasta la exageración. Todo lo atemoriza y le infunde miedo. A medida que ha ido vertiendo su líbido agresiva, en expresiones gráficas, va notándose una regulación de su capacidad de adaptación social, cobrando cada vez mayor ganancia sobre las fuerzas inhibitorias de la agresividad, en cuanto a fuerza necesaria para la acción. Las pinturas sádicas empezaron por compensarlo, luego verificaron una cura, librándolo de la agresividad introvertida o reflejada contra el mismo individuo como objeto intrapsíquico de su propia agresividad. Pero todo lo dicho parece que fuera una recomendación del ejercicio de la agresividad como un medio de librarse de ella. Esto sería tan necio y perjudicial, tan sofisticado o malicioso como la salvación por el pecado, predicada por Rasputín.

Voy a hacer más adelante las consideraciones necesarias para no caer en ese concepto. Por de pronto quiero decir que todas las observaciones hechas en las *nurserys* (Elizabeth Goldsmith y Florence Cane) comprueban en términos generales que los niños inadaptados se reincorporan a la vida normal tras de saberse capaces de expresiones gráficas. Los tristes se hacen alegres, los tímidos como los agresivos se regularizan. La conciencia de poder que despierta la creación es lo único perceptible o registrable para la conciencia infantil, y en ella se funden, satisfacen y transmutan las diversas formas de la afectividad *compleja*, que desde lo inconsciente ha encontrado este camino de expresión. Es decir, cabe considerar aquí que el niño agresivo *no sabe que lo es*, no tiene conciencia de serlo, como la tiene un adulto. Lo mismo el tímido, el valiente o el amoroso infantiles ignoran sus condiciones, en cuanto a conocimiento o conciencia de sí mismos. Son ésas sus tendencias dominantes y como tales las sienten el eje de su personalidad fundidas con el yo. La simple interdicción de las mismas no consigue reducirlas, ni mucho menos transmutarlas en fuerzas positivas desviándolas de sus finalidades de odio o destrucción hacia las de creación. Así, pues, el niño que dibuja o pinta motivos de odio, de destrucción, ignoran la razón de ello, y así el ejercicio del arte expresivo aparente o *registrablemente*, digámoslo así, no obedece sino al placer de crear. El soldado mata, destruye, el que pinta soldados, los crea y pinta con su líbido agresiva, vertida o derivada en creación.

Por supuesto que una inteligente y perfecta pedagogía a este respecto, no consiste en hacer sentir al niño que es agresivo, que es *malo*, y que por ser así es *feo*, es pecaminoso, es ordinario. El verdadero maestro en estos casos, debe anotar como evoluciona la pintura o la expresión artística del niño en cuanto a contenido y expresión del propio espíritu infantil. Así la obstinación obsesiva en un tema sádico, no denota curación del sadismo sino que muy al contrario, persistencia, cronicidad de la agresividad intrapsíquica, timidez crónica que puede degenerar en maso-

chismo francamente patológico. En cambio, tal como se observa en los dibujos *seriados*, o historias clínicas gráficas, como yo las llamaría con mayor justeza de expresión, se puede ver cómo evoluciona el miedo hacia el valor; la agresividad hacia el afecto; la inhibición hacia la fácil y gozosa adaptación social. Todo esto, no porque los médicos o profesores de las Clínicas de Conducta, propicien estos cambios, influenciando sobre el dibujante o pintor, sino consiguiendo un cambio en la conducta de los mismos, prestándose, gracias a inteligentes juegos (no quiero llamarlos por la odiosa palabra *técnica*) psicopedagógicos a los cambios transferenciales de la afectividad del niño, que luego va a expresarlos en el papel, o en la materia plástica. El educador, como los padres no pueden pues, hacerse cómplices de la agresividad infantil, haciéndosela sentir al niño como tal, y mucho menos adjudicándole calidad moral de ningún orden. Simplemente debe inducir, propiciar la derivación de la agresividad, hacia planos útiles de la expresión, de modo que pase del ejercicio de la destrucción, al de la creación y del trabajo. En este sentido, fácil es comprender lo que encierra de criminal complicidad, el juguete bélico, con que los grandes estimulan la barbarie del chico, es decir su natural agresividad, para convertirla en... patriotismo destructivo.

Por lo demás, no debe, entregarse a los niños, ni modelos que imitar, ni cosas hechas para que se diviertan o juegen con ellas. Hay que premunirlos de elementos—de ingredientes (Florecen Cane) que propicien y estimulen la creación. Los modelos, los temas, las cosas hechas, pueden dar motivo a la implantación de un complejo de inferioridad, por las dificultades a que se presta su *copià*, y por la comparación que establezca el niño con las copias mejores de su vecino. Lo interesante es que el niño se descubra a sí mismo, se constate y afirme a sí mismo en la creación, y de este modo, siga el normal curso de todo desarrollo: de adentro hacia afuera.

Una exposición de arte infantil debe verificarse tomando en cuenta que no tiene propiamente el valor de una exposición artística, sino el de un laboratorio de investigación psicológica. No debe propiciar el orgullo de los niños—su más grave desvío sería convertirse en un semillero de geniecillos—ni la vanidad de las mamás que vienen a gozarse en las *gracias* del hijo regalón. Nada de eso es positivo al desarrollo saludable del alma infantil. Sobre todo si pensamos que de lo que estamos necesitados en estas épocas de Apocalipsis desenfrenada sobre los campos del mundo, no es de artistas—cercanos a inútiles y adorables divinidades—sino de artesanos, que se transfieran ellos mismos integral y gozosamente a la obra o fábrica de la sociedad futura.

Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA SEGUNDA SESION CIENTIFICA: Octubre 25 de 1939

Presidencia del Dr. Martín R. Arana

Consideraciones sobre la escarlatina en los operados

Dres. Bazán F., Sujoy E. y Wencelblat D.—De un estudio cuidadoso hecho por los autores sobre 40 enfermos con afecciones quirúrgicas que contrajeron una escarlatina, llegan los mismos a las siguientes conclusiones:

1.º El efecto desfavorable de la escarlatina aparecida en un enfermo que padece una afección quirúrgica, es más evidente cuanto más cerca está la eclosión de la escarlatina de su intervención.

2.º En el 42 % de nuestros enfermos la escarlatina fué causa de la supuración de las heridas.

3.º Una vez pasados el período agudo de la enfermedad, las heridas adquieren rápidamente un aspecto normal.

4.º Solo en un enfermo la escarlatina tuvo una acción francamente desfavorable ya que dicho enfermo que estaba en franca convalecencia, se agravó con la aparición de la escarlatina falleciendo a los pocos días.

5.º La edad en que con más frecuencia se presentó esta complicación fué entre los 4 y 12 años.

6.º Las complicaciones observadas durante la evolución de estas escarlatinas han sido las mismas que se observan en las escarlatinas comunes.

7.º En definitiva: si bien la escarlatina aparecida en un enfermo quirúrgico es una complicación desagradable, no compromete en la mayoría de los casos ni la intervención efectuada al enfermo, ni la vida del mismo.

Discusión: *Dr. Elizalde, P. de.*—Solicita datos sobre los casos ocurridos en los traumatizados sin heridas y sobre la contagiosidad.

Dr. Sujoy E.—Hubo dos casos en esas condiciones. La contagiosidad es semejante a la común. Ellos vacunan a los familiares con anatoxina escarlatinosas.

Dr. Rascowsky A.—Se refiere a la importancia del shock psíquico y del traumático en la eclosión de la enfermedad.

Tumor primitivo del bulbo

Dres. Acuña M. y Puçlisi A.—Presentan la historia clínica de un niño de 14 años que comenzó su enfermedad 2 meses antes con cefaleas y disminución de la visión agregándose últimamente una paresia de las extremidades inferiores que imposibilitaba la marcha. El niño presentaba nistagmus bilateral horizontal con anestesia de la córnea de ambos lados. Movimientos incoordinados, marcha muy alterada, cerebelosa. Romberg positivo. Zumbidos de oídos y vértigos. Existe intensa y constante sialorrea. Al día siguiente de su ingreso fallece con un cuadro de asfixia de causa extrapulmonar. La necropsia confirmó la presunción de tumor de bulbo localizado en el suelo del cuarto ventrículo. Presentan fotografías y microfotografías de la lesión.

Discusión: *Dr. Rascowsky A.*—No recuerda haber observado ningún caso de tumor de bulbo, insiste en la necesidad de divulgar los elementos que permiten un diagnóstico precoz.

Dr. Puçlisi A.—El niño llegó con un diagnóstico equivocado pero se trataba de un caso inoperable aún con diagnóstico precoz exacto.

La contaminación tuberculosa, la heredosifilis y el raquitismo en la primera infancia. Proyecto de investigación en el interior del país

Dr. Waissmann M.—Se refiere a la falta de un estudio serio efectuado en el país sobre la importancia de esos factores en las cifras de mortalidad infantil. Para estudiar el asunto en forma científica proyecta la creación de organismos sanitarios a cargo del Estado, los cuales instalados en vagones adecuados recorrerían el país y harían el catastro radiográfico y serológico de los niños, a objeto de poder levantar un mapa sanitario del país.

Discusión: *Dr. Damianovich.*—El año próximo se realizará el Primer Congreso Nacional de Puericultura. Ya se ha solicitado de los médicos del interior del país su estadística sobre esas tres enfermedades. Además la Dirección de Maternidad e Higiene pronto enviará equipos camineros.

Dr. Elizalde P. de.—Conviene utilizar estadísticas sobre la totalidad de la población de cada zona. Aún de sitios muy poblados no poseemos esos datos. Un médico viajero no puede hacer solo ese trabajo.

Dr. Waissmann.—El proyecto propone un plan de investigación, cosa distinta a la función de los equipos comunes de consultorio dietético.

Dr. Rascowsky A.—La Sociedad de Pediatría por su propia responsabilidad debe poner planes viables. En muchas zonas del país los niños ni figuran anotados en el Registro Civil. El pauperismo constituye allí el

problema fundamental. En los sitios donde no existen caminos ni civilización la mortalidad es mayor. Existen necesidades perentorias en esas zonas que deben ser llenadas antes que nada.

Dr. Waissmann.—Su proyecto no constituye una utopía. Tiende a estudiar científicamente el problema de la mortalidad.

Dr. Elizalde P. de.—El deseo de conocer las causas de la mortalidad es loable: para poder combatir la mortalidad conviene conocer las causas. Pregunta si el autor de la comunicación desea que la Sociedad de Pediatría se pronuncie acerca del proyecto presentado, cosa que sería de incumbencia de una asamblea.

Dr. Waissmann.—Su proyecto ha sido presentado como una simple comunicación.

La leche ácida hipergrasosa en el primer trimestre de la vida

Dres. Damianovich J. y Puig I.—Sumando sus observaciones a la de diversos autores totalizan 975 niños alimentados con leche ácida hipergrasosa, fórmula del Dr. Gain. Las $2/3$ partes lo fueron en forma substitutiva precoz, pues desde pocos días después del nacimiento y siguieron con esta alimentación en tiempo no inferior a un mes. El otro tercio tomaba alimentación complementaria de 1 a 6 porciones, después de la leche materna directa u ordeñada. En algunos casos los biberones de leche ácida hipergrasosa se alternaban con leche de vaca y agua o cocimiento de cereales.

Los resultados obtenidos fueron excelentes observando la curva del peso, el aspecto general del niño y su coloración. Los autores no pretenden substituir la leche de madre, directa u ordeñada, en la crianza de los niños en el primer trimestre de edad, máxime si son prematuros o débiles congénitos. Recurrimos a él cuando la primera falte o escasee y se necesite un alimento que en poco volumen ofrezca tantas calorías y sea tan bien tolerado.

No habiendo más asuntos que tratar se levanta la sesión siendo las 24 horas.

DECIMA TERCERA SESION CIENTIFICA: Noviembre 14 de 1939

Presidencia del Dr. Martín R. Arana

Encefalitis coqueluchosa. Consideraciones sobre 15 observaciones

Dres. Bazán F. y Maggi R.—En el Servicio de infecciosas del Hospital de Niños, han tenido oportunidad de observar en el término de cinco

años, entre 1934 y 1939, 15 casos de encefalitis coqueluchosa sobre un total de 6.000 enfermos (aproximado), internados de coqueluche, lo que arroja un porcentaje de frecuencia del 2.5 %. Comparan esta frecuencia con la de otras encefalitis postinfecciosas observadas en el mismo Servicio, sacando como deducción que la coqueluche es la infecciosa que más frecuentemente se complica con procesos encefalíticos agudos.

La edad ha variado entre 3 meses y 6 años, pero con neto predominio en los 2 primeros años de vida. En cuanto al sexo, 8 pertenecieron al sexo masculino y 7 al sexo femenino. Intervienen en forma preponderante los antecedentes neuropáticos.

Han influido también las complicaciones broncopulmonares en un porcentaje de 46 % de los casos.

La mayor frecuencia observada fué alrededor de la tercera semana. La sintomatología se ha caracterizado por su polimorfismo. Se observaron accesos convulsivos en el 80 % de los casos. El líquido céfalloarraquídeo no acusó modificaciones típicas, sus caracteres fueron más bien negativos. El porcentaje de mortalidad en su estadística fué de 80 %. Los casos fatales los han observado siempre en niños menores de 3 años. La evolución de los casos fatales fué entre 1 y 3 días. Comentan que las concepciones patogénicas son múltiples, y hasta tanto no se realicen nuevas adquisiciones en el campo de la clínica y de la experimentación, será imposible pronunciarse sobre este punto. La teoría toxi-infecciosa es la más aceptada en la actualidad, pero se discute aún sobre la naturaleza exacta y el modo de acción de esta toxi-infección.

Terminan diciendo que ningún tratamiento eficaz existe. La terapéutica será de orden sintomático, antiinfecciosa, vacunoterapia, etc. Las secuelas se tratarán con masajes, electroterapia, reeducación, etc., vigilando constantemente a estos pequeños seres, con el fin de evitar una seria invalidez.

Discusión: *Dr. Gambirasi*.—Relata la evolución de un caso seguido hace 7 años. La observación actual demuestra que la niña se encuentra en perfectas condiciones psíquicas.

Las fracciones del calcio en la espasmofilia

Dr. Garrahan J. P. y Tomás G. W.—Comienzan expresando que no hay duda que el calcio esté en condiciones especiales en el organismo. Últimamente se reconocen dos fracciones de calcio, difusible y no difusible. Con anterioridad presentaron un trabajo donde la cifra fué de 4.8 en líquido céfalloarraquídeo, de calcio difusible y 5.2 de calcio no difusible. Según el concepto actual sobre esta cuestión se cree que en estado patológico hay una alteración en la relación expresada. En 7 casos de espasmofilia presentados es posible confirmar lo expresado poniéndose de manifiesto en forma evidente que el calcio difusible del líquido céfalloarraquídeo no se altera en dicha afección en contra de lo observado de varios autores. Insisten en la eficacia del parathormone pero consideran que no es un recurso para el tratamiento de la espasmofilia de la infancia. En consecuencia

sólo en ciertos casos y con ingestión simultánea de calcio puede ser empleada. Por último es posible encontrar espasmofilia en niños de pocos meses de vida con más frecuencia de lo que se creía, de acuerdo con recientes publicaciones americanas.

Meningitis a neumococos curada con sulfamidapiridina

Dres. Bazán F. y Sujoy E.—Resumen: Los autores presentan un niño de 3 ½ años, que enferma de una meningitis de origen otógeno, con el líquido céfalorraquídeo turbio y presencia de neumococos en el mismo acompañado de un cuadro meníngeo discreto y temperatura alta.

La administración de un compuesto de sulfamidapiridina cura rápida y totalmente su afección sin dejar secuela alguna.

Sigue curado al cabo de varios meses de habérselo dado de alta.

Dres. Cibils Aguirre R., Calcarami J. R. y Berisso H.—Expresan la gran importancia alcanzada por la terapéutica por las sulfamidas en la lucha contra las enfermedades infecciosas. El objeto de la comunicación es invitar a los colegas a realizar la dosificación, en enfermedades graves tales como meningitis, septicemias y bronconeumonías, de las sulfamidas en la sangre, orina y líquido céfalorraquídeo para lo cual ofrecen la colaboración de su laboratorio especializado en dicho dosaje. Al entrar a explicar dicha dosificación expresan que ella es necesaria para poder tener un criterio exacto sobre la marcha del tratamiento, para uniformar las dosis que deben emplearse, punto sobre el cual existe una gran disparidad de criterio y finalmente para saber exactamente el momento oportuno en que debe suspenderse la medicación. Otro asunto de gran interés con el vinculado es conocer el grado de permeabilidad de las meninges a la droga, desde el momento que en el curso de las meningitis dicha permeabilidad se halla alterada siendo en consecuencia necesario a veces hacer la terapéutica intrarraquídea. También considera de interés el pronóstico de la alteración de la permeabilidad meníngea en los procesos inflamatorios puesto que en los casos de gran permeabilidad por lo general se observa un curso favorable.

A propósito de dos observaciones de meningitis a neumococos, tratados y curados con la p. fenilsulfamida y la p. aminofenilsulfamidapiridina

Dres. Beretervide E. A., Matoso H., y Cortese A.—Presentan y comentan dos historias clínicas. La primera referente a una niña de tres meses enferma desde tres días atrás con coriza, tos, fiebre, y más tarde vómitos y sopor. Comprobado un estado meníngeo se practica una punción lumbar extrayéndose líquido céfalorraquídeo turbio de tensión aumentada y conteniendo gran cantidad de neumococos. Fué tratada por p. aminofenilsulfamidapiridina por boca y p.fenilsulfamida intrarraquídea. La niña curó en 15 días.

La 2.^a observación se refiere a una niña de 6 años quien a los 7

días de la evolución de una escarlatina enfermó de otitis continuando la temperatura 14 días. Después de un período de 6 días de apirexia, síndrome meníngeo. Se extrae líquido céfalorraquídeo turbio que contiene neumococos. Se utilizaron los mismos medicamentos que en el caso anterior, curando en poco más de dos semanas.

Discusión conjunta: *Dr. del Carril J. M.*—Ha seguido esta corriente de entusiasmo en la que se obtienen éxitos evidentes. Su experiencia en lactantes no ha sido tan favorable. En 6 meningitis tratadas con sulfamidas por vía intrarraquídea y sulfamidapiridina por vía bucal solamente obtuvo la curación de uno de ellos. Su impresión es mas favorable en los enfermos pulmonares. Oportunamente publicará el resumen de los casos. Del tratamiento de las erisipelas con sulfamida ha presentado en una sesión anterior una comunicación en la que hacía constar los resultados satisfactorios altamente obtenidos. Entre otras afecciones también tratadas con este medicamento, recuerda una orquiepididimitis urliana, caso en el que tuvo la impresión de que su evolución fué más corta. La dosis ha sido 0.15 grs. por kilo de peso. Fueron pocos los inconvenientes observados. Con la sulfamidapiridina erupciones morbiliformes y con la sulfamida vómitos, edemas y discretas anemias.

Dr. Obarrio.—Las interesantes comunicaciones revelan la extraordinaria eficacia del tratamiento. Ello le permite ser francamente optimista. Pregunta cuál ha sido la evolución psíquica de los enfermos curados y presentados en la reunión.

Dr. Sujoy E.—Informa que los tres enfermos presentados fueron examinados por el Dr. Gareiso, no habiéndose encontrado ninguna secuela de naturaleza psíquica o neurológica.

Dr. Beretervide.—Las dos enfermas presentadas no tienen en la actualidad, a tres meses de su enfermedad, ninguna secuela.

Dr. Cibils Aguirre.—Coincide con los que sostienen los pronósticos graves de las meningitis neumocócicas. Hasta ahora se han podido reunir solamente en la literatura mundial 38 casos de curación. Cree que no estamos en las condiciones ideales para el tratamiento por no existir preparado soluble de sulfamidapiridina.

No habiendo más asuntos que tratar se levanta la sesión siendo las 24 horas.

Libros y Tesis

PSICOBIOLOGIA GENERAL DE LOS INSTINTOS, por *Juan Cuatrecasas*. 1 tomo de 207 págs. 16 × 24. Edit. Aniceto López. Bs. Aires.

El autor, ilustre español, actualmente entre nosotros, está emparejado intelectualmente con Turró y con Pi y Suñer; queda dicho con ello que es ante todo un biólogo. Esta advertencia preliminar es substancial para el lector médico y especialmente para el lector pediátrico. Sin un punto de partida biológico y sin una norma dialéctica de base biológica los temas de psicología tienen para el médico de niños el riesgo fácil de hacerse difusos y de sistematización proelive; dígalo sinó el freudismo con su prodigiosa capacidad de vulgarización que ha dado pie a tantas interpretaciones "caseras" de los problemas psicopatológicos de la infancia. Todo lo contrario ocurre con Cuatrecasas, acéptense o no sus conclusiones, su método expositivo impone respetuosa consideración y se le sigue siempre con la sensación de que se pisa un terreno sólido.

Para el pediatra cuya actitud médica tiene siempre un gran contenido pedagógico cuanto se refiera al conocimiento de los instintos adquiere un interés muy grande, puesto que su más elemental indicación ha de subordinarse a la categoría psicológica del sujeto y a sus relaciones con el medio familiar; está demás toda ponderación del papel que los instintos cumplen en tales procesos, pero aparte de esa consideración genérica debe con frecuencia el pediatra enfrentar situaciones en directa vinculación con reacciones instintivas; señalamos como solo ejemplo, para no extender el comentario, el enmarañado problema de la inapetencia.

Cuatrecasas practica un enfoque del tema en su faz general como lo consigna taxativamente en el título, pero precisamente por eso su lectura se recomienda a los pediatras como introducción a estudios más particulares; digamos desde ya que esta introducción resulta clara, sistemática y precisa. Luego de un largo prólogo, que forma en realidad parte del tratado, y en el que se hacen las definiciones y en cierto modo la histórica del problema de los instintos, se plantea un primer capítulo sobre su concepto general, en donde se consignan de modo rápido las distintas escuelas que han estudiado las influencias que modifican la psicología del hombre; de inmediato desarrolla el autor como la elaboración

de la personalidad se cumple en la esfera de la sensibilidad. Es en esta parte, naturalmente, donde se percibe con mayor fuerza el entronque intelectual del autor con Pi y Suñer y con Turró, no porque los siga con dependiente escolaridad, sino porque, como en ellos la elaboración psicológica se hace a partir de premisas y de técnicas fundamentalmente biológicas; se plantea así a través de muchos autores y doctrinas la significación del instinto en la evolución psíquica. Es este capítulo lleno de valiosas sugerencias y rico en puntos de vista aptos para despertar panoramas mentales valiosos para el lector médico.

En el segundo capítulo se trata de la clasificación y diferenciación de los instintos; luego de breves generalidades expone el autor la clasificación de Monakow, que, como es lógico, coincide con su técnica de llegar al estudio psíquico a partir de lo biológico. Acota la clasificación monakowquiana con lucidas observaciones y termina el capítulo con el estudio de la diferenciación instintiva; llega aquí el libro a su máxima capacidad de generalización puesto que de la integridad o atraso (y aun atrofía) de los diferentes instintos y de su respectiva imbricación e interferencia surge casi espontáneamente, una clasificación "social" de la personalidad.

En el tercer capítulo se trata de las áreas psicoinstintivas y el subconciente colectivo, feliz aplicación de los conceptos anteriores al conocimiento de la psicología de las masas, sus modalidades y reacciones, merece señalarse en este capítulo, todo de gran sagacidad, la apreciación de la aparente y tan agitada cuestión de la decadencia del racionalismo y su consecuente substitución por una filosofía de base mítica; así como también el significado de los valores de la tradición y la cultura en las reacciones colectivas. El siguiente capítulo dedicado a las interferencias abstractas en la fase de decisión instintiva representa el planteo de una introducción a la patología de la evolución instintiva y el último a la revalorización pedagógica de los instintos, es tal vez el más valioso para el lector pediatra, y está lleno de una constante insinuación hacia una enseñanza racional, abierta y espontáneamente vinculada al ritmo psicobiológico de la evolución instintiva; maestros, preceptores, médicos, visitadoras, nurses, reeducadores y cuantos tienen que mantener contacto con la infancia obtendrán de su lectura utilísimas y fecundísimas incitaciones.

Termina el libro con un estudio sobre el subconciente colectivo de Don Juan Tenorio que aunque armónico con la estructura mental de todo el trabajo escapa a las intenciones del comentario en esta revista.

A pesar de ser la recopilación de una serie de conferencias, el autor guarda un estilo castizo y flúido que revela la preocupación y dignidad por lo que está destinado al libro.

F. Escardó.

PAIDOFILAXIS, por *Luis Felipe González*. 1 tomo de 254 págs. 18×26. Imprenta Nacional San José de Costa Rica.

Se apresura el autor a aclarar el título, construído de acuerdo a los recursos de la ortopedia etimológico-científica "fundamentos sociales y

científicos de la protección a la infancia". No es, digámoslo desde ya un libro escrito por un médico, Luis Felipe González es un educador que, apasionado por la causa de la niñez ha realizado en su país, Costa Rica, valiosos esfuerzos por su protección y defensa; luego de una serie de publicaciones y estudios vinculados con la evolución cultural de su patria, con la historia de la enseñanza en ella y de monografías psicológicas, los temas relacionados con la infancia van ganando su actividad; en 1927 representó a su país en el Congreso Panamericano del Niño que se celebró en La Habana; en 1930 contribuye poderosamente a fundar el Patronato Nacional de la Infancia del que es el primer presidente; en carácter de tal redacta la Declaración de los Derechos del Niño y el Código de la Infancia.

En el prólogo el autor declara el intento de su trabajo: una labor de recopilación que le permita "desarrollar el concepto de una nueva ciencia ampliamente justificada, presentarla con unidad en una obra de conjunto y síntesis que dé una visión integral y exacta, es el objeto del presente estudio"

Si la paidofilaxis es o no una ciencia nueva o la simple agrupación bajo su nombre de las normas, principios e intenciones que han animado bajo todos los climas a la puericultura, a la higiene infantil y a la protección a la infancia no es asunto que merezca abrirse con tono polémico, pero que el autor ha realizado su intento en forma cumplida, completa y minuciosa es declaración que corresponde formular en primer término.

Con un gran conocimiento de las publicaciones mundiales al respecto pero con una marcada simpatía por las de Sud América, lo que es digno de toda loa y revelador de una noble tendencia, el autor hace una prolija exposición del cómo y el por qué se realiza la protección a la niñez, por lo menos en cuanto a su realidad teórica.

Desde el concepto de la infancia como biología hasta su situación social, pasando por la evolución del derecho del niño, la legislación moderna, el hogar, la protección preescolar, la escuela, la adolescencia, los menores abandonados, la filiación natural, el trabajo de los niños, la delincuencia y la prostitución nada escapa a la exposición metódica y cuidadosa de González.

Así cumplido el planteo, da en la segunda parte plenitud al concepto de paidofilaxis; hay en ella capítulos ricos de interés por la valentía con que están expuestos, así bajo el título de "la educación específica en la preservación de la infancia" trata los temas siempre apasionantes de la educación eugenésica, la sexual y aun la vial (peligros del tráfico).

Los problemas de la asistencia social, de la que él llama alimentaria, la asilativa, la curativa y la enmendativa preceden a un capítulo final sobre las fuerzas sociales y el niño.

Como no podía menos de ser el autor pone su erudición al servicio de nuevas posibilidades y en añadido apendicular inserta los proyectos para la creación del Patronato, la declaración de los derechos del niño (ya realizada) y un interesante y fundamentado proyecto de Código de la Infancia.

Es difícil imaginar una compilación tan prolija y pormenorizada sobre la materia, los que deseen datos de orientación los hallarán con seguridad en la obra de Luis Felipe González así como una óptima bibliografía del tema y sus afines.

Cuanto de intenciones, declaraciones y principios hay sobre el particular se halla reunido en esta obra cuidadosa y bien clasificada que transparenta las condiciones y disciplinas pedagógicas de su autor; naturalmente que todo en ella se mueve dentro de lo teórico y desiderativo; pero así han sido las intenciones de quien lo ha escrito.

Personalmente mucho más nos hubiera placido una obra en las que los postulados de la paidofilaxis se ofrecieran en cotejo con la realidad; entre nosotros por lo menos, las mejores leyes como la 11.317 (Salas-Cunas, de trabajo de menores y de expendio de bebidas alcohólicas a niños); están muy lejos de ser verdad; se debe ello sin duda a que el intento legislativo carece de una condigna conciencia social que determine su realización. Es esa conciencia social la que urge formar mediante una literatura expositiva, como la de Luis Felipe González, pero también por medio de otra crítica y documental tal como ha hecho entre nosotros Josefina Marpons con respecto a los problemas sociales de la mujer en un libro tan vigoroso como veraz titulado "La mujer en el trabajo", en el que se abordan, con el criterio ya dicho, no pocos problemas de nuestra infancia.

Claro que esta postura personal frente al problema no aminora en nada el valor del libro que comentamos que solamente se nos antoja demasiado intelectual y escaso del control de la realidad y sus vitales evidencias, tal cual se presentan cada día al médico de niños.

F. Escardó.

Análisis de Revistas (1)

ENFERMEDADES AGUDAS, INFECTOCONTAGIOSAS

J. MOTT. *Eritema infeccioso*. "Journ. of Pediat.", 1939:15:540.

Se trata de una enfermedad aguda predominante en la infancia, moderadamente contagiosa. Los síntomas generales son poco marcados, y la erupción constituye el más importante. Basándose en la observación de 43 casos el autor estudia los caracteres y la evolución de esta afección así como las respectivas historias clínicas.

Resume los resultados de ciertos hechos experimentales, sacando conclusiones diagnósticas y epidemiológicas.

Del punto de vista higiénico, aconseja incluir el eritema infeccioso entre las enfermedades infectocontagiosas.

C. M. Pintos.

A. STROE, H. LAZARESCO, BAGALOGLU e I. SCHWARTZ. *La evolución de la escarlatina en los niños menores de dos años*. "Arch. de Med. des Enf.", 1939:42:271.

En los tratados clásicos de enfermedades infecciosas, la escarlatina en los niños pequeños es considerada como rara y benigna.

Todos los autores están acordes en afirmar este hecho. Y los que firman este trabajo, después de pasar en revista las consideraciones que al respecto hacen los diversos tratados, dicen haber observado durante la última epidemia ocurrida en Bucarest, gran número de niños menores de dos años con escarlatina, que presentaron en la mayoría de los casos formas clínicas muy serias.

Es con el resultado de esas observaciones que se proponen estudiar en este trabajo dicha fiebre eruptiva en los niños pequeños.

Las formas benignas presentan más o menos las mismas características clínicas que en los mayores, pero las complicaciones son más frecuentes y graves y a veces características de esta edad, como la bronconeumo-

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

nía, las convulsiones y las gastroenteritis. La mortalidad fué también mayor: 4.45 % según los autores. Como tratamiento, el mismo empleado en los mayores.

La escarlatina maligna en los niños pequeños: el comienzo de la enfermedad presenta un aspecto particularmente grave, con disnea, rinitis purulenta y voluminosa adenopatía del cuello. La mucosa bucal, amígdalas y úvula presentan ulceraciones, escaras, que se cubren de falsas membranas o se hacen más profundas, perforando el velo del paladar y amputando la úvula. El estado general muy alterado. La erupción intensa. Gran polinucleosis. Las complicaciones son frecuentes y precoces: supuración de las adenopatías, septicemias, bronconeumonía. Las nefritis son más raras que en los niños de mayor edad. La mortalidad elevada: 81 %. El tratamiento, anti-escarlatinoso y antigangrenoso.

Las formas hipertóxicas se presentan clínicamente con las mismas características que en otras edades.

En lo que respecta a la morbilidad de la escarlatina, en general antes de los 2 años de edad es de 9.23 % y la mortalidad 29.58 %, es decir, un poco mayor que en los niños de más edad.

En resumen según los autores, los niños más pequeños hacen generalmente formas graves de escarlatina y la proporción de las formas asociadas con angina de Henoch, alcanza en estos niños el 26 %; las complicaciones son más frecuentes y la mortalidad más elevada.

E. Muzio.

* C. FARAH. *Consideraciones sobre un caso de blastomicosis*. "Pediatría Prática", (San Pablo, Brasil), 1939:10:207.

Niña de 6 años de edad, con proceso febril desde hace 10 meses. Mal estado general, anemia acentuada, ganglios submaxilares, supraclaviculares, axilares e inguinales muy aumentados de volumen. Hepato y espleno-megalia. El examen histopatológico de un ganglio reveló una forma de blastomicosis brasileña. Se obtuvo mejoría transitoria con tratamiento iodurado y vacuna preparada con el mismo ganglio, pero la niña falleció.

C. Ruíz.

M. HILLMANN y J. LINDE. *Algunos problemas de inmunización diftérica*. "Journ. of Pediat.", 1939:15:513.

Conclusiones de los autores: 1.º el sexo influye sobre la negatividad de la reacción de Schick, después de administrar el toxoide.

2.º El número de Schick-negativa es mucho mayor en los inmunizados al sexto mes, que en los inmunizados cerca del año; esto no autoriza a preconizar la vacunación en el primer semestre.

3.º Se nota menos tendencia al Schick negativo un año después de la inmunización.

4.º El porcentaje de desaparición de la inmunidad obtenido con dos

dosis de toxoide, alcanzó el 25 %, y en las dos terceras partes de los casos fué constatada entre 2 y 4 años después de la inmunización.

5.º Estos estudios demuestran que tres dosis de toxoide son más eficaces que dos.

C. M. Pintos.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

* G. CARDELLE y A. J. ABALLI. *Meningitis a bacilo de Pfeiffer*. "Boletín de la Soc. Cubana de Pediatría", 1939:11:546.

La meningitis a bacilo de Pfeiffer parece ser la forma más frecuente de meningitis purulenta en la isla de Cuba. En 65 casos comprobados bacteriológicamente en el Hospital Municipal de la Infancia, en La Habana, el bacilo de Pfeiffer era el germen causante de 35 casos, lo que representa el 54 %. Se presenta con más frecuencia por debajo de los tres años de edad y sobre todo en los ambientes pobres. Pareciera ser una afección primitiva comportándose igual que la meningitis epidémica (meningococos).

El estudio anatómopatológico no reveló particularidad especial que la diferenciara de las otras meningitis purulentas; igual cosa puede decirse de la sintomatología.

Aconsejan utilizar agar-sangre o agar-oleato sódico como medio de cultivo para establecer el germen etiológico.

La mortalidad ha sido 100 %. Usando dosis enormes de sulfamida parece obtenerse mejoría transitoria y prolongación del curso de la enfermedad.

C. Ruíz.

V. SILVERTHORNE, J. FITZGERALD y D. FRASER. *Estudios sobre meningococo y la infección meningocócica*. "Journ. of Pediat.", 1939:15:491.

En 51 casos de meningitis meningocócicas con tres tipos clínicos diferentes, la mortalidad se elevó a 42 %.

Sobre 40 casos del tipo agudo, la mortalidad fué de 25 % y excluyendo tres casos asociados a estafilococos, se reduce a 14 %.

En la sangre de siete enfermos examinados fué hallado el meningococo seis veces. Un estudio del ambiente sobre 42 familias, reveló que el 31 % de sus miembros albergaba meningococo en el nasofarinx. En 33 de estas 42 familias, los padres eran portadores del germen.

Durante 1 año $\frac{1}{2}$ se hicieron 2.378 cultivos de exudado nasofaríngeo, resultando positivas en un 20 % de los casos.

La mayor parte de las colonias obtenidas en enfermos, portadores familiares y portadores extraños, pertenecían al tipo II de meningococo.

El poder bactericida de la sangre humana sobre el meningococo es importante para apreciar el potencial patógeno de una cepa de meningococos.

C. M. Pintos.

F. FONTANA. *Grave síndrome epiléptico en una niña con encefalocele parietal, adherente al cuero cabelludo. Curación completa por la lisis de las adherencias.* "La Pediatría", 1939:47:517.

El autor relata el caso de una niña de seis años de edad que presentaba una laguna ósea congénita, al nivel de los parietales con encefalocele. Desde hacía 4 años manifestaba una sintomatología nerviosa agravada sobre todo por períodos convulsivos que al comienzo se producían con frecuencia por causas banales (estados febriles), pero que después se sucedían espontáneamente cada vez con mayor intensidad y duración.

Sospechando la posibilidad de adherencias entre el cerebro y los tegumentos se resolvió efectuar intervención quirúrgica con resultados óptimos, pues una vez extirpadas dichas adherencias y durante ocho meses de observación la niña no presentó ningún acceso convulsivo ni otra manifestación nerviosa digna de mención.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

LARS EDEN. *Bradycardia transitoria durante el reumatismo cardíaco agudo de los niños.* "Annales Pediatric.", 1939:154:48.

Sobre 258 casos de afección cardíaca reumatisal aguda el autor encuentra 73 veces una bradicardia pasajera sobrevenida en general en las tres primeras semanas de la afección. En un solo caso la causa fué un bloqueo del sistema conductor, en los otros se trató de un bloqueo sinusal. Este síntoma pareciera más frecuente de lo que se piensa generalmente. Es de importancia diagnóstica pero no pronóstica.

C. Ruíz.

B. FAESSLER. *Síndrome de Adams-Stock en el lactante.* "Annales Pediatrici", 1939:153:327.

En toda la literatura solo se pueden reunir 8 casos de síndrome de Adams-Stock en el lactante y primera infancia. De esos 8 niños, 4 murieron entre los 6 días y los 3 meses, mientras que en los otros el acceso se hizo cada vez más raro y llegaron a cesar completamente. En 7 casos había un bloqueo congénito, en el 8.º se instaló más tarde. El diagnóstico clínico o anatomopatológico fué en 6 casos de falta del septum interventricular, una persistencia del canal de Botal y una persistencia del foramen primun. El examen histológico de las fibras específicas no fué practicado más que dos veces y mostró en un caso una interrupción del sistema conductor entre el nudo de Tawara y el fascículo de His y en el otro caso una interrupción entre el fascículo de His y su rama izquierda.

El enfermo que presenta la autora es un niño de 7 meses afectado de enfermedad azul, en el que a la edad de 6 meses sobreviene el primer acceso de Adams-Stock. En el intervalo entre los accesos el pulso estaba entre 120 y 140; durante el acceso caía a 22 y el electrocardiograma mos-

traba en ese momento ora un ritmo nodal, ora una interferencia del ritmo sinusal y nodal, mientras que en todos los otros casos existía un bloqueo aurículo ventricular. En la autopsia se encontró una inversión de los grandes vasos con desdoblamiento del cayado aórtico, una estenosis pulmonar y un agujero de Botal abierto. La autora intenta a continuación una explicación de la patogenia del acceso.

C. Ruiz.

H. GRENET, R. LEVENT, F. YOLY y C. HAMELLE. *Endocarditis maligna desarrollada sobre una cardiopatía congénita. (Persistencia del canal arterial)*. "Arch. de Med. des Enf.", 1939:42:449.

Describen el caso de una niña de 13 años con endocarditis maligna a estreptococos, en la cual se había diagnosticado persistencia del canal arterial 5 años antes.

La necropsia confirmó el diagnóstico: la persistencia del canal arterial constituía la sola anomalía; en particular la arteria pulmonar tenía un calibre normal (se la encuentra dilatada en la mitad de los casos según Abbott).

Casos semejantes constituyen una rareza dicen los autores, pues en la gran mayoría coexisten lesiones cardíacas múltiples.

Y destacan por fin que la persistencia del canal arterial es la malformación sobre la cual se produce con mayor frecuencia la endocarditis maligna.

E. Muzio.

M. M. J. GADRAT y W. FOURNIER. *Hipertensión esencial en el niño. Consideraciones patogénicas*. "Arch. de Med. des Enf.", 1939:42:257.

Dentro del cuadro de la hipertensión arterial sin nefritis crónica, existe una hipertensión llamada esencial en la cual la modificación de la tensión representa el trastorno mayor y aislado. Sin embargo a la larga intervienen trastornos de la función renal que intermitentes al comienzo se hacen permanentes luego.

Es raro observar sujetos enfermos, en la primera fase de la hipertensión pura, pero se explica el interés de semejantes comprobaciones en los niños, sujetos donde el riñón no puede haber sufrido las agresiones a las cuales está más expuesto el riñón del adulto.

Al respecto presentan un caso de hipertensión pura que comenzó con un icetus, en un niño de 11 años indemne de toda tara renal, y que terminó por la muerte dos meses después de haberse presentado los síntomas reveladores.

Los antecedentes de orden etiológico niegan toda enfermedad capaz de lesionar el riñón: escarlatina, difteria, infecciones agudas de las vías respiratorias superiores (anginas, otitis, sinusitis), sífilis. Desde el punto de vista clínico, en los 5 últimos años antes de la comprobación de su hipertensión, su crecimiento ponderal y estatural fué perfecto como así también el desarrollo intelectual.

Solamente durante los 6 meses anteriores a las primeras manifestaciones del síndrome de hipertensión, presentó cefaleas pasajeras, fotofobia y un vómito.

La participación del riñón queda descartada por la observación clínica, corroborada por los exámenes histológicos. Las mismas consideraciones hacen los autores respecto de las posibles alteraciones vasculares y de las cápsulas suprarrenales.

Y concluyen diciendo, que si bien es cierto puede descartarse la idea de una lesión renal primitiva, no es posible eliminar absolutamente la intervención del factor renal, pues según la concepción de Volhard, los trastornos de la irrigación renal cualquiera sea su origen (participación de una vasoconstricción general o consecuencia de lesiones renales primitivas), determinan la producción de substancias vasoconstrictoras que algunos autores han podido aislar en la sangre.

Estas consideraciones de orden patogénico, que ponen de manifiesto la complejidad del problema, no permiten sacar conclusiones categóricas. Pero ofrecen el interés de llamar la atención en el sentido de que no es posible buscar solamente al nivel del riñón la explicación de ciertas hipertensiones graves de la infancia.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DE LA PIEL

G. PANCADI. *Sobre la posibilidad de una predisposición hereditaria de terreno en la adiponecrosis (adiponecrosis por traumatismo obstétrico un recién nacido y adiponecrosis por inyección de vacuna antitífica en el padre)*. "La Pediatría", 1939:49:413.

La adiponecrosis de los recién nacidos se observa generalmente en niños nacidos a término, de un embarazo normal, en buenas condiciones de nutrición, con pániculo adiposo subcutáneo más bien abundante. Se presenta raramente en sujetos debilitados. Muchas veces el parto ha sido distócico (forceps, versión), partos prolongados por causas de orden fatal (fetos grandes, presentaciones anormales) o maternas (pelvis estrecha, inercia uterina, ruptura precoz de las membranas).

Por lo general después de una semana del nacimiento y sin distinción de sexo, comienzan las primeras manifestaciones de la enfermedad. Aparecen induraciones del tejido celular subcutáneo, de extensión más o menos limitada y más acentuada en ciertas regiones. Dichas induraciones pueden tomar la forma de nódulos, o transformarse en placas más o menos extensas y repartidas en varias regiones.

Y al respecto el autor describe un caso de adiponecrosis en un recién nacido de parto distócico, muy interesante sobre todo por el hecho de que una lesión similar había sido comprobada también en el padre a consecuencia de una inyección de vacuna antitífica en la región mamaria. El niño presentó nódulos y placas extendidas que poco a poco se fueron sustituyendo por una colección progresiva del tejido subcutáneo que en

algunas zonas llegó a dar la sensación de una verdadera fluctuación como si se tratara de un absceso.

El estado general del niño durante toda la evolución del proceso no sufrió ninguna alteración y curó de sus lesiones más o menos a los tres meses del comienzo de sus primeras manifestaciones.

La semejanza de las lesiones con las que había presentado el padre producidas por el traumatismo de una inyección que en sinnúmero de sujetos normales no deja consecuencias, pone de relieve la importancia del factor constitucional hereditario en la patogénesis de la adiponecrosis.

E. Muzio.

OTTO SAXL. *Esclerodermia y calcinosis*. "Annales Pediatrici", 1939:154:103.

A continuación de una difteria grave una niña de 9 años presenta graves lesiones postdiftéricas. Al cabo de dos meses aparecen las primeras lesiones cutáneas sobre las cuales se desarrolla poco a poco una esclerodermia con calcinosis. Este proceso se acompaña de una elevación del calcio sanguíneo y de un balance cálcico negativo. Cuando dos años más tarde sobreviene una agravación se procede a una extirpación parcial de las paratiroides y se encuentra una hipertrofia tumoral de la glándula superior derecha. A pesar de la operación no se puede evitar la marcha progresiva de la enfermedad y la niña muere poco después.

La esclerodermia es considerada como una afección que afecta el tejido conjuntivo atribuible a una alteración vascular tóxica, séptica o alérgica. Los síntomas endocrinianos serían debidos por una parte a una alteración de los tejidos de sostén de las glándulas afectando posteriormente al parénquima mismo, o por otra parte a una lesión primitiva del parénquima.

C. Ruiz.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO PERITONEO

S. MEKLER. *Las dispepsias crónicas de la mediana y gran infancia*. "Arch. de Med. des Enf.", 1939:42:282.

Las alteraciones digestivas complejas, de causa variable y de patogenia indefinida, son propias de la primera edad dice el autor.

En segunda infancia se observan particularmente trastornos dispépticos por errores de dietética, completados y acentuados por cierto grado de insuficiencia hepática.

Los signos clínicos son a veces evidentes y otras veces latentes, discretos y solo por un examen atento es posible hacer el diagnóstico. No es raro en estos casos observar estómago dilatado—comprobado radiológicamente—con signos de clapoteo epigástrico que persiste mucho tiempo después de las comidas.

La dilatación de estómago no es rara aún en los lactantes dispépticos.

Junto a los síntomas del aparato digestivo pueden aparecer otros que simulan una afección pulmonar o cardíaca. Y es sólo por un examen e interrogatorio minucioso que pueden imputarse los síntomas a su verdadera causa y no cometer errores diagnósticos ni aconsejar terapéuticas inútiles y perjudiciales.

En los trastornos gástricos de la segunda infancia, la dispepsia hiperclorhidriaca ocupa un lugar importante. Los síntomas subjetivos faltan en general. Es necesario estudiar los signos objetivos.

La clorhidria gástrica total normal es de 1.7 a 1.8 %. En estos niños alcanza a 6.3 %. En otros casos el autor ha observado hipoclorhidria. Y hace notar el relativo valor de los análisis del jugo gástrico, puesto que las variaciones del quimismo, pueden observarse en un mismo sujeto y deberse a numerosos otros factores, aparte de la acción indiscutible de la alimentación. Se refiere a los factores que dependen del sistema nervioso, particularmente excitable e inestable en los niños.

Por otra parte se asocian a los trastornos gástricos otros de origen intestinal o hepático.

Clínicamente se manifiestan las dispepsias de la segunda infancia por digestiones difíciles, lengua saburral, dolores epigástricos, o periumbilicales, vómitos, constipación y diarrea, subictericia conjuntival, insomnios, cefaleas, que repercuten particularmente sobre la nutrición del niño.

En segunda infancia la mayoría de las dispepsias son de *origen funcional*, alimentación defectuosa, taquifagia, abuso de bebidas, o deficiente estado de la dentadura.

Destaca el autor que en los antecedentes de estos niños se encuentran generalmente dispepsias durante los primeros meses de la vida, (alimentación artificial), vómitos por sobrealimentación, falta de horarios en las lactadas. Niños pálidos, anoréxicos, anémicos, con hipotonía muscular, embarazos gástricos a repetición, diarreas o constipación, estrófulos, urticaria, etc.

Otros son dispépticos por abuso de hidratos de carbono. El niño prefiere el pan o papas en su alimentación, golosinas, etc. en los intervalos de sus comidas; frutas o exceso de jugo de naranjas o en caso contrario carencia de vitamina B o carencias asociadas. Otras veces por afecciones bucofaríngeas, amigdalitis y rinofaringitis crónicas, caries dentarias o ausencia de molares que entorpecen la buena masticación. Los parásitos intestinales son con frecuencia causa de trastornos dispépticos. Por fin los factores de origen nervioso, trabajo intelectual después de las comidas y los ejercicios exagerados y sin control.

Y al lado de estas dispepsias de origen funcional menciona el autor las formas reflejas de etiología extragástrica por lesión o deficiencia de un órgano vecino (insuficiencia hepática, angiocolitis, apendicitis crónicas) que justifican exámenes radiológicos en muchos casos.

Como tratamiento aconseja régimen alimenticio ordenado a base de

verduras, jugo de carne, carne cruda picada, frutas y evitar las comidas grasas. Buena masticación, horarios, reducir la cantidad de líquidos, evitar excitantes (café, té, alcohol), tratar de movilizar el vientre corrientemente, reposo y ejercicio moderado.

Y como medicación, eupépticos, calcio, ácido fosfórico, citrato de sodio.

E. Muzio.

DE TONI G. *Colopatías crónicas de los niños*. "Rev. Franç. Ped.", 1939: 15:1.

A la luz de los modernos conocimientos fisiopatológicos del intestino grueso, clasifica el autor las "colopatías" infantiles (término que es más correcto que colitis desde el punto etiopatogénico).

Cuatro formas principales revisten las colopatías infantiles: 1.º colopatías megacólicas (enfermedad de Hirschsprung), que él define: dilatación e hipertrofia congénitas de causa neurógena, en un colon anormal por su longitud excesiva, total o parcial.

2.º Colopatías dolicocólicas: la relativa frecuencia de dolicocolon en la primera infancia, puede no dar síntomas o bien servir de base para un futuro Hirschsprung y otros procesos crónicos del intestino grueso.

3.º Colopatías de la enfermedad celíaca: demuestra con su estadística, la coexistencia de un dolicocolon con dicha enfermedad y además la afinidad patogénica y clínica entre la enfermedad celíaca y el megacolon congénito.

4.º Colopatías por interposición cólica: parecen ser frecuentes; se distinguen 3 tipos: a) interposición hepatodiafragmática; b) interposición gastroesplénica y c) interposición esplenodiafragmática. La condición esencial para que se interponga el colon parece ser la dolicocolia del transversal, que pasa así a ser la anomalía base de ulteriores colopatías crónicas.

C. M. Pintos.

L. TORRES BARBOSA. *Formas clínicas de la infección por espiroqueta icterohemorrágica en el niño*. "Rev. Franç. Ped.", 1939:15:51.

Después de un largo estudio de conjunto sobre muchos casos, afirma el autor que la enfermedad es frecuente en la infancia, pudiéndose observar las mismas formas clínicas que en el adulto. Predominan en el niño las formas *anictericas*, especialmente la meningitis espiroquetósica; entre los 7 y 15 años se registran la mayor parte de los casos. La infección se adquiere en los ríos, piscinas o estanques, y por contacto directo o no con las ratas. Debe sospecharse la afección cuando se presenta bruscamente, fiebre muy alta, con vómitos y cefalea en un sujeto que frecuente ríos, riachos o piletas, o cuyo oficio sea minero, matarife, cloaque-ro, carnicero, etc.; la presencia de síntomas accesorios: mialgias, herpes, conjuntivitis, confirman el diagnóstico.

Tres cuadros clínicos harán sospechar dicha etiología: síndrome meningeo, síndrome icterico y síndrome tifogripal.

Debe confirmarse con pruebas biológicas (serodiagnóstico de Martín y Pettit y la inoculación al cobayo). La espiroquetosis es benigna en la infancia, siendo frecuente la curación sin secuelas ni recidivas. Su conocimiento es indispensable para el pediatra, pues le permite referir a su verdadera causa ciertas meningitis serosas del verano, algunas ictericias y fiebres indeterminadas.

C. M. Pintos.

B. RATKOWSKI. *Consideraciones clínicas sobre la atrofia aguda amarilla del hígado en la infancia.* "Annales Pédiatrici", 1939:154:40.

Después de una breve reseña sobre la frecuencia de la atrofia aguda amarilla del hígado en la infancia, el autor relata dos casos de destrucción aguda del hígado, seguida de muerte, en dos niños de 5 y 8 años respectivamente. Uno fué complicación rara de una neumonía, el otro sobrevino en el curso de una ictericia hepatocelular. El autor discute la posibilidad de una influencia alérgica.

C. Ruiz.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

* T. VALLEDOR y H. GONZÁLEZ. *Consideraciones sobre el síndrome hemoptisis en el niño.* "Bol. de la Soc. Cub. de Pediatría", 1939:11:628.

Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

La hemoptisis es un síndrome de observación excepcional en el lactante y en el niño pequeño. Es también raro en el niño mayor y en el adolescente. Entre las causas de hemoptisis no tuberculosas merecen recordarse las bronquiectasias y los abscesos de pulmón; en los países en que la hidatidosis es endémica, debe tenerse en cuenta el quiste hidatídico.

Las hemoptisis tuberculosas del lactante son debidas casi siempre a la erosión de una rama de la arteria pulmonar determinada por un proceso de ulcerocaseosis, encontrándose en la autopsia, habitualmente, una o varias cavernas. En la segunda infancia y en la pubertad el cuadro de hemoptisis puede presentarse en el curso de intensas reacciones perifocales; más frecuentemente se la observa sin embargo en las pousées evolutivas de las formas fibrocaseosas y en la fase final cavitaria de la tuberculosis de reinfección.

Ciertos medicamentos: iodo, arsénico, guayacol, sales de oro, etc. así como la propia tuberculina usada sin control, pueden dar lugar a intensas reacciones congestivas focales que a veces llegan a provocar una hemoptisis; de aquí que cada día deba restringirse más su uso, substituyéndolos

por medicamentos que como el calcio y los lipoides no tienen los citados inconvenientes.

C. Ruiz.

S. ENGEL. *Origen y desarrollo de las infiltraciones unifocales (lobar) neumónicas.* "Annales Pédiatriei", 1939:153:297.

El ilustre autor continúa sus investigaciones anatómopatológicas y radiológicas sobre el desarrollo de los procesos neumónicos. Insiste en que el infiltrado de la neumonía lobular no se desarrolla de una manera difusa sino que comienza por una infiltración primaria localizada, generalmente en la parte angular de la base del lóbulo superior derecho y que este asiento está caracterizado por su situación en la parte posterior menos aereada del pulmón, por su vecindad al hilio y la débil longitud de los bronquios aferentes y por la vecindad de las superficies pleurales. Establece además que la formación de sombras anulares en el curso de la resolución de la neumonía se explica por la marcha de la infiltración.

C. Ruiz.

METABOLISMO. ALIMENTACION

B. VASILE y F. PECORELLA. *Investigaciones sobre la acción de las vitaminas en el metabolismo de los cuerpos creatínicos en la infancia. Nota. II. Acción de la Vitamina B₁.* "La Pediatría". 1939:47:475.

Los autores han efectuado investigaciones sobre la acción de la Vitamina B₁ en el metabolismo de los cuerpos creatínicos en la infancia y llegaron a las siguientes conclusiones:

Mediante el suministro de Vitamina B₁ en las dosis de 10 miligramos por día (más o menos 1/2 miligr. por kilo de peso) a niños normales, se obtiene la reducción y aún la desaparición de la creatinuria fisiológica infantil.

La creatinina total sufre una disminución explicable solamente en base a la creatina, porque los valores de la creatina preformada no sufren variaciones dignas de mención.

La creatinuria reaparece o retorna gradualmente a los valores primitivos después de algunos días de suministro de la Vitamina.

Tal acción de la Vitamina B₁ debe atribuirse muy probablemente a su poder glicolítico y especialmente glicogenopoyético por el cual se obtendría un aumento del glicógeno muscular.

Refiriéndose a los datos experimentales existentes sobre las relaciones de la Vitamina B₁ y las glándulas de secreción interna, su acción inhibitoria sobre la creatinuria estaría de acuerdo con la opinión que admite la génesis endócrina de la creatinuria fisiológica en la infancia.

E. Muzio.

- * V. BAPTISTA. *Contribución al estudio del metabolismo de la vitamina C en el organismo humano*. "Pediatria Pratica", (San Pablo, Brasil). 1939:10:193.

Se trata de un trabajo de conjunto sobre la vitamina C. Preliminarmente hace el análisis de algunas cuestiones fundamentales, doctrinarias y clínicas sobre el asunto. Hace rápida revista del concepto de avitaminosis, describiendo las modalidades de su comportamiento. Muestra cuán complejo es el problema y la necesidad de ser muy cuidadoso en la interpretación de las pruebas del laboratorio. Estudia los diversos métodos (biológico, clínico, histoquímico, físico, diastásico y sobre todo químico) para avaluar la tasa de vitamínica C en el organismo. Se ocupa luego extensamente de la ascorbinuria y discute y critica los diversos métodos y técnicas expuestos para su determinación. Cree que el procedimiento de Tillmans y el de Martini y Bonsignore son los superiores pero que solo son eficaces como prueba diagnóstica en los casos serios de hipovitaminosis; en los casos leves los datos que aportan son dudosos.

C. Ruiz.

- A. WALLGREN. *El hierro en la nutrición del niño. Metabolismo férrico en los prematuros*. "Rev. Franç. Ped.", 1939:15:117.

1.º Durante los 2 ó 3 meses, en que hay destrucción postfetal, fisiológica de hematíes, se obtuvo en 11 casos sobre 31, balance negativo del hierro.

2.º La cifra baja de hemoglobina de los prematuros (en comparación a los de término) al final del período anterior, no se debe a falta de hierro, pues este cuerpo abunda a causa de la hemolisis intensa.

3.º En el primer trimestre de la vida, el balance férrico está en relación con el grado de almacenamiento del hierro libre por hemolisis pero cuya cantidad varía individualmente.

4.º Si los valores hematológicos son menores en el prematuro que en el de término, a la misma edad, es debido a la mayor hemólisis, quizás por la constitución más embrionaria de su sangre al nacer; ello no se explica por deficiente funcionamiento de la médula ósea.

5.º Las pruebas efectuadas en el período postfetal dieron en el prematuro, un balance positivo para el hierro, 8 veces sobre 11. Esto significa que en dicho período, el organismo usa con mesura, el hierro disponible. En comparación con el niño de término, no se descubre diferencia alguna capaz de explicar porque el prematuro, tiene valores hematológicos más bajos.

6.º La abundancia de reticulocitos en la sangre de los prematuros no prueba la inmadurez funcional de sus órganos hematopoyéticos.

7.º El prematuro debe aumentar rápidamente su volumen de sangre; por lo tanto exige mayor cantidad de materiales hematógenos.

8.º El hecho que algunos hagan anemia y otros no, se explica ya por un grado diferente de inmadurez, con distinta reserva de hierro, como por errores dietéticos o factores infecciosos, que gravitan enormemente en su

producción. Los prematuros son más sensibles que los niños de término a todos esas causas determinantes.

Etiológicamente, esa anemia es de 2 clases: una, puramente por prematuridad, y otra que depende esencialmente de los cuidados ulteriores y de la particular reacción del prematuro frente a esos factores.

C. M. Pintos.

TERAPEUTICA

J. BOISSRIE-LACROIX. *La terapéutica por las sulfamidas en los niños.* "Archiv. de Med. des Enf.", 1939:42:351.

El autor menciona los resultados de una pequeña encuesta sobre impresiones terapéuticas, de diversos colegas especializados en medicina infantil, respecto del empleo de las sulfamidas en la infancia.

Todas las variedades han sido utilizadas por los médicos consultados, sin que sea posible discernir por las respuestas obtenidas, una diferencia neta de acción, ni una indicación verdaderamente especial de ninguno de ellos.

Las dosis empleadas son las mismas indicadas en los prospectos. Y en lo concerniente a la edad mínima de los enfermos sometidos a este tratamiento, se trató en su mayoría de niños pequeños los que han tolerado dicha medicación sin inconvenientes.

Respecto de las contraindicaciones la mayoría de los observadores destacan como contraindicación mayor el mal estado del funcionamiento del hígado (ictericias, hepatitis). No así en lo que respecta al riñón que no es considerado por ellos como formal contraindicación en ningún caso; como tampoco la edad del niño pues los lactantes pequeños toleran bien las sulfamidas.

Los productos han sido utilizados en diversas enfermedades y han podido reunirse las siguientes conclusiones respecto a eficacia, tolerancia y noevidad:

1.º Si se exceptúan los sujetos donde el hígado está afectado, los niños, sobre todo los pequeños, toleran bien las sulfamidas y los accidentes ocasionales son excepcionales y muy benignos.

2.º Las afecciones donde la terapéutica parece realmente eficaz son: Estreptococcias, (septicemias, afecciones cutáneas). Adenoiditis, otitis, mastoiditis, meningitis meningocócicas (asociadas a tratamiento serotápico).

3.º Resultados más dudosos y variables según los observadores en: Meningitis de origen ótico (asociado con la intervención quirúrgica), colibacilosis, gonococcias, bronconeumonías, pleuresías purulentas, escarlatina, estafilococcias.

4.º Resultados nulos: Meningitis purulentas no otógenas con flora microbiana diversa, sin meningococos.

E. Muzio.

M. OMBREDANNE y A. PAPAIOANNOU. *Meningitis otógena a estreptococos. Tratamiento por las sulfamidas y tratamiento quirúrgico. Curación.* "Arch. de Med. des Enf.", 1939:42:376.

Citan el caso de un niño de 9 años que enfermó bruscamente con vómitos y cefaleas intensas, 39°9 de temperatura, esbozo de Koerning, dolor auricular espontáneo y provocado. La punción lumbar dió salida a un líquido lechoso que desarrolló en un medio de cultivo, colonias de estreptococos.

A pesar de la desaparición del dolor auricular, con la paracentesis se obtuvo gran cantidad de pus, cuyo examen confirmó la existencia de estreptococos.

Bajo la influencia del tratamiento por la sulfamida instituido precozmente, el enfermo mejora rápidamente y al 6.º día de su enfermedad el líquido cefalorraquídeo se hace estéril, la temperatura desciende a 37°5.

Pero contrasta con la mejoría evidente de la meningitis, la aparición de signos francos de mastoiditis, lo que dió lugar a intervención quirúrgica de urgencia con gran resultado.

El niño no presentó más los signos meníngeos del comienzo.

El tratamiento continuado a dosis decreciente, en total—14 días consecutivos—49 grs. por boca y 60 c.c. de la solución al 0.8 % por vía intramuscular fué bien tolerado.

El caso muestra la evidente acción de las sulfamidas sobre los síntomas meníngeos y la influencia nula de dicha terapéutica sobre las lesiones petromastoideas.

Y creen los autores que es indispensable en el curso de la evolución de una meningitis otógena a estreptococo, mejorada por las sulfamidas, no olvidar la posible persistencia de lesiones mastoideas que pueden necesitar una terapéutica quirúrgica.

El pronóstico vital de las meningitis otógenas a estreptococos ha variado después de la aparición de los derivados sulfamídicos, administrado por vía bucal, raquídea, intramuscular o rectal.

E. Muzio.

J. DECOURT, R. MARTÍN, HERAULT y PANTHIER. *Meningitis a meningococos complicada de septicemia. Curación de la meningitis a meningococo por una dosis débil de sulfamida. Necesidad de prescribir grandes dosis de sulfamida para curar la septicemia.* "Arch. de Med. des Enf.", 1939:42:367.

La terapéutica por las sulfamidas tiene particular actividad en las infecciones a estreptococos localizadas en el dermis (erisipela) o en las meninges (meningitis a estreptococos). Y lo que ha sido comprobado para el estreptococo parece ser cierto del mismo modo para el meningococo. A este respecto presentan los autores el caso de una meningitis a meningococo curada con débiles dosis del producto (1 a 1.50 grs. por día), pero insuficiente para evitar la instalación y la evolución de una septicemia a meningococo.

Para tratar esta septicemia es necesario dar dosis dobles (3 grs. ca-

da 24 horas). Con fuerte dosis desde el primer día, baja la temperatura y se detiene la infección.

Como conclusión práctica el caso prueba en una forma casi experimental, que las meningitis responden mejor al tratamiento con las sulfamidas que las septicemias. Y cita un caso de septicemia a estreptococo complicado de meningitis, donde el tratamiento en cuestión hizo ceder los accidentes meníngeos rápidamente, pero no influenció en la evolución de la septicemia que llevó al niño a la muerte 1 mes después.

El meningococo—según la observación del caso anterior—es más sensible, dicen los autores, a la terapéutica por las sulfamidas que el estreptococo.

E. Muzio.

C. ZELSON y E. STEINITZ. *Tratamiento de la criptorquidia con hormona masculina.* "Journ. of Pediat.", 1939:15:523.

Los autores presentan una estadística de criptorquidia tratada con extracto testicular, 11 de ellos, (23 ½ %) con descenso total, y 13 casos (27 ½ %) con éxito parcial. Sobre 20 niños que fueron objeto de dicha medicación 17 presentaron ectopía unilateral y 3 solamente de ambos lados; en tres observaciones (15 %), se obtuvo un descenso completo de los testículos. El resultado parcial obtenido en nueve casos (45 %), consistió en obtenerse la palpación de estos órganos y permitir su introducción en el escroto, ulteriormente se completó el tratamiento de estos pacientes con hormona gonadotrópica. Parece ser el extracto testicular el tratamiento más eficaz de los casos bilaterales con trastornos endócrinos.

La hormona gonadotrópica es más eficaz que la testicular para tratar la criptorquidia; no obstante algunos casos en que ella fracasa, mejoran por la observación de ambas hormonas.

C. M. Pintos.

T. AVERSA. *Primeras tentativas de tratamiento de las leishmaniosis visceral infantil con el solustibosán.* "La Pediatría", 1939:47:486.

El autor ha empleado un nuevo preparado de antimonio, solustibosán, en 5 casos de leishmaniosis internas, obteniendo los siguientes resultados:

En tres casos ha comprobado la caída completa y definitiva de la fiebre, después de la cuarta o quinta inyección. En los otros dos la fiebre cesó más lentamente desde la sexta inyección y la apirexia se obtuvo poco más tarde.

El estado general mejoró evidentemente en 4 casos, y al mismo tiempo en todos los enfermos observados se notó la desaparición de la esplenomegalia y hepatomegalia.

Y en lo que respecta a la sangre la restitución de la fórmula sanguínea normal, fué la regla general en todos los enfermos sometidos al tratamiento.

Respecto a la tolerancia del producto dice el autor que no ha observado en ninguno de los niños, efectos tóxicos imputables al medicamento y que por el contrario es mejor tolerado que otros preparados orgánicos de antimonio.

E. Muzio.

Crónica

Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba).—Reuniones científicas del año 1939:

4 de mayo: "Enfermedad de Chagas", por los Dres. F. González Alvarez, E. Oliva Funes y Herminia Enciso.

"Meningitis meningocócica", por el Dr. Miguel Oliver.

"Meningitis estreptocócica", por el Dr. E. Oliva Funes.

19 de mayo: "Fisiología de la corteza suprarrenal", por el Dr. Carlos Piantoni.

2 de junio: "Síndrome adiposogenital", por el Dr. Carlos Piantoni.

6 de julio: "Fisiología respiratoria aplicada a la terapéutica por oxígeno y anhídrido carbónico", por el Dr. Angel Segura.

20 de julio: "Mortalidad tuberculosa en la República Argentina con especial referencia en la edad infantil", por el Dr. Pedro León Luque.

"Autovacunoterapia en las afecciones agudas respiratorias", por el Dr. Eduardo Acuña.

10 de agosto: "Tratamiento de la tuberculosis médica de la infancia", por el Prof. Pedro Depetris.

24 de agosto: "Insuficiencia suprarrenal", por los Dres. Oscar Orías, F. González Alvarez y J. B. Sosa Gallardo.

"Complejo primario cutáneo", por los Dres. F. González Alvarez, María Luisa Aguirre y J. B. Sosa Gallardo.

7 de setiembre: "Síndrome de Loeffler", por los Dres. Miguel Oliver e Isaías Naput.
