
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

*Consultorio de Higiene Mental. Instituto de Pediatría. Fac. de Ciencias Médicas**Profesor: Dr. Mamerto Acuña*

**RETARDO AFECTIVO Y TRASTORNOS DE CONDUCTA
EN LA INFANCIA**

POR LA

DRA. TELMA RECA

CONCEPTO GENERAL

Entiéndese por “retardo afectivo” un cuadro psicopatológico caracterizado por la desarmonía entre el desarrollo intelectual y motor —normales o aproximadamente normales— y la maduración afectiva.

El contenido de esta expresión no debe asimilarse, ni total ni parcialmente, al de “retardo mental”. En efecto: retardo mental, prácticamente sinónimo de “deficiencia mental”, significa detención o perturbación del desarrollo psíquico, por obra de estímulos nocivos actuantes sobre el germen o sobre el sujeto en la primera época de la vida. El retardo mental es, pues, fundamentalmente, un cuadro constitucional. Por esta razón todos los autores describen, junto al “verdadero”, el “falso retardado”, es decir aquel sujeto que, no teniendo una deficiencia constitucional, aparenta padecerla, y que puede ser restituído a su real normalidad mediante tratamiento que elimine las causas contingentes de su estado. Agreguemos de paso que en el deficiente suele existir retardo afectivo paralelo a la deficiencia intelectual, pero no siempre nivelado con ella.

Diferente es el caso del retardo afectivo. No trataremos aquí

de establecer si existe o no en el retardado afectivo una condición constitucional predisponente, cuestión de gran interés, pero cuya discusión nos llevaría a un laberinto sin salida. El hecho es que el retardo afectivo, a la inversa del retardo mental, aparece vinculado sobre todo a circunstancias extrínsecas, y es, fundamentalmente, un cuadro funcional, no orgánico.

Como cuadro particular, con caracteres propios en la nosología psicopatológica infantil, el retardo afectivo debe su designación a Gilbert-Robin. Pichon y Laforgue describen como “esquizonoia” una entidad de caracteres en parte semejantes, a la que dan una interpretación causal y etiopatogénica personal, un tanto distinta a la primera.

Sin embargo, si bien con esta categoría de entidad aislada no aparece en otros trabajos, su concepto general surge de la teoría e investigaciones psicoanalíticas freudianas —en ellas tiene, en rigor, su raíz y razón de ser el significado que Pichon atribuye a la “esquizonoia”—, y, asimismo, aparece como implícito componente de numerosos síndromes y síntomas psicopatológicos en los trabajos de pedopsiquiatras no exclusivamente psicoanalistas.

De las dos designaciones aludidas, preferimos “retardo afectivo” a “esquizonoia”. Más adelante expondremos las razones que nos inclinan hacia esta actitud. Digamos ahora, tan sólo, que “retardo afectivo” significa únicamente la comprobación de un hecho, en tanto que “esquizonoia” presupone aceptación de una doctrina y una interpretación etiopatogénica que no compartimos totalmente.

Para comprender el alcance cabal de este concepto —en extremo fecundo en consecuencias para la comprensión de la patología psíquica y la higiene mental infantil—, creemos necesario exponer someramente algunos aspectos del desarrollo psíquico y, en especial, del desarrollo afectivo del niño.

EVOLUCION AFECTIVA

La experiencia previa, los hábitos adquiridos y las tendencias y condiciones intrínsecas configuran la conducta. Objetivamente, a través de las formas de conducta podemos juzgar la evolución de la afectividad infantil, a condición de que en ellas procuremos deslindar la responsabilidad que incumbe a cada uno de aquellos factores en su motivación.

De todo el proceso del desarrollo emergen progresivamente aptitudes, que crean necesidades de expresión y actividad. Desarrollo

significa, en efecto, perfeccionamiento de las estructuras existentes, aparición de nuevas estructuras, afinamiento y diversificación de las funciones, surgimiento de actividades, cambios en la composición humoral, difusión en el organismo de nuevos estímulos, procedentes de las nuevas estructuras.

El desarrollo de cada órgano o grupo de órganos trae aparejada la necesidad de su empleo en funciones propias, y la capacidad de experimentar placer en el ejercicio de éstas. Como que sólo con artificio es posible escindir la personalidad y estudiar por separado los aspectos clásicamente calificados como afectivo, activo e intelectual del psiquismo, obsérvase, abstracción hecha de las particularidades con que el genio de cada investigador matiza, interpretándolos, los hechos que observa, una singular correspondencia en los caracteres de los estadios evolutivos infantiles, sea que la investigación se haya dirigido de preferencia hacia la faz intelectual, sea que haya enfocado el sector afectivo. Es evidente que, si bien cada teorizador analiza el proceso de la evolución afectiva desde el punto de vista de sus propias hipótesis y, según la feliz expresión de Koffka, “lo mira a través de sus anteojos” y discrimina en idéntica forma el juego de las influencias que sobre él pesan, puede extraerse, del conjunto de datos y doctrinas, ciertos conceptos generales que concuerdan con los datos de observación.

Como no es posible analizar aquí todas las teorías sobre el desarrollo, tan sólo parangonaremos las conclusiones de Piaget, término de observaciones sobre el desarrollo intelectual, las de Carlota Bühler, que coronan estudios sobre el desarrollo social, las de Freud y Pichon, que contienen hipótesis sobre el desarrollo afectivo, y las eclécticas consideraciones de Decroly.

Elegimos investigadores de tan opuestas tendencias y contextura mental precisamente para poder extraer lo que hay de general y en apariencia definitivo en sus observaciones.

Los estudios de Piaget sobre el desarrollo intelectual del niño —investigaciones sobre el lenguaje, los procesos lógicos, el pensamiento, la causalidad física, la representación del mundo, la construcción de lo real— le llevan a afirmar que, pasando por etapas intermedias, el niño parte de un estado de realismo absoluto y egocentrismo para llegar, al final del período evolutivo, a uno de objetivismo y socialización del pensamiento. Esto significa que, en el comienzo de la vida, no hay diferenciación, en la mente del niño, entre su ser y el mundo que lo rodea. Hay realismo, es decir, “confusión del

pensamiento y de las cosas, del yo y el universo exterior". Por esta razón el pensamiento del niño pequeño es egocéntrico, y su espíritu incapaz de disociar lo que concierne a sí mismo y lo que pertenece al ambiente, fuera de él. El papel del medio social con respecto al niño refuerza esta condición. Según las palabras de Piaget, "La vida del niño de pecho no es distinta, en el origen, de la de su madre. Sus deseos y sus necesidades más elementales van a parar necesariamente a una respuesta de la madre o del medio inmediato. Cada grito del bebé se prolonga en una acción de los padres y hasta los deseos más inexpresados son siempre prevenidos. En resumen, si el pequeño distingue mal sus movimientos propios de los movimientos exteriores, debe haber para él continuidad completa entre la vida de los padres y la actividad personal". Sólo al final del período evolutivo llega el niño a establecer una diferenciación perfecta entre sí mismo, sus deseos, opiniones, etc., y la realidad exterior, a localizar fuera de sí los contenidos de su conciencia que corresponden a ésta, a dar, por lo tanto, objetividad a su pensamiento, y a hacer de la palabra —como expresión de éste— un medio de comunicación y entendimiento social.

En el concepto de Carlota Bühler, en la primera época de la vida la madre es para el niño una prolongación de sí mismo. Sus estudios sobre el desarrollo del punto de vista social, realizados en forma objetiva, la llevan a afirmar, coincidiendo con numerosos observadores, que la vida social del niño tiene una definida evolución.

De la primitiva fusión con la madre, pasa al establecimiento de relaciones con ella y con las personas que le rodean, como seres distintos. El comportamiento en presencia de otras criaturas varía con la edad. Entre los 2 y los 6 años se forman, preferentemente, grupos de 2 ó 3 niños. Alrededor de los 8 años se constituyen grupos mayores, que tienen un jefe o cabecilla. Más adelante aparecen las amistades. Luego las predilecciones por personas del otro sexo.

"El niño forma parte de su madre antes de devenir un individuo propiamente dicho, y forma parte de un grupo determinado durante largo tiempo antes de poder entrar en y unirse con un grupo de un modo activo". Tal la hermosa síntesis con que Carlota Bühler, a grandes y certeros rasgos, y de acuerdo a sus observaciones, precisa la trayectoria del ingreso del niño al mundo, que es, también, llevado el hecho a su última consecuencia, la trayectoria del tránsito de la edad infantil a la adulta.

Freud, que centra todo el desarrollo afectivo en la evolución

de la "lÍbido", advierte que en la primera Época de la vida predomina el autoerotismo. Diversas regiones de su propia persona son para el niño fuentes de placer. Con las palabras del psicÓlogo vienés, "El desarrollo ulterior persigue dos fines: primero, renunciar al autoerotismo, esto es, reemplazar el objeto que forma parte del mismo individuo por otro que le sea ajeno y exterior. Segundo, unificar los diferentes objetos de las distintas tendencias y reemplazarlos por un solo y Único objeto". La madre es el primer objeto de amor. Freud aclara que habla, sobre todo, de amor, "cuando las tendencias psÍquicas del deseo sexual pasan a ocupar el primer plano mientras que las exigencias corporales o sexuales, que forman la base de este instinto, se hallan reprimidas o momentÁneamente olvidadas". En los complicados cambios que Freud percibe en la evoluciÓn de la lÍbido, el niño fija su afecto, sucesivamente, en sÍ mismo, en la madre, en las personas del círculo familiar y en los otros niños, fuera del ambiente domÉstico, antes de llegar a la pubertad y adolescencia, y a las tÍpicas elecciones de objeto de amor de estas Épocas.

Es decir que el niño es, en primer tÉrmino, narcisista, y que sólo paulatinamente deja de ser Él mismo centro de su vida afectiva.

Los conceptos de Pichon tienen, indudablemente, gran afinidad con éstos. La afectividad, en el fondo de la cual estÁ la necesidad hedÓnica —la necesidad de placer— de los seres humanos, obra, dice Pichon, "como un estÍmulo constante y necesario de todo el desarrollo psÍquico". Como rasgos generales de la evoluciÓn afectiva señala Pichon que los afectos son, en su comienzo, "captativos", es decir que tienden a incorporar al propio sujeto los seres o cosas en que se depositan, y que mÁs adelante se hacen "oblativos", es decir, que tienden a llevar al sujeto hacia los seres o cosas que los motivan. En sÍntesis, que, en primer tÉrmino, el niño tiende, mÁs que a amar, a ser amado, y que luego, paso a paso, hÁcese capaz de amar verdaderamente, y de renunciar por este amor a privilegios adquiridos. En este reemplazo de la exigencia por la dÁdiva estÁ contenida, segÚn Pichon, la "aceptaciÓn de un riesgo". Es preciso aceptar una vida propia, arriesgarse, aprender a vivir sin el amparo y el sostén paternal, y hallar satisfacciÓn a la necesidad hedÓnica en dar, no en recibir. Este concepto, que ve, ante todo, como necesidad del proceso del desarrollo un constante renunciamiento —perpetuo renunciamiento a la forma anterior del logro de placer—, desestima o no toma en cuenta un elemento de singular valor, como estÍmulo al proceso del desarrollo: el placer activo que acompa±a a toda realizaciÓn o de-

mostración de capacidad, a todo cambio y nuevo aprendizaje y a todo tanteo y ejercicio de una aptitud que asoma.

En suma, todas estas observaciones y teorías tienen algo de común, y coinciden en ciertos puntos nodales. En el aspecto afectivo, el proceso de maduración significa, siempre, lenta salida del egocentrismo, del narcisismo, de la indiferenciación primitiva, y progresión constante hacia el establecimiento de relaciones sociales en escala y círculo cada vez mayores. A través de pases y experiencias, a veces dolorosas, del primitivo mundo de inciertos contornos —en que el medio es uno con el niño y tiene el carácter de servidor de éste— nace la personalidad autónoma, con todas las implicaciones de orden biológico y de orden social que esta expresión contiene.

En este tránsito hay pérdidas y renunciaciones y hay conquistas. La conquista fundamental, que llega al final del período evolutivo, es la diferenciación, la estructuración y la emancipación de la personalidad, como un todo coherente y armónico, con conciencia de sí misma y de su lugar y función en el mundo, y con aptitud y capacidad de goce para el desempeño de esta función. Este grado de madurez supone gobierno diestro de las energías propias, canalización y uso de ellas en forma completa y adecuada, disposición para ponerlas al servicio de fines que no sean de utilidad individual inmediata y exclusiva, completa capacidad de amor heterosexual y equilibrio en la vida de familia.

La renuncia es la pérdida de los privilegios implícitos en la primitiva indiferenciación y total dependencia del mundo. Situación de privilegio es, en efecto, la del bebé, con relación a la del niño mayor y a la del adulto, en el sentido de que todo en su universo está dispuesto para complacerle, sin necesidad de esfuerzo alguno de su parte.

Esquemmatizada así la curva de la evolución afectiva normal, resulta fácil comprender cómo, aparte de las condiciones hereditarias, dos factores, fundamentalmente, pueden influir sobre ella y trastocar su ritmo y trayectoria: la experiencia y el aprendizaje.

ACCION DE LA EXPERIENCIA Y EL APRENDIZAJE

Aunque todos los factores de orden externo o ambiental pueden considerarse como origen de experiencia, cabe establecer un distingo entre aprendizaje y experiencia, propiamente dicha. Por “aprendizaje” —“training”, forma particular, limitada, de la experiencia— entendemos, de modo exclusivo, experiencia intencionalmente repe-

tida con la finalidad expresa de cultivar determinada aptitud, aplicándola a determinado propósito. La formación de hábitos en la primera infancia —de alimentación, higiene y arreglo personal realizados por cuenta propia, sin ayuda, etc.—, es típico ejemplo de aprendizaje.

Como “experiencia” debe clasificarse la acción de todo factor extrínseco que provoca una reacción y deja una huella en el niño —cualquiera que ellas sean— y que contribuye, en mayor o menor medida, a la formación de la personalidad. Esta influencia ambiental, por definición multiforme, omnipresente e ininterrumpida, adquiere a veces matices y valor particulares. Analicemos ligeramente la acción de este género de experiencias.

En la estructuración psíquica, en determinados momentos seres, cosas y circunstancias tienen una influencia y adquieren un valor funcional, ajeno a su valor convencional aceptado o de uso hasta entonces. Ello ocurre, sobre todo, cuando, en ese momento, entran a formar parte de un campo en el que, de su significado corriente, pasan a tener el carácter de “medios” para realizar o conseguir algo que el niño aspira a poseer o hacer, o cuando, en sentido opuesto, aparecen como una valla u obstáculo, o hieren directamente al niño en sus aspiraciones, sentimientos o anhelos.

Seres, objetos o circunstancias son investidos entonces de un particular carácter, y participan de la carga y el tono de la reacción afectiva que el tipo de función que desempeñaron —a favor o en contra de él— desencadenó en el niño.

La fuerza de esta reacción puede ser tal, que ocasione un trastorno perdurable en el niño. Experiencias únicas, con gran número de condicionantes de gran repercusión anímica, pueden ejercer acción traumática sobre el psiquismo, y alterar el proceso del desarrollo afectivo. También experiencias similares repetidas, obrando en sentido diverso al del desarrollo normal, son capaces de ocasionar trastornos de tipo semejante.

Estas alteraciones se producen por distintos mecanismos, según el momento de la evolución en que ocurren y el carácter de la causa que las determina. Freud, al analizar agudamente este proceso, llama “fijación” a la detención en un período del desarrollo, y “regresión” al retorno a una fase anterior. Sin llegar a los grandes traumas, hay un ejemplo de “regresión” en extremo común, muy familiar para los pediatras: el caso de niños de tres años, más o menos, que hablan correctamente y han adquirido algunos hábitos básicos —los

de comer y desvestirse sin ayuda, el control de esfínter vesical, etc.— y que, al nacer un hermano y verse desplazados por éste, tornan al balbuceo infantil primitivo, cesan de comer por cuenta propia, etc. La pérdida de los privilegios de hijo único o menor es causa de una regresión transitoria o persistente de la afectividad, amén de otros trastornos, en caso de existir o producirse conflictos más graves.

En síntesis, la trascendencia y el valor de las experiencias individuales son enteramente singulares, personales, y en extremo variables en cada niño.

La influencia del aprendizaje es de carácter distinto y está presente en la vida de todos los seres humanos. Es preciso, pues, analizarla con algún espacio.

Un psicólogo tan poco sospechoso de embanderamiento y parcialidad como Decroly, advierte que hay tres factores de primordial importancia, capaces de favorecer o modificar el desarrollo afectivo y la manifestación de las tendencias instintivas. El primero es la pobreza de las aptitudes motoras, es decir, de los medios de expresión de las necesidades, en el recién nacido. El segundo es la importancia de la actividad intelectual en la modificación de las tendencias humanas. El tercero es la traba “que la protección paterna y social opone a la manifestación regular de ciertas tendencias, por la razón de que ellas son satisfechas por anticipado, corriéndose de este modo el riesgo de que no desempeñen su papel específico en el estímulo de las aptitudes a que están ligadas”.

En efecto, la satisfacción de los apetitos fundamentales es la primera fuente de placer para el niño, y la necesidad sentida —la vivencia— de ellos es acicate para el desarrollo de las aptitudes, en trance de arbitrar medios para satisfacerlos.

El desamparo y la inerme condición del niño recién nacido y pequeño, por una parte, y la protección paterna y social, por otra, crean una situación especial, que el mismo Decroly define con las siguientes palabras: “Según que las personas encargadas de la vigilancia y la alimentación del niño sean más o menos atentas, cuidadosas, el niño podrá ignorar más o menos sus necesidades, o, por lo contrario, hacer el aprendizaje —inconsciente siempre— de las privaciones y de los sufrimientos ligados a su no satisfacción. ¿Quién puede decir lo que resultará para la afectividad ulterior del niño? Notemos en efecto que, si el niño está en condiciones privilegiadas en razón de las precauciones familiares y sociales tomadas para alimentarlo, protegerlo del frío y del calor, facilitarle el movimiento y la

eliminación, se puede también preguntar si esto es absolutamente favorable para la conservación de los mecanismos de advertencia y de defensa, y si sobre todo éstos, faltos de empleo, no tienen entonces tendencia a ser utilizados sin finalidad, o con una finalidad no directamente relacionada con la conservación”.

Este es un punto de extrema importancia. El aprendizaje de la descarga regular de las tensiones fisiológicas, —expresión de las tendencias instintivas de hambre, sed, reposo, actividad, cambio y sexualidad— y de la consecución de placer resultante de su satisfacción, es un elemento primordial para el equilibrio de la vida afectiva infantil. Aprendizaje de la descarga regular de tensiones implica sujeción temprana del placer a ciertas normas establecidas (horario y tipo de comida, horario de sueño y de eliminación, delimitación del campo de movimiento, etc.), es decir, sujeción del ritmo fisiológico a un ritmo social. El logro del “placer”, que no puede ni debe desaparecer de la vida, so pena de graves consecuencias, es encauzado por la educación.

Como se comprende, las situaciones se hacen más y más complicadas con el aumento de edad, pero los principios básicos no se modifican. Se adaptan, simplemente, a las circunstancias.

En el caso descrito por Decroly, la satisfacción siempre anticipada de las necesidades amortigua, ante todo, el espolazo que éstas constituyen para la actividad; luego, disminuye el placer directamente vinculado con la satisfacción de una necesidad bien sentida, y canaliza la consecución del placer, por lo tanto, hacia otros objetivos.

Para deslindar el sentido y la trascendencia exacta de esta situación es preciso ir más allá del primer año de vida y de la satisfacción de las necesidades elementales de esta época, y estudiar, simultáneamente, el papel del aprendizaje en el desarrollo y el valor y significado del placer ligado al aprendizaje.

Si, por ahora, consideramos la situación del niño en lo que respecta al cumplimiento de sus apetitos elementales, advertimos que el desarrollo motor e intelectual le va dotando, a medida que crece, de aptitud cada vez mayor para satisfacerlos por cuenta propia, y que a la adquisición y la conciencia de esta aptitud va unido un sentimiento de placer. Por ejemplo, el niño, que debe ser alimentado, lavado, cambiado de posición, etc., en los primeros días y en los primeros meses de su vida, adquiere con ritmo desigual, y en momentos distintos, capacidad para cambiar de posición por sí mismo,

a voluntad, para alimentarse, lavarse, arreglarse, etc., es decir, repetimos, para dar satisfacción por cuenta propia a los requerimientos vitales, hallando placer en esta actividad. Progresivamente, de este modo, el niño se independiza del amparo y cuidado inmediatos paternos, y su vida afectiva, en círculos concéntricos, se amplía y rebasa los límites domésticos. Esto ocurre si el cuidado de que es objeto no traba o tuerce esta trayectoria general de la evolución. Pero si lo contrario sucede, si el aprendizaje no se verifica en la forma descrita, es decir, siguiendo el ritmo de aparición y desarrollo de las aptitudes motoras, si los cuidados de que es objeto el niño y su tipo de vida y vinculaciones no coinciden con esta trayectoria, la evolución afectiva también sufre trastornos. El niño mimado con exceso, objeto de cuidados y desvelos extemporáneos, puede no traspasar las primeras etapas del egocentrismo y narcisismo, o del apego excluyentes a las personas del círculo doméstico, ser incapaz para trabar vínculos afectivos fuera de éste, no tener aptitud normal para convivir en sociedad, no hallar placer y satisfacción afectiva, en suma, en el género de vida, actividades y relaciones que son propias de su edad, y que armonizan con el grado de madurez de su desarrollo motor e intelectual.

Hácese claro, así, el papel que desempeñan el aprendizaje y la formación de hábitos elementales en el desarrollo afectivo, y adviértese la trascendencia que tienen detalles cuyo valor comúnmente se desestima en la vida del niño, de este punto de vista. Cuando el aprendizaje y la formación de hábitos se efectúa en forma correcta, sigue paso a paso al desarrollo motor e intelectual. De este modo, el juicio sobre la madurez y la propiedad del comportamiento del niño, como el juicio sobre el desarrollo, es inseparable del elemento "edad". Y en estos juicios va también implícito el concepto sobre el desarrollo afectivo. Como fruto de un aprendizaje correcto, el niño tiene, a cada edad, una conducta y un tipo de vida y hábitos concordantes con las posibilidades de actividad física y psíquica, de vida de relación y adaptación a las normas de ésta, que la madurez de estructuras nerviosas y funcionamiento orgánico permite en ese momento. No hay esfera de la actividad que quede fuera del alcance de este concepto. La personalidad humana es un todo, y como integrantes armónicos y correlacionados de un todo han de mirarse sus manifestaciones. Así, por ejemplo, si es normal que un niño mame a los seis meses, no lo es en el segundo año de vida. Si es normal que un niño no se vista ni tome alimento por sí solo al año de edad, no lo es a los cuatro. Lo

es en los primeros casos porque la capacidad funcional de los órganos, las estructuras neuromusculares y psíquicas, no llegan al nivel necesario para realizar el tipo de actividad de que son capaces en el segundo. No lo es en el segundo porque ya, normalmente, existe la madurez somatopsíquica que ellos requieren. Y como los tipos de actividad y el modo de vida constituyen las fuentes de satisfacción afectiva, ocurre que, cuando el aprendizaje de hábitos elementales en la primera infancia y todo el complicado aprendizaje de hábitos de vida doméstica y social más tarde, no marchan simultáneamente con el desarrollo somatopsíquico, el desarrollo afectivo sufre trastornos, porque el niño halla placer en tipos de vida y actividad de etapas anteriores.

En otro aspecto de la vida afectiva, además del apego a personas y tipos de actividad, evidénciase claramente la marcha del proceso evolutivo: en la forma de expresión de las emociones. En efecto, la maduración neuropsíquica, además de variación del objeto de los afectos y de las fuentes de placer, significa aparición y acrecentamiento de la capacidad de inhibición o control de las emociones, y cambio consecuente de sus manifestaciones externas. Así, Florence Goodenough, en un detallado y documentado estudio, citado por Mandel Shermann, ha comprobado la siguiente variación de las formas de expresión de la cólera: el llanto es frecuente hasta los cuatro años, y después de esta edad disminuye; el chillido existe sobre todo entre 2 y 3 años; el pateo, de 2 a 4; el pateo aumenta con la edad. Tirarse al suelo, golpear, trabarse en lucha, son otras tantas formas de reacción colérica, a distintas edades. A favor de circunstancias especiales, de las cuales las más frecuentes—descontados los casos intrínsecamente patológicos, a los que no nos referimos en ningún momento de esta exposición—son la educación y el aprendizaje defectuoso de hábitos, estas formas infantiles primitivas de reacción emocional pueden persistir más adelante. Atestiguan, en este caso, inmadurez afectiva, ya que su presencia significa que no se ha establecido la inhibición normal.

RETARDO AFECTIVO Y ESQUIZONOIA

Ha sido indispensable detallar todas las implicaciones de orden afectivo de los diversos períodos de la evolución, para comprender el concepto de “retardo afectivo”. “Retardado afectivos”, “eternos bebés”, llama Gilbert Robin a niños en quienes, según sus propias palabras, “la evolución afectiva se ha detenido”. “El niño tie-

ne aspecto pueril. Tiene asida a su madre de la mano, y no separa de ella la mirada”. “La inhibición le impide toda respuesta” “Se siente netamente que estos niños procuran cortar todo contacto con el mundo exterior”. “No se desvisten solos”. “Los hay que, a los 12 años, con inteligencia y motricidad normales, no comen solos”. Pusilánimes o indiferentes, los retardados afectivos son en general dóciles y pasivos con los extraños. Con los padres son completamente distintos. Son tiranos celosos, autoritarios, que reinan como déspotas sobre una familia demasiado débil”.

Retardo afectivo, en el sentido de Gilbert Robin, es, pues, simultáneamente, un cuadro y un mecanismo psicopatológico.

La “esquizonoia” descrita por Pichon tiene numerosos puntos de contacto con este cuadro, pero su significado es algo diferente. Ante todo, “esquizonoia” no es cuadro. Es, enteramente, un mecanismo psicopatológico. Esquizonoia es el nombre que da Pichon al “mecanismo causal único” de las neurosis, entendidas como regresiones o detenciones de la evolución. Consiste en una discordancia entre el fin perseguido conscientemente y la conducta impuesta por los anhelos (apetencias) inconscientes”. Esta discordancia trasunta un conflicto moral. Vincula este autor su propia concepción del desarrollo afectivo—que en líneas generales hemos descrito y es, fundamentalmente, freudiana—con el mecanismo de la “esquizonoia”. “La clave de todos los síndromes psiquiátricos puros de la infancia es moral” dice. “La esencia de estos cuadros es un gran proceso psicológico común: un retardo afectivo que impide que una dosis suficiente de libido” —“aimance”, capacidad de amar, en cierto sentido— “se consuma en forma oblativa”, de entrega o sacrificio por los demás. Por esta razón todas las circunstancias que obstaculizan una evolución moral normal son de esquizonoia. La esquinozoia es especialmente frecuente en los hijos únicos y en los hijos de familias de constitución anormal (familias desintegradas, desunidas, uniones ilegítimas, etc.).

De nuestra exposición previa sobre el desarrollo afectivo y sobre la influencia de los factores “experiencia y “aprendizaje” infiere-se que no podemos aceptar este mecanismo causal único, ni podemos establecer identidad entre “esquizonoia” y “retardo afectivo”. Tampoco podemos aceptar que exista siempre, en la base del retardo afectivo, una discordancia entre la conducta consciente y los anhelos inconscientes, que engendra un conflicto moral. Esta observación puede ser válida para cuadros de neurosis que se observan en

épocas más o menos avanzadas de la edad evolutiva y que aparecen, no sólo como “regresiones”, sino a menudo, y sobre todo, como “desviaciones”. Pero, con gran frecuencia, el cuadro del retardo afectivo se constituye y consolida sin solución de continuidad con el desarrollo del sujeto. En nuestro sentir, la esquizonoia comprende, a la vez, el retardo afectivo y cuadros de distinta categoría. Queda así explicado el motivo porque preferimos la designación “retardo afectivo” a “esquizonoia”. Creemos que debe reservarse esta designación, en el caso de querer usarla, para ciertos cuadros con caracteres distintivos propios, cuya etiopatogenia corresponde estrictamente a la establecida por Pichon. Digamos, asimismo, que en el retardo afectivo vemos mucho más de lo descripto por Gilbert Robin, aunque adoptamos su designación.

CARACTERES DEL RETARDO AFECTIVO

El “retardo afectivo” se hace evidente a través de un tipo de comportamiento que no es el normal para la edad que el niño tiene, sino que corresponde a una edad inferior. Y esto ocurre independientemente de trastornos en el desarrollo intelectual o motor.

El mundo de los afectos del niño con “retardo afectivo” sigue siendo el mundo de los afectos del niño pequeño, sus fuentes y sus exigencias de satisfacción afectiva continúan siendo los motivos primarios de placer del bebé o la criatura de los primeros años.

La continuidad, la indiferenciación del niño y el mundo inmediato no se ha roto aún. El niño vive todavía en un mundo que es la prolongación de sí mismo, en el cual todo está previsto y resuelto de acuerdo a sus deseos y necesidades. En este mundo, que vela automática y celosamente por él en todo momento, seres y cosas existen en función del cumplimiento de sus anhelos, expresados o no expresados. El propio niño no ha menester de esfuerzo alguno para alcanzar nada por sí. De ahí la indiferencia y el desinterés por las cosas y los seres ajenos al pequeño universo familiar, que están fuera del alcance del poder mágico de su pensamiento y su querer. En una palabra, el niño no sale del egocentrismo y narcisismo primitivo. Cuando franquea, trabajosamente, éste, queda prendido al círculo familiar, sus afectos se limitan al amor materno o paterno excluyente o tiránico. Aunque, más adelante, forzosamente, —cuando el cuadro descripto no llega a un extremo de intensidad que lo hace caber de lleno en la nosología patológica— el niño entra y actúa en sociedad, hay resabios, más o menos marcados, de es-

ta condición, y el sujeto da muestras de falta de madurez de carácter, de necesidad constante de protección y amparo, de incapacidad para afrontar y resolver, no problemas de orden intelectual, sino situaciones de hecho de la vida. Si con aptitudes intelectuales normales tal niño fracasa, ello debe atribuirse a esta inmadurez afectiva, que trae defecto en la formación del carácter, irresolución, incapacidad para actuar con y entre gentes que son sus iguales, y que, con respecto a él, no tienen la constante actitud protectora de la madre o del padre.

Porque no necesita expresar sus necesidades para que sean cumplidas, porque no le hace falta buscar ni hacer nada por sí, porque la inmadurez afectiva determina un tipo de comportamiento inadecuado con las demás gentes, porque los defectos de aprendizaje y educación que hay en el fondo de este cuadro lo muestran como más torpe e inhábil que las criaturas de su edad, el niño con retardo afectivo puede aparentar o mostrar síntomas de deficiencia en el desarrollo intelectual o motor, sin que esta deficiencia en realidad exista.

A los elementos del “retardo afectivo”, en el concepto aquí expuesto, se añaden a menudo otros, de diversa categoría, que crean extraños comportamientos y cuadros con falsos ribetes de anormalidad mental.

Estos elementos agregados son siempre de naturaleza afectiva. El niño no sólo tiene entonces la manera de comportarse y los hábitos de una criatura de edad inferior—es decir que aparenta retardo o deficiencia de desarrollo—sino que, además, tiene rasgos de conducta que parecen típicos y privativos de las anormalidades constitucionales de carácter.

Ello ocurre cuando a los defectos de aprendizaje se suman experiencias perturbadoras del desarrollo, productoras casi siempre de conflictos afectivos. Estas experiencias son, lo más a menudo, fruto de desdichadas condiciones de la vida familiar, y con gran frecuencia están relacionadas con la vida sexual.

Creemos, por estas razones, que es posible hablar de un *retardo afectivo simple o puro*, dependiente, sobre todo, de graves defectos de aprendizaje (falta de formación de hábitos, mimo excesivo, etc.), y de un *retardo afectivo con asociación de otros síntomas morbosos*, en el cual, además de estas circunstancias, existen experiencias perturbadoras del desarrollo y conflictos afectivos. Es a este segundo grupo al que corresponde, aunque tan sólo parcialmente, la esqui-

zonoia de Pichon. Decimos parcialmente, porque en algunos de los cuadros descriptos por él en el mismo grupo hay, fundamentalmente, retardo, y en otros desviación.

Los componentes más comunes del *retardo afectivo simple*—presentes todos juntos o aisladamente—, son:

1º Falta parcial de actividades correspondientes a la edad. Dependencia excesiva del cuidado familiar. Defectuosa formación de hábitos.

2º Prolongación del lenguaje infantil anterior a los 2 - 3 años más allá de esta edad (Forma dislálica del retardo de palabra. Plazos aproximados).

3º Retardo más o menos considerable en la adquisición de la palabra. (Menos frecuente, pero no excepcional).

4º Rasgos de conducta y carácter dependientes del exceso mismo, que dificultan la adaptación a ambientes fuera del círculo familiar (timidez, caprichos, manifestaciones emotivas, etc.).

En el retardo afectivo con asociación de otros síntomas morbosos se agregan a estos elementos síntomas variables, del tipo de las anormalidades de carácter, según hemos dicho, o rasgos neurósicos, que suelen enmascarar el cuadro.

El retardo afectivo simple y ligero es en extremo común. Menos lo son las otras formas, y en particular el retardo afectivo con asociación de otros síntomas morbosos, que no es, sin embargo, excepcional.

Del abundante material de niños con retardo afectivo que hemos visto y tratado en el Consultorio de Higiene Mental del Instituto de Pediatría escogemos tres casos, que relatamos a continuación, típicamente demostrativos de las dos formas y de diversos grados de gravedad de este cuadro. Los casos 1 y 2 son ejemplos de retardo afectivo simple, el primero leve, el segundo acentuado; el caso 3 lo es de retardo afectivo con asociación de otros síntomas morbosos.

CASO 1.—Niño de 4 1/2 años. Hasta hace dos meses no hablaba. En esa época sufrió un ataque de apendicitis, que motivó su internación en un hospital, donde permaneció una semana. Al salir del hospital, la familia observó que había comenzado a hablar, y que articulaba, aunque incorrectamente, gran cantidad de palabras.

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin importancia. Familia

de constitución normal, compuesta por los padres, la abuela y otro hermano de 7 años.

Antecedentes personales: No tiene antecedentes patológicos. Segundo hijo, cuidado preponderantemente por la abuela, que lo mimaba en extremo y siempre interpreta y cumple sus deseos por anticipado.

Hábitos, conducta: Come sin ayuda. No se viste ni lava solo. Sociable, alegre. Muy dependiente y apegado a la abuela, en particular.

Condiciones de vivienda, dormitorio y cama: Duerme en una cama con el hermano de 7 años, en la habitación de la abuela.

Examen psíquico: Audición normal. Inteligencia normal. Perfecta comprensión de la palabra hablada.

Interpretación del caso: Niño que no ha adquirido la palabra exclusivamente por falta de estímulo y necesidad de hablar. La satisfacción de sus deseos se ha anticipado siempre a su expresión. El retardo afectivo es aquí casi monosintomático. Los hábitos básicos han sido parcialmente adquiridos, y la conducta es normal.

Tratamiento y evolución: Independización progresiva del excesivo cuidado. Estímulo a la expresión verbal, y supresión del entendimiento por señas. Reunión y trato con niños de su edad. Evolución rápidamente favorable.

CASO 2.—Niño de 6 años, traído a consulta porque aún no habla. Dice solamente ‘mamá’, ‘coco’, y algún otro bisílabo. Oye y entiende perfectamente cuanto se habla a su alrededor. Expresa sus deseos mediante señas y gritos.

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin importancia. Familia de constitución normal, compuesta por los padres y cuatro hijos. Relaciones familiares normales.

Antecedentes personales: Sin antecedentes patológicos de importancia. Hijo menor, cuarto en orden de nacimiento, separado por una diferencia de 5 años del tercero. Muy mimado desde pequeño. El hermano anterior le sirve de intérprete ante los demás. Aún ahora le dispensan cuidados que corresponden a un niño de primera infancia. Hasta hace poco le peinaban con rulos, como a criaturita.

Hábitos, conducta: En absoluto dependiente del cuidado materno. No come, se viste, lava, ni atiende a sus necesidades elementales por su cuenta. Tiene numerosos caprichos en materia de alimentación. Alegre, vivaz, busca la compañía de otros niños, de los que pronto se aleja porque quiere imponer su voluntad en el juego. Caprichoso,

reacciona fácilmente con manifestaciones emotivas de cólera (pataleo, etc).

Condiciones de vivienda, dormitorio y cama: Duerme en una cuna, en la habitación de los padres.

Examen físico: Sin particularidades, salvo ligera desnutrición y caries.

Examen psíquico: Aunque dificultado por la falta de palabra, el examen psíquico revela audición e inteligencia normales. Invitado a realizar algunos ejercicios de fonación ante el espejo, los repite con interés, y pronuncia varias palabras.

Interpretación del caso: Niño normal, en quien graves fallas en el aprendizaje y en la formación de hábitos, fundamentalmente, han producido un retardo afectivo, del que el retardo en la adquisición de la palabra es tan sólo uno de los muchos síntomas.

Tratamiento y evolución: Colocación progresiva de toda su vida en el plano correspondiente a un niño de 6 años, normal. Enseñanza de los hábitos de cuidado personal. Estímulo a su independización. Indiferencia ante sus caprichos. Institución de un régimen alimenticio completo. Educación fonética. Falta de comprensión a sus pedidos, de no ser expresados mediante la palabra, aunque sea imperfectamente. Cambio de la cuna por cama, y paso de ésta al dormitorio de los hermanos.

Evolución favorable, rápida, en cuanto a la palabra. En dos meses el niño habla en forma comprensible. Evolución más lenta en los restantes componentes del cuadro, por falta de uniformidad y regularidad en la acción familiar.

CASO 3.—Niño de 4 1/2 años, traído a consulta por anormalidades de conducta y palabra y deficiente estado general. Su tipo de comportamiento ha inspirado dudas sobre su desarrollo mental. Habla escasamente y en forma en extremo imperfecta. Oye, pero no siempre parece entender las órdenes que recibe. Muy apegado a la madre, es insociable con los extraños. Tiene frecuentes y violentos accesos de cólera contra el padre, a quien ha intentado agredir en más de una oportunidad.

Antecedentes hereditarios: Padre sano. Madre basedowiana, en tratamiento. Hay grave desunión y falta de entendimiento entre los esposos desde el comienzo mismo de la vida conyugal.

Antecedentes personales: No tiene antecedentes patológicos. Hijo único, criado en un faro, donde trabaja su padre, sin más compañía que la de sus progenitores hasta los 4 años. Muy mimado por la ma-

dre que, en la soledad y el distanciamiento con el esposo, la volcado toda su ternura en él, y le cuida, habla y sirve como a criatura de meses. Con el padre, que ha pretendido “hacerlo hombrecito” y corregirlo un tanto duramente, se han producido escenas violentas, que han culminado con los actos de cólera y agresión arriba mencionados.

Hábitos, conducta: Absoluta dependencia de la madre en lo atinente a su cuidado personal. Numerosos caprichos en materia de alimentación, responsables seguramente, en buena medida, de su desnutrición.

Examen físico: Deficiente estado general. Caries.

Examen psíquico: Muy dificultado por la deficiencia de palabra. Aparente falta de comprensión de órdenes. Acentuado negativismo. Marcada torpeza motriz. Queda en pie la duda sobre su verdadero nivel mental.

Interpretación del caso: Niño con grave conflicto afectivo, tipo complejo de Edipo. Fuerte ambivalencia, en la que dominan sentimientos de aversión al padre. Excesiva dependencia de la madre. Falta de trato con personas ajenas al inmediato círculo familiar. Falta de aprendizaje y formación de hábitos. Desnutrición y deficiente estado general, fruto de estas circunstancias y, a la vez, terreno de fácil producción de desequilibrios emotivos.

Tratamiento y evolución: Se aconseja alejamiento de la familia y reeducación en un ambiente equilibrado, totalmente distinto al familiar. Educación de la palabra y hábitos. Indiferencia hacia los arranques de cólera y actos de agresión. Reunión, trato y juego con otros niños de su edad. Alimentación completa y adecuada. Tonificación.

En dos meses se consigue un cambio completo: mejoría del estado general, aumento de 2 1/2 kilos de peso, adquisición correcta de la palabra y los hábitos elementales de cuidado personal, desaparición de los accesos de cólera.

El examen psíquico, posible en esta segunda visita, permite comprobar desarrollo mental normal, y aleja toda duda sobre su nivel intelectual.

Un mes después, estando el niño en esta situación, y a pesar del consejo médico adverso, es llevado a vivir nuevamente con los padres. Cuatro meses más tarde se le vuelve a ver y se comprueba retrogradación a un estado semejante al de la primera visita.

En este poco afortunado caso, el azar de las circunstancias, con prueba y contraprueba, ha demostrado acabadamente el peso del factor ambiental en la producción del cuadro.

PREVENCIÓN. TRATAMIENTO. CONCLUSIONES

Las reglas generales de tratamiento de los trastornos psíquicos y de conducta de niños con retardo afectivo surgen de la descripción del cuadro y de los casos transcritos. Debe hacerseles "crecer" psíquicamente—afectivamente, en rigor—como se han desarrollado física e intelectualmente, trazando para ellos un plan de vida que tienda a su independización y a la maduración de su carácter.

Cuando al retardo afectivo se asocian otros síntomas morbosos, se impone la investigación cuidadosa de su causa, y su tratamiento por todos los recursos en uso en psicoterapia infantil, aconsejables para el caso particular. Nunca debe descuidarse el tratamiento general del enfermo, que ha de ser siempre considerado como una unidad psicósomático-social.

Pero el mayor interés reside en la prevención del retardo afectivo, pues se admite—sin distinción de escuela psicológica—que la estructuración de la personalidad en la infancia tiene influencia decisiva sobre el equilibrio de la vida psíquica en la edad adulta. Proceso de origen eminentemente extrínseco, ambiental, capaz de producir cuadros psicopatológicos graves, puede ser prevenido en la casi totalidad de los casos mediante la observancia de simples reglas de educación e higiene mental, que el médico pediatra está en condiciones de aconsejar. Son estas reglas, fundamentalmente:

1º Formación correcta de los hábitos básicos de la vida y cuidado personal (sueño, descanso, alimentación, higiene, control de esfínteres, arreglo, etc.). En lo tocante a alimentación, supresión completa de la lactancia al seno o del uso de la mamadera más allá del año, como máximo.

2º Cama separada de los padres desde el nacimiento, y habitación separada de los padres desde los 2 años, por lo menos.

3º Educación cuidadosa y estímulo al uso de la palabra hablada y correctamente articulada desde temprano.

4º Supresión del mimo y las caricias excesivas, capaces de producir, en casos extremos, una suerte de invalidez de carácter.

5º Estímulo al juego y trato con niños de la misma edad.

La prevención del retardo afectivo con asociación de otros síntomas morbosos, cuadro de mucha mayor gravedad, es asimismo mucho más difícil y rebasa toda regla, como no sea la de asegurar vida y estímulos normales a todo niño, desde el nacimiento.

RESULTADOS DE LA ESPLENECTOMIA EN DOS CASOS DE ANEMIA ERITROBLASTICA LARGAMENTE SEGUIDOS

POR EL

PROF. DR. MAMERTO ACUÑA

Hemos tenido oportunidad de seguir, durante un tiempo relativamente largo, dos casos de anemia de Von Jaksch-Luzet-Cooley tratados por la extirpación del bazo. Los resultados fueron dados a conocer ya, aunque sólo fragmentariamente, no siendo otro nuestro propósito que el de completarlos, tratando de deducir a la vez la enseñanza que la observación de los hechos nos permiten extraer, ya que no es frecuente tener bajo vigilancia casos de una afección por lo común fatal a breve plazo. El hecho de haber alcanzado los 15 años de edad uno de ellos, y, 9 1/2 el otro, hablan de una supervivencia más allá del término habitual, generalmente 5 a 6 años. Nos hablan, igualmente, de lo bien tolerada que fué la esplenectomía aun tratándose de niños de muy tierna edad, ya que, uno de los enfermitos sólo tenía 10 meses.

Los resultados inmediatos de ella fueron buenos, traduciéndose por mejoría del estado general así como del estado sanguíneo, con aumento de apetito, de peso, mejor coloración de piel y mucosas. La mejoría del cuadro hematológico se caracterizó por rápido ascenso de glóbulos rojos y hemoglobina, sobreviniendo en todos ellos el aumento considerable de elementos jóvenes de la serie eritroblástica, marcada ya a las 48 horas de la extirpación del bazo y que habría de mantenerse con inflexible constancia a través de ambas observaciones.

Esta mejoría del estado general y del estado anémico se prolon-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de junio de 1941.

gan durante el primer año de la operación para luego decaer paulatinamente, con alternativas de aumento y disminución, pero que se prosiguen hasta el final de la existencia de tales enfermitos.

Los resultados alejados, manifestados sobre el desarrollo físico, psíquico, endocrínico, sanguíneo, etc., son igualmente interesantes a conocer.

Demuestran que la crisis eritroblástica que llega a altas cifras en el curso de la primera semana, se mantiene invariablemente elevada durante todo el curso de la enfermedad, que fué de 10 años en un caso y de casi 9 en el otro. Las alteraciones hematológicas, sobre todo las degenerativas de los hematíes (corpúsculos de Joly, núcleos sueltos y con granulaciones azurófilas) se prosiguen en escala variable, acentuándose, se diría, con el transcurso del tiempo.

Los signos de pubertad están retardados, retardo que se acentúa a medida del aumento en edad del paciente, definiéndose positivamente el carácter infantil, en lo físico, como en lo psíquico. La talla y el peso se encuentran por debajo de la normal.

Las alteraciones del sistema óseo a juzgar por exámenes radiográficos no parecen condicionados por la esplenectomía; continuaron inmodificables en el primer caso y no se manifestaron en el segundo. Calcemia, fosfatemia, colesterinemia, mejoran con la extirpación del bazo. La hiperhemólisis parece aumentar, llevando gradualmente lesiones de la célula hepática así como la hipertrofia de esta víscera.

Una síntesis somera de las observaciones permitirá fijar mejor los hechos salientes.

OBSERVACIÓN 1ª—J. P., ingresa a la Sala VI, Hospital de Clínicas, en marzo de 1929, a la edad de 5 años; peso 13 kilogramos, talla 0.91 centímetros. Al examen presenta los caracteres raciales, familiares, clínicos, hematológicos y óseos de la anemia eritroblástica.

Los exámenes de sangre acusaron desde el principio, fuera del estado anémico, elevadas cifras de eritroblastos, pero que no pasaron de 1.500 a 5.000 elementos por mmc.

En vista de los progresos del mal y ante el fracaso de la medicación instituída, se practica la *extirpación del bazo* el 16 de junio de 1929; el órgano extraído pesaba 1.100 grs. A raíz de ella y en el curso de la primera semana, los glóbulos rojos nucleados ascienden a 80 y 90.000, cifra que, con ligeras alternativas, conservó durante toda la enfermedad. El estado del paciente mejora, viéndose modificarse favorablemente tanto el estado general como el anémico; el tinte amarillento se aclaró,

alcanzando las cifras de hematíes a 3.500.000 por mc. y la hemoglobina a 60 %; en cambio, se acentúa la crisis eritroblástica, con abundantes células rojas, unas en mitosis, otras en degeneración franca. El desarrollo ponderal y estatural se realiza bien, aunque con un ritmo más lento; el desarrollo psíquico mejora, mostrándose vivaz, aprende a leer. La osteoporosis generalizada que fuera denunciada por el estudio radiográfico anterior a la esplenectomía, no parece haber sufrido modificación en esta primera parte de la observación.

Esta mejoría general es sólo transitoria, pues dura alrededor de 2 años, viéndose después acentuarse la apariencia frágil y enfermiza del niño, así como su tinte amarillento con subictericia a veces acentuada; se producen nuevas fracturas en miembros inferiores, mostrándose susceptible a infecciones catarrales de las vías respiratorias, congestiones pulmonares, etc., que ceden a transfusiones sanguíneas; el aumento del volumen del hígado es permanente. Bajo el punto de vista psíquico hace evidentes progresos, pues ha podido cursar los dos primeros grados; los exámenes de sangre acusan, con ligeras variantes, el estado anémico y la crisis eritroblástica tenazmente persistente.

En 1935 ha cumplido 11 años de edad, llevando 6 años de operado; pasa largos períodos en su casa, haciendo vida activa, concurre a la escuela, siendo un buen alumno; el estado físico es regular, persistiendo el tinte amarillento de la piel y mucosas.

En septiembre de 1937 cumplió 14 años, su talla es de 134 cms. y su peso de 26.400 grs.; cursa el 4º grado y en su casa atiende las necesidades de un pequeño comercio de sus padres; conserva el aspecto frágil y enfermizo de siempre, así como el tinte subictérico; el hígado ha ido en aumento progresivo, se presenta duro, llegando a dos traveses de dedo por arriba del ombligo. Los exámenes de sangre, así como el radiológico del sistema óseo, no acusan cambios sensibles. Mantiene su susceptibilidad por los estados gripales y catarrales de vías respiratorias. Se ensayan diversos tratamientos sin resultado alguno. Se continúa periódicamente con transfusiones de sangre.

Septiembre de 1938: Edad, 15 años; peso, 27 kilos; talla, 136 cms.

Mantiene su característica habitual; no existen signos de pubertad; órganos genitales pequeños como los de un niño de 11 años; carácter infantil, psiquismo bueno, cursa 5º grado; hígado a dos traveses de dedo por arriba del ombligo. Desde 1935 no ha vuelto a tener fracturas. Se repiten análisis de calcio, fósforo, colesterol, glucemia, encontrándose normales; urobilina y bilirrubina aumentados; resistencia globular normal.

Examen de sangre en agosto último: Glóbulos rojos, 3.100.000; hemoglobina, 60 %; leucocitos, 13.000; glóbulos rojos nucleados, 65.000.

Numerosas células rojas en vías de degeneración. Activa regeneración reticulocitaria.

En noviembre del mismo año, gripe en su familia, de la que fallece el padre, enferma la madre, y contrae él mismo dicha afección, que luego se complica de bronconeumonía, *falleciendo* en su domicilio el 22 de diciembre de 1938.

Edad, 15 años y 3 meses; llevando 10 años de la fecha en la que se practicó la esplenectomía.

OBSERVACIÓN 2ª—J. T. ingresa al Hospital de Clínicas en noviembre de 1931, a la edad de 5 meses. Peso, 3.580 gramos.

Padres italianos; de Calabria; 6 hermanos de los cuales 3 son anémicos. Facies mongoloide, hepatoesplenomegalia; tinte amarillento de piel y mucosas; repetidos exámenes de sangre denuncian anemia intensa con reacción eritroblástica franca, que confirman el diagnóstico clínico.

Abril 13 de 1932: Esplenectomía a los 10 meses de edad.

Abril de 1933: A los 15 días de ella, mejoría del estado general con aumento de peso y mejor apetito. Los hematíes pasan de 2 a 4.000.000 por mc.; la hemoglobina de 25 a 40 %; los eritroblastos de 3.000 a 70.000 por mc.; el hígado en límites normales; no hay alteraciones óseas al examen radiográfico. El aumento de peso es progresivo, se alimenta bien; la impresión es que ha mejorado después de la extirpación del bazo.

Septiembre de 1934: Edad, 3 años y 3 meses; lleva 2 años y 1/2 de operada; peso, 10 ks. 500 grs.; talla, 78 cmts. La mejoría inicial no ha continuado; se acentúa la palidez, traduciendo los exámenes de sangre crisis eritroblástica persistente, así como leucocitosis entre 20.000 y 40.000. Calcemia, fosfatemia, colesterinemia, han aumentado a cifras normales después de la esplenectomía. Sistema óseo: sin particularidades; metacarpios del pulgar con aspecto algo poroso. Dentición, marcha, desarrollo psíquico, aproximadamente normales.

Octubre de 1936: Estado anémico sin variantes: rojos entre 2 y 3.000.000; hemoglobina, entre 30 y 50 %; leucocitos, entre 20.000 y 40.000 por mc.; eritroblastos, entre 90 y 150.000 por mc.

Retardo en peso y talla; aspecto enfermizo y delicado; gran susceptibilidad a las infecciones de vías respiratorias, congestiones pulmonares particularmente, que obedecen de inmediato a las transfusiones.

El hígado aumenta progresivamente de volumen; está a tres traveses del reborde costal. Se continúa con vitaminas y organoterapia.

En abril 13 de 1937: Se cumplieron 5 años de la extirpación del bazo y casi 6 de edad; su peso es de 15 kilos, su talla 96 cms.; desarrollo somático y psíquico atrasados; no aprende a leer; es alegre y de buen apetito; sangre, esqueleto óseo, como anteriormente; ingresa al Servicio para efectuar los análisis de práctica.

A fines de 1937 contrae sarampión curando bien; brote de reumatismo articular agudo sin complicación cardíaca. En 1938 lo pasa bien; tuvo congestiones pulmonares que ceden a las transfusiones; se repiten los análisis; no hay nada nuevo que agregar. Retardo somático y psíquico más acentuado; hígado a tres traveses del reborde. En el curso del año 1939 nada que señalar a no ser su aspecto enfermizo y la fragilidad de sus dientes que se desgastan rápidamente y luego caen.

Agosto de 1940: Pasa temporadas en su casa; la anemia, así como el aspecto enfermizo hacen progresos; últimamente muy decaída, por lo que ingresa nuevamente a la sala. Tiene en la fecha 9 años y 2 meses; su peso es de 18 kilos 300 grs.; talla 115 cms.; el retardo es, pues, acentuado así como el psíquico; no ha aprendido a leer; carácter muy infantil.

Exámenes de sangre, traducen fuerte anemia; glóbulos rojos, 1.800.000 por mmc.; hemoglobina, 30 %; eritroblastos, 70.000 por mmc.; leucocitos, 32.000; nuevas radiografías del sistema óseo acusan leves alteraciones de la medular de los huesos del tarso y carpo; cráneo normal; en huesos largos líneas transversales.

En octubre nuevos análisis sólo acusan aumento del índice icterico; lo demás como anteriormente. Desde su ingreso no ha habido mejoría franca no obstante las transfusiones e intensa medicación esplenohepática.

En diciembre se da de alta mejorada, aunque en estado precario. El peso es de 18 kilos; la talla de 115 cms.

En enero de 1941 reingresa en estado casi agónico; con alta temperatura, muy pálida, intenso dolor en la región hepática; el 21 de dicho mes *fallece*, a los 9 años y 7 meses de edad; sobrevivió 8 años y 9 meses a la extirpación del bazo.

Como se ve, estas dos observaciones seguidas largo tiempo, se parecen mucho, tanto en sus manifestaciones clínicas y hematológicas, como en su evolución. Las separa la intensa osteoporosis con

riqueza medular del primer caso frente a la casi integridad del sistema óseo del segundo.

Bajo la influencia de la esplenectomía, se observa la misma rápida mejoría del estado general y sanguíneo, e idéntica crisis eritroblástica inmodificable a través del tiempo. Luego de esta mejoría inmediata y de poca duración, el mal parece retomar su gravedad, acentuándose el deficiente estado general y el aspecto enfermizo del paciente. Se observa retardo pondoestatural marcado al final de cada observación; así, J. P. tenía a los 15 años 27 kilos y 135 ctms., lo que equivale en peso a un niño sano de 9 años y en talla a otro de 10 y 1/2.

Josefa, a los 9 años y 7 meses tenía 18 kilos y 115 ctms., equivalente al peso de un niño de 6 años y a la talla de 7.

En la esfera intelectual el retardo es menor; recordemos que J. P. a los 15 años cursaba el 5º grado, no obstante los inconvenientes de su enfermedad; más que retardo psíquico conserva un carácter infantil.

Digamos, finalmente, que ni el hábito enfermizo ni la anemia ni la osteoporosis se modificaron con la esplenectomía; en cambio, se consiguió supervivencia de varios años, ya que, generalmente, pacientes de esta naturaleza no van más allá de los 6 años.

Todo esto nos lleva a formular las siguientes conclusiones:

1º Los resultados *inmediatos* a la esplenectomía son buenos, pero transitorios.

2º Los resultados *alejados* son mediocres, no consiguiéndose otra cosa que prolongarles la vida en condiciones precarias.

3º Si bien la extirpación del bazo puede prolongar la vida del enfermo en la anemia de Von Jaksch-Luzet-Cooley, ella no puede pretender curarla.

4º Su indicación deberá formularse sólo excepcionalmente ante el fracaso de las medicaciones puestas en acción.

5º Ella quedará como una esperanza suprema ante los progresos del mal y frente a un intervención quirúrgica por lo común desprovista de gravedad.

COMPRESION MEDULAR DETERMINADA POR UN SIMPATOGONIOMA SUBDURAL, CERVICAL (*)

POR LOS

PROFESORES RAUL CIBILS AGUIRRE Y D. BRACHETTO BRIAN
Y DRES. C. M. CASCO Y J. A. TAHIER

En 1939, Walker y Moore sostienen que el difundido concepto sobre la rareza de los tumores espinales en la infancia no es confirmado por la estadística. Comentan que Schelsinger (1898), encuentra que de 251 tumores raquídeos, el 24 % se presenta en la infancia y que Stookey (1928), observa 8 casos aparecidos en menores de 12 años, entre 165 tumores espinales operados de 1910 a 1926. Este autor sostiene que hay una discordancia entre las estadísticas de los clínicos y de los anatómopatólogos; los últimos llegan al diagnóstico de tumor raquídeo en un mayor número de casos que los primeros.

Además de las citadas, otras estadísticas sostienen también la relativa frecuencia de tumores raquídeos en la infancia, pero en todas se puede comprobar el franco predominio de su aparición en la edad adulta. Lo confirman los siguientes datos:

Collins (1902)	sobre 30 tumores raquídeos	1 en infancia
Fraizer (1918)	sobre 330 tumores raquídeos	5 en infancia
Elsberg (1925)	sobre 100 tumores raquídeos	6 en infancia
Heurs (1935)	sobre 64 tumores raquídeos	13 en infancia
Sturberg (1936)	sobre 144 tumores raquídeos	7 en infancia
Jones-Naffziger (1936)	sobre 59 ídem ídem	0 en infancia

En la literatura universal Hamby (1935) encuentra citados

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, del día 13 de mayo de 1941.

100 casos de tumores del canal espinal en la infancia, de los que 4 son simpatomas en reloj de arena. En 1939, Greenstein y Berengerg refieren haber encontrado publicados 15 casos con tumores de este tipo.

En cuanto a la localización en las distintas porciones del raquis, Stookey sostiene que los sitios de preferencia son la porción cervical baja y la dorsal alta. Mck Craig y Hunter Shelden (1940), refieren que de 597 tumores espinales operados en la Clínica Mayo, 91 correspondieron a la región cervical.

En octubre de 1939 llega al Servicio de Clínica Infantil del Hospital Ramos Mejía, V. L., un niño de 3 años, sano hasta entonces y sin antecedentes familiares de importancia. Según nos refieren, su enfermedad actual comienza hace un mes, poco después de sufrir una angina que fué tratada con suero antidiftérico. El enfermo presentó urticaria a los 8 días y desde entonces se queja de dolores espontáneos en la pierna derecha. Paulatinamente aparecen impotencia funcional de este miembro y dolores en las manos y en la nuca.

Se trata de un niño en deficiente estado de nutrición, con una ligera rigidez de nuca que impide los movimientos activos y pasivos. No presenta puntos dolorosos en la columna vertebral. Los reflejos tendinosos se muestran muy exagerados en los miembros inferiores; la marcha es espástica y hay clonus de pie y rótula en el lado derecho. La contractura muscular determina un ligero grado de equinismo. Los signos de Babinski, Gordon y Openheim son positivos. Los reflejos cutáneos y cremasterianos son normales.

En forma paulatina y constante se agrava el cuadro clínico del enfermo y seis meses después levantamos el siguiente estado actual de su sistema nervioso:

Estado general: Deficiente.

Psiquismo: lúcido y bien orientado.

Pupilas: no hay trastornos.

Motilidad: el brazo y la pierna derechos son agitados por movimientos espontáneos de tipo clonus. Tanto la motilidad activa como la pasiva está dificultada en la cabeza y en los miembros inferiores por la rigidez muscular. Parálisis e hipotrofia muy marcada en las manos. Disminución de la fuerza en ambos brazos (Ver figs. 1 y 2).

Reflejos tendinosos: exagerados en los miembros superiores. Hiporreflexia y clonus en los miembros inferiores.

Reflejos cutáneos: cremasterianos y cutáneos abdominales: abolidos.

Sensibilidad subjetiva: dolores espontáneos intensos en piernas, manos y nuca.

Sensibilidad térmica y dolorosa: parecería algo disminuída en los miembros inferiores (es imposible poder afirmarlo, dada la edad del niño).

Esfínteres: incontinencia de orina y de materias fecales.

Reacciones de Mantoux, Kahn, Wassermann y Casoni: negativas.

Punción lumbar: en distintas punciones lumbares recogemos un

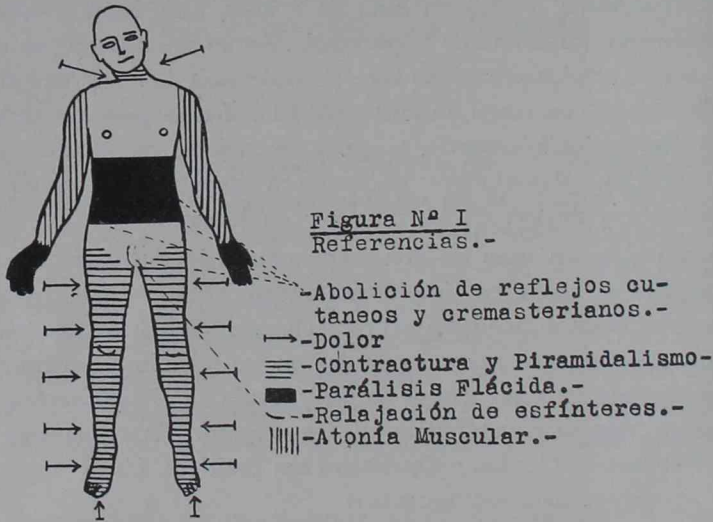


Figura 1

líquido céfallo-raquídeo xantocrómico, cuyas características más importantes son: de 1 a 10 elementos celulares por mm³. y un contenido de albúmina que varía en distintas oportunidades de 4,5 a 18 %.

La maniobra de Queckensbedt (compresión de las yugulares), fué siempre negativa.

La marcada disociación albúminocitológica obliga a establecer el diagnóstico diferencial entre una radiculoneuritis de Guillen-Barré y una compresión medular. A pesar de que ambos síndromes pueden presentar síntomas clínicos comunes, frente a nuestro caso: la hiperreflexia tendinosa, la desaparición de los reflejos cutáneos, la presencia de trastornos esfinterianos, la maniobra de Queckensbedt negativa y la falta de mejoría espontánea, nos permiten descartar el Guillen-Barré.

Queda en pie una compresión medular y para confirmarla practicamos en el mismo día una punción cisternal y una punción lumbar. Obtenemos dos líquidos céfallo-raquídeo completamente distintos. En una primer punción (8 de marzo de 1940), encontramos:

Líquido cisternal: elementos celulares, 35 por mm^3 . Albúmina, 0,45 %.

Líquido lumbar: elementos celulares, 12 por mm^3 . Albúmina, 18 %.



Figura 2

Un mes más tarde (4 de abril de 1940, encontramos:

Líquido cisternal: elementos celulares, 30 por mm^3 . (45 % de linfocitos). Albúmina, 0,70 %.

Líquido lumbar: elementos celulares, 3 por mm^3 . Albúmina, 4,50 %.

Ambos exámenes evidencian dos líquidos distintos, ya que están ligeramente aumentadas las células en el líquido cisternal, sin aumento correlativo de la albúmina y hay un gran contenido de albúmina en

el líquido lumbar. Debe existir, por lo tanto, un factor que comprima la médula entre los sitios de ambas punciones.

Hecho el diagnóstico de compresión medular, interesa conocer su localización para llevar al enfermo al acto operatorio. Se inyectan 2 c.c. de lipiodol durante la segunda punción cisternal y se sacan radiografías en seguida de la inyección, a las 2 horas y al día siguiente.

Estudio radiográfico: las radiografías simples del cráneo y de la columna no son demostrativas. *El lipiodol permite localizar perfectamente una lesión intrarraquídea.*

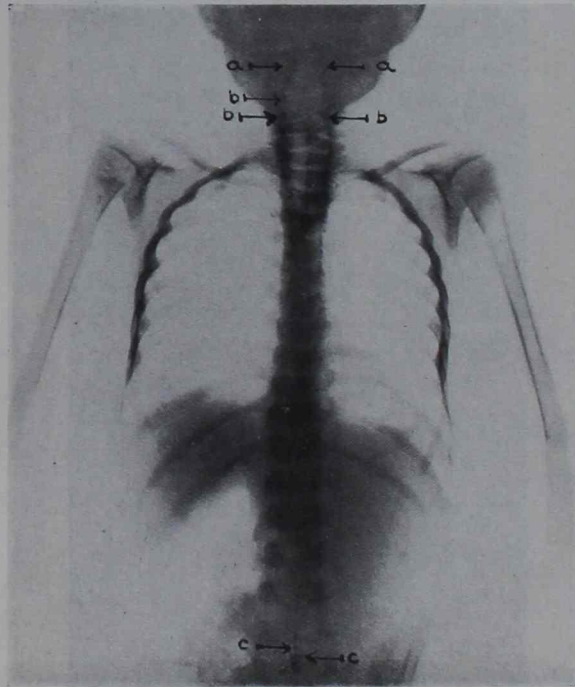


Figura 3

Radiografía N° 1: Enseguida de inyectar, (enfermo colgado de los brazos) puede verse el lipiodol depositado en la porción superior de la columna cervical formando una gruesa herradura (a) y descendiendo por las partes laterales del canal en pequeñas gotas (b).

Radiografía N° 2 (Figura 2): A las 2 horas (colgado): es más neña la imagen alta de la radiografía anterior (a) y se ve llegar el lipiodol a la parte inferior del canal vertebral (c).

Radiografía N° 3: A las 24 horas (acostado): Sólo quedan esca-

sas gotas de lipiodol en ambas partes laterales de la porción cervical superior. Ha aumentado el depósito de lipiodol en la región inferior.

En resumen: Una masa tumoral localizada en la parte superior del canal vertebral, limita el pasaje del lipiodol y lo hace adoptar una forma de U invertida. No se observan lesiones óseas.

Es difícil establecer la localización de un tumor en los distintos planos del canal vertebral. B. Stookey que se ocupa de este problema, considera que los tumores raquídeos extramedulares determinan siempre piramidismo y lo ha llegado a observar asociado a flacidez muscular en un tumor con esta localización. Los tumores medulares alterarían la sensibilidad. La incontinenia vesical y rectal se presentaría solo en las localizaciones sacras o en las compresiones altas, muy intensas. Stookey observa que la punción lumbar exagera los síntomas en los tumores extradurales al acercar más el tumor a la médula. En nuestro caso falta este signo y de acuerdo a lo anotado por Stookey se trataría de un tumor extramedular, subdural que determina una compresión muy intensa de la médula.

La compresión de la porción anterior de la médula no provoca dolor. Lo provocan en cambio las compresiones laterales (dolor unilateral) y las posteriores (dolor bilateral). Por debajo de la compresión los reflejos se presentan exagerados; en el sitio de la compresión: exagerados, normales o ausentes; por arriba de la misma: normales. De acuerdo a estos hechos en nuestro enfermo habría una compresión alta y posterior. La intervención quirúrgica confirmó estas deducciones.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA: (Cirujano: Dr. Casco. Ayudantes: Sánchez Zinny y Coda)

Anestesia: Ciclopropane por intubación. Posición operatoria: decúbito ventral. Trendelenburg. Cabeza flexionada.

Incisión mediana (8 cms.) desde la protuberancia occipital externa hacia abajo. Las masas musculares del cuello son llevadas hacia afuera dejando libres las láminas de las primeras 5 vértebras cervicales y apófisis espinosa de las segunda, tercera y cuarta cervical. Laminectomía osteoplástica a lo Kraus de las 4 primeras vértebras cervicales (arco posterior del atlas inclusive).

Se abre la duramadre tomada entre hilos, regulando en lo posible la salida de líquido céfalorraquídeo. Se descubre la médula cervical y a la altura del 1º al 4º segmento cervical aparece un tumor del ta-

maño de una almendra grande, emergiendo de una celda cavada a expensas de la parte posterior de la médula, con la que guarda una débil conexión. Con un estilete romo se practica una cuidadosa disección extirpándolo entero. En este momento aparecen trastornos respiratorios. Se inicia la respiración artificial. Sutura de la duramadre con lino fino. Se renuncia a la plástica con las láminas seccionadas, suturándose directamente las partes blandas y la piel. Pese a la respiración artificial y a la medicación instituída no se reinicia el movimiento respiratorio y muere el enfermo. La operación duró en total 1 hora y 15 minutos.



Figura 4

Aspecto de conjunto de la neoplasia (coloración hemalumbre-eosina)
a, a', cordones celulares neoplásicos; b, b', estroma conjuntivo

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO (Prof. Dr. Brachetto Brian):

Descripción macroscópica: Tumor en forma de almendra, de superficie lisa, convexa, recubierta por una envoltura conjuntiva; uniformemente resistente a la presión. Después de fijado el tumor, la sección muestra un tejido blanco, compacto, de aspecto fascicular.

Descripción microscópica: Inclusión 3103. Coloraciones con hemalumbreeosina, van Gieson hematoxilina de Hansen, eosina alcohólica; hematoxilina de Mallory e impregnación argéntica al carbonato de plata según Del Río-Hortega.

En todos los segmentos del tumor y sus distintos campos, la estructura revela caracteres arquitecturales semejantes.

Se trata de un tejido neoplásico compuesto por cordones celulares macizos, irregulares y anastomosados entre sí, que forman una red, cuyos intersticios están ocupados por una trama fibrilar abundante. Las trabéculas de la red celular son más gruesas que los fascículos fibrilares interpuestos (Fig. 4).

1º *Elementos celulares*: Existen dos tipos celulares extremos entre los cuales se encuentran formas de transición: a) células “linfoblastoides”, a núcleo esférico o apenas ovalado, con una membrana

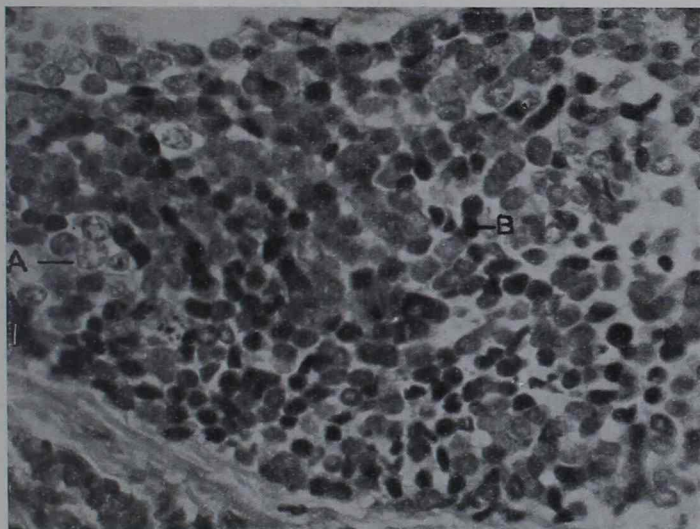


Figura 5

Detalle de un cordón neoplásico (la misma coloración que la figura 4)

nuclear muy nítida, una delicada red cromática sembrada de múltiples granos de cromatina de distinto tamaño; en algunos núcleos aparece, en la zona central, una vacuola por fragmentación de la red cromática; no se ven nucleolos; las células de este tipo se multiplican por amitosis. El protoplasma es de límites imprecisos, con vacuolas irregulares, donde aparecen sembrados los núcleos (figura 5, a).

b) Células de aspecto francamente “linfocitoide”, de núcleo traquicromático, esférico o deformado por presiones recíprocas, no muestran detalles de su arquitectura nuclear: estas células se reproducen por mitosis típicas y atípicas. El citoplasma, muy reducido, de límites netos, es moderadamente acidófilo. (figura 5, b).

En todos los cordones se encuentran ambos tipos celulares, pero según las zonas predomina uno u otro, excepto en aquellas células deformadas por la compresión no se encuentran, dentro de los cordones aspectos fusiformes. Estos aparecen, en cambio, en el estroma conjuntivo y los estados transicionales revelan que provienen de las células esféricas que ocupan los cordones.

2º *Trama fibrilar*: Se dispone en ricos haces y fascículos fibrilares anastomosados, con el aspecto de un estroma, aunque llama la atención por su escasez en núcleos y leucocitos. Está formada por dos elementos fibrilares: unos se tiñen de amarillo por el van Gieson y



Figura 6

Disposición del estroma colágeno (impregnación con carbonato de plata, Del Río-Hortega)

en rosado por la hematoxilina de Mallory. Estas fibras colágenas de la trama penetran en los cordones celulares pero sin disposición pericelular especial. No se encuentran neurofibrillas (figura 6).

Una cápsula conjuntiva hialina con escasos vasos e infiltrada sobre todo por células de tipo linfocitoide, envuelve totalmente el tumor.

COMENTARIOS.—El conjunto de caracteres arquitecturales de esta neoplasia, nos autoriza a considerarla como un *simpatogonioma*.

La regularidad de sus aspectos celulares, la ausencia de células

fusiformes y de cualquier forma bipolar, así como de disposiciones en empalizadas y esbozos de rosetas y también la falta de neurofibrillas, son los caracteres morfológicos que mejor definen el tipo francamente embrionario de esta neoplasia.

La riqueza en trauma fibrilar nos llamó la atención, pues no la hemos visto así en otros simpátigoniomas que hemos tenido oportunidad de estudiar. Por ello consultamos a nuestro amigo y maestro, el Prof. Dr. Del Río Hortega quien también opina que esta neoplasia corresponde a un *simpatogonioma*.

ORIGEN DE LOS TUMORES SIMPATICOS

La célula primitiva, que da origen a las células simpáticas, es la *simpatogonia*. Es una célula no diferenciada, que se caracteriza por su forma redondeada, por su escaso protoplasma y por su núcleo, que adopta un tipo linfoblástico o linfocitoide según su grado de madurez. La simpatogonia puede diferenciarse hacia dos sentidos: a) nervioso; b) cromafino.

a) *Diferenciación nerviosa*: La célula adopta una forma uni o bipolar, aparecen esbozos de neurofibrillas y se disponen en cápsulas o rosetas de Poll, constituyendo así el *simpatoblasto*. Siguiendo la diferenciación, aparecen las neurofibrillas, los axones y los gránulos de Nisse, se origina así la *célula nerviosa ganglionar simpática*.

b) *Diferenciación cromafina*: El protoplasma de la simpatogonia se carga de substancia cromafina; las células adoptan una posición endocrina y constituyen los *paraganglios*, pasando por distintas etapas: feocromoblastos, feocromocitos y célula cromafina.

Los simpatomas pueden originarse en las distintas fases de la evolución de la célula simpática. Si se componen de células no diferenciadas serán *simpatogoniomas*; si derivan de células diferenciadas serán *simpatoblastomas* y si están constituidas por células adultas son *ganglioneuromas*.

La menor diferenciación determinaría la mayor malignidad.

FRECUENCIA DE LOS SIMPATOMAS CON RELACION A LA EDAD

Los tumores del sistema simpático y en particular los derivados de células poco diferenciadas aparecen preferentemente en la infancia. Pierre Bérard en su completa y prolija tesis reúne los sim-

patomas aparecidos en la literatura mundial hasta 1930 y estudia sus características, su localización y la edad en que se presentan. Los casos reunidos por este autor pueden catalogarse según la edad en dos grandes grupos como lo hemos hecho en el cuadro N° 1.

<i>Edad</i>	<i>Ganglio-neuromas</i>	<i>Intermedios</i>	<i>Embriónicos</i>	<i>Total</i>
1º Hasta 10 años . . .	7	12	41	60
2º Mayor. de 10 años	22	10	11	43

CUADRO I.—*Simpatomas citados por Bérard (1930)*

Un trabajo similar al de Bérard fué publicado en 1932 por Scott y Palmer y agrega 11 observaciones en niños y 3 en adultos.

Completando la serie iniciada por Bérard y Scott-Palmer, hemos reunido los simpatomas publicados desde la aparición de estos trabajos encontrando como ellos, un franco predominio de los simpatomas en la infancia. Así puede apreciarse en la tabla que publicamos compuesta por los casos que encontramos en la literatura a partir de 1930 (Tabla I).

Sobre 56 simpatomas, 51 corresponden a menores de 14 años y 5 a adultos. Al igual de Bérard constatamos la mayor frecuencia de formas embrionarias en la infancia como puede apreciarse en el cuadro N° II. (Sólo catalogamos 54 casos con estudio histológico conocido por nosotros).

<i>Localización</i>	<i>Ganglio-neuromas</i>	<i>Simpatoblastomas</i>	<i>Simpatogoniomas</i>	<i>Total</i>
1º Hasta 14 años . . .	7	30	12	49
2º Mayor. de 14 años	1	3	1	5

CUADRO II.—*Simpatomas a partir de 1930*

En total encontramos citados en la literatura 174 simpatomas; 123 en niños y 51 en adultos.

LOCALIZACION

Respecto de la localización de los simpatomas, Dunn establece cinco zonas que son:

OBSERVACIONES POSTERIORES A LAS PUBLICACIONES DE BERARD
Y SCOTT-PALMER

	Nº de orden	Autor	Nº de casos	Edad	Clasificación	
Cervical	1	Land	1	4 a.	Simpatoblastoma	
	2	Stout	1	2 a.	Ganglioneuroma	
	3	Shirai	1	niño.	—	
Tórax	4	Wahlgren-Rudberg	1	11 m.	Simpatoblastoma	
	5	Scott-Palmer	1	22 m.	Id. reloj de arena	
	8	Chander-Norcross	3	1, 4, 9 a	Id. reloj de arena	
	9	Stern-News	1	7 a.	Id. reloj de arena	
	10	Stout	1	2 a.	Ganglioneuroma	
	11	Bigler-Hoyne	1	5 a.	Ganglioneuroma	
	12	Wright-Paiget	1	9 a.	Ganglioneuroma	
	13	Lloyd	1	adulto	Simpatob. reloj de arena	
	14	Bergonzi	1	adulto	Ganglioneuroma	
	Abdomen	16	Stern-News	2	1, 2 a.	Simpatogonioma
		17	Stern-News	1	3 a.	Id. reloj de arena.
19		Stern-News	2	2, 5 a.	Simpatoblastoma	
20		Bigler-Hoyne	1	4 a.	Ganglioneuroma	
21		Mosto-Echegaray	1	6 a.	Ganglioneuroma	
22		Wright-Paiget	1	6 a.	Ganglioneuroma	
23		Usinger-Slullitel	1	4 a.	—	
Adrenal	24	Spreng	1	1 m.	Simpatogonioma	
	27	Scott-Oliver-Oliver	3	1 a 2 a.	Simpatogonioma	
	28	Santa María-Bolognesi	1	10 m.	Simpatogonioma	
	30	Stern-News	2	1 a 3 a.	Simpatogonioma	
	31	Elizalde-Monserrat	1	4 a.	Simpatogonioma	
	32	Stern-News	1	3 a.	Simp. reloj de arena	
	33	Jorge-Brachetto				
		Brian-Nudelman	1	9 m.	Simpatoblastoma.	
	34	Scott-Oliver-Oliver	1	7 a.	Simpatoblastoma.	
	35	Slullitel	1	7 a.	Simpatoblastoma.	
	36	Gareiso-Vergonolle-Petre	1	11 a.	Simpatoblastoma.	
	47	Stern-News	11	0 a 7 a.	Simpatoblastoma.	
	49	Stern-News	2	1-6 a.	Idem, reloj de arena	
	50	Wright-Paiget	1	7 m.	Idem, reloj de arena	
51	Wendell	1	6 a.	Idem, reloj de arena		
52	Dimitri-Alen	1	adulto	Simpatogonioma		
53	Spangenberg-Munist-Fernández Luna	1	adulto	Simpatoblastoma		
Perif. y Plexos	54	Chander-Norcross	1	4 a.	Simpatoblastoma	
	55	Guleke	1	1 a.	Idem, reloj de arena	
	56	Bianchi-Rodríguez	1	adulto	Simpatoblastoma	

Tabla I

- a) Cervical.
- b) Torácica
- c) Abdominal.
- d) Adrenal.
- e) Cadena y plexos simpáticos.

Según la localización y el tipo celular agrupamos los casos reunidos por Bérard (cuadro N° III) y Scott-Palmer (cuadro N° IV).

<i>Localización</i>	<i>Ganglio-neuomas</i>	<i>Intermedios</i>	<i>Embriónicos</i>	<i>Total</i>
a) Cervical	6	2	1	9
b) Torácica	5	2	3	10
c) Abdominal	12	11	1	24
d) Adrenal	10	8	49	67
e) Periférico y plexos	7	3	1	11

CUADRO III.—*Simpatomas citados por Bérard (1930)*

<i>Localización</i>	<i>Ganglio-neuomas</i>	<i>Simpatoblastomas</i>	<i>Simpatogonionomas</i>	<i>Total</i>
a) Cervical	2	1	—	5
b) Torácica	—	—	—	1
c) Abdominal	5	1	—	6
d) Adrenal	—	—	—	—
e) periférico y plexos	—	1	—	2

Adultos: 3; niños: 11. (Se incluyen en el total 4 casos no clasificados citológicamente).

CUADRO IV.—*Simpatomas citados por Scott-Palmer (no incluidos en estadística de Bérard)*

Catalogamos en igual forma, los casos reunidos por nosotros a partir de 1930, cuadro N° V.

<i>Localización</i>	<i>Ganglio-neuomas</i>	<i>Simpatoblastomas</i>	<i>Simpatogonionomas</i>	<i>Total</i>
a) Cervical	1	1	—	2
b) Torácica	4	7	—	11
c) Abdominal	3	2	3	8
d) Adrenal	—	20	10	30
e) Periférico y plexos	—	3	—	3

CUADRO V.—*Simpatomas a partir de 1930*

Las cifras presentadas muestran claramente el predominio de los simpatomas, y sobre todo en sus formas embrionarias, en la infancia y la frecuencia de la localización adrenal con relación a las otras zonas de Dunn.

Trece de los tumores simpáticos encontrados en la literatura por nosotros y otros de los citados por Bérard y Scott-Palmer, han determinado síndromes de compresión medular. En todos estos casos se trata de tumores en reloj de arena, es decir, que originándose en tejidos pararraquídeos, se introducen en el raquis a través de los agujeros intervertebrales. En esta forma determinan el síndrome de compresión medular correspondiente al segmento en que se ejerce dicha compresión. En ningún caso se ha referido que estos tumores raquídeos penetraran a través de la duramadre, todos son extradurales.

El caso que presentamos hace excepción a lo observado hasta ahora.

Se trata de un *simpatogonioma* situado *exclusivamente en el raquis, por dentro de la duramadre*, que determina un *síndrome de compresión medular cervical alto* (primer, segundo y tercer segmentos cervicales).

Estas características, unidas a la relativa poca frecuencia con que se diagnostican tumores raquídeos en clínica infantil, determinan a nuestro entender, el interés de esta observación.

BIBLIOGRAFIA

Bérard P.—Sympathomes Embryonnaires et ganglioneuromes. Tesis de París. 1935.

Scott E. and Palmer D.—Intrathoracic Sympathicoblastoma. "Am. Jour. Cancer", XVI:903, 1932.

(Bibliografía y casuística hasta 1930).

Bergonzi B.—Ganglioneuroma simpático. "Arch. per le sc. Med.", LV:415, 1931. Ref. "Am. Jour. Cancer", XVI:702, 1936.

Bianchi A. E., Rodríguez C.—Sobre un caso de simpatoma simpatoblástico del estómago. 9ª Reunión Soc. Arg. Patol. Regional, 1010, 1935.

Bigler J. A., Hoyne A.—Ganglioneuroma. "Am. Jour. Dis. Child.", XLIII:1552, 1932.

Brennemann.—Prat. of Pediat., IV, champ. 21:24.

Chander F. A. and Norcross J. R.—Sympathicoblastoma. "Jour. Amer. Med. Ass.", CXIV:112, 1940.

Dimitri V y Alem C.—Tumor suprarrenal con metástasis en pulmón y cerebro. "Sem. Méd.", II:943, 1938.

- Elizalde P. I. y Monserrat J. L.*—Simpatoma simpatogónico retroperitoneal, pararenal. "Arch. Arg. Anat. Norm. y Patol.", I:31, 1935.
- Gareiso A., Vergonolle M. J. y Petre A. J.*—Simpatocoblastoma de adrenales con metástasis. "Rev. Méd. Lat. Am.", XXI:31, 1935.
- Greenstein N. M., Berenger S. R.*—Hourglass tumors of the Spine. "Am. Jour. Dis. Child.", LVIII:131, 1939.
- Gueeke M.*—Diagnose der Sanduhrgeschwülste über deren Entschung. "Arch. f. Klin. Chirurg.", XVI:710, 1930.
- Hamby W. B.*—Tumores of the Spinal Canal in Childhood. "Jour. Nerv. Ment. Dis.", LXXXI:24, 1935.
- Jorge J. M., Brachetto Brian D. y Nudelman S.*—Simpatoma embrionario perirrenal de tipo simpatoblástico. "Arch. Arg. Ant. Norm. y Pat.", I:106, 1935.
- Land F.*—A Malignant Tumor (Sympathicoblastoma) of the superior cervical ganglion. "Brit. Jour. Surg.", XXIII:474, 1935.
- Lloyd M. S.*—Sympathicoblastoma of the second dorsal Sympathetic Ganglion. "Am. Jour. Surg.", XXIX:447, 1935.
- Mc Craig W.*—Tumors of the cervical porcion of the spinal cord. "Arch. Neurol. Psych.", XLIV:1, 1940.
- Mosto D. y Echegeray.*—Ganglioneuroma de la región renal. "Soc. Anat. Nor. y Pt.", I:121, 1934.
- Santa María J. C. y Bolognesi D.*—Simpatoma abdominal del lactante. "Rev. Soc. Ped. de Rosario", IV:1, 1939.
- Scott E., Oliver M. G. and Oliver M. H.*—Sympathetic Tumors of the adrenal medula with Report of Four cases. "Am. Jour. Cancer", XVII:2, 1933.
- Scott E. and Palmer D.*—Intrathoracic Sympathicoblastoma. "Am. Jour. Cancer", XVI:4, 1932.
- Slullitel I.*—Neuroblastoma de la suprarrenal con metástasis óseas. "Rev. Méd. de Rosario", XXVII:577, 1937.
- Spangenberg J. J., Munnist L., Fernández Luna D.*—Simpatoma embrionario de origen suprarrenal, tipo Pepper. "Rev. Méd. y Ciencias Afines", II:688, 1940.
- Spreng A.*—Sympathogoniome, Neuroblastome Sympathicum embryonale. "Schw. Med. Wchnschr.", LXVI:1192, 1936.
- Stern R. O. and Newns G. H.*—Tumors of the Sympathetic Nervous. "Arch. Dis. in Childhood", XII:267, 1937.
- Stookey B.*—Tumors of the Spinal Cord in Childhood. "Am. Jour. Dis. Child.", XXXVI:1184, 1928.
- Stout A.*—Ganglioneuroma of the cervical and thoracic Sympathetic Ganglions. "Jour. Am. Ass.", LXXXII:1770, 1924.
- Usinger O. y Slullitel I.*—Simpatoma con metástasis óseas. "Rev. Soc. Ped. Rosario", IV:82, 1937.
- Wahlgren F. u. Rudberg S.*—Ein Fall von intrathorakalem Sympathicoblastoma bei einem Säugling. "Act. Paediatrica", XXV:292, 1939.
- Walker A. A. and Moore Ch. H.*—Tumors of the spinal cord in children. Report of a case of teratoid tumor. "Am. Jour. Dis. of Children", LVII:900, 1939.
- Wendel W.*—Über das Sympathoblastom. "Zentbl. f. Chir.", LXIII:8, 1936.
- Wright F. H. and Paige B. H.*—Neurogenic Tumors of the Sympathetic Nervous System in Children. "Jour. of Pediat.", XIV:33, 1939.

MIELOMAS MÚLTIPLES EN UN NIÑO DE 8 AÑOS

POR LOS

DRES. JUAN CARLOS BERTRAND, DAVID FUKS, y
ANTONIO BONADEO AYROLO

Para certificar que los mielomas múltiples, es una enfermedad absolutamente excepcional en la infancia, nada más elocuente que el haber encontrado en nuestra minuciosa búsqueda bibliográfica, sólo 12 casos en la literatura mundial, cuyo detalle va al final de este trabajo.

De esos 12 casos, 2 han sido publicados en nuestro medio.

Uno por los Dres. Pedro de Elizalde y Joaquín Llambías en el año 1913, con un estudio anatómopatológico completo, y el otro por el Dr. Pedro de Elizalde en el año 1920.

Se caracteriza el proceso, por la agrupación, en forma de nódulos, de los elementos celulares de la médula ósea en cualquiera de las etapas de diferenciación de dichos elementos. La fase de maduración de la serie mieloide, tanto leucocitaria como eritrocítica de las células que forman los nódulos, es la que ha servido a la mayoría de los autores para establecer la clasificación de los mielomas.

El tejido mielomatoso así constituido en pleno parénquima medular al que sustituye y del que se distingue por una mayor consistencia y por su color gris rojizo, se comporta como tejido extraño, con propiedades agresivas que se ejercen sobre los huesos, a los que ataca, decalcificándolos, y dando lugar a la aparición de las imágenes radiológicas vacuolares, características de la afección.

A pesar de que los elementos mielomatosos no pasan a la sangre, sirviendo este comportamiento para distinguir el mieloma de la

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de junio de 1941.

leucemia y del cloroma, la vinculación existente entre estos procesos es aceptada por la mayoría de los autores.

La sangre no presenta elementos característicos. El síntoma dominante es habitualmente la anemia, que con mucha frecuencia se acompaña de leucocitosis.

Las proteínas sanguíneas están aumentadas, considerándose uno de los signos humorales del mieloma, aunque muchas veces su comprobación puede hacerse recién en los estados terminales.

La presencia de una albumosa en la orina, que tras precipitación por el calor vuelve a disolverse en la ebullición, para reaparecer después de enfriamiento, conocida con el nombre de albuminuria de Bence Jones, es considerada como uno de los signos más constantes de la enfermedad.

La historia clínica de nuestro enfermo, de la que destacaremos los síntomas más llamativos e importantes es la siguiente:

Niño de 8 años de edad que ingresa a nuestro servicio del Hospital Alvear el 20 de septiembre de 1940.

Sin nada digno de mención en sus antecedentes, 15 días antes de su internación aparecen dolores dorsales y articulares difusos que van exacerbándose paulatinamente.

A los 10 días de iniciado el proceso, astenia profunda. Imposibilidad de mantenerse en pie. Rigidez de columna y moderada cifosis.

Al examen se constata, cara abotagada y edema de párpados, no acusando el análisis de orina ninguna anormalidad.

Hiposonoridad paravertebral con disminución voluntaria de la amplitud respiratoria, pues las respiraciones profundas despiertan dolor.

El estudio de la columna vertebral nos la muestra rígida por contractura de los músculos de las goteras vertebrales y músculos cervicales que mantienen el cuello inmóvil, limitando los movimientos de extensión y flexión, no así los laterales. Cuando se pretende flexionar pasivamente la columna, apoyando la cabeza en la palma de la mano, el niño se separa del plano de la cama como si fuera de una sola pieza.

La percusión de las apófisis espinosas provoca dolor a nivel de 5ª, 6ª y 7ª vértebras dorsales. Cifosis dorsal.

En posición de pie, lordosis lumbar, rodillas en ligera flexión con separación de ambos pies, para amplificar el polígono de sustentación.

Y acompañando a esta sintomatología, un cuadro neurológico, que se exterioriza por reflejos patelares muy exagerados, clonus de ambos pies y rótulas, más acentuado en el lado izquierdo.

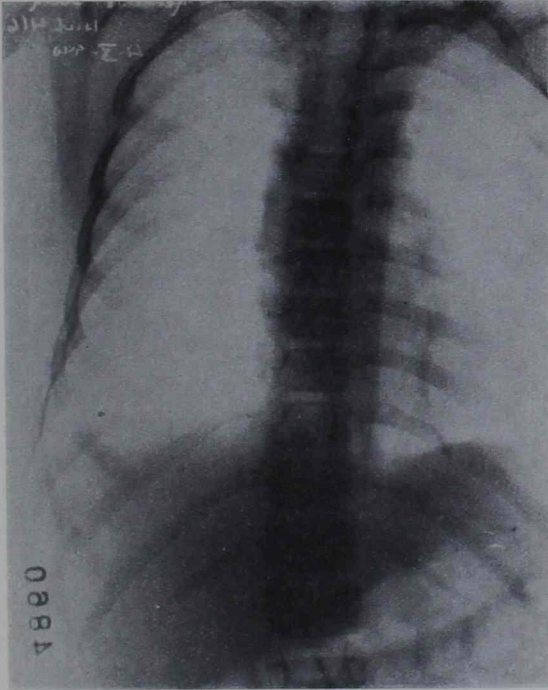
Babinsky negativo. Oppenheim negativo. Reflejos tricipital y cubital muy vivos.

Sensación de hormigueo en miembros inferiores.

Paresia facial central derecha. Pupilas midriáticas con anisocoria. (Pupila izquierda más dilatada).

Reacción perezosa a la luz. Fondo de ojo, normal.

La punción lumbar practicada con dos agujas, permite extraer escasamente 1/2 c.c. de líquido céfalorraquídeo, a pesar de tener la



Radiografía 1

seguridad de encontrarnos en cavidad meníngea. Probablemente la misma causa, que ha determinado la irritación medular, ha provocado un tabicamiento del conducto céfalorraquídeo.

La temperatura se mantuvo entre 38° y 39°5, hasta octubre 2, fecha en que se normalizó.

El recuento globular y fórmula investigados el 30 de septiembre de 1940 dió el siguiente resultado:

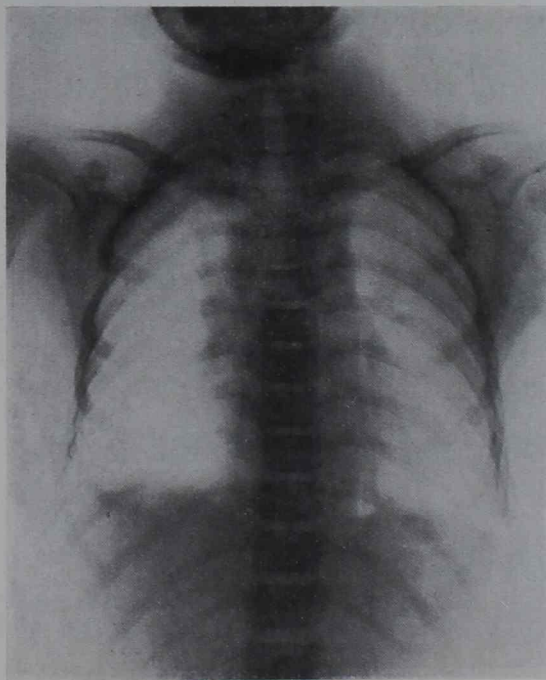
Glóbulos rojos, 4.070.000. Glóbulos blancos, 19.600. Granulocitos, 81 %. Eosinófilos, 1 %. Linfocitos, 16 %. Monocitos, 2 %.

Eritrosedimentación. Índice de Katz, 36

Análisis de orina: Normal.

Tenemos pues, para construir nuestro diagnóstico, síntomas de columna vertebral (dolor, rigidez) un síndrome mediastinal esbozado (abotamiento de cara, edema de párpados) y síntomas nerviosos, parálisis facial e irritación medular (hiperreflexia, clonus).

Una eritrosedimentación acelerada, índice de Katz, 36, con leucocitosis. 19.600 glóbulos blancos.



Radiografía 2

A esta altura de nuestros exámenes era indispensable conocer el estado radiológico de la columna, obteniéndose las radiografías 1, 2, 3 y 4.

En las que se puede ver la presencia de una sombra prevertebral, cuadrangular, con bordes bien delimitados, cuyo borde izquierdo está separado de la columna por una distancia equivalente a la mitad del ancho de una vértebra, rebasando el derecho ligeramente la línea vertebral, sombra que no es registrada en las radiografías transversas, imá-

genes que relacionadas producen la impresión de un absceso, y que plantea la posibilidad de tratarse de un mal de Pott.

Pero la integridad de los cuerpos vertebrales, con conservación de los espacios intervertebrales, sin aplastamiento ni pellizcamiento, nos obliga a poner un interrogante a ese diagnóstico, ya que no permite explicar los síntomas de irritación medular y tabicamiento meníngeo. Por otra parte, no hay forma de incluir la parálisis facial dentro de esa enfermedad.



Radiografía 3

En esta situación y sin un diagnóstico seguro, el niño es colocado en lecho duro, que por la inmovilidad a que le obliga, alivia sus dolores.

El 4 de diciembre se levanta el siguiente estado actual:

Niño muy desmejorado. Abotagamiento de cara con edema de párpados superiores. Tinte anémico de piel y mucosas. Ojos normales.

El cuello se encuentra en flexión, despertando dolor tanto los movimientos activos como los pasivos.

La cifosis se ha acentuado. La percusión de la columna vertebral es dolorosa en toda su extensión. Lo mismo sucede en el tórax cuando se percute sobre las costillas.

Los movimientos pasivos de los miembros inferiores demuestran resistencia y provocan dolor. Reflejos muy exagerados. Clonus. Oppenheim negativo. Babinsky positivo.

En los miembros superiores la fuerza está muy disminuída. Paresia de ambos brazos. Reflejos tricipitales abolidos.



Radiografía 4

Cualquier movimiento que se imprima a los brazos produce dolor. Para desplazar la mano, lo hace arrastrando su antebrazo sobre la superficie del cuerpo o de la cama; pero inmovilizando totalmente el húmero correspondiente.

Los exámenes efectuados dan el siguiente resultado:

Sangre: Glóbulos rojos, 2.280.000. Glóbulos blancos, 23.000. Hemoglobina, 57 %. Granulocitos neutrófilos, 79 %. Linfocitos, 19 %. Monocitos, 2 %. Normoblastos, 2 %. Moderada anisocitosis y poiquilocitosis.

Albúmina en suero, 82 ‰. Serina, 20 ‰. Globulina, 62 ‰.

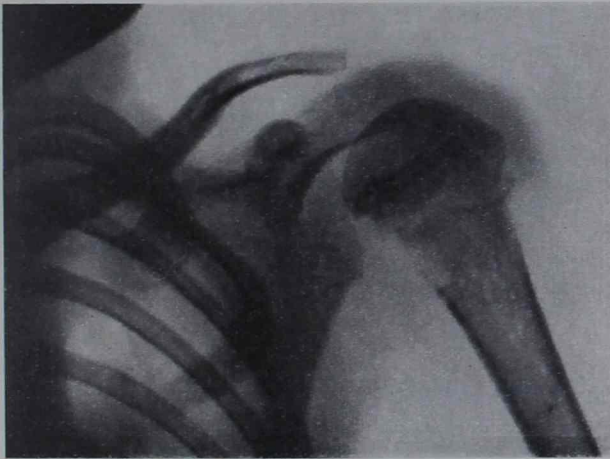
La reacción de Bence Jones practicada diariamente y en distintas micciones, fué negativa.

Se ordenan radiografías de distintos segmentos del esqueleto observándose alteraciones a nivel de los húmeros, de los omoplatos, de las costillas, de los femures y huesos coxales.

La radiografía del cráneo no permite apreciar ninguna anormalidad.

Radiografías (5, 6, 7, 8 y 9).

En todos los huesos mencionados se observan imágenes claras de destrucción ósea, vacuolares, redondeadas la mayoría, con contornos



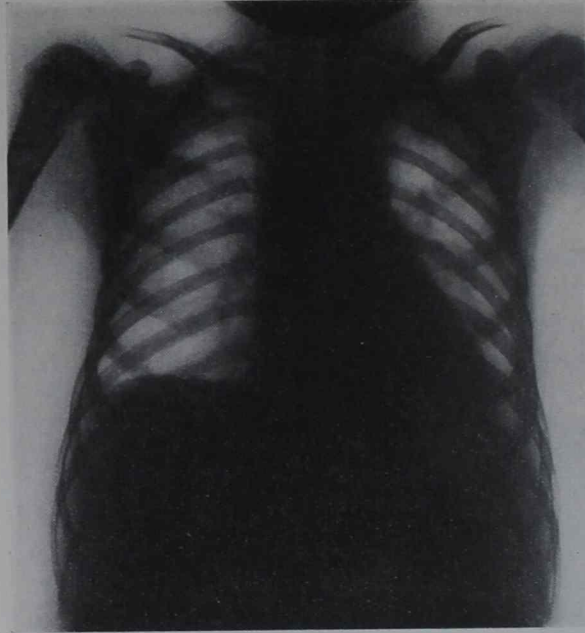
Radiografía 5

netos en algunos e irregulares y difusos en otros. En ninguna de las lesiones se observa la menor tendencia osteoplástica.

La biopsia de esternón que se efectuó fué remitida al Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, donde el Dr. Julio César Lascano González, a quien agradecemos su colaboración, hizo el correspondiente estudio, enviándonos el siguiente informe:

Número de inclusión, 8997. Los pequeños fragmentos recibidos son fijados y al mismo tiempo decalcificados en líquido de Bouin, incluyéndose posteriormente en parafina.

El examen de los cortes histológicos muestra un marcado polimorfismo que resulta de la presencia de trabéculas óseas, de tejido cartilaginoso todavía no osificado y de elementos de la médula ósea, que son



Radiografía 6



Radiografía 7



Radiografia 8



Radiografia 9

los que ofrecen mayor interés por haberse desarrollado en ellos el proceso que describimos.

La estructura característica de la médula ósea con sus variedades celulares y rica vascularización ha desaparecido para dar lugar a una proliferación de células redondas y pequeñas muy poco diferenciadas que ocupan todos los espacios libres y se fabrican otros nuevos invadiendo los tejidos sólidos que las rodean, como el cartílago y las trabéculas óseas.

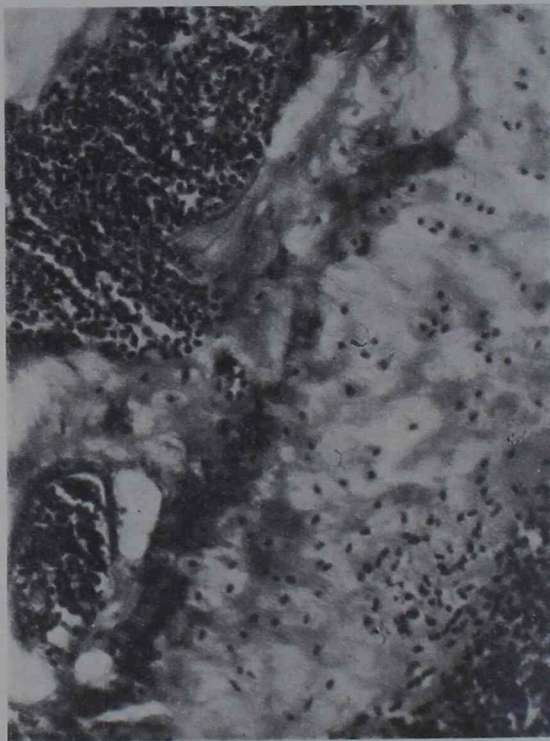


Figura 1

Este detalle revela que se trata de una proliferación de carácter tumoral, dotado de poder histolítico que asegura su progresión en el seno de los tejidos invadidos.

La figura 1, muestra como en una zona ocupada por cartilago con una cierta tendencia a la osificación, avanzan grupos de células pequeñas, redondas y monoformas que en algunos puntos lo infiltran difusamente.

Una proliferación tumoral de esta índole, nacida en plena médula ósea, se impone como un tumor primitivo de la misma, al que le corresponde el nombre genérico de mieloma, pero si prestamos atención a los caracteres estructurales individuales de sus células, veremos que, si bien predomina la forma esférica de pequeñas dimensiones y escasa diferenciación, muchas de ellas se hacen estrelladas como lo muestra la figura 2, y sus prolongaciones se anastomosan con las vecinas, formando una trama reticular.

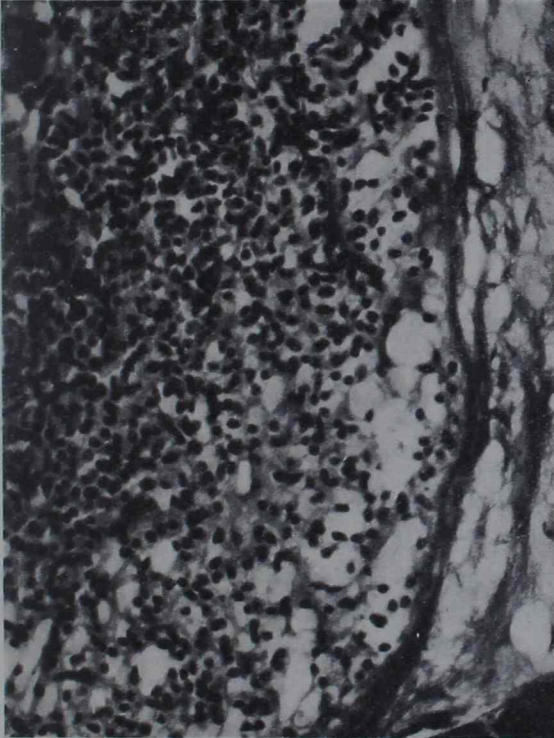


Figura 2

Es sabido que los elementos mesenquimatosos indiferenciados o histiocitos que se encuentran en la médula ósea como en todos los demás sectores del sistema reticulohistocitario, pueden evolucionar en su maduración hacia cualquiera de los tejidos celulares que entran en la constitución de la médula ósea normal y cuando proliferan con carácter neoplásico lo hacen siempre en un determinado sentido que sirve para la clasificación morfológica del tumor; clasificación que por imper-

fecta que sea, es la que debemos aceptar hasta que conozcamos la verdadera etiología del cáncer.

De acuerdo a la orientación que toman las células de la médula ósea al constituir una neoplasia ha resultado una subdivisión de los mielomas en dos grupos fundamentales:

1º Aquellos en que se conserva el tipo histiocitario con un carácter más o menos endotelial o más o menos reticular bien estudiado por Ewing; y 2º el que comprende las formas con diferenciación hacia las células migrantes bajo sus tres tipos fundamentales: Plasmocito, mielocito o mieloblasto y eritroblasto.

De esta manera quedan divididos los mielomas o sarcomas medulares como sigue:

Mielomas		Histiocitario (Tumor Ewing)		Plasmocitoma	
		de células migrantes			Mieloblastoma
					Eritroblastoma

En nuestro caso dominan las células redondas muy anoplásicas y se reconocen entre ellas formaciones reticulares. Las primeras no tienen caracteres que permitan identificarlas ni con eritroblastos ni con plasmocitos; son en apariencia mieloblastos jóvenes; las segundas existen en pequeña proporción, por lo que no corresponde tomarlas en consideración al clasificar el proceso.

En resumen: Tratándose de un proceso proliferativo a focos múltiples, con carácter invasor y de acuerdo a los elementos celulares que dominan en él, debemos considerarlo como una mielosarcomatosis o dicho en otros términos, como un caso de mielomas múltiples.

Los síntomas neurológicos de nuestro enfermo responden tan exactamente a las lesiones anatómicas encontradas por los profesores doctores Elizalde y Llambías en el caso por ellos estudiado, que hemos cedido a la tentación de transcribir textualmente el párrafo que se refiere al examen de la columna vertebral.

Dice así:

“Seccionada la columna, se observa en el cuerpo de algunas vértebras dorsales, nódulos redondeados de color rojo cereza, de consistencia blanda. La médula presenta una diferencia de espesor en varios puntos de su altura y correspondiendo a esta disminución de espesor se nota que el contorno del agujero raquídeo presenta una formación

rojiza blanduzca, que rechazando la dura madre espinal, comprime la médula hasta reducirla en algunos puntos al espesor de 4 ó 5 milímetros”.

El niño fué agravándose rápidamente, siendo retirado por la familia, en cuyo domicilio fallece en los primeros días de enero del corriente año.

A pesar de que la reacción de Bence Jones fué reiteradamente negativa, la proteinemia osciló alrededor de las cifras normales y los huesos del cráneo no demostraron lesión a los rayos, las restantes imágenes radiológicas del esqueleto y los resultados de la biopsia de esternón, no permiten abrigar dudas respecto al diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

- Aballi A. A.*—Multiple myeloma in child. “Rev. Méd. Cubana”, 39:528-542, marzo 1928.
- Berkleiser.*—Multiple myeloma in children. “Arch. of Surgery”, vol. 8, pág. 853, mayo 1924.
- Elizalde P. E., Llambías Joaquín.*—Mielomas múltiples en un niño de cinco años. “Rev. de la Asoc. Méd. Arg.”, vol. XXI, pág. 744, año 1913.
- Elizalde Pedro de.*—Mieloma e mieloblastos. “Arch. Latin. Amer. de Pediatría”, T. 14, pág. 139, año 1920.
- Gilmore.*—“Texas States J. Med.”, vol. 21, pág. 358, año 1925.
- Jacoby P.*—Myelomatosis in child 8 years. “Acta Radiológica”, II:224-225:1930.
- Müller y Mc. Naughton.*—Múltiple myeloma (plasmocytomata) with blood picture of plasma cell leukemia; 2 cases. “Folia Haemat.”, 46:17-25, diciembre 1931.
- Roman.*—“Beitz zur Pathol. Anat.”, vol. 52, pág. 385, año 1912.
- Slavens J. J.*—Múltiple myeloma in child case. Proc. Staff. Meet. “Mayo Clinic”, 7:687-688, nov. 30 de 1932.
- Slavens J. J.*—Multiple myeloma in child. “Amer. J. Dis. of Childr.”, 47:821-835, abril de 1934.
- Züh K.*—Multiple myeloma of vertebral column in child; case. “Virchow Arch. of Path. Anat.”, 283-310-320, año 1932.

ENFERMEDAD DE STILL (*)

POR EL

DR. JUAN R. DIAZ NIELSEN

Adscrito a la Cát. de Clín. Pediátrica y Puericultura
Médico de los Hospitales

Si bien en el año 1896 Chauffard y Ramón describieron los fundamentos del cuadro nosológico que nos va a ocupar, lo hicieron considerando el aspecto que presenta en los adultos, y es al año siguiente que Still establece sus características en el niño y su fisonomía propia. Es así que en Pediatría es el nombre de enfermedad de Still el habitualmente usado; a veces se utiliza, sobre todo en Estados Unidos de Norteamérica, la denominación de síndrome de Felty, que otros en cambio consideran como un cuadro vecino, pero no idéntico.

Las características de la enfermedad de Still están dadas por la existencia de poliartritis crónicas múltiples, habitualmente simétricas con aumento de volumen de los ganglios linfáticos y accesoriamente del bazo y profundas perturbaciones del estado general, todo ello acompañado de fiebre de tipo diverso, con una evolución particular, tórpida con empujes y de pronóstico habitualmente malo, siendo común la terminación mortal.

La circunstancia de haber estudiado un caso característico, internado en la Sala 32 del Hospital Alvear, me permite, en este trabajo, puntualizar con la mayor exactitud posible, los elementos indispensables para el diagnóstico exacto de la enfermedad de Still, que a veces en sus formas atípicas, puede llegar a pasar desapercibido.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de junio de 1941.

—Trabajo de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura. Buenos Aires.

OBSERVACION

Ricardo Z., argentino, 20 meses de edad. Ingresa al Hospital Alvear, sala 32, cama 20, el día 10 de agosto de 1940. Historia N° 401.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Dos hermanos sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto normal. Pecho exclusivamente hasta los 4 meses de edad; alimentación mixta un mes más, luego artificial exclusiva. Dentición comienza a los 4 meses: marcha a los 14 meses. Eczema de cuero cabelludo desde los 5 meses hasta el año. No ha tenido enfermedades.

Enfermedad actual: Comienza hace 2 meses, notando los padres que el niño se quejaba de dolores al caminar y al efectuarle movimientos pasivos de sus miembros, tanto superiores como inferiores; no presentaba tumefacciones articulares marcadas, aunque la madre relata que sus gargantas de pies parecían algo hinchadas. En esa forma se establece paulatinamente dificultad en la marcha y en los movimientos generales de los miembros y también del cuello. Dicen que nunca tuvo fiebre o muy escasa.

Es tratado en un hospital con fomentos, masajes y posteriormente con salicilato de sodio, que tomó durante 3 semanas, sin apreciable mejoría.

Hace 4 días le notan tumefacciones de aparición casi brusca en manos y pies; la dificultad de sus movimientos activos se ha acentuado en estos últimos días, siéndole imposible caminar y tampoco sentarse, ni permanecer sin ayuda en esa posición.

Estado actual: Niño en *deficiente estado de nutrición*; muy escaso panículo adiposo subcutáneo. Piel blanca, elástica, tinte muy pálido. *Poliadenopatía generalizada* subcutánea y ganglios de pequeño y mediano tamaño. *Atrofia muscular marcada, generalizada.*

Cráneo subdolicéfalo, cabellos abundantes castaños: frente ligeramente olímpica, nariz deprimida en su base. Boca: labios secos, lengua húmeda, fauces libre, gingivitis. Ojos: motilidad y reflejos normales. Cuello: cilíndrico; abundantes ganglios.

Tórax: Cilíndrico, esbozo de rosario costal y cintura torácica; moderada escoliosis.

Aparato circulatorio: Punta se palpa en el 4º espacio, algo por dentro de la línea mamilar; área cardíaca se percute algo agrandada de tamaño; tonos limpios en todos los focos. Pulso: igual, regular, fre-

cuencia 120 por minuto. Tensión no se puede tomar por no adaptarse el manguito.

Aparato respiratorio: Nada de particular.

Abdomen: Tenso. *Se palpa el hígado a 4 traveses del reborde*, de consistencia dura; *bazo, se palpa a un través* aumentado de consistencia.

Sistema osteoarticular: Movimientos activos limitados probablemente por el dolor, movimientos pasivos dolorosos; dificultad de conservar la posición sentada, aún sostenido. Articulaciones de ambas muñecas y ambas gargantas de pie tumefactas, pero moderadamente engrosadas: dolor a la palpación de las mismos. Rodillas engrosadas. Columna cervical varada: cabeza en semiflexión sobre el tronco en actitud permanente. La dificultad de movilizar este niño imposibilitó la ob-



Figura 1

Tumefacción de la muñeca

tención de buenas fotografías; sólo pudo obtenerse una, visualizando la tumefacción de la muñeca y articulaciones del carpo (Ver figura 1).

Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 2.900.000; blancos, 9.500. Fórmula: Granulocitos neutrófilos a núcleo segmentado, 35; linfocitos, 62; monocitos 3 %. Hemoglobina, 65 %. Eritrosedimentación: 1ª H: 7, 2ª H. 30; índice, 11. Reacción de Weltmann: 6.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Reacción de Mantoux: Reiteradamente negativa.

Radiografía de tórax: Tele: área cardíaca moderadamente aumentada en sentido transversal (Ver figura 2).

Radiografías óseas: demuestran la integridad ósea, ya sea en las diáfisis, como también en las epífisis de las articulaciones tumefactas.

El niño ingresa con fiebre de 38° a 39° rectal, que desciende al 2° día sin ningún tratamiento, manteniéndose 3 días más subfebril, para continuar luego en apirexia. Se coloca a régimen lactovegetariano.

Desde el 18 la fiebre asciende bruscamente, y el día 22 de agosto continúa con fiebre alta entre 39 y 40°, ya hacía 4 días; ascenso del pulso, decaimiento general, negándose a alimentarse. Estado actual estacionario: niño en decúbito indiferente, que no ensaya ningún movimiento activo. Tumefacción simétrica de las articulaciones de las mu-

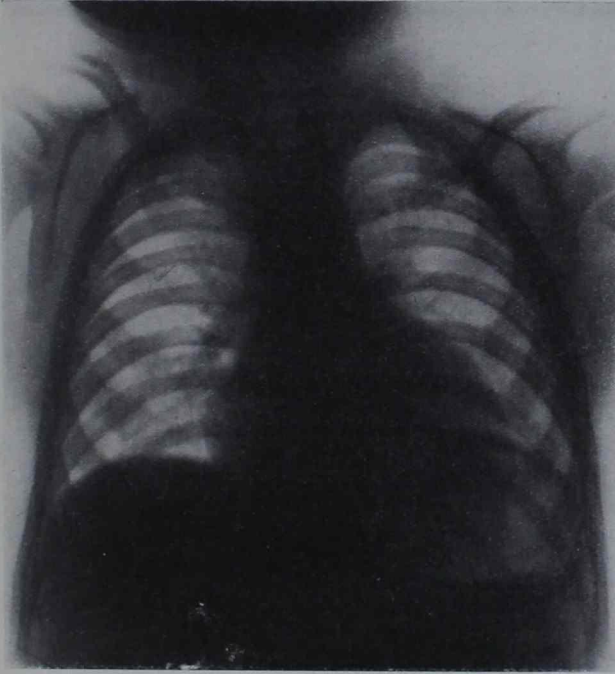


Figura 2

Telerradiografía frontal de tórax
Área cardíaca aumentada de tamaño, en sentido transversal

ñecas, rodillas y gargantas de pié; aparente dolor a la palpación de las mismas y al practicarle movimientos pasivos. La tumefacción no asienta netamente en las articulaciones mismas con carácter exclusivo: existe una evidente hinchazón periarticular, que se extiende en la muñeca hasta la mano misma y hasta el 1/4 inferior del antebrazo. En el pie se hallan tumefactas también las zonas de las articulaciones tarsianas.

Marcada atrofia muscular generalizada, más manifiesta en los miembros.

No existen grandes adenopatías yuxtaarticulares, pero sí voluminosas en cuello e ingles. Auscultación del corazón: siempre tonos bien timbrados, taquicárdicos a 160. Se obtiene sangre para hemocultivo.

Desde el 21 se inyecta soluseptazine (sol. al 6 %), 10 c.c., 2 veces diarias, en 20 c.c. de suero glucosado por vez.

Agosto 23. Aparece un eritema morbiliforme generalizado, que dura 2 días.

Agosto 26. La temperatura va descendiendo en lisis; el pulso se mantiene alto, 150 a 160. Su estado articular estacionario. El estado general sigue desmejorando; anorexia profunda. Se continua con so-

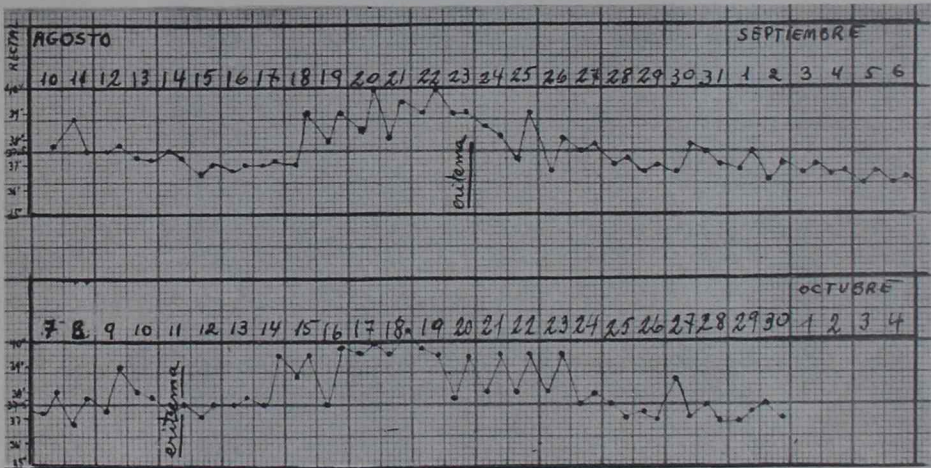


Figura 3

Resumen del cuadro térmico

luseptazine 2 ampollas diarias, hasta el día 29, que habiendo ya desaparecido la fiebre se la suspende.

Septiembre 7: Nuevo ascenso de la temperatura, por 4 días, hasta el día 11, en que aparece un nuevo eritema morbiliforme de un día de duración. Un nuevo recuento globular de esa fecha da: 3.200.000 rojas, 8.500 blancos. Fórmula: polinucleares neutrófilos, 15; eosinófilos, 1; linfocitos, 79; monocitos, 4; linfoblastos, 1.

Septiembre 14: Nuevo ascenso de la temperatura que se mantiene elevada en forma continua; nuevamente se reinicia el tratamiento con soluseptazine y se practica un nuevo hemocultivo.

Resultado del primer hemocultivo: El cultivo en agar peptonado

a las 24 horas, ha dado desarrollo a estafilococos; el repique efectuado en agar-agar desarrolla abundante estafilococo dorado.

Septiembre 19: La temperatura que había ascendido hace 5 días bruscamente, se mantiene elevada. Desde hace 3 días se presenta diarrea y vómitos, decaimiento general, leve tos: se niega a tomar alimento.

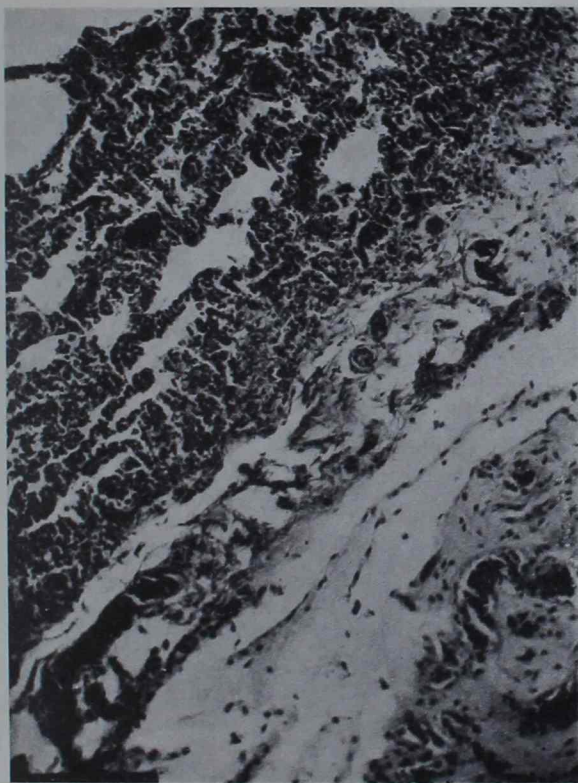


Figura 4

Microfotografía del pulmón: neumonía crónica descamativa, con pleuritis fibrosa

El examen pulmonar revela por detrás en vértice izquierdo, respiración algo sopiante: radioscopia negativa. Soluseptazine 1 ampolla diaria. Leche tindalizada, coramina.

Septiembre 23: Fiebre remitente; empeorado, estado de colapso. Continúa con diarrea de 6 deposiciones, vómitos con intolerancia gástrica absoluta, somnolencia. Suero glucosado 300 c.c., coramina 2 ampollas diarias. Eledón.

Septiembre 25: Resultado del segundo hemocutivo: infectado. Desde hoy apirexia, pulso 160. Parece haber reaccionado algo, pero aún tiene vómitos.

Septiembre 28: Ha mejorado, pulso 140; temperatura subfebril. Recibe suero glucosado 300 c.c. y 2 ampollas de coramina; despejado. Toma biberones de te con leche; abundante agua con dextropur. Vitaminas C y A. (Redoxon y Vaconex).

Septiembre 30: Continúa con estado nauseoso y algún vómito; pulso 150; estado general desmejorado con conservación del sensorio.



Figura 5

Degeneración grasa de hígado; hemosiderosis del reticuloendotelio

Octubre 1º A las dos horas fallece (Resumen del cuadro térmico; fig. 3).

Necropsia (Dr. Berg): Pericarditis supurada; miocardio normal. Corazón con cavidades dilatadas, endocardio y válvulas normales.

Pulmones: bronquitis purulenta. Hígado graso. Peritonitis difusa con bazo agrandado de tamaño, con esplenitis e intensa periesplenitis.

Riñones congestivos. Ganglios linfáticos, infartados, duros; gruesos ganglios mesentéricos infartados.

Microfotografías: Pulmón: neumonía crónica descamativa, con

pleuritis fibrosa (fig. 4). Hígado: degeneración grasa; hemosiderosis del retículoendotelio (fig. 5). Riñón: tumefacción turbia; hemosiderosis en los glomérulos y retículoendotelios. (fig. 6). Bazo: congestión esplénica y hemosiderosis anular en la periferia de los folículos de Malpighi, así como en el retículoendotelio de la pulpa roja. (Fig. 7).

En resumen, niño que ingresa al Servicio con un cuadro de dolo-

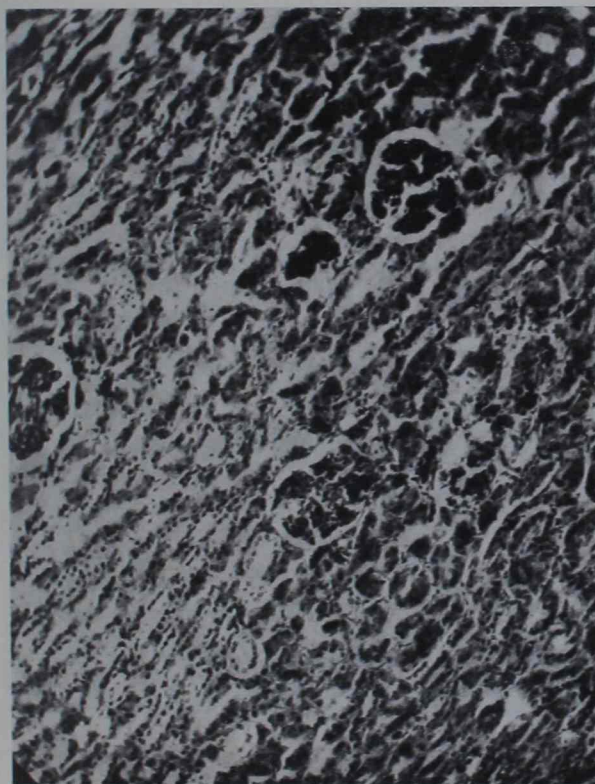


Figura 6

Tumefacción turbia del riñón. Hemosiderosis en los glomérulos y retículoendotelios

res articulares y dificultad de movimientos, y últimamente tumefacciones simétricas en rodillas, manos y garganta de pies, con aumento de los dolores en las mismas, que impiden o dificultan los movimientos y la marcha. Columna cervical inmovilizada en flexión, por tumefacción periarticular, con dolor a la palpación y al intento de efectuar movimientos laterales o verticales a la cabeza o cuello.

Las tumefacciones tanto articulares como de la columna, dan la impresión de ser especialmente localizadas en los tejidos periarticulares; hay integridad ósea y cartilaginosa.

Hepatomegalia marcada; esplenomegalia discreta.

Desnutrición profunda; atrofia muscular generalizada. Anemia intensa con moderada leucocitosis linfocitaria.

Fiebre en episodios de 6 a 7 días de duración, con intervalos ma-

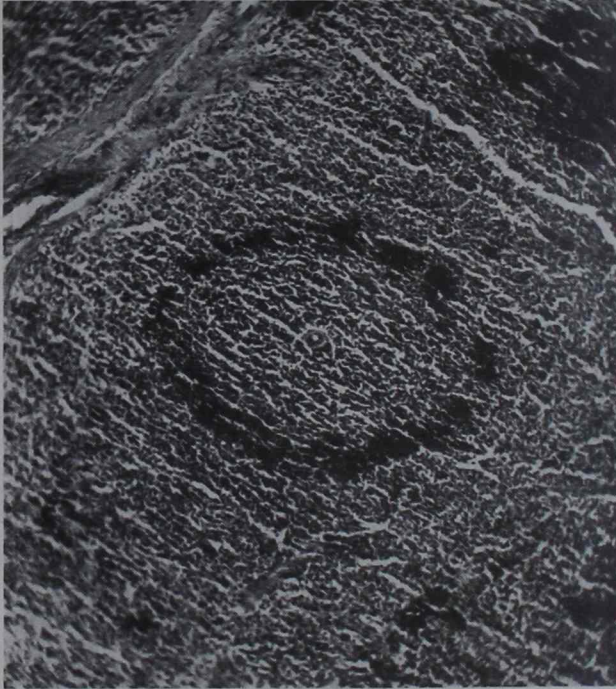


Figura 7

Congestión del bazo y hemosiderosis anular en la periferia de los folículos de Malpighi, así como en el retículoendotelio de la pulpa roja

yores de apirexia; tipo de fiebre variable, pero elevada en las “pousées”. Copiosos sudores en episodios.

Poliadenopatía generalizada: ganglios de pequeño y mediano tamaño; voluminosos paquetes en cuello y axilas.

Eritemas en dos oportunidades, tipo morbiliforme y de 2 a 3 días de duración.

Corazón siempre normal clínicamente; nunca hubo soplos.

Radiológicamente, huesos normales.

Reacciones tuberculínicas reiteradamente negativas. Reacción de Wassermann negativa.

Hemocultivo; uno revelando estafilococos (dudoso?); el otro infectado.

Evolución en forma de empujes febriles con aumento entonces de las tumefacciones articulares, desmejoramiento del estado general, sudores, llevándolo paulatinamente a la caquexia.

Fracaso del tratamiento salicilado y general efectuado; las sulfamidas tampoco dieron mayor resultado, si bien pareció que actuaban eficazmente en los momentos febriles, reduciendo la duración de los mismos.

Muerte brusca, ya en caquexia, tras una de sus "poussées", comprobándose en la necropsia profundas alteraciones septicémicas.

SINTOMATOLOGIA

El cuadro clínico de la poliartrosis de Chauffard-Ramón-Still puede iniciarse en diversas edades; se calcula que la tercera parte de los casos ocurre en la infancia, iniciándose entonces al comienzo de la segunda infancia antes de aparecer la segunda dentición, aunque haya casos precoces que ya comienzan poco después del año. En otro tercio de casos la iniciación se establece en la pubertad y el resto en la edad adulta, pudiendo comenzar en la vejez.

Ahora el síndrome de Still propio de la infancia, se inicia por lo común entre los 2 y 5 años; casos raros lo hicieron antes del año; Gentili, cita un caso de un lactante de 4 meses. El nuestro comenzó alrededor de los 18 meses de edad.

Por lo común la iniciación es insidiosa, así ocurre aproximadamente en los 4/5 de los casos: hay dolores vagos, difusos, estados febriles con reacciones articulares moderadas, hasta que se establecen las artropatías que constituyen el síntoma más saliente del síndrome; en casos más raros puede iniciarse en forma brusca, simulando un reumatismo articular agudo.

De cualquier forma, se llega al período de estado en un tiempo más o menos variable, pero generalmente breve, en el que se establecen los síntomas dominantes, que son:

1º *Artropatías*.—Con las siguientes características:

Tipo: Son *artritis crónicas, deformantes*, las articulaciones se hallan globulosas o fusiformes; la piel puede estar caliente, tume-

facta y aun dolorosa a la palpación en el momento inicial, luego se normaliza en color, aspecto y temperatura, aunque la articulación quede engrosada.

Es característico que clínicamente se establezca ya, que la deformidad articular se efectúe *a expensas del tejido conjuntivo que rodea a la articulación*, el cual se halla infiltrado *lo mismo la sinovial y cápsula articular, no habiendo visibles lesiones óseas ni cartilaginosas*, lo que se puede comprobar radiológicamente.

A veces hay derrames articulares, casi siempre escasos, pero que contribuyen a la deformidad de la región.

En algunos casos las tumefacciones se extienden hacia las vainas sinoviales de los tendones vecinos, dando aspectos de deformación paraarticular, netamente diferenciable del proceso articular propiamente dicho.

Posiciones de los miembros: Hay *limitación de movimientos*, cierta rigidez articular, que en algunas regiones puede producir un verdadero envaramiento por la misma tumefacción; es característico el aspecto de una sola pieza que suele presentar la columna dorso-cervical, muy habitualmente afectada, por la participación de los tejidos que la circundan, determinando ese aspecto especial del niño que no puede movilizar esa región, estando impedido de efectuar con la cabeza movimientos laterales; tampoco puede flexionar entonces la cabeza, que no obstante permanece semiflexionada en una actitud especial por la rigidez existente. En nuestro caso ese envaramiento era muy marcado.

Los miembros se colocan a veces, también en posiciones viciosas, habitualmente en semiflexión, pero hay que hacer constar que *no hay anquilosis*; son posiciones de alivio que han sido fijadas por contracturas musculares reaccionales, las que producen también limitación de los movimientos pasivos y dificultad o imposibilidad de los activos.

Dolor: *Habitualmente no hay dolor en reposo*; al intentar mover la articulación afectada se provoca dolor, lo mismo forzando el movimiento pasivo, más si se intenta vencer la contractura.

En el período inicial puede haber marcado dolor espontáneo que luego desaparece.

Localización: Se toman preferentemente las gruesas articulaciones y medianas (muñecas, manos, codos, tibiotarsiana y rodillas). Las más comúnmente afectadas en los 4/5 de los casos son las rodillas,

muñecas y carpianas, después siguen las del cuello del pie y columna vertebral en su segmento cervical.

Una verdadera característica de las artritis es su *simetría*; tanto en el momento de la aparición, como en las épocas de mejoría, cuando ocurren, es visible el carácter simétrico de las tumefacciones; las dos rodillas, las dos muñecas o las dos gargantas del pie o regiones tibio-tarsianas aparecen igualmente hinchadas con carácter similar, lo que constituye una de las modalidades más salientes de la enfermedad de Still.

Evolución: Ya hablamos de la iniciación habitualmente insidiosa, rara vez aguda; constituidas las artropatías, pueden permanecer estables durante un tiempo más o menos largo, pueden retrogradar lentamente, pero por lo común *tienen tendencia a progresar, pero lo hacen entonces por empujes*, generalmente febriles y en ellos las articulaciones tomadas aumentan de volumen y se invaden otras nuevas, respetadas hasta entonces.

Remarco la característica en esas “poussées” de la *localización simétrica* de las articulaciones invadidas.

También puede efectuarse el progreso en forma totalmente insidiosa. Constituidas las nuevas artritis, pueden progresar lentamente en su tumefacción, pueden disminuir, pero nunca van hacia la supuración.

A pesar de su cronicidad, *tampoco terminan en anquilosis*; el aspecto envarado, pseudoanquilótico, rígido, de la articulación afectada, se debe, como ya he remarcado, a la tumefacción periarticular existente y a la contractura de los músculos vecinos, que inmoviliza la zona.

2º Adenopatías:

Los ganglios linfáticos hipertrofiados constituyen el segundo síntoma característico de la enfermedad de Still.

Tipo: Son *ganglios aumentados de volumen*, palpables y aun visibles en muchos casos; su aumento de tamaño es por lo común mediano, pudiendo llegar a ser muy marcado; son ganglios *duros, móviles, sin adherencias a los tejidos vecinos. Son poco dolorosos* por lo habitual, pudiendo serlo más en su período de crecimiento inicial o en una “poussée”.

Localización: Lo habitual es la hipertrofia de los ganglios vecinos a las articulaciones invadidas, pero pueden ser atacados todos los

ganglios del organismo; la adenopatía es, entonces, generalizada. De todas maneras siempre es múltiple.

No siempre los ganglios son satélites de las articulaciones atacadas; pueden presentarse aún predominando en regiones a distancia, por ejemplo cuello, ingles, axilas y ser también viscerales, medias-tínicos, mesentéricos y en el hileo hepático.

Evolución: Es común que los ganglios *se hipertrofien simultáneamente con los accesos de artritis*, pero pueden hacerlo sin relación con éstas; también por lo habitual se reducen algo al involucionar los trastornos articulares, aunque sin desaparecer.

Lo exacto es que *no dan periadenitis*, y que *nunca supuran*.

3º *Esplenomegalia:*

Síntoma considerado primeramente como capital, hoy se ha demostrado que no es del todo constante en la enfermedad de Still; sin embargo, difícilmente deja de presentarse, aunque sea con aumento moderado de tamaño.

El bazo puede ser de consistencia variable y de tamaño muy distinto, según los casos; se han hallado bazos grandes y otros duros ligeramente agrandados. Se admite también que puede hipertrofiarse en cada acceso de artritis.

La falta de esplenomegalia no eliminará el diagnóstico de enfermedad de Still, pues se ha demostrado que existen casos muy netos sin tumefacción esplénica; no obstante a veces es difícil palpar el bazo, aunque esté aumentado de tamaño y la autopsia lo revela más grande de lo supuesto.

Portis admite que el bazo se encuentra palpable en el 75 % de los casos, tal como ocurrió en los suyos (de 12, en 9 había esplenomegalia).

4º *Fiebre:*

Síntoma que difícilmente falta; es capital su comprobación tanto que se considera uno de los elementos fundamentales del síndrome. Lo que es variable es su tipo; habitual es que sea discontinua con accesos febriles, elevándose entonces a 39º y 40º, en episodios de duración variable, alternando con períodos de apirexia o subfebriles.

Puede ser también de tipo intermitente o remitente.

En general adopta o el tipo de períodos febriles breves pero con temperaturas elevadas, seguidos de intervalos de apirexia más o menos prolongada, o el aspecto de fiebre continua de poca inten-

sidad, con carácter más sostenido. En nuestro caso fué evidente la temperatura del primer tipo.

5º *Desnutrición pronunciada:*

Con *desmejoramiento paulatino del estado general*; hay por lo común un mísero estado de nutrición: desaparición casi total de la grasa subcutánea, con enorme enflaquecimiento.

El aspecto del niño suele ser caquéctico. Y ello puede inducir a pensar en afecciones generales graves, por ejemplo tuberculosis, cuando los síntomas dominantes sean la desnutrición y la fiebre o las adenopatías y hayan pasado más desapercibidas las artropatías.

En casos de evolución prolongada se han citado la existencia de alteraciones del crecimiento, por detención del mismo.

Las *atrofias musculares* suelen ser muy marcadas y acentúan el aspecto caquéctico: los niños reducidos a piel y huesos, casi no presentan masas musculares. Nuestro niño era un ejemplo visible de la *atrofia*; en otro caso que tenemos en estudio, el niño a su ingreso al Servicio fué tomado por un miopático, tan predominante era su fusión muscular.

Esta *atrofia* se produce por la inmovilidad obligatoria debida a las artropatías y es netamente secundaria a la falta de función muscular; los reflejos se mantienen y el electrodiagnóstico no revela lesión medular.

La *atrofia* muscular y la fusión grasa contrastan con el voluminoso aspecto de las articulaciones, lo que las hace aparecer más tumefactas aún.

SÍNTOMAS ACCESORIOS.—6º *Sudores:*

Ya sea ocurriendo tras los accesos térmicos o aun en apirexia; los sudores tienen un carácter de anormal intensidad; son persistentes y se repiten. En nuestro caso los accesos sudorales eran violentos y duraderos, siendo a veces necesario cambiarlo de ropa varias oportunidades diarias.

7º *Eritemas:*

Adoptando el tipo de eritema difuso o morbiliforme, apareciendo como un rash sin trastorno general aparente, de duración breve, 1 a 2 días, con prurito o sin él. Nuestro enfermito lo presentó en dos oportunidades mientras estuvo internado en el Servicio.

8º *Hepatomegalia:*

Puede existir sobre todo en las “poussées” de artropatías, pero también el hígado puede permanecer normal. Se admite que en el 30 % de los casos hay hepatomegalia y muchas veces discreta. En nuestro caso la hepatomegalia era voluminosa.

9º *Estado del corazón:*

Es un hecho característico y diagnóstico de la enfermedad de Still la *ausencia de endocarditis*; nunca hay soplos, ni lesión valvular.

Los casos descritos con endocarditis deben ponerse en duda; se ha llegado, no obstante hasta describir una forma endocárdica de la enfermedad de Still (Hüet), pero que hoy día no es admitida por los autores, suponiendo la existencia de afecciones asociadas en esos casos. Por principio debe eliminarse el diagnóstico de enfermedad de Still pura, ante la comprobación de un soplo valvular cardíaco.

La miocarditis es rara.

En cuanto a la *pericarditis es, al contrario, bastante frecuente*. aunque no siempre clínicamente diagnosticable en vida, debido a los pocos síntomas funcionales que trae y a la escasa cantidad de derrame que suele ser seroso o purulento. Portis da el 25 % de frecuencia de la pericarditis en la enfermedad de Still, en forma de pericarditis fibrosa adhesiva, conclusión habitual de las anteriores. En nuestro caso clínicamente no hubo síntomas que la revelaran dentro de la gravedad del estado general, comprobándose en la necropsia su existencia con un derrame purulento.

10º *Alteraciones de la sangre:*

Por lo común hay *anemia* muy marcada; glóbulos rojos aun abajo de los tres millones; la hemoglobina suele estar muy reducida.

En la serie blanca hay *moderada leucocitosis*, al principio con polinucleosis, luego puede ser con predominio linfocitario.

Es llamativo y puede servir como hecho diagnóstico la circunstancia de que no suele haber, a pesar de existir elevadas temperaturas, leucocitosis marcada en esos momentos (leucopenia relativa). En las “poussés” febriles con temperatura de 39º, se dice que la leucocitosis no sobrepasa los 8 ó 10.000 blancos, lo que puede servir como dato en el diagnóstico con los estados septicémicos.

En nuestro caso existió anemia alrededor de los dos millones y medio, con moderada leucocitosis (alrededor de 9.000) linfocitaria

(65 %). Un recuento en una "poussée" febril de 39° a 40°, dió 25.500 glóbulos blancos.

11º Aparato respiratorio:

Por lo pronto hasta se ha descrito como un síntoma la *no existencia de tuberculosis pulmonar* en estos enfermos, descartándose por esto también la pretendida etiología bacilosa que algunos han pretendido asignarle, lo mismo como diagnóstico diferencial con el reumatismo de Poncet.

Sin embargo, se han descrito casos de coexistencia de la enfermedad de Still con la tuberculosis pulmonar (entre nosotros Gambirassi y Accinelli), lo que indudablemente debe aceptarse como coincidente.

Son bastante frecuentes las pleuresías con o sin derrame, a veces vistas sólo en la faz de adherencias pleurales, a veces pleuropericárdicas, como ocurrió en otro caso que tenemos en estudio.

12º Abdomen:

Por lo común no hay signos llamativos; otras veces puede existir dolor por peritonitis plástica, sólo susceptible de comprobar en la necropsia como ocurrió en nuestro caso.

13º El sensorio es normal:

No hay perturbaciones psíquicas de ninguna naturaleza. No hay trastornos tróficos, ni en los órganos de los sentidos, cabellos, dientes ni uñas. Algunos autores señalan la exoftalmía.

Radiología:

Es característica *la integridad de la imagen radiológica ósea*. El proceso afecta los tejidos periarticulares, cápsulas, tendones, vainas sinoviales y aún músculos; en ocasiones con tubos blandos puede percibirse abultamientos capsulares. Pero el hueso está indemne en su estructura general, aunque con *cierta decalcificación*, sobre todo en los casos muy prolongados, en donde puede haber atrofia por suspensión de función; *las alteraciones óseas no tienen ninguna característica especial* y es evidente también la *integridad del cartílago* en todos los casos.

La irritación del tejido periarticular puede influir secundariamente sobre los núcleos de osificación, pero no retardándolos, sino alterando su disposición, que también puede ser con aparición más

precoz. A veces se determinan aún soldaduras y calcificaciones en los mismos tejidos pericarticulares.

EVOLUCION

Enfermedad de evolución variable, pero con ciertas características generales.

Comienzo: Suele ocurrir en una edad alrededor de los 4 a los 6 años; es raro antes, aunque hay casos de lactantes.

Forma de comienzo: En los 4/5 de los casos la iniciación es insidiosa, con dolores vagos, constituyéndose lentamente las tumefacciones articulares, en otros casos la iniciación puede ser brusca.

Progreso: Se efectúa en forma crónica y por empujes; su duración puede ser de años, evolucionando entonces en forma muy lenta; en otros casos es más breve, conduciendo a la muerte en plazo corto.

Durante las "poussées" suele haber fiebre elevada, mayor hipertrofia de los ganglios y aún del bazo, conjuntamente con el desencadenamiento de nuevas artropatías o mayor tumefacción de las mismas existentes; en esos momentos se sabe producir un agravamiento del estado general. Transcurrido el momento álgido del acceso, puede entrarse en un período de acalmia que a veces llega a ser muy largo y puede simular una verdadera curación. Se han citado estancamientos de muchos años en el progreso de la afección, con desaparición de la fiebre, disminución y aún casi borramiento de las tumefacciones articulares, que hacen pensar en una curación, pero esta suele ser más aparente que real, persisten los ganglios, el bazo si lo hubo, y el estado general no se recupera. Tarde o temprano un nuevo episodio destruye la idea de curación.

Se ha llamado la atención sobre el factor estacional en el desencadenamiento de los accesos; parece ser que es a fin del invierno y en primavera, cuando más saben producirse los empujes articulares.

El conjunto evolutivo de la enfermedad de Still, crónico y de tipo septicémico, presenta, según lo remarca Leichtentritt, muchas semejanzas con el cuadro de la endocarditis lenta, con la diferencia de que en el Still no hay endocarditis, sino periartitis.

Terminación: La muerte es la terminación habitual, a veces

en caquexia, otras por una complicación o enfermedad intercurrente; nuestro caso falleció por síncope, tras un proceso agregado de enterocolitis y en la necropsia se encontró una pericarditis supurada.

Las curaciones deben tomarse más como aparentes que como reales; se han citado casos con 20 años de acalmia, al cabo de los cuales, se reanudó la evolución .

ANATOMIA PATOLOGICA

Las autopsias han demostrado las siguientes características en la enfermedad de Still:

1º *Articulaciones:*

Se hallan afectadas *la cápsula y la sinovial y existe un engrosamiento del tejido conjuntivo periarticular*. Hay edema y simple espesamiento del tejido fibroso, no específico.

El cartílago se halla sano; lo mismo los huesos, en los que puede verse existir decalcificaciones; pero con trabeculación normal.

2º *Ganglios:*

Macroscópicamente se hallan aumentados de volumen, a veces sólo los vecinos a las articulaciones tomadas; en otros casos existe una hipertrofia ganglionar generalizada. Son ganglios de consistencia dura, sin mayor periadenitis y agrupados en paquetes.

Microscópicamente existen signos de inflamación banal aguda; hiperplasia de los elementos que constituyen los senos linfáticos, así como los elementos reticulares del tejido linfático, mientras que los cordones y los folículos linfáticos están disminuídos con tendencia a atrofiarse (Pehu). La cápsula también presenta lesiones de fibrosis.

3º *Bazo:*

Aumentado habitualmente de tamaño en la enfermedad de Still, presenta por lo común congestión de la pulpa esplénica. Hay atrofia del tejido linfoideo e hiperplasia de los elementos retículo-endoteliales; tanto en los ganglios como en el bazo, remarca Pehu, las lesiones son las de una infección crónica, demostrando una hiperactividad del vasto sistema retículo-endotelial, en sus diversas dependencias, especialmente en el tejido linfopoyético.

4º *Serosas:*

Es común hallar las grandes serosas con adherencias, pleurales, peritoneales, pericárdicas. El endocardio está intacto.

En las demás vísceras las lesiones existentes son las comunes a los estados infecciosos crónicos.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Durante mucho tiempo se ha preguntado si el cuadro clínico descrito por Still era un síndrome posible de ser determinado por múltiples causas variadas o si se trataba de una unidad clínica constituyendo una enfermedad diferenciada, etiológicamente específica. Hoy día casi todos los autores creen que es una unidad nosológica particular, por coincidencia de los cuadros clínicos y por datos necrópsicos encontrados, tal como sintetiza Waterhouse.

Si bien la enfermedad de Still ha sido colocada como un cuadro clínico especial, en el grupo de los reumatismos crónicos infantiles, tiene al mismo tiempo carácter de reumatismo infeccioso, cuyo agente o virus podría ser específico o banal.

Leichtentritt supone que lo más acertado sea que se trate de una infección de curso crónico con características especiales y organización histológica muy diferenciada, y cuyo germen sea el estreptococo viridans.

El parentesco etiológico con la fiebre reumática puede descartarse en absoluto, no obstante que algunos casos puedan tener cierta similitud clínica, en los momentos de repuntes artríticos.

Las teorías etiológicas sustentadas coinciden casi todas con la existencia de un estado infeccioso causal: la tuberculosis, la sífilis congénita también han sido supuestas, pero es sobre todo la infección estreptocócica la comunmente invocada. En algunos casos se ha hablado hasta de infección gonocócica.

La tuberculosis ha sido sospechada, colocándose entonces a la enfermedad de Still como una variedad del reumatismo crónico tuberculoso de Poncet; son conocidas las experiencias de Laederich, Saenz y Mamou, quienes inyectando a un cobayo, líquido extraído por punción de rodilla en un caso de enfermedad de Still, consiguieron la tuberculización del animal: en ese caso fué evidente que se trataba de un reumatismo tuberculoso tipo Still, pero no que la enfermedad de Still sea de etiología tuberculosa. Puede existir coin-

cidencia, además, de los dos procesos, llamándose la atención sobre la facilidad con que estos enfermos pueden tuberculizarse, dado su estado habitual de desnutrición y la inmovilidad a que se ven sometidos. Todos los autores aceptan pues, que la tuberculosis no tenga ingerencia etiológica, debiendo descartarse como causal; entre nosotros Gambirassi y Accinelli en uno de sus casos, probaron la existencia de una tuberculosis pulmonar coincidente.

Respecto a la sífilis, que ha sido también invocada, debe decirse que esta enfermedad puede dar un cuadro de seudorreumatismo sífilítico, algo parecido al Still, cuyas características clínicas veremos en el diagnóstico, pero que en las formas netas de la enfermedad que nos ocupa, nunca ha podido hallarse con claridad etiológica, por lo que debe descartarse como factor; las reacciones serológicas difícilmente podrían hallarse sin positividad, lo que ha servido como hecho también excluyente.

La infección estreptocócica es casi unánimemente aceptada; la escuela norteamericana da especial importancia a la infección focal: amígdalas, dientes, vías urinarias, senos paranasales, etc.; la enfermedad de Still sólo sería una variedad de las artritis infecciosas focales.

En cuanto a los gérmenes individualizados, ha sido, como dije, el estreptococo el más frecuentemente hallado, y dentro de él, el tipo viridans, a veces el hemolítico. Hay divergencias en cuanto a la facilidad de efectuar su hallazgo; algunos autores han necesitado muchos hemocultivos y otros no han podido hallarlo. En nuestro caso tampoco lo hallamos; en uno de los hemocultivos se descubrieron colonias de estafilococos, sobre el que por ese sólo hecho no podemos hacer recaer responsabilidades.

Por lo común la revisión de los casos publicados, muestra la necesidad de repetir los hemocultivos, que muchas veces sólo dan positivos en la insistencia.

Leichtentritt remarca que ha conseguido demostrar la presencia del estreptococo en la sangre, aún en los intervalos de apirexia, pero insistiendo en la investigación; aclara que en este tipo de septicemia crónica, lógicamente circulan en el torrente circulatorio, escaso número de gérmenes y por ello no se encuentran en los cultivos con técnicas comunes, además el alto poder bactericida del suero contribuye a su difícil desarrollo. Aconseja utilizar un líquido muy diluído: por ejemplo 5 c.c. a 10 c.c. de sangre en 150 a 200 c.c. de caldo.

En cuanto a la puerta de entrada de la septicemia, ya he hablado sobre el concepto de la infección focal, aceptada por los autores; dejando bajo el rótulo difuso de septicemia criptogenética aquellos casos en los que dicha explicación no satisfaga.

Aunque de acuerdo con lo antedicho, la etiología infecciosa y en concreto la estreptocócica sea la aceptada, no han dejado de invocarse otras y numerosas causales no infecciosas.

Se ha hablado de autointoxicaciones crónicas, generadas según unos por toxemia intestinal, otros como Lorenzini hablan de alteraciones metabólicas por trastornos del recambio que darían origen a sustancias tóxicas reabsorbibles.

El factor endocrino ha sido también invocado, ya sea por acción directa, ya también junto con alteraciones neurógenas, sobre las que insiste Ronheimer, tomando como base la característica simetría de las artropatías.

Se ha hablado también de alteraciones alérgicas.

En cuanto a la vinculación etiopatogénica con el difuso cuadro del reumatismo crónico, cito la opinión de Longo, que opina que la enfermedad de Still sea una forma clínica especial del reumatismo crónico de la infancia, de etiología a su vez poco conocida en concreto.

En diferencia de la enfermedad de Still del niño, su síndrome similar del adulto, la enfermedad Chauffard-Ramón se ha establecido que esta puede ser de etiología en dependencia de enfermedades generales, tuberculosis incluida, septicemias variadas, mientras que en el niño, la septicemia estreptocócica define el factor etiológico en todos los casos.

FORMAS CLINICAS

Existe el cuadro típico de la enfermedad de Still, cuyos elementos característicos hemos visto en la sintomatología y volveremos a remarcar en el diagnóstico con los cuadros clínicos semejantes, pero hay también matices dentro de la afección que originan así, las diversas formas clínicas. Carrau y Praderi transcriben una clasificación muy ordenada de las variedades de Still, según la edad, según el comienzo y la evolución y según la extensión y distribución topográfica de los síntomas, que resumimos:

A) *Formas según la edad:*

1º *En el niño*, tenemos la enfermedad de Still propiamente dicha con comienzo insidioso, progresión relativamente rápida con empujes, con artritis deformantes, adenopatías y comúnmente esplenomegalia, sin lesiones endocárdicas.

2º *En el adulto*, originando la variedad tipo Chauffard-Ramón, forma con menos tendencia a generalizarse, artropatías más localizadas sin esplenomegalia y a veces, dicen, con lesiones endocárdicas.

B) *Formas según el comienzo y la evolución:*

1º *Formas de comienzo brusco*, simulando entonces en ese momento la fiebre reumática.

2º *Formas de comienzo disimulado*, con escasas o leves artropatías.

3º *Formas graves*, con mal estado general y evolución comúnmente fatal.

4º *Formas leves*, con sintomatología muy apagada.

C) *Formas según la extensión y distribución topográfica de la sintomatología:*

1º *Formas limitadas*, a escasas articulaciones.

2º *Formas extendidas*, abarcando numerosas articulaciones.

3º *Formas completas*, con artropatías, adenopatías, esplenomegalia y fiebre y mal estado general.

4º *Formas frustras o incompletas*, sin esplenomegalia, con escaso infarto ganglionar o sin él, con tumefacciones articulares y paraarticulares, con escasa fiebre o sin ella, con conservación del estado general, con evolución a veces hacia la curación.

5º *Formas asociadas*, en las que hay conjunción con otros síntomas o afecciones, no propios ni ligados a la enfermedad de Still, por ejemplo procesos tuberculosos, endocarditis, hepatomegalia, lesiones óseas, etc.

DIAGNOSTICO

Hablaremos primeramente de los elementos para hacer el diagnóstico positivo y seguro de la enfermedad de Still y luego del diagnóstico diferencial con los cuadros clínicos vecinos, algunos de ellos verdaderamente fronterizos del que nos ocupa.

A) Diagnóstico positivo:

Existen observaciones perfectamente individualizadas como pertenecientes a la enfermedad de Still, pero sólo después de un estudio evolutivo alejado, o por eliminación de los cuadros afines y cuyo catalogación por lo tanto, sólo podrá hacerse estudiando con cuidado los elementos del diagnóstico diferencial, y aún así pudiendo subsistir dudas que sólo la evolución definirá; son formas fronterizas, incompletas, limitadas. Pero al lado de ellas existen formas completas o incompletas, pero con un mínimo de síntomas indispensables para que de entrada sugieran la idea definida de la enfermedad de Still: ellas permiten el diagnóstico positivo, cuyos elementos fundamentales son:

- 1º Artropatías crónicas deformantes (múltiples, simétricas, con tumefacción periarticular dominante y sin lesión ósea radiográfica).
- 2º Adenopatías, localizadas o múltiples.
- 3º Esplenomegalia.
- 4º Fiebre, de tipos variados.
- 5º Mal estado general, hasta la caquexia.

Accesoriamente, iniciación al comienzo de la segunda infancia, hígado indemne o con poco aumento, anemia con leucopenia relativa, pericarditis, sudores fáciles, y eritemas.

De los 5 síntomas principales expuestos, aún los más importantes que deben considerarse son las artropatías con adenopatías. La esplenomegalia y la fiebre pueden faltar. La primera en un 25 % de los casos no es clínicamente revelable. La fiebre también puede faltar, pero hay que recordar que suelen transcurrir largos períodos de apirexia alternando con etapas febriles.

En cuanto al estado general siempre está en desmejoramiento paulatino y es de difícil y muy lenta recuperación.

Dentro del diagnóstico positivo se pueden incluir los resultados de la punción articular y de la investigación bacteriológica.

Son conocidas las investigaciones de Bessau en los líquidos de punción articular: ha establecido que en los casos de enfermedad de Still dicho líquido da predominio de leucocitos polinucleares (artritis leucocítica), diferenciándose de los líquidos extraídos de artritis secundarias graves con lesiones cartilagosas, donde el predominio es linfocitario (artritis linfocítica).

En cuanto al diagnóstico bacteriológico está dado por la investigación del estreptococo en la sangre; son repetidas por todos

los autores las concepciones de Leichtentritt, Reimold y Stöber, quienes afirma haberlo encontrado siempre aún en los períodos de apirexia, con la sola precaución de repetir los hemocultivos y hacerlos en caldo muy diluído, siendo tal repetición necesaria por la escasa cantidad de gérmenes que circulan. Pero hay que recordar que si bien el hallazgo del estreptococo en la sangre es un elemento positivo de valor, su ausencia en los cultivos no descarta en absoluto la enfermedad; tiene mucha más importancia la claridad del cuadro clínico, que debe ser el único elemento seguro del diagnóstico.

B) Diagnóstico diferencial:

La dificultad se halla en el diagnóstico de las formas atípicos, incompletas, frustras, de curso insidioso, con escasa temperatura, con moderada esplenomegalia o nula, con discretas adenopatías, en donde a veces sólo la comprobación bacteriológica, demostrando el estreptococo circulante las acercan al cuadro de la enfermedad de Still. Dichas formas pueden dejar lugar a dudas, a veces no posible de definir, sino en un estudio evolutivo lejano y aún a veces, pueden subsistir las dudas.

Clínicamente debemos hacer el diagnóstico diferencial con las enfermedades que traen artropatías parecidas, en primer término; luego en los casos con predominancia de los síntomas generales, con los cuadros infecciosos generales o caquéticos; cuando domine la esplenomegalia o las adenopatías, con las posibles afecciones generales o hemáticas que se acompañen de esas reacciones.

En primer término veremos el diagnóstico diferencial con las afecciones que traen artropatías.

1º Con el reumatismo poliarticular agudo:

No es posible la confusión cuando el cuadro del Still está constituido: son artritis crónicas deformantes, de duración no definida, con lesión periarticular, a diferencia de la neta lesión articular de la enfermedad de Bouillaud. Las artritis del Still son fijas y tenaces, deforman y dan una pseudo anquilosis; no se presentan nódulos reumáticos. Las artritis del reumatismo agudo son fugaces.

En el comienzo del Still, cuando la iniciación se hace con carácter agudo, puede aceptarse la posible confusión, pero la ineficacia absoluta del salicilato es aclaratoria; tampoco actúa el piramidón, ni los antitérmicos.

La ausencia de localización endocárdica del Still es de un gran

valor, dado la frecuencia casi constante de ella, en el reumatismo agudo del niño.

La fiebre del Still se diferencia también de la del reumatismo de Bouillaud; es discontinua alternando con períodos de apirexia, mientras que en el reumatismo poliarticular agudo, es por lo común continua, mientras duran las artritis o la endocarditis.

Hay casos en los que el diagnóstico no puede hacerse netamente de primera intención; es entonces la tan diferente evolución, la que aclara la naturaleza del cuadro clínico.

2º Con los reumatismos infecciosos:

Que pueden semejar el cuadro articular y septicémico del Still, pero no hay adenopatías ni esplenomegalia. Suelen observarse focos sépticos, dientes, amígdalas, senos paranasales, oídos, apendicitis crónica, infecciones intestinales, colecistitis, pielitis, bronquitis crónicas, etc.

No obstante, en esos cuadros designados también artritis crónicas primarias por Husler, artritis infecciosas agudas por Umber, a veces podría hallarse bacterias en el hemocultivo y entonces, como asevera Leichtentritt, aún podría haber derecho de colocar estos reumatismos infecciosos, dentro de la designación clínica de enfermedad de Still atípica.

3º Con el reumatismo gonocócico:

Las artritis gonocócicas son limitadas, no simétricas, crónicas pero de evolución rebelde, y tienen tendencia a la anquilosis articular. Suele haber vulvovaginitis.

5º Con el reumatismo escarlatinoso:

Que presenta escasas artropatías y poco intensas; habitualmente son de breve duración, lo que de por sí ya las diferencia de las del Still. Es rara la existencia de artritis escarlatinosas crónicas; el antecedente de la escarlatina en esos casos debe ser decisivo para el diagnóstico.

6º Con la poliartritis tuberculosa y reumatismo de Poncet:

La tuberculosis en su tipo de poliartritis se limita por lo común, a escasas articulaciones, sigue un curso de evolución crónica sin empujes, faltando la esplenomegalia y las adenopatías; si estas existen toman el carácter de las adenitis bacilosas con tendencia a confluir

y reblandecerse supurando. Los pruebas tuberculínicas son positivas; existe a menudo un foco tuberculoso demostrable en el organismo.

7º Con la polisinovitis crónica de Bauer:

En la que se toman las vainas sinoviales de los tendones vecinos a las articulaciones, las bolsas sinoviales, con un cierto carácter simétrico y aún con esplenomegalia; como se ve un cuadro muy semejante al Still, tanto que no pudiendo encuadrarse dentro del mismo, algunos autores han supuesto podría ser una variedad clínica.

8º Con el reumatismo crónico deformante:

Que si bien a la primera impresión, pudiera semejarse por el aspecto exterior de las artropatías, se diferencia netamente del Still en que no existe fiebre, adenopatías ni esplenomegalia; por otra parte el examen radiológico permite apreciar modificaciones óseas y cartilaginosas; muchas veces destrucción de cartílago. Lleva a menudo a una verdadera anquilosis por lesión intraarticular.

9º Con otras artropatías crónicas:

De origen general; artropatías de etiología nerviosa, trófica, endocrina o neuroendocrina. De excepcional aparición en la infancia y cuya dependencia del trastorno general existente, permite su reconocimiento.

Pasando más desapercibidas las artropatías y predominando en el cuadro clínico los trastornos generales, las adenopatías o la esplenomegalia, el diagnóstico puede plantearse entonces, con afecciones septicémicas, caquetizantes, hematoesplenomegálicas, etc., que veremos.

10º Con la endocarditis lenta:

Es fácil la confusión cuando los síntomas generales dominen; sorprende, dice Leichtentritt, la semejanza del cuadro completo de la enfermedad de Still con el de la endocarditis lenta. “La única diferencia está, en que en esta última se coloca en el primer término del cuadro clínico el corazón y sus válvulas y en la enfermedad de Still el tejido conjuntivo que rodea a las articulaciones”. En la endocarditis lenta puede haber artralgiás o artritis ligeras, pero suele haber antecedentes de reumatismo articular agudo, con o sin lesiones residuales endocárdicas, soplos y aumento del área cardíaca, taquicardia elevada, temperatura especial sostenida, hemocultivo reve-

lando el estreptococo viridans, embolias y nudosidades características y la evolución lenta pero fatal, característica.

11º Con la tuberculosis generalizada (tifobacilosis), septicemias o fiebre tifoidea:

La fiebre, el estado caquético, la anemia, los sudores, pueden inducir a suponer la existencia de estos cuadros. Será el estudio meticoloso del enfermo, las pruebas tuberculínicas, radiográficas, hemocultivos, reacciones serológicas, que nos orientarán, así como posteriormente la evolución rápida terminará por descartar cada uno de estos procesos.

12º Con las esplenomegalias primitivas, tipo enfermedad de Banti:

Cuando en la enfermedad de Still predomine la esplenomegalia puede pensarse en el Banti, especialmente cuando por el cuadro hemático, anemia con leucopenia relativa, y la aparente integridad del hígado al comienzo, converjan los síntomas. Posteriormente la evolución muy crónica del Banti, la cirrosis hepática posterior, la ascitis, la no existencia de adenopatías ni artropatías, la harán descartar.

13º Con la cirrosis de Hanot, en su forma reumática:

Donde la confusión puede establecerse cuando en ésta no haya ictericia (forma de cirrosis biliar anictérica) y también sin hepatomegalia (forma de cirrosis biliar atrófica) y cuando existan adenopatías, esplenomegalia y poliartritis simultáneamente (reumatismo biliar de Gilbert y Fournier).

En los niños la cirrosis biliar es excepcional, por lo que este diagnóstico sólo podrá plantearse en el cuadro de Chauffard-Ramón-Still del adulto, que suele presentar a su vez hepatomegalia.

14º Con el síndrome de Felty:

Que muchos autores lo colocan como cuadro clínico afín al Still; el síndrome de Felty tiene esplenomegalia, anemia de tipo secundario, con leucopenia, junto con artropatías crónicas de tipo anquilosante, de evolución crónica, con o sin fiebre; en síntesis esplenomegalia dominante con artropatías secundarias, a la inversa del Still donde las artropatías dominan y la esplenomegalia es secundaria y puede faltar. En el síndrome de Felty es donde se ha indicado la esplenectomía como tratamiento útil.

15° Con hemopatías espleno y adenomegálicas:

Leucemias, linfogranulomatosis especialmente: las características ganglionares, hemáticas y evolutivas, como la ausencia absoluta de artropatías aclaran el diagnóstico.

16° Con las miopatías:

Suponiendo al enfermo en un período de acalmia, sin artropatías, ni fiebre, el desmejoramiento del estado general, la fusión casi total de las masas musculares atrofiadas, simula netamente una miopatía, como ocurrió con otro caso de enfermedad de Still que tenemos en estudio. La evolución posterior, con la reaparición de las artropatías, la fiebre, la exacerbación de las adenopatías aclarará el diagnóstico.

PRONOSTICO

Es sumamente desfavorable. La enfermedad tiene una marcha evolutiva crónica y por empujes, con desmejoramiento progresivo del estado general, es excepcional la recuperación nutritiva, aun en los intervalos de aparente estancamiento del proceso. Las artropatías pueden disminuir y aún desaparecer (raro), pero en sucesivos empujes reaparecerán y se generalizarán.

Pueden vivir así largos períodos de tiempo; se han descrito casos de muchos años, siendo prácticamente lisiados por la dificultad en los movimientos que les trae la atrofia muscular y los trastornos articulares.

Las adenopatías no regresan.

La frecuencia de las complicaciones, ya sea propias de la enfermedad, pericarditis, caquexia, o por enfermedad intercurrente llevan a la muerte en plazos variables.

El pronóstico es pues, grave, ya sea a corto o alejado plazo, permaneciendo mientras sobreviven en condiciones constantes de insuficiencia física.

La curación es excepcional, y más que curación deben entenderse tales casos, como de evolución sumamente crónica, ya que la recuperación nutritiva nunca se obtiene.

TRATAMIENTO

Se ha ensayado numerosísimos procedimientos para tratar la enfermedad de Still, con resultados casi siempre nulos en cuanto a

la curación real del proceso; en algunas ocasiones parece detenerse la marcha progresiva y aún obtenerse regresiones, pero no hay que olvidar su habitual evolución por empujes tan característicos, con sus períodos de acalmia.

Resumiré brevemente los tratamientos propuestos y ensayados por los autores:

1º Régimen alimenticio y tonificación:

Basándose en lo precario del estado general, se ha preconizado la abundante y armónica alimentación, así como innumerables tónicos, por vía bucal e inyectable; la vitaminoterapia parece influir y según Mouriquand sería la ergosterina irradiada de la que algo podría esperarse.

La habitual anorexia de estos niños se opone a la buena alimentación.

2º Salicilato de sodio y analgésicos:

El salicilato de sodio se ha usado, ya sea por confusión con la enfermedad de Bouillaud o intencionadamente; su fracaso es absoluto, hecho característico. Si algún efecto puede notarse es pasajero.

Los analgésicos pueden usarse como medicación sintomática, aspirina, piramidón, atofán, atofanil y son de efecto poco visible y transitorio: sólo actúan sobre el elemento dolor, poco marcado en la enfermedad de Still en reposo y no modifican la curva febril, ni menos el estado general.

3º Quimioterapia:

Se ha usado el azufre, el yodo preconizado por Ramón y Chaufard y Thiroloix; los arsenicales, el sulfarsenol también como tratamiento específico, lo mismo que el mercurio. Las sales de oro han sido usadas con especial interés y al parecer con algún éxito parcial.

Ha sido intensamente usado el gluconato de calcio. También el electrargol.

Como antisépticos generales se ha usado la leucotropina y la septicemina; últimamente las sulfamidas, que nosotros hemos hecho intensa y repetidamente en nuestro enfermo.

Se ha usado el yatrén como antiséptico intestinal.

Moltke preconiza la fibrolisina.

4º *Opoterapia:*

Se han utilizado numerosos extractos glandulares, así la tiroides, paratiroides, timo, ovario, hipófisis, suprarrenal han sido ensayados con resultados casi siempre nulos.

5º *Biológicos:*

Se ha usado las vacunas antiestreptocócicas o antiptiógenas; especialmente se ha indicado la autovacuna del germen encontrado.

Richeli y Gama, proponen la malarioterapia.

La transfusión ha sido intentada con verdadero criterio científico: los resultados son desgraciadamente pasajeros.

6º *Proteino y hemoterapia:*

Se ha utilizado leche, proteínas varias, omnadina, hemo y autohemoterapia; inyecciones de peptona.

En nuestro enfermito ensayamos la leche tyndalizado en un momento de cierta acalmia, cuando un nuevo repunte febril nos hizo volver a la sulfamida.

7º *Físico y eléctrico:*

Se ha usado la diatermia, rayos ultravioleta, infrarrojos, sobre las articulaciones tomadas.

Se ha ensayado la radioterapia profunda del bazo.

El ejercicio ya sea gimnástico o en pequeños aparatos (tricyclos, etc.), ha sido preconizado, lo mismo que el masaje para corregir las actitudes viciosas; claro que todo ello en los períodos de absoluta acalmia.

8º *Quirúrgico:*

Eliminados en primer término los pretendidos focos sépticos, dientes, amígdalas, senos nasales, se habrá conseguido por lo menos suprimir una fuente constante de toxiinfección, sobre lo que insisten entre nosotros especialmente Elizalde y Pozzo.

La indicación de la esplenectomía ha sido extendida también a la enfermedad de Still, con resultados dudosos.

También se ha preconizado la paratiroidectomía.

En cuanto a la ortopedia queda la posible misión de corregir en las formas muy crónicas, las actitudes viciosas que las artropatías originaran.

Esta somera descripción de los procedimientos terapéuticos preconizados en la enfermedad de Still, prueba el poco éxito que de cada uno de tales métodos puede esperarse. Es lógico que así sea, tratándose de una enfermedad crónica de entrada y de evolución progresiva y casi siempre inexorablemente fatal.

Tratándose de una septicemia el posible foco de entrada, rápidamente debería ser eliminado para tratar enseguida el estado infeccioso, especialmente con la medicación sulfamida en dosis conveniente, ya que el estreptococo está en juego, lo que es teóricamente inobjetable, aunque podría desanimar el hecho de saber la menor acción de dicha medicación sobre el tipo viridans.

Las sales de oro, que no hemos usado, parecen ser de cierta utilidad dentro de la polimedicación propuesta.

Lo mismo la medicación estimulante general y nutritiva, suero glucosado, insulina, coramina, aceite alcanforado, sobre todo en los momentos de repuntes febriles.

De la vacunoterapia específica pueden esperarse resultados.

El resto de los tratamientos propuestos sólo podrán ser ensayados en casos especiales. pero evidentemente su indicación se hará con muy poco entusiasmo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Aardenne J. Van.*—Enfermedad de Still, con formación de nódulos. "Maandschr. v. Kindergeneesk.", 1936, T. V, pág. 494.
2. *Acuña M. y Bazán F.*—Reumatismo crónico heredosifilítico en la infancia. "Arch. Lat. Amer. de Pediatría", 1925.
3. *Aehle Herbert.*—Diagnóstico entre la enfermedad de Still y las artritis crónicas. "Monatsch. f. Kinderh.", 1933, T. LVIII, pág. 57.
4. *Bach I.*—Enfermedad de Still. "Bull. Med. Paris", 1935, T. IL, pág. 293.
5. *Bazán F.*—A propósito de un caso de reumatismo crónico infantil. "Arch. Lat. Amer. de Pediatría", 1924, pág. 283.
6. *Bellaiche R.*—Contribution a l'étude clinique et étiologique du rhumatisme de Chauffard-Still. "Tesis", Paris, 1934.
7. *Benedetti E.*—Estudio clínico y anatómopatológico de la enfermedad de Chauffard-Still en los niños. "Pediatría", 1934, T. XLII, pág. 159.
8. *Bennhold-Thomsen y Sticki O.*—Enfermedad de Still. "Klin. Wochens.", 1934, T. XIII, pág. 1244.
9. *Bini G.*—La cuestión de la enfermedad de Still en los niños; estudio anatómopatológico en 3 casos. "Pediatría", 1935, T. XLIII, pág. 13.
10. *Bloem T. F., Creveld S. van, Kuipers F. C. y Zuidema P. J.*—Los síndromes de Still-Chauffard-Ramond y Felty. "Nederl. tijdsch. v. geneesk.", 1937, T. LXXXI, pág. 5601.

11. *Bokkel Huinink A.*—Enfermedad de Still. "Geneesk. tijdschr. v. Nederl.", 1937, T. LXXVII, pág. 451.
12. *Bravo Frías J.*—Enfermedad o síndrome de Still-Chauffard-Ramon; casos en niños. "Med. Ibero", 1935, T. II, pág. 321.
13. *Broca R. y Marie J.*—Maladie de Still. "L'année pediatrique", 1934, pág. 16.
14. *Carrau A. y Praderi J. A.*—Enfermedad de Still. "Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo", 1935, T. XX, pág. 292.
15. *Casaubón A. y Derqui J. C.*—Síndrome de Still. "Arch. Arg. de Pediatría", 1930, pág. 243.
16. *Cassano C.*—Enfermedad de Still. "Minerva Med.", 1934, T. II, pág. 100.
17. *Castilla Caupolicán R.*—Síndrome de Still. "Rev. Méd. Latino-Americana", 1935, T. XX, pág. 392.
18. *Colver T.*—Prognosis in rheumatoid arthritis. "Arch. Dis. Childh.", 1937, T. XII, pág. 253.
19. *Copeman W. S.*—Enfermedad de Still, curada por inyecciones de oro; dos casos. "Proc. Roy. Soc. Med.", 1936, T. XXIX, pág. 497.
20. *Costa A.*—Síndrome de Still. "Arch. per le Soc. Med.", 1932, marzo.
21. *Craven E. B.*—Esplenectomía en las artritis crónicas con esplenomegalia y leucopenia. Síndrome de Felty. "Journal of the Amer. Med. Assoc.", marzo 1934.
22. *Chevalier y Henger G.*—Síndrome reumatismal y adenopatías atacando los miembros inferiores y evolucionando por empujes que curan (forma inferior atenuada de la enfermedad de Chauffard-Still). "Soc. Med. des Hôp. de Paris", 1930, pág. 65.
23. *Chevalier P.*—La maladie de Chauffard-Still et les syndromes voisins. "Revue de Médecine", 1930, T. XLVII, N° 2.
24. *Debré, Broca y Laumy.*—Forme endocarditique de la maladie de Still. "Arch. de Méd. des Enfants", 1930, T. XXXIII, pág. 212.
25. *Debré, Broca y Cremieux.*—Maladie de Still a début cervical. "Bull. Soc. Pédiatrie", 1932, pág. 234.
26. *Debré R.*—Enfermedad de Still. "Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris", 1933.
27. *De Filippi P.*—Artropatía crónica de tipo Still. "Boll. de Soc. Med. Chir. Pavia", 1936, T. L, pág. 53.
28. *De Lange C.*—Enfermedad de Still. "Nederl. tijdschr. v. geneesk.", 1936, T. LXXX, pág. 210.
29. *De Luca M.*—Contribución clínica al estudio de la enfermedad de Still, causada por el estreptococo viridans. "Rinasc. Med.", 1933, T. LXXX, pág. 427.
30. *De Luca B.*—Enfermedad de Still. "Med. Inf.", 1937, T. VIII, pág. 200.
31. *Dorp D. B. van y Beucker Andreae.*—Lesiones articulares múltiples con síntomas de enfermedad de Still y con no usual aspecto radiológico, en un niño de 6 años. "Maandschr. v. Kindergeneesk.", 1938, T. VI, pág. 467.
32. *Drouet B. L.*—Enfermedad de Still. "Rev. du Rhumat.", marzo 1934.
33. *Elizalde P. de y Pozzo F.*—Enfermedad de Still. "Arch. Lat. Amer. de Pediatría", 1921, T. XV, pág. 520.
34. *Fahr y Kleinschmidt.*—Enfermedad de Still. "Klin. Woch.", 1932, T. II, pág. 708.

35. *Felty A. R.*—Chronic arthritis in the adult, associated with splenomegaly and leucopenia. (A report of five cases of an unusual syndrome). "Bull. Johns Hopkins Hospital", 1924, T. XXXV, pág. 162.
36. *Fernández Julio, Carri Miguel, Camiña José y Capurro Jorge.*—Enfermedad de Still. "La Semana Médica", 1938, T. II, pág. 378.
37. *Finazzi G.*—Enfermedad de Still; terapéutica con oro. "Giorn. di Clin. Medica", 1937, T. XVIII, pág. 853.
38. *Fitz R.*—Caso de enfermedad de Still. "Med. Clin. North Amer.", 1935, T. XVIII, pág. 1059.
39. *Françon, Bossonnet, Robert y Gerbay.*—Enfermedad de Chauffard-Still en niños. "Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hôp. de Paris", 1934.
40. *Florand, Broca y Gilbrin.*—Un cas de maladie de Still. "Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris", 1933, pág. 215.
41. *Françon F.*—Enfermedad de Chauffard-Still. "Rev. General de Clin. et Therap.", 1934.
42. *Françon F., Forestier J. y Robert P.*—Estudio roentgenológico de la enfermedad de Chauffard-Still. "Journal de Radiologie et d'Electrologie", 1937, T. XXI, pág. 5.
43. *Frejman D.*—Enfermedad de Still en el niño. "Tesis", Paris 1932.
44. *Gallerani V.*—Estreptococo descubierto en la sangre de un niño con enfermedad de Still. "Clin. Pediátrica", 1936, T. XVII, pág. 838.
45. *Gambirassi A. y Accinelli A.*—Enfermedad de Still: dos observaciones. "Archiv. Arg. de Pediatría", 1938, pág. 377.
46. *Giordano G.*—Contribución al estudio de la enfermedad de Still. "Arch. p. le Scienze Mediche", 1931, T. IV, N° 7.
47. *Graber-Duvernay J.*—Therapeutique du syndrome de Chauffard-Still. "Bull. Med. Paris", 1935, T. IL, pág. 289.
48. *Graber-Duvernay y Gervay.*—Nuevos casos de síndrome de Chauffard-Still en los niños. "Lyon Med.", 1934, T. CLIV, pág. 589.
49. *Graber-Duvernay J.*—Estudio clínico, etiológico y terapéutico de la enfermedad de Still. "Act. Med. Scandinav.", 1934, T. LXXXI, pág. 63.
50. *Grenet H. y Casalis G.*—Rhumatisme chronique deformant progresif chez l'enfant. "Revue du Rhumatisme", Paris, mayo 1934.
51. *Hässler E.*—Complicaciones oculares en la poliartritis infantil crónica y enfermedad de Still. "Monatschr. f. Kinderh.", 1939, T. LXXVII, pág. 23.
52. *Huet Andrée.*—Forma endocárdica de la enfermedad de Still. "Tesis", Paris 1930.
53. *Hajkis M.*—Enfermedad de Still. "Norsk. mag. f. loëgevidensk.", 1936, T. XCVII, pág. 173.
54. *Laederich, Sáenz y Mannou.*—Sobre el origen tuberculoso del reumatismo de Chauffard-Still. "Soc. Méd. des Hôp. de Paris", octubre 1933.
55. *Lance.*—La polyartrite rhumatoïde chez l'enfant (maladie de Still). "Gazette des Hôpitaux", 1914, pág. 315.
56. *Ledoux E. y Jacquand J.*—Enfermedad de Still. "Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hôp. de Paris", 1938, T. LIV, pág. 179.
57. *Leichtentritt B.*—Enfermedad de Still. En "Tratado Enciclop. de Enferm. de la Infancia", de Pfaundler y Schlossmann, ed. españ. 1932, T. II, pág. 441.

58. *Lemiere y Mahoudehan Campoyer*.—Eficacia de las inyecciones intravenosas de salicilato sódico en un caso de enfermedad de Still-Chauffard. "Gazette des Hôp.", 1932, pág. 1029.
59. *Lesné, Huber, Clement y Rouget*.—Un cas de maladie de Chauffard-Still. "Soc. Pédiatr. Paris", 1931, pág. 318.
60. *Lesné E., Clement R., Lournay C. y Lançon R.*—Enfermedad de Still. "Bull. et Mem. Soc. Med. des Hôp. de Paris", 1935, T. LI, pág. 1083.
61. *Lesné y Clement*.—Enfermedad de Still. "Soc. Méd. Hôp. Paris", noviembre 1933.
62. *Levi S.*—Enfermedad de Still; estudio clínico y radiológico. "Riv. di Clin. Pediatrica", 1935, T. XXXIII, pág. 1214.
63. *Levi S.*—Lesiones de los ganglios linfáticos en la enfermedad de Still en un niño. "Riv. di Clin. Pediatrica", 1938, T. XXXVI, pág. 409.
64. *Loeper M., Lemaire A. y Patel J.*—Esplenectomía en un caso de enfermedad de Still. "Presse Médical", 1937, T. XLV, pág. 625.
65. *Macera J. M. y Messina B.*—Sobre un caso de enfermedad de Still. "Archivos Arg. de Pediatría", 1933, pág. 713.
66. *Maticanide M., Rosenkranz B. y Constantinesco C.*—Sur un cas de maladie de Still. "Revue Franç. de Pédiatrie", 1935, T. XI, pág. 482.
67. *Maldaigne L.*—Sur un cas de maladie de Still. "La Pathologie Infantile", mayo 1930.
68. *Mazzeo A.*—Sobre un caso de artritis crónica deformante juvenil (Síndrome de Still). "La Pediatría", 1930, T. XXXVIII, pág. 1257.
69. *Michelazzi A. M.*—Terapéutica con oro en la enfermedad de Still. "Giorn. di Clin. Med.", 1934, T. XV, pág. 700.
70. *Moltke O.*—Enfermedad de Still. "Act. Méd. Scandinav.", 1933, T. LXXX, pág. 427.
71. *Moreno B. A.*—Terapéutica ortopédica en las artritis deformantes. "Boletín del Centro Antirreumático", 1937, T. I, pág. 75.
72. *Mouriquand, Weill y Naussac*.—A propos d'un cas de rhumatisme chronique déformant chez un jeune sujet. (Síndrome de Chauffard-Still). "Lyon Medical", 1932, T. CL, pág. 131.
73. *Müller A.*—Enfermedad de Still. "Kinderärztliche Praxis", 1932, T. III, pág. 204.
74. *Mussa B.*—Anatomía de la enfermedad de Still. "Riv. di idroclínica, talas. e terap.", 1935, T. XLVI, pág. 409.
75. *Navarro J. C.*—Reumatismo crónico infantil. "Arch. Latin. Amer. de Pediatría", 1911, T. IV, pág. 99.
76. *Neugebasser R.*—Enfermedad de Still en adultos. "Wien Arch. f. inn. Med.", 1937, T. XXXI, pág. 231.
77. *Nobécourt y Kaplán*.—Syndrome de Chauffard-Still. "Trat. Méd. Enfants", 1934, T. I, pág. 338.
79. *Ocaranza F.*—Forma atípica de la enfermedad de Still. "Med. Mejiç.", agosto 1932.
80. *Parenti G. C.*—Sulla malattia di Still (Poliartrite crónica giovanile con adenopatía e splenomegalía). "Pathologica", 1934, T. XVI, pág. 594.
81. *Parisel F. y Leclerq.*—Enfermedad de Chauffard-Still. "Ann. de Méd. Phys.", 1939, T. XXXI, pág. 97.

82. *Pavía M.*—Poliartritis crónica en niños. "Riv. di Clin. Pediatrica", 1932, T. XXX, pág. 1940.
83. *Pehú M.*—Sur la maladie de Still dans l'enfance. "La Medecine", 1938, T. XIX, agosto, pág. 637.
84. *Portis Robert B.*—Pathology of chronic arthritis of children (Still's disease). "Amer. Jour. of Dis. of Childr.", 1938, T. LV, pág. 1000.
85. *Portu Pereyra E.*—Sobre un caso de reumatismo crónico poliarticular deformante. "Arch. Lat. Amer. de Pediatría", 1925, pág. 1021.
86. *Ramond L.*—Síndrome de Chauffard-Still en un niño de 12 años. "Presse Medical", 1938, T. XLVI, pág. 239.
87. *Recalde Cuestas J. C. y Martínez Núñez E.*—La crisoterapia en el síndrome de Chauffard-Still. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", 1937, T. II, pág. 104.
88. *Renzulli A.*—Deformidad articular secundaria a reumatismo articular agudo en un niño de 11 años de edad. "Pediatría", 1937, T. VI, pág. 143.
89. *Röhmer.*—La enfermedad de Still. "Journal de Med. de Paris", 1922, pág. 292.
90. *Röhmer.*—Enfermedad de Still aparentemente curada: caso. "Bull. Soc. Pediatr. de Paris", 1938, T. XXXVI, pág. 737.
91. *Saad B.*—Un caso de enfermedad de Still. "Bull. Soc. Franç. de Dermat.", 1932, T. XXXIX, pág. 234.
92. *Scardino G.*—Nódulos subcutáneos en la enfermedad de Still. "Riv. San. Siciliana". 1934, T. XXII, pág. 671.
93. *Schwaiger M.*—Problema de la enfermedad de Still. "Zeitschr. f. Kinderh.", 1938, T. LX, pág. 225.
94. *Sergent E. y Mamou H.*—Estudio clínico de enfermedad de Still asociada a polineuritis. "Soc. Méd. des Hôp. de Paris", 1933, pág. 1110.
95. *Singer H. A. y Levy H. A.*—Relationship of Felty's and allied syndromes to sepsis lenta. "Arch. Int. Med.", 1936, T. LVII, pág. 576.
96. *Still G. F.*—One form of chronic joint disease in children. "Med. Chir.", 1897, pág. 47.
97. *Stoye W.*—Ein Beitrag zur Altrologie der Stillschen Krankheit und der herdförmigen Sklerodermie. "Zetischr. fur Kinderh.", 1936, T. XLI, pág. 538.
98. *Tanan Z. Z.*—Enfermedad de Chauffard-Still. "Anadoln. Klin.", 1938, T. VI, pág. 171.
99. *Velasco Blanco L. y Montagna C. P.*—Consideraciones sobre enfermedad o síndrome de Still. "Archiv. Amer. de Medicina", 1935, T. XI, pág. 141.
100. *Veritti A.*—Enfermedad de Still. "Minerva Med.", 1936, T. II, pág. 229.
101. *Videla C. A. y Rey J. C.*—Enfermedad de Still. "Rev. Asoc. Medic. Argentina", junio 1933.
102. *Villaplana Latorre.*—Aportación al estudio del reumatismo deformante de la infancia. "Le Pediatría Española", 1934, pág. 223.
103. *Villaret M., Bergeret A., Justin-Besançon y Rubens-Duval.*—Artritis crónica progresiva de naturaleza infecciosa: desenvolvimiento de la esplenomegalia. "Bull. et Mem. Soc. Med. des Hôp. de Paris", 1937, T. LIII, pág. 1138.

104. *Waterhouse R.*—Still's disease and rheumatoid arthritis. "Proc. Roy. Soc. Med.", 1931, T. XXIV, pág. 95.
105. *Weill M. P.*—Enfermedad de Still, verdadera entidad clínica. "Presse Médicale", 1937, T. VL, pág. 1627.
106. *Weissenbach, Françon, Gerbay y Robert.*—Deux cas de syndrome de Chauffard-Still. "Societ. Med. Hôp.", 1931, pág. 172.
107. *Weissenbach y Françon.*—Le syndrome de Chauffard-Still; sa place en nosologie. "Presse Médicale", 1931, pág. 1197.
108. *Weissenbach R. J., Françon F., Robert y Gerbay F.*—Forma prolongada y atenuada de la enfermedad de Chauffard-Still. "Bull. Méd. Paris", 1935, T. II, pág. 283.
109. *Zucal E. y Pico J.*—Enfermedad de Still. "Arch. Arg. de Pediatría", 1935, pág. 256.
110. *Zuckermann N. A. y Minsky E. J. K.*—Observations cliniques sur la maladie de Chauffard-Still. "Archiv. de Médéc. des Enfants", 1937, T. XL, pág. 809.



CENTROS DE LECHE MATERNA

Ciudad de Buenos Aires

●

ASISTENCIA PUBLICA

Lactarium Municipal N° 1. - Díaz Vélez 4641

U. Telef. 60, Caballito 9735

Lactarium Municipal N° 2. - San José 1491

U. Telef. 23, Buen Orden 8695

Todo el día y atención nocturna de urgencia

HOSPITAL NACIONAL DE CLINICAS

Lactarium del Instituto de Pediatría y Puericultura. - Córdoba 2149

U. Telef. 41, Plaza 3759

de 8 a 11 y de 15 a 17 horas

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION

Ginegaladosia. - San Luis 3237

INSTITUTO DE MATERNIDAD (S. DE BENEF. DE LA CAPITAL)

Servicio de leche materna. - Las Heras 2670

U. T. 71 - 0051

Provisión gratuita o de acuerdo a un arancel, bajo receta médica

de 9 1/2 a 11 1/2 horas

En caso de urgencia a cualquier hora

UNA VISITA PEDIATRICA A RIO DE JANEIRO

Aprovechando la gentil invitación del decano de la Facultad, Prof. Palacios Costa, para acompañarlo en el viaje que hacía a Río de Janeiro en ocasión de presidir una caravana médica, he realizado un visita a los pediatras fluminenses y tratado de interiorizarme de su espíritu y actividades. Fuí acogido con una cordialidad conmovedora y colmado de honores y agasajos que, como lo expresé en todo momento, acepté en mi persona para la pediatría argentina de la que yo era sólo pretexto de cordialidad. Conocí así a las figuras colegas de la hermosa capital del Brasil cuya referencia quiero hacer en esta nota como expresión de mi reconocimiento y denuncia de una identidad de espíritu confraternal.

Centra la familia pediátrica la figura prócer y venerable de Olinto de Oliveira, patriarca de la medicina americana, gran amigo de Morquio y de Araújo Alfaro, con quienes tendiera, hace ya muchos años, las primeras líneas de la confraternidad pediátrica y echara las bases de los "Archivos de Pediatría Latinoamericanos", tronco común de las actuales revistas de pediatría de los tres países. Casi retirado de toda actividad, me hizo el gran honor de asistir a dos de mis clases, cuyo comentario asumió con su voz muy dulce y casi apagada; pero firme y tranquila que se derrama fácilmente en evocaciones cordiales; usa un gorro de seda negro que no se quita nunca y lo rodea la veneración respetuosa de todos quienes lo cercan.

La cátedra de Pediatría la desempeña desde hace poco José Martinho da Rocha Duido, moreno, nervioso, dotado de una vasta cultura y de una fina sensibilidad; tiene grandes condiciones de animador y esa "modestia orgullosa" de que hablaba el poeta; llegado a la máxima situación universitaria con poco más de cuarenta años, ha de realizar sin duda la obra grande que la expectativa general le asigna. Habiendo pasado muchos años en Alemania y gran traductor de libros de pediatría en ese idioma es, sin embargo, genuinamente brasilero y rico en flexibilidad latina y emoción americanista.

Ocupa la cátedra de Puericultura Martagao Gesteira, traído especialmente de Bahía, su ciudad natal, donde había realizado un instituto de Puericultura modelo que indujo al gobierno a reproducir esa obra ampliada en la ciudad capital; mientras se cumplen las construcciones proyectadas, ha instalado en la valle Voluntarios da Patria 98, un instituto de Puericultura dotado de todos los elementos más modernos,

desde consultorio neuropsiquiátrico hasta museo. Todo el instituto está animado de una unidad concepcional que lo articula y que trasunta las condiciones de gran organizador del Prof. Gesteira, documentadas en los nutridos tomos de sus Anales. Impresiona desde que se pone el pie en la casa, el extraordinario criterio de objetividad de la decoración mural, de tal modo que es imposible permanecer en un aula, corredor, consultorio o sala de espera sin estar adquiriendo una noción educativa. El lactario se llama Bettinoti, en honor a nuestro compatriota. Vinculado con su instituto el Prof. Gesteira ha organizado en el "Lar da criança" (orfanato modelo debido al esfuerzo personal y pecuniario de la señorita Adalcira Bittencourt) la "Escuela de las madrecitas", en la que aprenden la puericultura niñas desde los 6 años de edad mediante una ingeniosa utilización de muñecas; en gradaciones sucesivas esta enseñanza se cumple luego en edades progresivamente crecientes y alcanza hasta los adultos. El Prof. Gesteira une a su profunda cultura pediátrica condiciones nada comunes de organizador y de educador; gran amigo de los argentinos me conmovió, al presentarme en sus aulas con el recuerdo minucioso de todos nuestros pediatras del pasado y del presente. Hice una visita al Hospital Arthur Bernardes que dirige el Dr. Mario Olinto; se trata de un hospital exclusivo para lactantes, con una organización asistencial y de investigación que, puede asegurarse sin temor a errar, no tiene par en la América del Sur; aparte de su perfecta cocina y sistema dietético, posee un servicio de meteoropatología que debe ser imitado aquí; y en el departamento de radiología me fué dado ver un dispositivo pediostático para adaptar el lactante a la pantalla radioscópica y a la posición radiográfica, resultado del ingenio del personal del hospital que puede clasificarse como un hallazgo de gran utilidad práctica. El hospital cumple además, una gran actividad social de alimentación y educación maternoinfantil. Las reuniones clínicas de este hospital constituyen ya una verdadera institución científica.

Merece citarse el hospital clínico ortopédico del Jesús, con un enorme consultorio externo de cirugía ortopédica y donde el Dr. Osvaldo Campos realiza arriesgadas operaciones sobre deformaciones congénitas; llama la atención en ese hospital la riqueza del archivo de material fotográfico y el espíritu de familia que reina entre el grupo de médicos, que pasan gran parte del día en el trabajo común a la manera norteamericana.

Preside la Sociedad de Pediatría Adamastor Barboza, espíritu sereno y dotado de gran fineza, de verba calmosa y translúcida, rico en cultura pediátrica que traduce en frases plásticas y con un enfoque nítido de los problemas; gran conocedor de la obra de los argentinos, tuvo palabras de cariñosa evocación para Garrahan.

Edgar Filgueiras, magro, enjuto, penetrante y cordial, realiza una obra heroica en el mantenimiento de la revista de pediatría; nos permitimos aconsejarle la necesidad de que fuese obligatoria la publicación en ella de todos los trabajos que se presentan en la Sociedad de Pediatría, evitándose la dispersión que actualmente se produce y que cons-

pira tanto contra el vigor de la publicación cuanto contra la difusión en el extranjero de la obra pediátrica brasilera.

Junto a estas figuras se destacan ya con relieves propios las de algunos jóvenes, tales como el erudito y silencioso César Pernetta, que sólo se anima en el debate científico, o la del elocuente Luis Torres Barboza, que llena con honra su cargo de orador oficial de la Sociedad de Pediatría, o la de Marcelo García, también orador brillante y sesudo clínico; o la de Waldyr de Abreu, empeñoso y cordial secretario de la Sociedad de Pediatría.

Alargar la lista sería aumentar el riesgo en las omisiones. Digamos como resumen que la escuela pediátrica fluminense, consta de figuras de primera magnitud y de un núcleo juvenil íntima y cordialmente vinculado, lo que le asegura un presente fructífero y un porvenir brillante en la noble tarea que nos es común: la estructuración de Sudamérica en la plástica esencial de su material humano.

F. Escardó.

Preparación inmediata, sencilla y exacta
de un mucilago de arroz perfecto
con **HARROZAK**

Mucilago de arroz desecado preparado según Prof. Bessau
para la dieta reguladora, alterna y transitoria
de las dispepsias agudas y disturbios
intestinales diarreicos de adultos y niños.

Envases de 200 grs.

KASDORF

Sociedad Argentina de Pediatría

SEXTA SESION: 22 DE JULIO DE 1941

Presidencia: Dr. P. de Elizalde

BRONCONEUMONIAS ENMASCARADAS DE EVOLUCION RAPIDA EN EL CURSO DE LAS GLOMERULONEFRITIS AGUDAS DE LA INFANCIA

Dr. F. de Filippi.—El autor refiere las historias clínicas de tres enfermitos de segunda infancia, los cuales presentaron algunos días después del comienzo clínico de glomerulonefritis, un síndrome cardio-renal en dos de ellos, con edema de pulmón y apirexia, a causa de bronconeumonías de diversa forma anatómopatológica, pero en todos de evolución rápida y fatal.

Del estudio de la bibliografía acerca de las relaciones entre nefritis y las afecciones agudas pulmonares, se desprende que la mayoría considera la nefritis *consecutiva* a la afección pulmonar, como una complicación relativamente benigna.

El autor, basándose en sus observaciones, cree que la inversa, es decir, la infección broncopulmonar aguda como complicación en el curso de una nefritis aguda, constituye una contingencia de pronóstico gravísimo con un cuadro clínico peculiar y al parecer propio de la infancia.

EL VALOR PRONOSTICO DE LOS DIFERENTES ELEMENTOS EN LA BRONCONEUMONIA COQUELUCHOSA

Dres. F. Bazán, R. Maggi y E. Sujoy.—Después de un estudio detenido del cuadro clínico de estos pacientes, los autores formulan las siguientes conclusiones:

1º La bronconeumonía en general y en especial la bronconeumonía coqueluchosa, constituyen una de las causas principales de la mortalidad infantil. El porcentaje, sobre todo en el medio hospitalario, es siempre muy elevado, variando entre el 50 y el 75 %. Nuestra cifra ha sido del 64 %.

2º La bronconeumonía coqueluchosa tiene una gravedad mayor que la sarampionosa, como lo demuestran nuestras estadísticas.

3º La edad es un factor de capital importancia en el pronóstico. La bronconeumonía es tanto más grave cuanto más pequeño es el niño. Nuestra mortalidad ha sido antes del año de edad, del 100 %; entre 1 y 2 años 69 %, y entre 2 y 4 años, el 25 %.

4º El sexo no tiene mayor influencia en la gravedad del proceso bronconeumónico. Existiría un ligero predominio hacia el sexo femenino.

5º Cuanto más precoz es la bronconeumonía con relación a la iniciación del proceso originario coqueluchoso, más grave se presenta la complicación.

6º La intensidad de las quintas es un factor importante. Cuanto más intensas son las quintas, mayor es la gravedad.

7º El terreno y el estado anterior del niño desempeñan un rol capital. El raquitismo y los estados de distrofia son los factores predisponentes que más agravan el pronóstico de las bronconeumonías.

8º El pronóstico depende según las distintas formas clínicas. La forma más grave es la bronquitis capilar que generalmente arroja el 100 % de mortalidad. Le sigue en orden de gravedad la forma pseudolobar, entre 80-90 %, la forma a focos diseminados, entre el 40-50 %, y la forma subaguda, el 30-40 %.

9º De acuerdo al tiempo de evolución del proceso broncopulmonar, la mayoría de los casos fatales se producen dentro de los primeros 10 días de su iniciación tienen un máximo entre los 15 y 20 días.

10º Las complicaciones más diversas, ya sean locales o a distancia, contribuyen a agravar considerablemente el pronóstico de la bronconeumonía coqueluchosa.

11º Los signos generales y funcionales, en sus tres aspectos de síndrome toxi-infeccioso, síndrome disneico y desfallecimiento cardíaco, intervienen en forma decisiva en la evolución del proceso pulmonar agudo. Aunque es muy poco común que estos síndromes se presenten en forma aislada, la mayoría de las veces coexisten, con predominancia de uno sobre otro y el intrincamiento es tal a veces, que la intensidad de todos ellos en conjunto, imprimen una gravedad extrema.

12º Los síntomas revelados por el examen físico, encierran una importancia real que no es posible desconocer.

13º La forma como reaccionan los enfermos a las diversas terapéuticas instituidas, en especial al suministro de líquidos, a la balneoterapia, al absceso de fijación y a la transfusión de sangre, son todas ellas pauta de gran valor pronóstico.

14º La radiología es un recurso indispensable en el estudio de la bronconeumonía del niño y a pesar de que a veces su valor es relativo, sin embargo, en la mayoría de los casos, la radiografía repetida y realizada en distintas posiciones, es un verdadero espejo que refleja la marcha de la enfermedad y por ende, su pronóstico.

DISCUSIÓN: *Dr. Velasco Blanco.* Desea ante todo felicitar a los comunicantes por su contribución al conocimiento de la coqueluche, ya

que se trata no sólo de un problema argentino, sino de los países vecinos. Durante su actuación en el Hospital Alvear, la coqueluche ocupó el primer lugar entre las enfermedades infecciosas, con más de 500 casos. La Sociedad de las Naciones le encomendó una investigación especial en Bolivia y notó que la coqueluche era la principal causante de morbilidad y mortalidad. En el Brasil ocurre otro tanto. El hecho de que se traten estos aspectos y la posibilidad de mejorar su pronóstico es un detalle que valora el trabajo de los comunicantes. El aspecto es sumamente interesante y convendría fuese mejor estudiado, preguntando si se trató algún caso por el método de Nassau, suero glucosado intraperitoneal, con el cual ha obtenido algunos éxitos en las formas de desfallecimiento cardíaco.

Dr. Maggi.—Agradece las palabras elogiosas del Dr. Velasco Blanco y manifiesta que no ha realizado tratamiento por ese método, siendo conocedor de los éxitos obtenidos con el mismo por la escuela de Córdoba.

TRATAMIENTO ROENTGENTERAPICO DE LA INFECCION CRONICA DEL ANILLO LINFOIDEO DE WALDEYER

Dres. J. J. Reboiras, J. y M. Moreau.—La infección crónica del anillo linfoidal amigdalino con hipertrofia o no, es un problema encarado con criterio terapéutico casi exclusivamente quirúrgico encontrando inconvenientes a veces insalvables en los niños por debajo de los 4 años.

Conociendo la exquisita radiosensibilidad del tejido linfoidal y siendo las amígdalas órganos linfoides por excelencia, aprovechase este hecho con fines terapéuticos para lo cual trataron 25 niños cuyas edades oscilan entre los 8 meses y los 10 años que presentaran alteraciones infectohipertroóficas en sus amígdalas.

Los resultados obtenidos son en un todo semejantes a los registrados por otros autores de los que citamos sus conclusiones.

Hacemos un estudio de la acción necrobiótica y bactericida de los rayos X como asimismo las modificaciones que se registran en el hemograma de los enfermos tratados.

Hacemos recalcar la inocuidad del método en lo que respecta a los órganos vecinos al foco tratado, como asimismo sobre el estado general del enfermo. Al final se hace una reseña clínica individual de cada caso de los enfermitos tratados.

ESTUDIO DE LOS FACTORES AMBIENTALES EN EL SINDROME ADIPOSEGENITAL DEL VARON. (3ª COMUNICACION)

Dres. A. Rascovsky y J. Salzman.—Los autores prosiguen en esta comunicación con el estudio de los factores ambientales que actúan en la causalidad del síndrome adiposogenital. Se refieren en ésta al colecho

y a la participación que el niño realiza de la habitación de sus progenitores. Sobre 150 casos observados esa circunstancia se cumple constantemente, por lo menos durante una gran extensión de tiempo en los primeros años de la vida del niño. Esta situación no depende sólo de la condición económica del medio, puesto que aun aquellas familias que ocupaban varias habitaciones en la casa, mantenían al niño en las mismas circunstancias durante la noche. En cuanto al colecho, es decir, a la participación del niño en la cama del adulto, sucedía aun cuando el niño tuviera posibilidades de cama independiente.

La pretextación aparente de estos hechos suele ser: La profesión nocturna del padre, la sobrevigilancia neurótica de la madre y especialmente la producción de conflictos psíquicos en el niño, como fobias, delirio onírico, etc., que los padres tratan de solucionar anormalmente incorporando al niño al lecho conyugal. En otras oportunidades los padres eran substituídos por distintas figuras de la serie familiar.

Después de relatar algunas historias demostrativas y de referirse a otros aspectos encontrados en relación con la situación que se estudia, terminan los autores insistiendo sobre la necesidad de aportar todos los elementos posibles para el estudio de los estímulos sexuales en el niño.

DISCUSIÓN: *Dr. Urribarri Abbadie.*—He seguido con particular interés esta comunicación, al igual que las anteriores en que los autores se han ocupado del mismo tema, no habiendo conseguido aún hacerme una composición de lugar exacta con respecto al punto, por lo que agradecería al colega que ocupa la tribuna tuviera la gentileza de explicarme: ¿Por qué motivo da tanta importancia para que se presente el cuadro patológico, al hecho de que el paciente comparta su lecho con otra persona y cuál es el mecanismo por el cual esta mala práctica actúa para la producción del padecimiento?

Me interesa especialmente la respuesta, pues por mi condición de médico escolar, actúo como inspector en el distrito escolar V que tiene jurisdicción en los barrios de Barracas y Nueva Pompeya y que cuenta en sus veinticuatro escuelas con un alumnado de alrededor de 12.000 niños, la mayoría de los cuales, por la pobreza de sus hogares, comparte el lecho con otra persona de su familia, circunstancia que de acuerdo a lo sostenido por el comunicante, debía proporcionarme oportunidad de ver a un número elevado de adiposogenitales, no siendo afortunadamente así, pues mis observaciones no sobrepasan las cifras comprobadas en otras esferas en que desempeño mi profesión.

Dr. Schlossberg.—Recuerda que conversando con el Padre J. Castellani, a propósito del colecho, decía éste que le había llamado poderosamente la atención que en Italia se consideraba, en la iglesia católica, como pecado que podía ser absuelto solamente por el obispo, el hecho de acostar los niños en la cama paterna o con los otros hermanos.

Dr. A. Rascovsky.—Desgraciadamente no puedo dar una explicación satisfactoria al colega que me la solicita, pues si bien creo que el colecho es un sobreestímulo, no podría demostrarlo y menos aun expli-

car el mecanismo de acción; lo que sí puedo manifestarle es que nosotros en el Hospital de Niños, atendemos conjuntamente el consultorio neuropsiquiátrico y el endocrinológico, y que hemos observado un número no despreciable de epilépticos en los cuales la actuación del colecho y del medio ambiental era evidente. El hecho de que usted no compruebe lo mismo que nosotros, no puedo decir de que depende; pero tampoco usted podrá garantizar que esos niños que comparten sus lechos no presenten mañana neuropsicopatías, estados delincuenciales o perturbaciones somáticas de cualquier índole.

La condenación del colecho viene haciéndose por las religiones desde mucho tiempo atrás; así el Viejo Testamento lo repudia en forma expresa y los que actuamos dentro de la especialidad que yo hago, comprobamos diariamente cuánta razón tienen.

Dr. Urribarrí Abbadie.—Deseo sentar en forma expresa que no me he mostrado partidario de que el lecho se comparta con nadie, pues creo que hasta los cónyuges deben tener su cama individual y no porque ninguna religión lo preconice, sino debido a que la higiene así lo aconseja.

No hay que olvidar que todas las religiones pretenden ser un freno moral e higiénico para todos aquellos que no encuentran en sus dotes intelectuales de instrucción y cultura las reservas necesarias para trazarse una línea de conducta, siguiendo el bien y la verdad, por la propia satisfacción del deber cumplido; pero ello no es óbice para que los médicos, cultores de una ciencia eminentemente objetiva y en continua revisión, vayamos a buscar a ellas las normas que deben regir la higiene.

Naturalmente que el hecho que me toca observar como médico escolar no es de mi agrado, pero desgraciadamente el bajo standard de vida de nuestras clases trabajadoras casi diría que exigen la promiscuidad y los hechos compartidos, no pudiendo desechar que esta circunstancia cree las deformaciones morales que favorezca el elemento de cárcel, pero afirmo que tampoco engendra el adiposogenital.

Quizás el comunicante no se ha detenido a pensar que los niños adiposogenitales que él observa en el hospital, lógicamente provienen de hogares (si es que puede llamérseles así), donde es habitual lo que él llama colecho y que si estudiara estos mismos enfermos en otras esferas, no comprobaría la circunstancia que él considera concurrente a su desarrollo.

Ante las repetidas comunicaciones sobre el tema, no acertaba a explicarme si mi entendimiento era escaso, si el tema era engorroso o si lo afirmado carecía de una base sólida y seria, pero ante lo expuesto por el comunicante, me reconcilio ampliamente con mi propia conciencia.

Sr. Presidente.—Habiéndose agotado la discusión y no habiendo más asuntos que tratar, queda levantada la sesión. Son las 23.50 horas.

Libros y Tesis

HOLT'S DISEASES OF INFANCY AND CHILDHOOD, por *Holt y Mc. Intosh*. 11ª edición. Un tomo de 1420 páginas 12 × 25, encuadernado, con numerosas ilustraciones. Appleton Century Co. Setiembre 1940.

Realizar un juicio crítico sobre una enciclopedia resulta tarea poco menos que imposible si se entiende por enciclopedia no una colección de artículos publicados juntos sino un trabajo de colaboración unimismado a fin de dar el panorama coherente del pensamiento actual en una determinada rama del conocimiento.

Un trabajo enciclopédico implica pues, en primer término, la madurez cultural del medio que lo produce, y además una cierta originalidad, o al menos, particular acentuación de la rama especial de que se trate. Expresión tónica de una cultura una enciclopedia significa de por sí una obra ubicatoria y localizadora de un sistema de ideas. Dicho está que ha de tratarse de un sistema y no de un repertorio. Así planteado el problema se comprenden las innúmeras y serias dificultades que la dirección y orquestación de un trabajo enciclopédico significan. Se requiere primero una noción de conjunto que fije exactamente la extensión de cada capítulo, moderando y adecuando la natural tendencia de los especializados que creen que lo de su cuerda es lo esencial y tienden, sinceramente, a darle una hipertrofiada importancia; se necesita luego (y no es este el menor escollo) proporcionar al trabajo una unidad de estilística y metodización que está en abierta pugna con la colaboración en mosaico que significan las enciclopedias clásicas en las que junto a un artículo sistemático y claro se traza otro intransitable y fragoso. Y es necesario, por fin, que quienes hagan el trabajo traduzcan cada uno en su parte una noción vivida, sentida y amada que lleve al libro un pensamiento vibrátil y no la muerta compilación de lo recogido en la ajena cosecha, más o menos tamizada por el personal criterio.

Con lo dicho, dicho está que también corresponde al director de una enciclopedia limitar a lo exacto lo que sea bibliografía, erudición, librisimo, cuando ello vaya en detrimento del espíritu mismo de la exposición de ideas. Creemos, pues, que mucho de lo que por ahí anda con el nombre de enciclopedia deriva del antiguo diccionario cientifi-

co y no se acerca al expuesto concepto de "mapa" del conocimiento ("la geografía es la ciencia de la ubicación").

Estas reflexiones que nos vienen a la pluma (pensamos que con atinada oportunidad) se suscitan por la recién terminada lectura de la enciclopedia pediátrica de Holt que alcanza su onceava edición y se suma a las similares de las escuelas francesas y alemanas que circulan entre nosotros, bien que ya traducidas al castellano.

El trabajo resulta de la colaboración de 34 especialistas, entre los que han de citarse los nombres conocidos entre nosotros de Ford, el neurólogo del Hospital John Hopkin's y de Karelitz y de Lyttle, los pediatras de la Universidad de Columbia; pero el trabajo resulta de la obra coordinadora de Holt y de Mc. Intosh que con el material de los colaboradores (cuyas iniciales aparecen al fin de cada capítulo) han rehecho en no pocas ocasiones, la redacción original para darles un criterio unitario y una redacción coherente. El dato habla por sí mismo del espíritu de unidad, disciplina y capacidad de colaboración de quienes han querido, por sobre todo, obtener un fruto de escuela y un trasunto de pensamiento actuante.

Como exponente de una capacidad pediátrica la obra merece todos los elogios; aunque algunas de sus aseveraciones resulten un tanto desconcertantes para nuestro modo de ver y para nuestra tradición pediátrica.

El conjunto abarca no sólo los aspectos clínicos del niño, sino también, alguno que como la otorrinolaringología y la dermatología pudieran parecer de ajena especialización. El análisis de cada parte escapa al espíritu de estas líneas; creemos sí, que merecen señalarse los capítulos de enfermedades carenciales, de alergia y de sistema nervioso por su ajuste a las últimas adquisiciones del conocimiento.

Llama la atención y aún provoca una reacción negativa, la referencia casi exclusiva a autores estadounidenses con eliminación no ya de importantes trabajos extranjeros sinó también con la omisión de autores consagrados mundialmente, cuya obra tiene significado de piedra angular en el pensamiento pediátrico. Es difícil decir si esta característica, común por lo demás a la casi totalidad de los trabajos médicos estadounidenses, es el resultado de un acendramiento excesivo en la propia atmósfera o de una peculiar impermeabilidad; en cualquiera de los dos casos el hecho atenta contra una útil compenetración con el pensamiento universal y contra un indispensable intercambio de los valores culturales.

F. Escardó.

DIABETES INFANTIL, CLINICA Y TERAPEUTICA, por el *Prof. Pedro B. Landabure*. Un libro de 223 páginas. Editor El Ateneo. Buenos Aires. 1941.

Recientemente ha aparecido, llenando una sentida necesidad en nuestro ambiente médico, el libro del *Prof. Landabure*, sobre diabetes

infantil. Tema complejo es el que trata, con intrincadas raíces en los trastornos de la nutrición, esencialmente caracterizado por el período biológico de la vida en que hace su evolución, y que ha experimentado en los últimos años un progreso considerable debido a un mejor conocimiento, de los problemas de la endocrinología y de la nutrición.

La diabetes infantil es semejante a la del adulto por tener una misma base patogénica en la que la hipófisis tiene una parte primordial y el páncreas desempeña el papel central. Pero se diferencian fundamentalmente en el concepto biológico con que deben ambas ser encaradas, tanto desde el punto de vista de su fisiopatología como en el criterio que debe primar para su tratamiento correcto.

La diabetes infantil, es una diabetes total con una perturbación del metabolismo de la energía y del desarrollo y con su consecuencia a breve plazo; la desnutrición, el enflaquecimiento y las alteraciones celulares y tisurales. El dismetabolismo glúcido permanente por disfunción neuroendócrina repercute profundamente sobre el desarrollo del niño, "ser en crecimiento". Sus perturbaciones, las desarmonías corporales, las alteraciones de la talla y del peso "demuestran que la diabetes infantil no es una perturbación aislada de la gluco-regulación por insuficiencia insulínica, sino una enfermedad del organismo entero producida por una alteración general de las glándulas endócrinas, sobre la cual se suele agregar una nueva causa de enfermedad: la alimentación". Dieta, más insulina o protamina son las bases modernas del tratamiento de la diabetes infantil. El régimen alimenticio debe tener en vista—aún a costa de la aglucosuria y normoglucemia—la evolución normal del niño y su maduración somática y espiritual; y la insulina debe hacer posible la vida del niño con un régimen normal.

Quince años de diaria observación y estudio al lado del enfermo, han permitido al Dr. Landabure, asistir al desenvolvimiento gradual de ideas y conceptos nuevos sobre esta enfermedad, de autores del prestigio de Joslin y Whitte en el extranjero y de Escudero entre nosotros y conocer a fondo los caracteres del niño diabético.

Esta vasta experiencia personal ha formado en el autor un concepto claro del estado actual de nuestros conocimientos sobre la diabetes. Y son los resultados obtenidos en el cuidado de estos enfermos, el contenido de esta excelente monografía, despojados de la parte doctrinaria que no sea de valor clínico o terapéutico para el médico que desea tener un esquema útil de la enfermedad.

Libro esencialmente práctico, se halla dividido en dos grandes temas: la clínica y el tratamiento de la diabetes infantil. El libro primero estudia los antecedentes, los síntomas y el diagnóstico. Luego se ocupa del crecimiento, de las perturbaciones metabólicas y termina con la acidosis, el coma diabético y las demás complicaciones. En el libro segundo se analiza la evolución de los conceptos sobre el tratamiento de la diabetes infantil y el régimen que se debe aconsejar. Por último la técnica de la insulino-terapia y el tratamiento de la diabetes complicada dan fin a este libro de verdadero valer y en el que, creemos, el autor ha conseguido su propósito: "exponer los hechos clínicos y tera-

péuticos aprendidos al lado del enfermo y que por eso siempre serán útiles, cualesquiera que sea la interpretación que se les dé”.

A. L.

ANALES DEL HOSPITAL DE NIÑOS. Años 1939 y 1940. Un tomo de 209 páginas. Editor Spinelli. 1941.

Han aparecido los “Anales del Hospital de Niños”, correspondientes a los años 1939 y 1940, publicado por el Comité Consultivo que preside el Dr. Martín R. Arana.

Se trata de una interesante recopilación de 34 trabajos originales presentados a las Conferencias Científicas, y que por la variedad e importancia de los temas tratados evidencian el inquieto espíritu científico que anima a sus autores.

A continuación creemos útil reproducir el sumario.

AÑO 1939

Pancreatitis aguda hemorrágica en una niña de 6 años, por los Dres. Martín R. Arana y Alberto Lagos García.

Encefalitis varicelosa, por los Dres. Prof. Florencio Bazán y Raúl Maggi.

Transfusión sanguínea por vía transperitoneal, por los Dres. Benjamín D. Martínez (hijo), Benjamín Paz y Ramiro F. Gesser.

Diagnóstico patobiológico de la tuberculosis en la infancia, por el Dr. Fausto C. Tucci.

Encefalitis escarlatinosa, por los Dres. Joaquín E. Herrán y Jorge Capurro.
Sinistrocolia de segundo grado megasigmoideo. Apendicitis, por el Dr. José Raúl Vásquez.

Estricoterapia en cien casos de difteria grave y consideraciones sobre patogenia de la difteria, por los Dres. Antonio Sabelli y Leonardo Rodríguez Gaete.

Imagen en tienda de Fleischner y los procesos neumónicos (consideraciones patogenéticas), por los Dres. José Enrique Mosquera y Benjamín L. Bravo.

Iscuria, por los Dres. Adolfo Toce, José E. Mosquera y Benjamín L. Bravo.

Meningitis a neumococos curada por sulfanilamida, por los Dres. Prof. Florencio Bazán y Enrique Sujoy.

Adenoma fetal de tiroides en la infancia, por los Dres. José L. Monserrat y José M. Pelliza.

Consideraciones sobre difteria a través de cinco años de observación, por los Dres. Mario H. Bortagaray, Darío Diehl y Joaquín Herrán.

Consideraciones sobre sangre conservada, por los Dres. Benjamín D. Martínez (h.), Benjamín Paz y José R. Vásquez.

La provisión de leche de mujer en la sala XV del Hospital de Niños, por los Dres. Mario J. del Carril y José Raúl Vásquez.

Clasificación del neumococo por el método de Neufeld, por los Dres. Armando A. Diharce y Miguel E. Lascalea.

Exóstosis de crecimiento, múltiples, por los Dres. F. Fernando Trostbach y Guillermo E. Escuder.

Tortícolis por subluxación atloaxoidea. Enfermedad de Grisel, por el Dr. Carlos J. García Díaz.

Secuela cavitaria del pulmón por hidatidosis, por los Dres. Alfredo Segers, María Esther Díaz y Antonio Russo.

AÑO 1940

Fístulas tuberculosas esófago-tráqueobronquicas, por el Dr. José L. Monserrat.

Plan de profilaxis interna contra las enfermedades infectocontagiosas, por el Dr. Joaquín E. Herrán.

Acidosis salicilica, por los Dres. Alfredo Segers y José E. Mosquera.

Riñón micropoliquístico, por el Dr. José L. Monserrat.

Encefalitis vacinal, por los Dres. Alfredo Segers y Martín F. Ginastera.

Enfermedad osteogénica. Contribución a su estudio, por el Dr. Juan S. Néspolo.

Absceso de pulmón. Tratamiento quirúrgico. Curación, por los Dres. Julio G. Fernández, Miguel A. Carri, Justo M. Millán y Ernesto R. Etchegaray.

Tratamiento de la erisipela del niño con las sulfanilamidas, por los Dres. Florencio Bazán y Raúl Maggi.

Osteocondritis isquiopúbica, por los Dres. Alberto Lagos García y Juan S. Néspolo.

Consideraciones sobre la técnica de la broncolipiodografía en los niños, por los Dres. José M. Pelliza y Sofío Calisti.

Septicemia a estreptococo hemolítico. Hiperarsenotransfusión, por el Dr. Antonio Sabelli.

Medicación tópica alcalina, por los Dres. Carlos M. Gesino y Rafael Quesada.

Contagio intrahospitalario en los servicios de infecciosas del Hospital de Niños, por los Dres. Florencio Bazán y Enrique Sujoy.

Luxaciones traumáticas de la cadera en el niño, por el Dr. Alejandro Camaño.

Sobre cuatro casos de meningitis curados con sulfanilamida, por los Dres. Florencio Bazán, Raúl Maggi y Elías Scheingart.

Análisis de Revistas

DEFORMIDADES CONGENITAS

GÓMES DE MATTOS. *Inversión visceral completa*. "Pediatria Práctica", 1940:XI:423.

Describe el caso de una niña de 4 años en la cual comprobó la existencia de una inversión visceral completa, cuando era sometida a un examen por cosas ajenas a esta anomalía. En dos exámenes anteriores hechos a los 2 meses y a los 2 años, esta anomalía no había sido descubierta. Llama la atención sobre la importancia de este diagnóstico y dice que solamente un examen cuidadoso sistemático puede evitar tal omisión.

B. Paz.

RECIEN NACIDOS

J. GLASER y J. EPSTEIN. *Enfermedad de Winckel*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:60:1375.

Los autores llaman así a una enfermedad del recién nacido, de etiología no bien definida, pero probablemente debida a una toxemia bacteriana o química, y caracterizada principalmente por ictericia, cianosis y hemoglobinuria. Es de comienzo brusco, por lo general entre los 4 y 12 días del nacimiento y termina, a veces, en pocas horas, pero por lo común a las dos semanas de iniciada, con la muerte del niño.

Se acompaña de poliuria, meta y hemoglobinuria y hematuria. No hay coluria.

La sangre es achocolatada y hay discreta leucocitosis.

El diagnóstico diferencial deberá hacerse con la eritroblastosis fetal, la ictericia grave del recién nacido, la enfermedad de Buhl, la anemia de Lederer y las cardiopatías congénitas. El diagnóstico no es difícil si se recuerda la triada: ictericia, cianosis y hemoglobinuria.

La mortalidad de la afección es alta, pero los autores señalan varios casos, entre ellos el que describen en un niño de 14 días, que curaron con transfusiones sanguíneas.

E. T. Sojo.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

G. BOULANGER-PILET. *La vacunación antitífica en el niño*. "La Presse Medicale", 1941: N° 5: 54.

El autor recuerda que contrariamente a la opinión clásica, la fiebre tifoidea en el niño es frecuente y grave. Aconseja la vacunación, ya sea con la T. A. B. o asociada con la vacuna antidiftérica, tal cual lo ha preconizado Ramón.

La edad de 18 meses a 2 años parece ser el momento más favorable para la vacunación sistemática. Las dosis utilizadas son las dosis clásicas. Se puede fraccionar la dosis de vacuna, pero no se debe reducir la dosis total si se quiere obtener una buena inmunización. La cuestión de la revacunación debe ser nuevamente revisada. Tanon y Cambesedes proponen la fórmula: vacunación a los 2 años, revacunación a los 10 y 20 años.

Para evitar reacciones generales o viscerales peligrosas, la vacunación debe ser precedida de un examen clínico, completado por un examen de orina y por una cutirreacción tuberculínica.

La lectura de este trabajo en la Sociedad de Pediatría de París (sesión del 20 de diciembre de 1940), dió lugar a la siguiente discusión:

Terrien sin querer negar la eficacia de la vacuna antidiftérica ni exagerar la frecuencia de los accidentes que puede provocar, recuerda la muerte reciente de dos niños debido a su causa y pregunta si el agregado de ciertas substancias a la vacuna no podría reducir su nocividad. La lanolina parece ser una de esas substancias.

Coffin habla de la eficacia de la vacuna antitífica en el niño. La juzga igualmente necesaria en los niños débiles porque ellos están más expuestos a las complicaciones de la fiebre tífica. En ellos puede hacerse en tres o cuatro dosis con intervalos de 15 días entre una y otra. Las contraindicaciones no deben ser exageradas; se ha podido sin inconveniente vacunar a tuberculosos, cancerosos, asistólicos, etc., pero siempre con dosis fraccionadas.

Cambesedes apoyándose en las estadísticas parisienses de Tanon y en las lionesas de Rochaix, muestra que la inmunidad no se instala inmediatamente después de la vacunación, sino hasta recién 1 y 2 años después. La eficacia de la vacuna parece persistente. La edad favorable para la primera vacunación debe ser los 2 años en razón de la no escolaridad, de la posibilidad de asociar las vacunaciones antidiftérica y antitetánica; por otra parte, las reacciones a esa edad son insignificantes.

Lesné estima que es necesario generalizar la vacunación antitífica entre los 18 y 20 meses. Conviene eliminar los niños afectados de tuberculosis evolutiva, de nefritis, de eczema, de asma. Una inyección de refuerzo debe ser practicada al año y la revacunación a los 10 y a los 20 años.

Lelong se muestra partidario de la vacunación, pero cree que ella debe quedar limitada a la acción del médico de familia y no llevada sistemáticamente a las colectividades. Por otra parte, no cree que deba

realizarse antes de los 5 años, ya que la inmunidad real conferida por la vacunación es difícil de establecer antes de esa edad.

Desaconseja la vacunación en los débiles y en los tarados, porque no es suficiente hacer un gesto, es necesario que los vacunados estén en estado de beneficiarse de la vacunación. Por eso la vacunación debe ser un acto de medicina individual.

Lereboullet se pronuncia igualmente por la no obligatoriedad de la vacunación antitífica.

C. Ruiz.

RAQUITISMO

J. SCHWARZENBERG L., J. COUSIÑO A. y A. AGUILERA. *Frecuencia y valor práctico de las recidivas raquíticas con el golpe vitamínico*. "Rev. Chilena de Ped.", 1940:4:315.

En los niños raquíticos a término, observados y controlados por un tiempo suficientemente largo y tratados por medio del golpe vitamínico con dosis suficientes de vitamina D (10-15 mgs.), pueden presentarse recidivas leves, verdaderos hallazgos radiológicos, que curan espontáneamente.

Son, por lo demás, excepcionales. Cuando en estos niños el tratamiento se ha hecho con dosis inferiores a 10 mgs., pueden observarse recidivas graves, verdaderos raquitismos floridos, que curan con un nuevo golpe o con el tratamiento corriente.

En los prematuros, estas recidivas, hallazgos radiológicos solos o acompañados de muy escasa sintomatología clínica, pueden presentarse aún con dosis suficientes de vitamina D. También curan espontáneamente y no tienen importancia.

Hasta la fecha no hemos observado en nuestros enfermos, niños a término o prematuros, recidivas después de un golpe vitamínico con dosis suficientes, que por no curar espontáneamente, hubieran hecho necesario un nuevo golpe o tratamiento antirraquítico.

En consecuencia, podemos afirmar hasta el momento, que las dosis superiores a 10 mgs. de vitamina D preservan al niño de cualquiera recidiva que pueda imponer uno o más golpes vitamínicos posteriores, como se propone de parte de algunos autores.

En la mayoría de estos enfermos, cuya recidiva cura espontáneamente, la fosfatemia se ha mantenido dentro de límites normales después del golpe vitamínico y sólo en dos de ellos experimenta una baja pasajera durante la recidiva.

Todas las recidivas se presentaron en niños cuyo tratamiento con golpe se efectuó antes de los 6 meses de edad y han sido más apreciables mientras más prematuramente se haya hecho aquél.

Una fosfatemia baja durante algún tiempo después del golpe, a pesar de una reparación clínica y radiológica evidente, debe hacer presumir la posibilidad de una dosificación insuficiente de la vitamina D. Con una dosificación suficiente, el porcentaje de recidivas es bajo y su importancia clínica y práctica es nula, por cuanto todas curan espontánea-

mente. Con dosis inferiores a 10 mgs. de vitamina D, su frecuencia tampoco es elevada y en todo caso curan como el raquitismo de primera instancia, con un nuevo golpe o con un tratamiento antirraquítico corriente.

E. Muzio.

E. A. IMTROFF. *Raquitismo con fracturas múltiples*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", año V, N° 1, pág. 8.

Raquitismo en un niño de 9 años de edad y que desde los 6 comenzó su afección caracterizada por caídas frecuentes y fracturas a repetición. Hace consideraciones diagnósticas entre la ostersatirosis idiopática y el raquitismo.

B. Paz.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

J. P. HUBBARD. *La taquicardia paroxística y su tratamiento en los lactantes*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1941:61:687.

Se refiere a nueve casos de T. P. en niños menores de 1 año. Es llamativo el hecho que 6 de ellos fueron observados en el plazo de un año, lo que contrasta con la poca frecuencia de los casos, bien diagnosticados, que han sido descriptos en la literatura. Sugiere el autor que la T. P. sea más frecuente de lo que se cree en la primer infancia y que muchos casos pasen desapercibidos, lo que no sería extraño si se tiene en cuenta que la frecuencia cardíaca normal en esa edad, 110 a 140 latidos por minuto, puede elevarse por procesos infecciosos o excitaciones a 180 o más.

En los 9 casos que el autor describe, y en 19 más que ha encontrado en la literatura sobre el tema, la sintomatología y el curso de la afección difieren de la de niños mayores y adultos. La aceleración cardíaca varía entre 250 a 300 por minuto, y si la taquicardia persiste algunos días, como sucede a menudo, se produce una insuficiencia circulatoria que se acompaña de vómitos, disnea, fiebre, leucocitosis, agrandamientos cardíacos, congestión pulmonar y hepatomegalia.

Al tener presente la T. P. en los lactantes es probable que se eviten algunos errores diagnósticos (neumonía, hipertrofia cardíaca congénita, etc.).

Puede ser un proceso serio y hasta terminar con la muerte si no es tratada. La digitaloterapia, en dosis relativamente altas, da resultados satisfactorios en el tratamiento. El autor usa una dosis inicial de 0,05 a 0,1 grs. de digifolina intramuscular (dificultad de administrar "per os" por los vómitos). Repite las mismas dosis según los casos.

E. T. Sojo.

G. D. JOHNSON. *La taquicardia paroxística en los niños*. "Am. Jour. Dis. Child.", 60:1940:1137.

Es más frecuente de lo que se cree. Muchos adultos con esta arritmia cardíaca manifiestan haberla padecido desde su infancia. Es probable que numerosos casos pasen desapercibidos debido a su pobreza sintomática.

El sarampión y coqueluche parecen ser causas determinantes.

La taquicardia es más frecuentemente auricular que nodal o ventricular.

El pronóstico depende más de la causa determinante que del tipo de arritmia.

El autor refiere un caso en un niño de 14 años, con una frecuencia hasta de 220 latidos por minuto.

E. T. Sojo.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y MEDIASTINO

E. G. CASELLI y R. DELLEDONNE. *Secuela cavitaria de pulmón por hidatidosis*. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", 1941:II:91.

Se ocupan de un caso de secuela cavitaria de pulmón por hidatidosis, diagnóstico que resultó fácil por el interrogatorio, por la zona de procedencia del enfermo, por el examen clínico y por las radiografías, reacciones biológicas y broncografías realizadas. Aconsejan la búsqueda sistemática de secuelas cavitarias en todos los portadores de quiste que lo hayan evacuado por vómica o por exeresis quirúrgica.

B. Paz.

J. M. PELLIZA y S. CALISTI. *Consideraciones sobre la técnica de la broncolipiodografía en los niños*. "La Sem. Médica", (Bs. Aires), 1941: 48:1010.

Los autores se refieren a un método relativamente sencillo para el examen broncolipiodolado que evita las técnicas interglóticas, intratraqueales o intrabronquiales cuya peligrosidad ha sido puesta de manifiesto diversas veces sin contar la dificultad de su técnica.

Los autores realizan una técnica supraglótica. Con una cánula acodada, y previa anestesia con pantocaína de las fauces, por pulverización, se realiza la misma maniobra que para una intubación laríngea, vale decir, se busca la epiglotis con el pulpejo del índice de la mano izquierda y entonces se coloca el extremo de la cánula descansando sobre la epiglotis y se va inyectando el lipiodol al 40 % al mismo tiempo que se hacen continuas tracciones de la lengua, llegando así a inyectar de 15 a 25 c.c. de lipiodol. Manteniendo erguida la cabeza, se le hacen realizar al niño diversos cambios de posición que permiten el relleno de los bronquios de las diversas partes pulmonares.

Los resultados obtenidos son bastante satisfactorios y así lo demuestran las radiografías obtenidas con esa técnica de instilación lipiodolada.

C. Ruiz.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

B. B. BREESE (Jr.). *Faringitis aftosa*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941: 61:669.

Las características de 28 casos de una forma infrecuente de faringitis son señaladas por el autor.

Los casos ocurrieron durante el verano de los años 1938 y 1940. Comienzo brusco, con fiebre alta, escasos síntomas generales e inflamación y enrojecimiento del paladar blando y pilares, con aparición de lesiones aftosas en la misma zona, fueron las características más salientes del proceso. Exceptuando las lesiones de garganta, los otros síntomas duraron sólo 24 horas. El período de incubación fué de tres días. La causa de la enfermedad no pudo ser establecida.

E. T. Sojo.

C. PARSONS. *Estomatitis en la infancia*. "Arch. of Dis. in Childh.", 1940:81:43-54.

Ciento cincuenta casos de estomatitis fueron estudiados. Las niñas eran más afectadas que los niños y cuatro quintas partes de los casos se dieron en menores de tres años de edad.

Las estomatitis en niños menores de dos años de edad presentaban caracteres bien distintos. El síntoma más común en ambos grupos era: dolor bucal, anorexia y sensación de malestar eran también frecuentes. La diarrea era común en los niños más pequeños, la constipación en los mayores. El vómito era frecuente en ambos. La curva térmica era considerablemente más alta en los mayores. Palidez grisácea, tóxica sin necesaria anemia, era un síntoma común.

La estomatitis apareció en los más pequeños cuando eran alimentados artificialmente o en aquellos que usaban chupadores. En general era debida a aftas aun cuando las ulceraciones aftosas eran el síntoma principal. El olor estaba ausente o era escaso y los ganglios cervicales no estaban tomados. La gastroenteritis era una complicación extremadamente seria. No había una diferenciación neta entre esta estomatitis y la que sufren los niños mayores.

Las estomatitis de estos últimos era tipo Vincent, a menudo complicadas con ulceraciones aftosas, mientras que la inflamación y un olor intenso era la regla, conjuntamente con toma ganglionar. Los organismos en juego eran anaerobios, pero un germen de caracteres desconocidos posiblemente un virus, era la causa y las ulceraciones aftosas solamente un síntoma.

Se encontró una monocitosis relativa y absoluta en muchos casos de estomatitis y en todas las edades. Es característica, pero su causa es desconocida.

Se usaron varios tratamientos. Las aplicaciones locales de una solución acuosa al 1 % de violeta de genciana, o tintura de merthiolato (Lilly), eran los más efectivos. La sintomatología se aliviaba rápidamente. No había evidencia que implicara una deficiencia vitamínica en la producción de los casos.

DAVIDSON. *El infantilismo en la colitis ulcerosa*. "Arch. of Internal Medicine", 1939:64:1187.

El infantilismo ha sido frecuentemente señalado en el curso de perturbaciones intestinales crónicas, sobre todo en la enfermedad celíaca y en la esteatorrea esencial, a veces en la tuberculosis intestinal crónica; pero no parece aún haberse notado en la colitis ulcerosa. El autor ha observado tres ejemplos. El primero es un niño de 12 años y pesaba 28 kgs., estaba totalmente desprovisto de pelos, tenía un testículo muy pequeño y el otro no había descendido. En el segundo enfermo, un niño de 15 años, la colitis remontaba a los 3 años de edad; el peso era de 28 kgs. y una talla de 1.50; la voz de timbre agudo, los órganos genitales poco desarrollados. La autopsia mostró degeneración amiloidea del hígado y del bazo, los testículos en estado de prepuberal, hiperplasia de las células basófilas del lóbulo anterior de la hipófisis, comparable a las que presentan las ratas sometidas a un régimen carenciado en vitamina A y E.

El tercer enfermo, de 17 años de edad, había sufrido tres años antes una ileostomía y una hemicolectomía izquierda por su colitis ulcerosa que databa desde los 11 años de edad. Presentaba las mismas particularidades físicas que los enfermos precedentes.

El infantilismo secundario en las diarreas crónicas es casi enteramente debido a los efectos de la diarrea que priva al organismo en vía de crecimiento de substancias que son necesarias para su desarrollo y su maduración. La absorción gastrointestinal defectuosa determina no solamente un déficit en calorías, sino también una carencia de ázoe, de vitaminas y de elementos minerales. Las perturbaciones prolongadas del metabolismo en el curso del desarrollo influyen finalmente sobre el sistema endócrino.

C. Ruiz.

Crónica

Premio Juan Carlos Navarro.—La Academia Nacional de Medicina ha discernido por primera vez, el Premio “Juan Carlos Navarro”, a los Dres. Juan P. Garrahan, Gualterio F. Thomas y Alfredo E. Larguía, por su trabajo titulado “Protrombina, vitamina K y hemorragias del recién nacido”.

Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría.—De otra nueva y valiosa donación ha sido objeto la Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría. El Prof. Pedro de Elizalde, ha cedido gentilmente los tomos que transcurren entre los años 1913 a 1931 de “The British Journal of Children’s Diseases”, como así mismo algunos tomos aislados del “Archives of Pediatrics” que faltaban en las colecciones de la Biblioteca. La donación del Prof. de Elizalde será debidamente apreciada por los socios de la Sociedad y ha sido ya objeto del agradecimiento de la Comisión Directiva de la misma.

Quinta conferencia de médicos del Hospital de Niños, efectuada el viernes 29 de agosto, bajo la Presidencia del Dr. Martín R. Arana, con la siguiente orden del día:

J. L. Monserrat y J. E. Mosquera.—Fístula esófagotraqueal tuberculosa.

F. Bazán, E. Sujoy y R. Maggi.—Mortalidad por bronconeumonía sarampionosa.

A. Gareiso, P. O. Sagreras y J. E. Mosquera.—Síndrome de Guillain Barré a etiología tuberculosa.

R. Kreutzer y V. Visillac.—Cierre precoz del forámen oval.

Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. Dr. M. Acuña.—Reuniones científicas semanales:

15^a Reunión: Julio 3 de 1941

Dr. A. Accinelli: Quiste dermoideo bregmático.
Sr. Practicante Carrea: Neumotórax traumático.
Dr. J. M. Albores: Granulia.

16^a Reunión: Julio 17 de 1941

Dr. A. Magalhaes: Osteodistrofia quística.
Dra. D. Rajjman: Paludismo.

17^a Reunión: Julio 31 de 1941

Dr. A. Bonduel: Intoxicación con sales de talio.
Dr. Albores: Las sulfanilamidas.

ACLARACIÓN

En la página 596 del tomo XV, en el resumen del trabajo del Dr. Bettinotti, donde dice “a las dadoras recibir alrededor de pesos 50”, debe decir “a las dadoras recibir alrededor de pesos 1.50”.