

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Inspección Médica Escolar de la Capital*PESO Y TALLA DE NIÑOS ARGENTINOS DE 3 A 6 AÑOS ¹

POR LA

DRA. PERLINA WINOCUR

A cargo de la Clínica de Nutrición de la
Inspección Médica Escolar

Con el agregado de la edad preescolar a la tabla presentada por nosotros en 1940, extendemos el uso de la misma a los Jardines de Infantes de creación posterior a nuestro trabajo *, cuyo material fué recogido entre 1937 y 1938. La escala así completada comprende todo el ciclo de la segunda infancia y parte de la adolescencia —3 a 15 años—. No incluimos el grupo de 16 años por comprender un número exiguo.

Plan de trabajo y material reunido.—El plan seguido consta en la publicación anterior *. El material ha sido reunido por las visitadoras de la "Clínica de Nutrición", Srtas. Estela Georgina Ceballos, Dora Marina Moreno y Emma Coria bajo la dirección de la Sra. María Luisa Lépori de Róvere. También la Srta. Elena César, del Instituto Bernasconi, ha prestado su gentil ayuda.

Una vez más debemos agradecer a la Sra. de Róvere, eficaz colaboradora, sobre quien ha pesado además gran parte de la preparación estadística.

De los 6684 niños de 3 a 6 años, 1282 de esta última edad pertenecen a la primera Tabla *, donde sólo figuraban escolares que habían

1. Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 30 de noviembre de 1943.

* *Perlina Winocur.*—Peso y talla de los escolares argentinos pertenecientes a la Ciudad de Buenos Aires. "Rev. de Hig. y Med. Escolares", 1942, T. I, N° 2 y 1943, T. I, N° 1.

Nota: Toda vez que nos referimos a este trabajo marcamos con *. Las tablas y gráficos conservan la misma numeración en ambos trabajos.

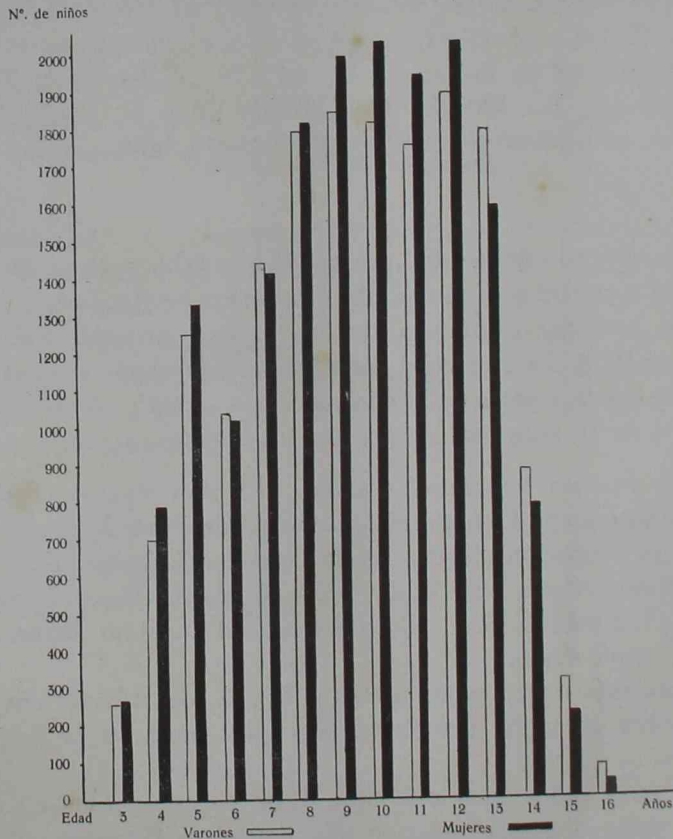
cumplido los 6 años —requisito indispensable para ser inscripto en las escuelas— cuyos pesos y tallas considerábamos altos porque no partían de 6 años y 6 meses que agregamos ahora. Refundidos de este modo la talla y el peso son más bajos y la transición a la edad siguiente está más de acuerdo con lo observado en nuestra práctica.

El estudio completo de 3 a 16 años se basa en las mediciones practicadas sobre 34.172 niños de ambos sexos. Han sido excluidos 1598 extranjeros con los cuales el número total habría llegado a 35.770.

Gráfico I

DIAGRAMA COMPARATIVO del número de VARONES y de MUJERES de cada edad sobre el total de 34.172 niños elegidos de la Capital

(Se ha reunido los gráficos 3* y I)



La distribución hecha por sexo (Tabla 3), muestra un equilibrio aproximado, no así en lo que se refiere a su número por edades, pues ha sido difícil obtenerlo, particularmente en el grupo de 3 años, el más reducido de todos.

Tablas 1 y 2

**ESTUDIO DE PESO Y TALLA PARA LA TABLA DE LOS JARDINES DE INFANTES
DISTRIBUCION DE NIÑOS POR EDADES E INSTITUCIONES**

Instituciones	Varones					Mujeres					Total de ambos sexos
	E d a d e s				Totales	E d a d e s				Totales	
	5 años	4 años	5 años	6 años		3 años	4 años	5 años	6 años		
Escuelas: C. E. del I al XX* ..				587	587				695	695	1.282
Jardín de Infancia Mitre	108	451	496	76	1.131	124	365	418	61	968	2.099
Instituto Bernasconi	4	123	270	176	573	5	113	257	152	527	1.100
Jardín de Infantes N° 2		31	81	28	140		20	80	28	128	268
Jardín de Infantes N° 5		13	43	—	56		16	38	7	61	117
Escuela al Aire Libre N° 1		8	45	9	62		13	28	37	78	140
" " " " " N° 2		6	18	4	28		5	35	10	50	78
" " " " " N° 3		14	33	3	50		1	30	6	37	87
" " " " " N° 4		35	109	50	194		34	105	27	166	360
" " " " " N° 5		12	44	15	71		14	52	28	94	165
" " " " " N° 6		8	22	13	43		6	32	12	50	93
" " " " " N° 7		5	15	5	25		8	23	10	41	66
" " " " " N° 8		13	67	44	124		21	97	35	153	277
" " " " " N° 9		23	21	6	50		5	9	4	18	68
" " " " " N° 10		18	52	5	75		12	32	21	65	140
Inst. de Maternidad	87	29	15	4	135	84	17	12	3	116	251
Corporación de Transportes	60				60	33				33	93
	259	789	1.331	1.025	3.404	246	650	1.248	1.136	3.280	6.684

Tabla 3

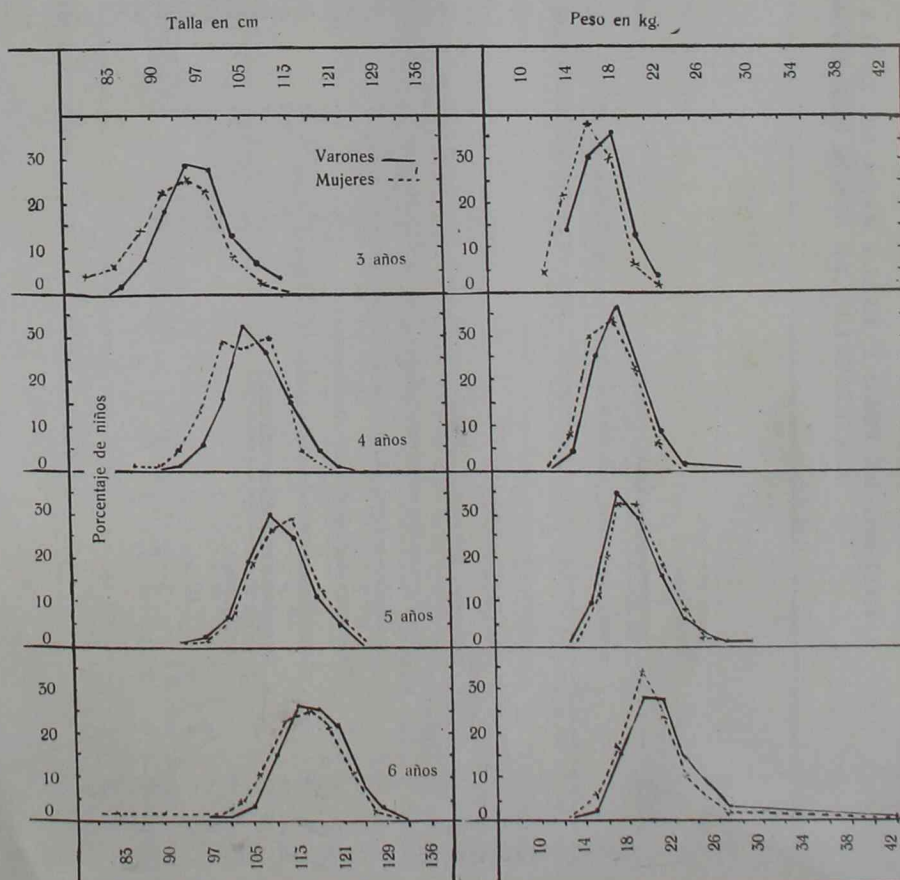
NUMERO DE NIÑOS ESTUDIADOS EN CADA EDAD Y SEXO
 Porcentaje que representa sobre los 6.684 niños argentinos reunidos en los Jardines de Infantes, Institutos de Maternidad y Corporación de Transportes

Edad más próxima a la fecha de nacimiento	Número y sexo		Por ciento	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
3 años	259	246	8	8
4 "	789	650	23	20
5 "	1.331	1.248	39	38
6 "	1.025	1.136	30	35
Total de niños	3.404	3.280		

Gráfico II

PORCENTAJE DE NIÑOS QUE CORRESPONDE A LOS DISTINTOS GRUPOS DE TALLA Y DE PESO SEGUN EL SEXO Y LA EDAD

Según las Tablas 15 a 16



No hemos querido utilizar niños de asilos cuyas condiciones de vida se alejan demasiado de lo habitual. Los Jardines de Infantes no son muchos ni pueden compararse a los grandes conjuntos reunidos en las escuelas; por estas razones figuran datos de distintas épocas, así en el Jardín de Infantes Mitre desde el año 1939 a 1943 y en el Bernasconi de 1940 a 1943. Se justifica este procedimiento por no haber ocurrido durante este lapso nada que pudiera influir sobre el desarrollo pondo-estatural.

Se trata de niños sanos con la garantía de haber pasado por examen médico dentro de sus respectivas instituciones. Esta aclaración alejará el prejuicio que podría despertar los de 3 años procedentes de Consultorios Externos. Sólo se han incluido aquellos que concurren por afecciones pasajeras sin importancia o para examen periódico en salud relativamente frecuentes, tanto en el Instituto de Maternidad como en la Corporación de Transportes.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS.—Los pesos y las tallas de los niños de 3 años presentan características distintas según el lugar donde fueron elegidos. Son más altos y pesan más en Jardines de Infantes porque debido a estas condiciones pudieron ser admitidos tempranamente. Siguen en orden decreciente los de la Corporación de Transportes, hijos de empleados estables, y por último los del Instituto de Maternidad del Prof. Alberto Peralta Ramos, de condición social más diversa.

Esta mezcla se equilibra bien en el término medio, las cifras que figuran en la Tabla 17 son legítimamente representativas de la edad y las hemos aplicado satisfactoriamente. Con esto no excluimos la necesidad de rehacerlas en un estudio de primera infancia, puesto que los 3 años están en el límite.

En la Tabla 4 damos la media aritmética ponderada por sexo y edad que llamamos término medio, por ser esta denominación más familiar para todos. Ella nos servirá de base para el estudio que expresamos a continuación en tablas y gráficos.

De 3 a 6 años aumentan:

	Varones	Mujeres
En talla cm.	16	18
En peso kg.	5	6
Por cada cm. de talla gr.	312	333

Tabla 4

TERMINO MEDIO DE PESO Y TALLA, CORRESPONDIENTE A LAS DISTINTAS EDADES Y SEXOS DE LOS 6.684 NIÑOS ARGENTINOS DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

Edad más próxima a la fecha de nacimiento	Talla cm.		Peso kg.	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
3 años	98	96	16	15
4 „	105	104	18	17
5 „	109	107	19	18
6 „	114	114	21	21

Tabla 5

ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS AUMENTOS ANUALES EN TALLA Y PESO DE AMBOS SEXOS, TOMANDO COMO BASE LA TABLA 4

Edad (años)	Aumento anual			
	Talla cm.		Peso kg.	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
3 a 4	7	8	2	2
4 a 5	4	3	1	1
5 a 6	5	7	2	3

Tabla 6

TABLA COMPARATIVA MOSTRANDO MAYOR PESO O TALLA EN LAS DISTINTAS EDADES Y SEXOS DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS EN LA TABLA 5

Edad (años)	Exceso en			
	Talla cm.		Peso kg.	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
3 años	2	—	1	—
4 „	1	—	1	—
5 „	2	—	1	—
6 „	—	—	—	—

Tabla 7

PORCENTAJE DE AUMENTO ANUAL DE PESO Y TALLA EN LOS NIÑOS ESTUDIADOS EN LA TABLA 5

Períodos (años)	Porcentaje de aumento en			
	Talla		Peso	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
3 a 4	7.34	8.33	12.50	13.33
4 a 5	3.80	2.88	5.55	5.88
5 a 6	4.59	6.54	10.52	11.11
6 a 7*	4.40	3.50	9.52	9.52

* Agregamos 6 a 7 años por el cambio de la primera de estas edades, a la que hicimos referencia en otro lugar.

Tabla 8

TABLA COMPARATIVA MOSTRANDO EL MAYOR PORCENTAJE DE AUMENTO ANUAL EN LAS DISTINTAS EDADES Y SEXOS (Basada en las Tablas 5 y 7)

Edad (años)	Exceso en			
	Talla cm. o/o		Peso kg. o/o	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
3 a 4	—	0.99	—	0.83
4 a 5	0.92	—	0.23	—
5 a 6	—	1.95	—	0.59

De 3 a 6 años el aumento total en talla y en peso es mayor en las mujeres, más tarde* —de 6 a 15— los varones crecen más en altura que las mujeres, éstas aumentan más en peso en relación a su talla (Tabla 5*).

El índice $\frac{P}{T}$ va creciendo ininterrumpidamente (Tabla 10 y 10*), porque el aumento ponderal es mayor que el estatural y se explica por hacerse el primero en las tres dimensiones y en una sola en segundo.

Tabla 9

INDICE DE $\frac{\text{Peso}}{\text{Talla}}$ PARA CADA EDAD Y SEXO DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS EN LA TABLA 4

Edad	$\frac{\text{Peso en kg. g.}}{\text{Talla en cm.}}$	
	Varones	Mujeres
3 años	0,163	0,156
4 „	0,172	0,163
5 „	0,174	0,168
6 „	0,184	0,184

Tabla 10

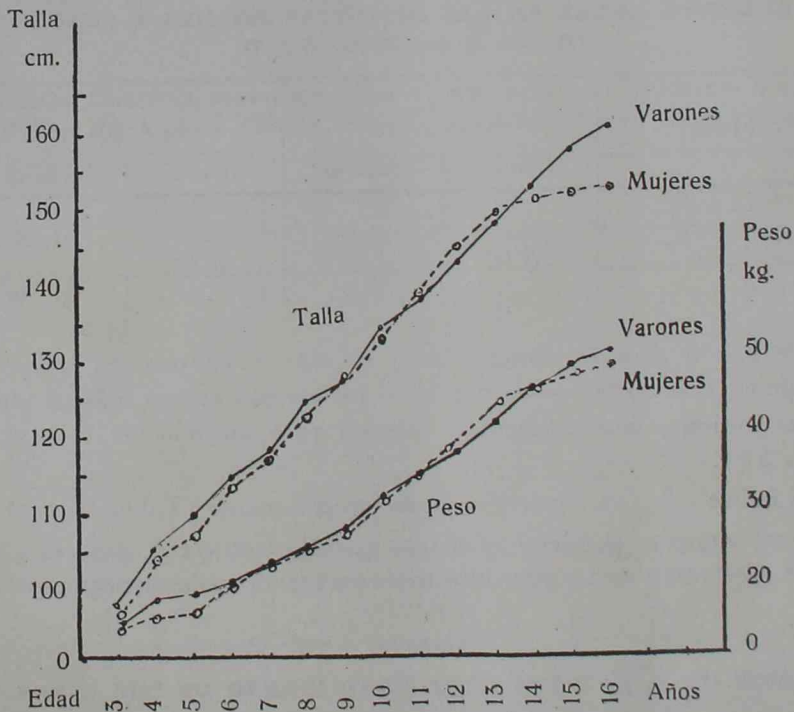
**TABLA COMPARATIVA DE LA EDAD Y SEXO EN QUE SE PRESENTA
EL MAYOR INDICE** $\frac{\text{Peso en kg.}}{\text{Talla en cm.}}$

(Basada en la Tabla 9)

Edad	Varones	Mujeres
3 años	0.007	—
4 „	0.017	—
5 „	0.006	—
6 „	—	—

Gráfico III

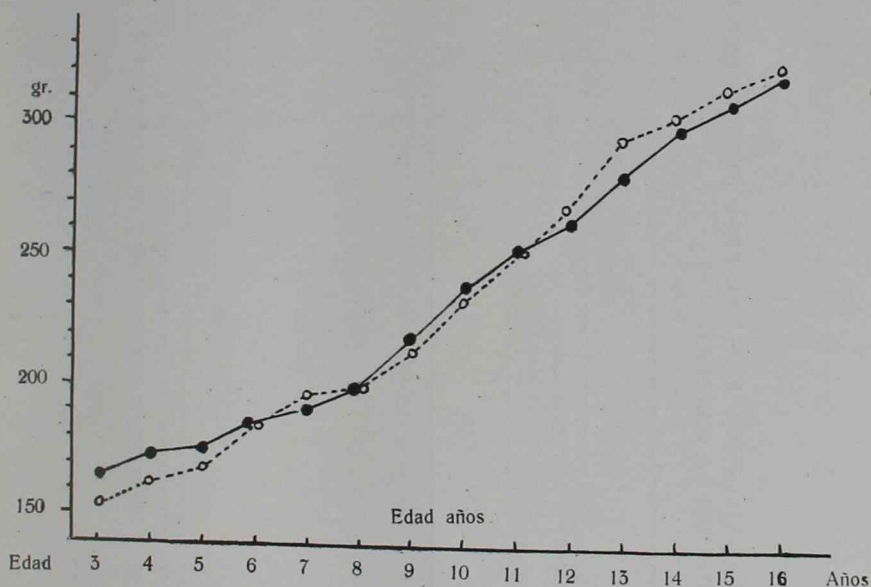
**ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS PESOS Y DE LAS TALLAS
DE LOS NIÑOS ARGENTINOS DE AMBOS SEXOS**



El Gráfico III, completado con las edades que presentamos aquí, muestra que la talla y el peso siguen una evolución muy parecida en ambos sexos desde los 3 a los 10 años. En esta última edad tiene lugar un primer entrecruzamiento sobrepasando la altura de las mujeres a la de los varones, cuya curva habían seguido muy cerca por debajo. A los 13 se produce el segundo entrecruzamiento, debido al ritmo de crecimiento ya más lento en las mujeres y a la aceleración del mismo en los

Gráfico IV

INDICE $\frac{\text{Peso}}{\text{Talla}} = \text{Gr. POR CADA Cm. DE TALLA (Según Tabla 9)}$



varones, elevándose la talla de estos últimos para sobrepasar cada vez más y alcanzar definitivamente una estatura mayor que el sexo opuesto.

El peso sigue las mismas alternativas con la diferencia de iniciarse un año más tarde y la de llegar a una separación final menos marcada, mostrando así lo comentado más arriba, vale decir, que las mujeres pesan más en relación a su talla que los varones.

En conjunto el Gráfico III trasunta el comienzo de la pubertad en las niñas —con su repunte de crecimiento— seguido más tarde por el de los varones, quienes ya muestran en la última etapa su prevalencia pondoestatural y su cociente $\frac{P}{T}$ menor.

La variabilidad está expresada por fórmulas estadísticas por sí elocuentes, las consideraciones hechas en las otras edades * son válidas para el presente estudio.

Hemos repetido algunas descripciones, Gráficos y Tablas, para establecer el enlace que lógicamente reclaman nuestros dos trabajos —uno solo en la realidad— que concretamos en la Tabla 17.

Tabla 11

ESTUDIO DE LAS VARIABLES QUE PRESENTA LA TALLA COMPARADAS CON LAS DEL PESO SEGUN SEXO Y EDAD EN LOS 6.684 NIÑOS ARGENTINOS DE LA CAPITAL

Edad (años)	T a l l a						Edad (años)	P e s o					
	Desviación cua- drática standard		Edad probable		Coeficiente de variación			Desviación cua- drática standard		Error probable		Coeficiente de variación	
	Var.	Muj.	Var.	Muj.	Var.	Muj.		Var.	Muj.	Var.	Muj.	Var.	Muj.
3	± 6	± 6	4	4	6	6	3	± 2	± 2	1	1	13	13
4	± 5	± 5	3	3	5	5	4	± 2	± 2	1	1	11	12
5	± 5	± 6	3	4	5	6	5	± 2	± 2	1	1	11	11
6	± 6	± 6	4	4	5	5	6	± 3	± 3	2	2	14	14

Por tratarse de edades de crecimiento más o menos uniforme, la variabilidad no presenta los cambios señalados en la tabla 11 del trabajo anterior (*). El peso es 2 a 3 veces más variable que la talla.

Tabla 12

EL MISMO ESTUDIO ESTABLECIENDO LA RELACION DE TALLA Y PESO DE LAS VARIABLES

Edad (años)	Varones					Mujeres				
	Media aritmética ponderada	Desviación cuadrática standard	Error probable	Coefficient. variación	Coefficient. variación $\frac{T}{P}$	Media aritmética ponderada	Desviación cuadrática standard	Error probable	Coefficient. variación	Coefficient. variación $\frac{T}{P}$
3	Talla 98 cm.	± 6	4	6	<u>1</u>	Talla 96 cm.	± 6	4	6	<u>1</u>
	Peso 16 Ks.	± 2	1	13	2.16	Peso 15 Ks.	± 2	1	13	2.16
4	Talla 105 cm.	± 5	3	5	<u>1</u>	Talla 104 cm.	± 5	3	5	<u>1</u>
	Peso 18 Ks.	± 2	1	11	2.2	Peso 17 Ks.	± 2	1	12	2.4
5	Talla 109 cm.	± 5	3	5	<u>1</u>	Talla 107 cm.	± 6	4	6	<u>1</u>
	Peso 19 Ks.	± 2	1	11	2.2	Peso 18 Ks.	± 2	1	11	1.83
6	Talla 114 cm.	± 6	4	5	<u>1</u>	Talla 114 cm.	± 6	4	5	<u>1</u>
	Peso 21 Ks.	± 3	2	14	2.8	Peso 21 Ks.	± 3	2	14	2.8

Tabla 13

CORRELACION DE PESO-TALLA PARA CADA EDAD. CIFRAS ABARCADAS POR LA DESVIACION STANDARD

Edad (años)	Varones													
	Talla cm.	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	104
3	Peso Ks.	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
4	Talla cm.		100	101	102	103	104	105	106	107	108	109	110	
	Peso Ks.		13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	
5	Talla cm.		104	105	106	107	108	109	110	111	112	113	114	
	Peso Ks.		14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	
6	Talla cm.	108	109	110	111	112	113	114	115	116	117	118	119	120
	Peso Ks.	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27

Tabla 14

CORRELACION DE PESO-TALLA PARA CADAD EDAD. CIFRAS ABARCADAS POR LA DESVIACION STANDARD

Mujeres

3	Talla cm.	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102
	Peso Ks.	9	90	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
4	Talla cm.		99	100	101	102	103	104	105	106	107	108	109	
	Peso Ks.		12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	
5	Talla cm.		102	103	104	105	106	107	108	109	110	111	112	
	Peso Ks.		13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	
6	Talla cm.	108	109	110	111	112	113	114	115	116	117	118	119	120
	Peso Ks.	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27

En las Tablas 13 y 14, recuadramos con línea negra las cifras adoptadas para la Tabla 17, que servirá para juzgar el Peso y la Talla de los niños en las edades que figuran.

Tabla 15

NUMERO DE NIÑOS QUE CORRESPONDE A LAS DISTINTAS TASAS DE PESO. PORCENTAJE QUE REPRESENTAN SOBRE CADA GRUPO DE SEXO Y EDAD

259 Varones de 3 años

Peso Kg.	12 a 13	14 a 15	16 a 17	18 a 19	20 a 21
Nº de niños	37	80	97	34	11
% de niños	13.8	30	36	13	4.3

246 Mujeres de 3 años

Peso Kg.	10 a 11	12 a 13	14 a 15	16 a 17	18 a 19	20 a 21
Nº de niñas	10	54	91	72	15	4
% de niñas	4	22	37	29.2	6.1	1.6

789 Varones de 4 años

Peso Kg.	11 a 12	13 a 14	15 a 16	17 a 18	19 a 20	21 a 22	23 a 24	25 a 26	27 a 28
Nº de niños	2	23	201	283	178	68	15	—	9
% de niños	0.25	2.9	25.5	36	22.5	8.6	1.9	—	1.1

650 Mujeres de 4 años

Peso Kg.	11 a 12	13 a 14	15 a 16	17 a 18	19 a 20	21 a 22	23 a 24	25 a 26	27 a 28
Nº de niñas	9	46	192	218	135	39	11	—	—
% de niñas	1.4	7	30	34	20	6	1.7	—	—

1.331 Varones de 5 años

Peso Kg.	13 a 14	15 a 16	17 a 18	19 a 20	21 a 22	23 a 24	25 a 26	27 a 28	29 a 30
Nº de niños	22	173	454	373	208	74	26	2	3
% de niños	1.53	13	34	28	16	5.6	1.96	0.15	0.23

1.248 Mujeres de 5 años

Peso Kg.	12 a 13	14 a 15	16 a 17	18 a 19	20 a 21	22 a 23	24 a 25	26 a 27
Nº de niñas	12	144	399	371	205	86	25	6
% de niñas	0.96	11.5	32	30	16.42	7	2	0.48

1.025 Varones de 6 años

Peso Kg. ...	13 a 14	15 a 16	17 a 18	19 a 20	21 a 22	23 a 24	25 a 26	27 a 28	29 a 30	31 a 32	33 a 34	35 a 36	37 a 38	39 a 40
Nº de niños	4	38	146	276	274	155	85	29	10	3	1	2	1	1
% de niños	0.32	3.7	14.7	27	27	15	8.3	2.9	0.80	0.24	0.09	0.19	0.09	0.09

1.136 Mujeres de 6 años

Peso Kg. ...	13 a 14	15 a 16	17 a 18	19 a 20	21 a 22	23 a 24	25 a 26	27 a 28	29 a 30	31 a 32	33 a 34	35 a 36	37 a 38	39 a 40
Nº de niñas	13	66	194	282	282	139	67	29	13	4	5	1	—	1
% de niñas	1.14	5.8	17	34.2	25	12.2	5.9	2.83	1.1	0.35	0.44	0.08	—	0.08

Tabla 16

NUMERO DE NIÑOS QUE CORRESPONDE A LAS DISTINTAS TASAS DE TALLA. PORCENTAJE QUE REPRESENTAN SOBRE CADA GRUPO DE SEXO Y EDAD

259 Varones de 3 años

Talla cm.	82 a 85	86 a 89	90 a 93	94 a 97	98 a 101	102 a 105	106 a 109	110 a 114
Nº de niños	3	17	47	70	66	29	17	10
% de niños	1.1	6.9	18	27	25.1	11	6.9	3.9

246 Mujeres de 3 años

Talla cm.	80 a 83	84 a 87	88 a 91	92 a 95	92 a 99	100 a 103	104 a 107	108 a 111
Nº de niñas	9	10	33	55	62	52	19	6
% de niñas	3.6	4	11	22	25	21	7.1	2.5

789 Varones de 4 años

Talla cm.	90 a 93	94 a 97	98 a 101	102 a 105	106 a 109	110 a 113	114 a 117	118 a 121
Nº de niños	5	38	126	240	203	125	43	9
% de niños	0.63	4.8	16	30.4	26	16	5.4	1.15

650 Mujeres de 4 años

Talla cm.	88 a 91	92 a 95	96 a 99	100 a 103	104 a 107	108 a 111	112 a 115	116 a 119
Nº de niñas	8	27	84	186	176	118	40	11
% de niñas	1.23	4.1	13	28.6	27	18.1	6.2	1.69

1.331 Varones de 5 años

Talla cm.	90 a 93	94 a 97	98 a 101	102 a 105	106 a 109	110 a 113	114 a 117	118 a 121	122 a 125
Nº de niños	3	18	86	258	400	327	158	69	12
% de niños	0.23	1.35	6.5	19.3	30	24.5	12	5.2	0.90

1.248 Mujeres de 5 años

Talla cm.	92 a 95	96 a 99	100 a 103	104 a 107	108 a 111	112 a 115	116 a 119	120 a 123	124 a 125
Nº de niñas	23	86	215	328	346	167	68	12	3
% de niñas	1.84	7	17.3	26	28	13.5	5.5	0.93	0.24

1.025 Varones de 6 años

Talla cm.	98 a 101	102 a 105	106 a 109	110 a 113	114 a 117	118 a 125	122 a 125	126 a 129	130 a 133
Nº de niños	9	45	143	267	253	209	72	21	6
% de niños	0.87	4.3	14.4	26	25	21.5	7.2	2.4	0.58

1.136 Mujeres de 6 años

Talla cm.	81	95 a 99	100 a 103	104 a 107	108 a 111	112 a 115	116 a 119	120 a 123	124 a 127	128 a 131
Nº de niñas	1	7	35	115	263	288	251	128	37	11
% de niñas	0.08	0.61	3	10.1	23.2	25.3	22	11.2	3.2	1

En las Tablas 15 y 16 como en su representación gráfico N° II, se aprecia fácilmente el número mayor de niños que comprenden las tasas próximos al término medio que figuran en la Tabla 17.

MANEJO DE LA TABLA

Determinar la edad. Tomar la talla y buscar en la tabla la cifra que marque esta medida. El número que está debajo es el peso que corresponde al niño en relación con su edad y con su talla. Se llama peso *teórico* o peso *ideal* en oposición al que tiene que es el peso *real*.

Por ejemplo: una niña de 7 años mide 118 cm. Se busca esta última en la parte que corresponde a *mujeres* y en la línea de 7 años; el número que está debajo es 23. A esta niña le corresponde por su edad y por su talla 23 ks. Un varón de 6 años que mide 117 cm., por el mismo procedimiento, encontramos que su peso teórico es 24 kilogramos.

La tabla registra pesos normales; pero dentro de esta denominación caben los tres tipos que figuran al final. Los comprendidos en caracteres en cursiva son los que pueden considerarse como *prototipos* y con las dos columnas laterales forman el tipo mediano. Los de la izquierda son bajos, pero dentro de la normalidad. Los de la derecha son los que exceden al tipo medio, es decir, los que pertenecen a niños mejor desarrollados físicamente. Puede mantenerse las denominaciones de bajos, medianos y altos, para clasificar el peso del niño.

Se puede señalar con los signos + y - % el peso que está por encima o por debajo del normal. Así: a un niño de 6 años, con 113 cm. de talla y 16 ks, le faltan 4 ks. para el peso teórico (20 ks.), vale decir que tiene un peso de - 20 %. Si con la misma talla pesara 26 ks, el exceso de kilos se expresaría por + 30 %. Se calcula multiplicando el exceso o déficit por 100 y dividiendo por el peso teórico. Marcando el resultado + ó - según la

$$\text{diferencia. Así en el primer caso: } \frac{4 \times 100}{20} = -25 \% \text{ en el segundo}$$

$$\frac{6 \times 100}{20} = +30 \%$$

VALOR QUE SE DEBE DAR AL PESO Y A LA TALLA

Salvo indicación especial, los aumentos deben ser estimados cada año o cada 6 meses. Siendo su ritmo variable, no tienen mayor significado períodos cortos, así, a un estacionamiento durante el verano podría seguir un progreso grande del peso durante el otoño, compensando el retraso aparente. Igual puede ocurrir con la talla.

Esta tabla marca el tipo más frecuente de peso y talla hallado entre los niños argentinos estudiados de la Capital. Cada edad presenta variaciones que son normales dentro de ciertos límites. Un peso muy bajo debe llamar la atención y será preferible que un examen médico determine la importancia que ha de dársele. Conviene recordar que algunos casos no entran en esta escala, no por anomalía, sino por otras causas, conformación esquelética por ejemplo.

Como medida general conviene que el niño mantenga una reserva de 6 a 10 % sobre las cifras adoptadas en la presente escala. Un exceso de más de 20 % debe poner en guardia contra la obesidad.

El peso, si bien muy importante, no es el único índice de buena salud, es necesario, además, *una armonía en todas las funciones del organismo que deben cumplirse sin molestia y mantener un aumento progresivo, sin interrupciones en peso y talla, hasta alcanzar la plena madurez.*

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º El peso y la talla han sido estudiados en 6684 niños argentinos pertenecientes a la ciudad de Buenos Aires en edad preescolar, completando la tabla publicada en 1940, que abarcaba la edad escolar. Suman en total 34.172 de 3 a 16 años, vale decir, todo el ciclo de la segunda infancia y parte de la adolescencia.

2º La variabilidad del peso y de la talla están expresados por la desviación "standard", error probable y coeficiente de variabilidad.

3º El peso y la talla son algo más elevados en los varones, siguiendo una evolución parecida hasta los 10 años, época en que se inician las alternativas ya señaladas en el trabajo anterior y que repetimos aquí.

BREVE PRESENTACION DE DIEZ HISTORIAS CLINICAS SELECCIONADAS

POR LOS

DRES. ALFREDO CASAUBON, LUIS MARIA CUCULLU Y MARCELO ABEL

Presentamos un resumen clínicorradiológico de una serie de diez historias seleccionadas de nuestro fichero de la Sala III del Hospital de Niños, cuya jefatura ejerce uno de nosotros.

Es indudable que, como en nuestro caso, existe en la mayoría de los registros hospitalarios o de asistencia médica, una cantidad de historias clínicas que individualmente consideradas no alcanzarían al mérito de una publicación aislada, pero cuyos aspectos o características clínicas o radiológicas presentan alguna modalidad digna de ser mencionada o recordada como forma clínica, rareza, comprobación de autopsia, detalles radiológicos, evolución, etc., etc.

Con este criterio, iniciamos la publicación de relatos clínicos con las características anunciadas: resúmenes brevísimos, radiografías escogidas, exámenes complementarios limitados a lo estrictamente en relación con la observación en curso, causa o motivo que provocara su inclusión dentro de la serie seleccionada, exclusión de citas bibliográficas y limitación de los comentarios únicamente a lo que se crea de mayor interés.

OBSERVACIÓN N° 1. HIDATIDOSIS MULTIPLE

Historia clínica 2189. Modesta J., de 12 años de edad, argentina.

Internada en el Servicio desde hace más de dos años, esta niña no presentaba en sus antecedentes ninguna particularidad, salvo su procedencia (La Toma, provincia de San Luis).

Su enfermedad, aparentemente, había comenzado 7 meses antes de su ingreso, con dolores en el hipocondrio derecho, que se irradiaban hacia el

hombro del mismo lado, vómitos, ictericia, coluria y acolia. El examen comprobó una serie de tumores que deformaban discretamente el abdomen, cuyas localizaciones pueden apreciarse, aproximadamente, en la figura reproducida (véase Fig. 1), y otra serie de tumores intratorácicos puestos de relieve por la clínica (zonas de matidez, con disminución de la entrada de aire, sin ruidos agregados, etc.), y en forma ostensible, por la radiografía (véase Rad. 1).

La reacción de Ghedini fué negativa antes de efectuar la de Cassoni y positiva después de ésta. La reacción de Cassoni fué intensamente positiva, con gran reacción aún después de 48 horas.

Ante la imposibilidad de un tratamiento quirúrgico, se inició tratamiento biológico (Dr. Calcagno), que repitió en forma periódica hasta la fecha. Desde entonces su evolución se ha caracterizado por un discreto buen estado general, alternando con episodios de tos intensa con expectoración hemoptoica y pequeñas vómitas, cuyo examen no reveló la presencia de ganchos, repetidos en varias oportunidades y del que padece uno en la actualidad. Además, ha tenido algunas enfermedades intercurrentes (gripe, varicela, etc.), y al cabo de un año de internada, una reacción de Mantoux

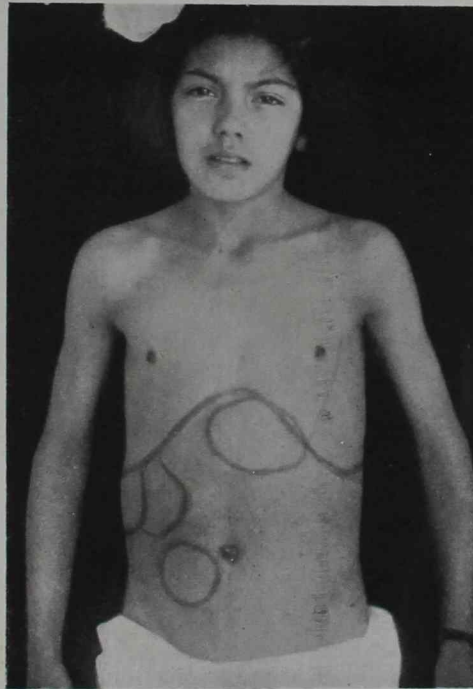
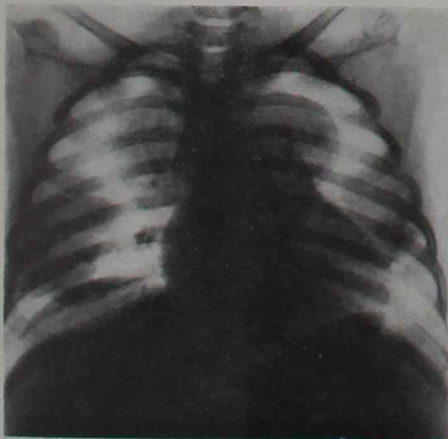
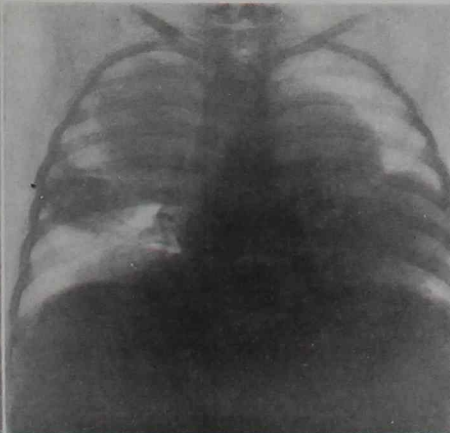


Figura 1



Radiografía 1



Radiografía 2

resultó francamente positiva, después de una serie repetidamente negativa hasta el uno por diez (posible primoinfección por contagio hospitalario).

Como datos complementarios mencionaremos una eosinofilia variable de 3 % a 11 % y las modificaciones reveladas en la última radiografía obtenida en pleno acceso hemoptoico (véase Rad. 2), cuyas particularidades comentamos brevemente más adelante.

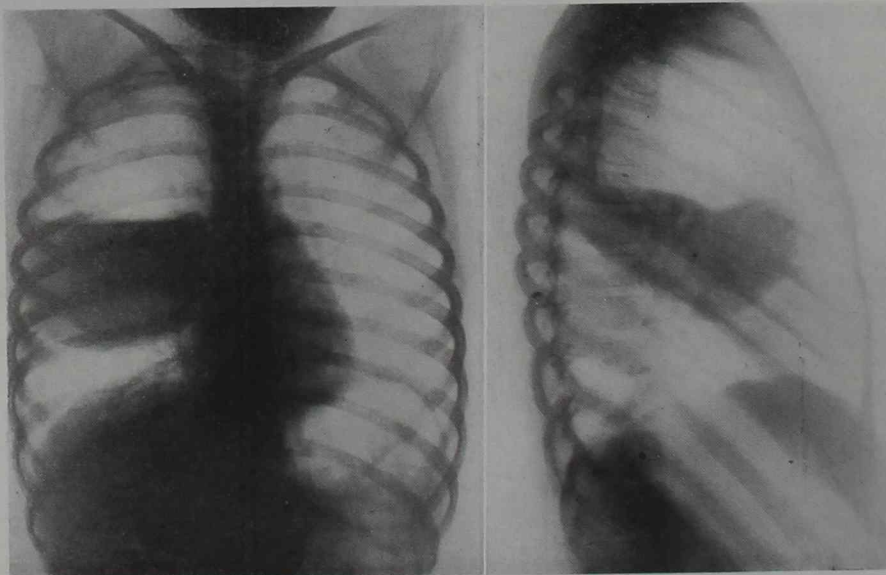
OBSERVACIÓN N° 2.—QUISTE HIDATICO DEL PULMON DERECHO

(*Pioneumoquiste*)

Historia clínica 2464. Aída T., argentina, de 8 años de edad.

Procedente de General Roca, Río Negro, ingresó al Servicio el 17 de agosto de 1942, por presentar, desde un mes antes, tos seca y fiebre, a lo que se había agregado desde hacía 10 días, epistaxis (?) y disnea. En el hospital regional de su procedencia, donde estuviera internada, se le había efectuado una punción del tórax, extrayéndosele un líquido claro, parecido "al agua". Ningún otro antecedente ilustraba al respecto.

El estado de nutrición era deficiente, a pesar de un desarrollo de acuerdo con la edad, Tórax ligeramente asimétrico. Tos seca, frecuente, penosa y por momentos de carácter bitonal. El examen pulmonar revelaba franca



Radiografía 3

Radiografía 4

disminución de la sonoridad en la fosa infraespinosa del lado derecho, con abolición de las vibraciones vocales y silencio auscultatorio a ese nivel. En cambio, por encima y por debajo de esa zona, la sonoridad estaba conservada, se auscultaba el murmullo respiratorio, aunque con el agregado de estertores medianos, diseminados, y se palpaban las vibraciones vocales (síndrome de matidez suspendida).

El resto del examen sin particularidades. Sangre: hemogl., 75 %; eritrocitos, 4.000.000; leucocitos, 16.000; eosinófilos, 2 %; reacción de Ghedini, positiva franca. Reacción de Cassoni, positiva. Orina: acetona y urobilina. Reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas. Mantoux al 1 %, negativa.

Las radiografías revelaron una imagen hidroaérea (pionumoquiste), ocupando casi los 2/3 superiores del pulmón derecho, modificable con los cambios de posición. En efecto, las obtenidas estando la niña de pie se caracterizaron por una imagen cavitaria ocupada por una sombra hídrica en su porción inferior, cuyo extremo era neto, bien limitado en semicírculo, y que se separaba de la porción superior, permeable a los rayos, por una línea horizontal, que dejaba apreciar, no obstante, el signo del camalote, comprobado también radioscópicamente (véase Rad. 3). En cambio, las obtenidas en posición acostada, demostraron la difusión del líquido en toda la cavidad (véase Rad. 5).

El 25 de agosto de 1942 se efectúa (Dr. Pelliza), el primer tiempo operatorio, previa anestesia local con novocaína, que la niña soporta en buenas condiciones ("plombaje" extra-pleural, con gasa yodoforada y control de alambre). Esa tarde, entre otras indicaciones, transfusión sanguínea.

Tres días después la niña tiene una vómica, observándose ganchos de scolex de quiste hidático, en el examen de sus elementos. Esta vómica se repite 13 días después, observándose pus amarillento, restos alimenticios y sangre rutilante.

Continuó con fiebre irregular, algunos días con evoluciones hasta 39°, tos intensa y eliminación de pequeñas cantidades de pus amarillento, recibiendo por su mal estado general varias transfusiones sanguíneas.

El 14 de octubre de 1942 es intervenida nuevamente (Dr. Pelliza), previa ingestión de una cápsula de Seconal de 0,01 e infiltración de tejidos con novocaína. En el momento de incindir la pleura, la niña inicia un llanto contenido, queda en apnea y fallece bruscamente.

Protocolo de autopsia: Quiste hidático de pulmón (operado). Pleuritis plástica adhesiva (quirúrgica). Tumefacción turbia del miocardio. Degeneración grasa incipiente del hígado. En el resto no se observan otros quistes.



Radiografía 5

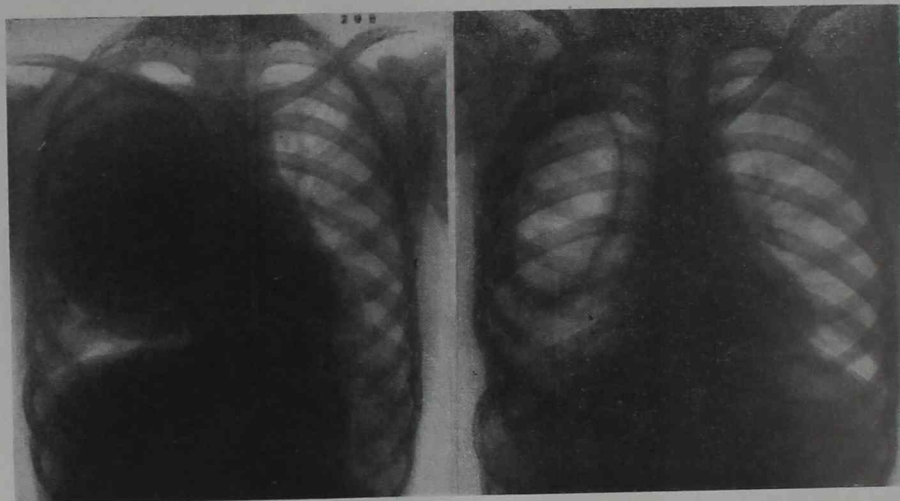
OBSERVACIÓN N° 3.—QUISTE HIDATICO DEL PULMON DERECHO

Historia clínica 1462. María B., argentina, de 11 años de edad.

Su enfermedad comenzó, aparentemente, dos meses antes, con dolores a nivel de la columna vertebral, que aumentaban con los movimientos. Los antecedentes eran vagos e imprecisos, por haber sido traída la niña por un comisionado del interior.

Por la simple inspección, el examen revelaba una deformación torácica del lado derecho, caracterizada por un discreto abovedamiento hacia afuera; en dicha zona, la excursión respiratoria y la elasticidad estaban disminuídas, existía matidez y una franca disminución de la entrada de aire. Reacciones de Mantoux, de Wassermann y de Kahn, negativas. Eosinofilia, 4 %. Reac-

ción de Ghedini, negativa. Las radiografías mostraron una sombra en el pulmón derecho, difusa, uniforme, ovalada, cuyos extremos se extendían desde la clavícula hasta la base y transversalmente desde el hilio, con el que se confundía, hasta el borde externo correspondiente, dejando libres únicamente las zonas del lóbulo y de la extrema base del mismo lado (véase Rad. 6).



Radiografía 6

Radiografía 7

Con diagnóstico de quiste hidático del pulmón derecho, se pasa al Servicio de Cirugía, donde es operada por los Dres. Ruiz Moreno y Lagos García, comprobándose y extrayéndose un quiste hidático. Postoperatorio bueno (véase Rad. 7, obtenida 16 días después, donde sólo se observa una sombra residual). Una reacción de Cassoni a los 45 días de operada, resultó negativa.

COMENTARIO (OBSERVACIONES 1, 2 y 3)

El fichero de nuestra Sala III registra cinco quistes hidáticos en 2650 historias clínicas levantadas desde 1932 (0,18 %); cuatro con localizaciones pulmonares y uno de la forma múltiple que hemos presentado. Aunque de tan pequeña estadística no pueden sacarse conclusiones, nos explicamos esta aparente mayor frecuencia de la hidatidosis pulmonar por su confusión o dificultad diagnóstica con procesos habituales en dicho órgano, lo que provocaría su ingreso a una sala de clínica; en cambio, los localizados en el hígado, más frecuentes en las estadísticas generales, sea porque son más precozmente sospechados, sea por su aspecto de tumor, etc., son directamente enviados, por lo común a un servicio de cirugía.

La observación N° 1 es interesante no sólo por sus aspectos de hidatidosis múltiple, la variada localización de los quistes y el pronóstico que plantea la imposibilidad de una intervención quirúrgica y las indecisas perspectivas de un tratamiento biológico, sino también por algunas características radiográficas dignas de mención. En efecto, comparando las

radiografías N° 1 y N° 2, obtenidas con dos años de diferencia, vemos las modificaciones ocurridas en el tamaño, forma y aspecto de los quistes localizados en los dos pulmones, que aislados al principio, han llegado, aparentemente, a confundir sus sombras. Se observa, además, en la últimamente obtenida, en el polo superior de dos de los quistes pulmonares, una modificación producida por la presencia de aire entre la adventicia y la hidátide, dando lugar a una imagen que Morquio, Bonaba y Soto han caracterizado como neumoqueste perivesicular y que, como lo han descripto, corresponde a un quiste entero o por lo menos no francamente fisurado, lo que lo diferencia del neumoqueste común, pionoquiste, que es siempre un quiste abierto.

La observación N° 2 se refiere a un enorme pionoquiste ocupando más de los dos tercios superiores del pulmón derecho. Clínicamente dió lugar a interesantes discriminaciones sobre diagnóstico diferencial por su apariencia de síndrome de matidez suspendida y radiológicamente proporcionó instructivas radiografías, que mostraban la típica imagen hidroaérea, con la forma de un cesto cuya parte inferior opaca, ocupada por líquido, presentaba un límite superior horizontal alterado por unas ligeras irregularidades que constituían la exteriorización radiológica del signo del "camalote" de Lagos García y Segers, confirmado en la radioscopia, como puede apreciarse en las radiografías 3 y 4. La radiografía 5, obtenida al mismo tiempo que las anteriores, pero en posición acostada, muestra la modificación de las imágenes, dando una sombra difusamente impermeable, de límites bien contorneados, que corresponde a una imagen de lleno al cambiar de posición.

Esta niña falleció en el segundo tiempo del acto operatorio, sin que hayamos podido explicarnos la causa aparente de su deceso.

La observación N° 3, de tipo más corriente, ha sido incluida como contribución a la estadística de curaciones quirúrgicas y para presentar radiografías de contraste con las anteriores, ya que se trataba de un quiste hidático prácticamente cerrado con un contenido líquido claro, de aspecto cristalino, no supurado. La radiografía 6 confirmaba la presencia de un gran quiste de tipo peninsular, uniformemente impermeable; la radiografía 7, poco después de la intervención, muestra una sombra residual.

OBSERVACIÓN N° 4.—ATELECTASIA PULMONAR POR CUERPO EXTRAÑO

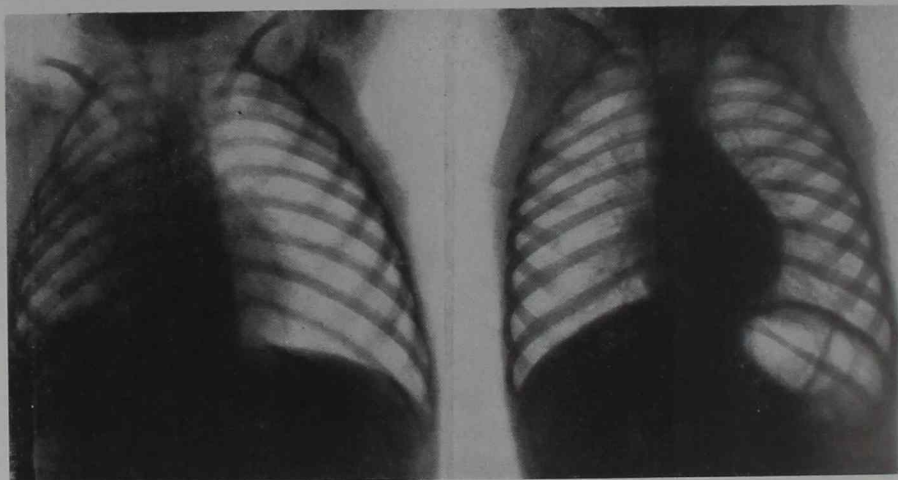
Historia clínica 2112. María Elena R., argentina, de 2 años de edad.

Ingresó a la Sala III el 22 de febrero de 1941, a pedido del Dr. Escuder, por presentar desde un mes antes crisis de disnea intensa, de más o menos una hora de duración, acompañadas casi siempre de cianosis, quejido espiratorio y estado nauseoso. Todo el proceso en apirexia. Una radiografía obtenida dos días antes, en el Hospital de San Martín, revelaba una atelectasia pulmonar del lado derecho: sombra difusa en la región mediana, elevación del hemidiafragma correspondiente, imbricación costal y retracción de

la tráquea y mediastino hacia el mismo lado (véase Rad. 8). Una segunda radiografía, obtenida el día de su ingreso, a menos de 48 horas de la anterior, mostraba una desaparición casi completa de la sintomatología descrita (véase Rad. 9).

Nada de importancia en sus antecedentes hereditarios y personales, salvo la anotación de parto prematuro, gemelar, y un peso al nacer de sólo 1.500 gr.

A poco de su ingreso, vuelve la ansiedad, la disnea y la cianosis; hay "tiraje" supra e infraesternal, con retracción de los espacios intercostales. En ambos pulmones respiración ruda y algunos estertores subcrepitantes, diseminados. Una radioscopia reveló la presencia de una nueva atelectasia.



Radiografía 8

Radiografía 9

Laringoscopia directa (Dr. Tato): Laringe de aspecto normal. En los movimientos espiratorios un cuerpo extraño (grano de maíz, grande), viene a chocar contra la subglotis provocando el cierre espasmódico de la glotis, descendiendo con la inspiración hacia la profundidad hasta perderse de vista. Se efectúa tráqueoscopia con tubo de 5 mm., llegando hasta el bronquio derecho. Se toma el cuerpo extraño; pero éste no pasa a nivel de la subglotis. Se vuelve a hacer laringoscopia, tomando de nuevo el grano en la subglotis (previamente anestesiada con novocaína al 3 %), logrando romperlo y obteniendo su extracción parcial. La niña queda bien, sin disnea ni "tiraje"; no obstante, se previene de una posible laringitis subglótica traumática, prescribiéndose sonda de oxígeno en rinofárinx, fomentos, antiespasmódicos y, eventualmente, tráqueotomía.

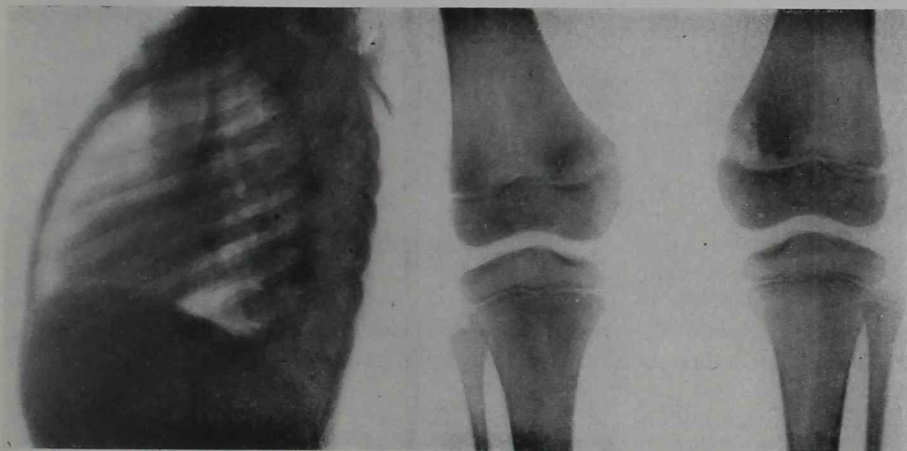
Evolución: El 24 de febrero de 1941, intensa disnea con "tiraje" supra e infraesternal y cianosis. Traqueotomía de urgencia (Dr. Rocca), desapareciendo la cianosis y el "tiraje". La cánula es retirada dos días después.

De alta, en buenas condiciones, el 16 de marzo de 1941.

OBSERVACIÓN N° 5.—SIFILIS CONGENITA TARDIA. GOMA DEL ESTERNON.
OTRAS LESIONES OSEAS

Historia clínica 676. Blanca B., argentina, de 7 años de edad.
Ingresó al Servicio el 4 de mayo de 1935, por un proceso febril, aparen-

temente gripal. Los antecedentes hereditarios consignaban cuatro abortos espontáneos, previos; los personales, nada de particular. El examen reveló rinofaringitis, decalcificación dentaria con caries avanzada; Mantoux negativa, orina y fórmula sanguínea, sin particularidades. De alta a los 10 días.



Radiografía 10

Radiografía 11

Ocho meses después, reingresó por presentar una tumefacción dolorosa a nivel del mango del esternón, del tamaño de una nuez, fluctuante en su punto más saliente y acompañándose de enrojecimiento de la piel. A nivel de la articulación de la rodilla izquierda, otra tumefacción dolorosa por la



Radiografía 12

Radiografía 13

presión. Las radiografías confirmaron la presencia de lesiones destructivas (gomas), a nivel del mango del esternón (véase Rad. 10) y de las extremidades distales de ambos fémures y de las proximales de ambos huesos de la pierna (véase Rad. 11).

De inmediato se efectuó tratamiento antisifilítico, iniciado con bicianuro de Hg (12 inyecciones endovenosas de 0,01) y yoduro de potasio (hasta XXX gotas diarias), continuado con solusalvarsán (serie de 1,95 gr.), y luego con bismuto. La mejoría fué evidente casi en seguida de la tercera inyección de bicianuro y la curación casi completa, clínica y radiológica, al terminar la serie de esta primera cura (véase Rad. 12 y 13, obtenidas después del tratamiento indicado).

OBSERVACIÓN N° 6.—TUBERCULOSIS DE PRIMAINFECCION Y SIFILIS CONGENITA. ESPINA VENTOSA DEL PIE IZQUIERDO Y GOMA (SIFILITICO?) DE LA TIBIA DERECHA. *Neumopatía aguda intercurrente. Mastoïditis intercurrente*

Historia clínica 1533. Zunilda A., argentina, de 3 años de edad.

Ingresó al Servicio el 14 de enero de 1939, por presentar, desde dos meses antes, pérdida de peso, anorexia y tos. Los antecedentes hereditarios no tenían importancia, ignorándose contacto con bacilosos; los personales sólo señalaban haber tenido sarampión anteriormente al comienzo de su sintomatología.

El examen clínico, una radiografía del tórax y la reacción de Mantoux positiva al 1‰ (+++), revelaron una primoinfección tuberculosa (discreta adenopatía hiliar, sin sombras pulmonares). Las reacciones de Wassermann y de Kahn standard, fueron negativas, pero la de Kahn presuntiva, resultó positiva.



Radiografía 14



Radiografía 15

Durante siete meses la niña permaneció en el Servicio sometida únicamente a tratamiento higiénico dietético, al cabo de los cuales, al efectuar un nuevo examen, se observa una tumefacción de todo el dedo gordo del pie izquierdo y otra zona tumefacta y dolorosa en el tercio medio anterior de la pierna derecha. Las radiografías revelaron zonas destructivas en la primera

falange del dedo gordo y en la primera falange del tercer dedo del pie izquierdo, con aspecto de la espina ventosa (véase Rad. 14), y a nivel del tercio medio de la tibia una lesión destructiva con los caracteres de un goma (véase Rad. 15.)

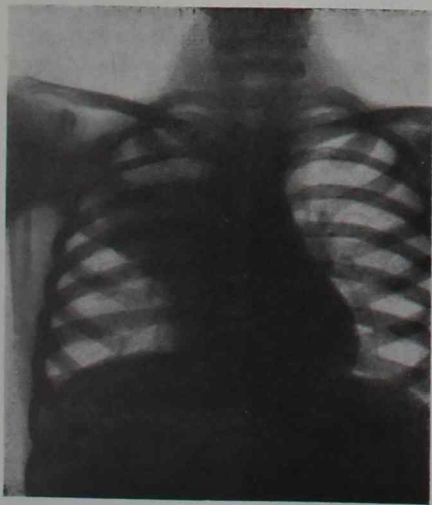
La niña recibió una serie de inyecciones de bicianuro de Hg, fricciones de unguento mercurial, calcio, ostelin y régimen apropiado durante dos meses. En esa fecha, nuevas radiografías demostraron una discreta mejoría de las lesiones de la tibia, pero no así de las del pie enfermo que permanecían en el mismo estado. Por ese entonces sufre un proceso neumónico de 7 días de hipertermia (curva en meseta), sople franco, broncografía, terminación en crisis y sombra radiográfica que se aclara rápidamente. Este proceso se complicó de otitis y mastoiditis que obligó a la intervención quirúrgica. Al ser dada de alta por el especialista, la niña fué retirada del Servicio.

OBSERVACIÓN N° 7.—TUBERCULOSIS DE PRIMAINFECCION. REACCION PERIFOCAL. PERITONITIS Y PLEURESIA SEROFIBRINOSA PRECOCES
(Etapa primosecundaria)

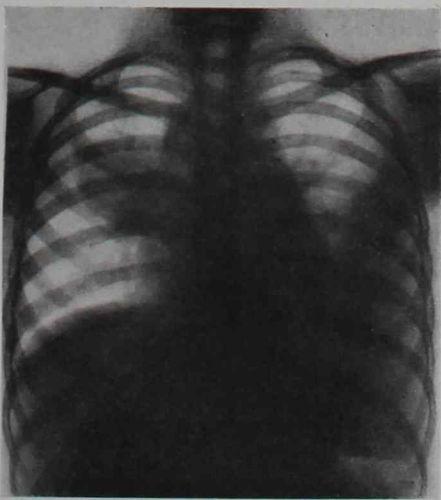
Historia clínica 1202. Nilda A., argentina, de 7 años de edad.

Comenzó su enfermedad, aparentemente, un mes antes, con astenia, anorexia, sudores nocturnos, fiebre vespertina y malestar general; a los 10 días, se agrega a esta sintomatología dolores de vientre y meteorismo; desde hace 4 días, ictericia.

Los antecedentes hereditarios y personales no ilustraban al respecto, ignorándose enfermos en el ambiente.



Radiografía 16



Radiografía 17

La sintomatología revelaba la disminución de la sonoridad pulmonar en el lóbulo superior derecho, acompañada de respiración ruda, sin ruidos agregados; vientre abultado, doloroso, con marcado meteorismo, hígado y bazo imposible de palpar, masas duras y conglomeradas al tacto rectal. Las radio-

grafías del tórax, obtenidas periódica y sucesivamente, mostraban la presencia de un complejo primario, reducido poco a poco a una sombra parahiliar derecha (véase Rad. 16). Mantoux francamente positiva (+++).



Radiografía 18

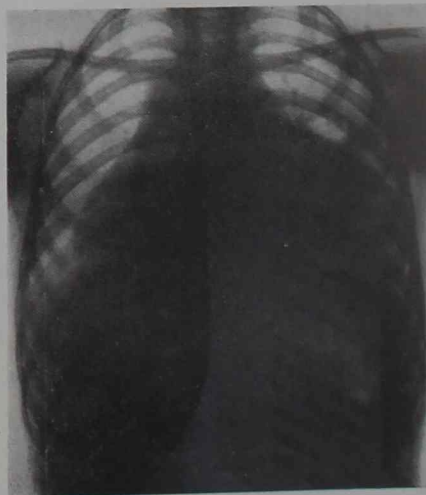
Instituído tratamiento apropiado,, higiénico dietético y calcioterapia, la niña permanece en el Servicio, donde 8 meses después se diagnostica, clínica y radiológicamente, una pleuresía serofibrinosa (véase Rad. 17). De alta dos meses después, sale del Servicio en buenas condiciones. Una nueva radiografía, obtenida en esa fecha, comprueba la desaparición del derrame izquierdo y disminución de la reacción perifocal que se limita al complejo primario, de imagen neta (véase Rad. 18).

OBSERVACIÓN N° 8. PERICARDITIS TUBERCULOSA. ADENOPATIA TRAQUEOBRONQUICA Y BRONCONEUMONIA TUBERCULOSA

Historia clínica 1433. Clotilde M., argentina, de 6 años de edad.

Ingresó al Servicio por presentar, desde 15 días antes, anorexia, decaimiento, oliguria y disnea. Los antecedentes, sin importancia. El examen clínico reveló respiración soplante desde la punta del omoplato hasta la extrema base del pulmón izquierdo, acompañada de algunos estertores húmedos; área cardíaca agrandada, sobre todo en sentido transversal, latido de la punta palpable débilmente a nivel del sexto espacio intercostal izquierdo, por fuera de la línea mamilar; ruidos cardíacos debilitados, con tendencia a la embriocardia; frotos pericardíacos netos en zona mesocárdica; pulso acelerado (120), hipotenso (Mx. $7 \frac{1}{2}$; Mn. 5). Mantoux, positiva (+++).

La radiografía mostró una sombra cardíaca muy agrandada, con predominio del diámetro transversal sobre el longitudinal, cuyo borde izquierdo se confundía con una sombra aparentemente pleuropulmonar (véase Rad. 19).



Radiografía 19

La niña falleció a los 11 días de su ingreso. La autopsia reveló: adenopatía tráqueobrónquica caseosa, bronconeumonía caseosa, marcado espesamiento del pericardio conteniendo unos 100 c.c. de líquido citrino, abundante exudado fibrinoso, con adherencias laxas de ambas hojas, cavidades derechas dilatadas, sin lesiones del endocardio.

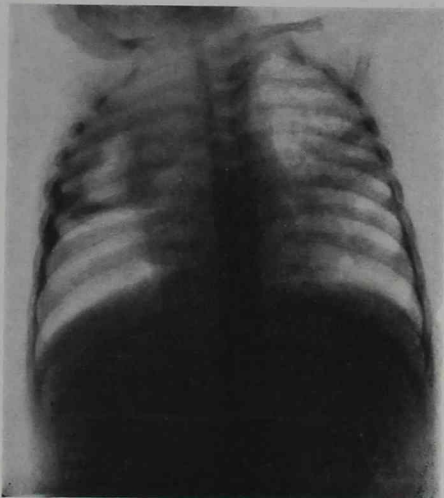
OBSERVACIÓN N° 9.—TUBERCULOSIS DE PRIMOINFECCION EVOLUTIVA.
CAVERNA PULMONAR PRIMARIA

Historia clínica 108 de C. E. Miguel B., argentino, de 16 meses de edad.

Asistido en el consultorio externo por presentar, desde un tiempo no precisado, temperaturas irregulares, tos y mal estado general. Los antecedentes no ilustraban al respecto, y los padres desconocían la existencia de bacilosos en el ambiente.

El examen clínico revelaba un estado de distrofia, acompañado de palidez, hipertrichosis y decaimiento acentuado; y, en el lóbulo superior derecho, matidez y estertores húmedos, gruesos y medianos.

La radiografía mostraba una sombra abarcando toda la mitad superior del pulmón derecho desde el hilio, con el cual se confundía, hasta el borde externo, que presentaba como característica, en medio de la misma, una zona clara, irregular, que se interpretó como una caverna. Además, en el mismo lado, imbricación de los espacios intercostales, con retracción de la tráquea (atelectasia), y sombra irregular en el ángulo cardiohepático. En la zona media del pulmón izquierdo, una sombra irregular, más velada y difusa, que toma contacto con la sombra cardíaca y llega también hasta el borde externo correspondiente (véase Rad. 20). Cutirreacción de Von Pirquet, positiva franca.



Radiografía 20

La evolución demostró la generalización del proceso, que condujo a la muerte dos meses después, con cuadro meníngeo terminal. La autopsia confirmó el diagnóstico de primoinfección tuberculosa evolutiva, caverna de tipo primario y la generalización del proceso.

OBSERVACIÓN N° 10.—BRONQUIECTASIA BILATERAL DE PREDOMINIO
IZQUIERDO

Historia clínica 2014. Celia L., argentina, de 11 años de edad.

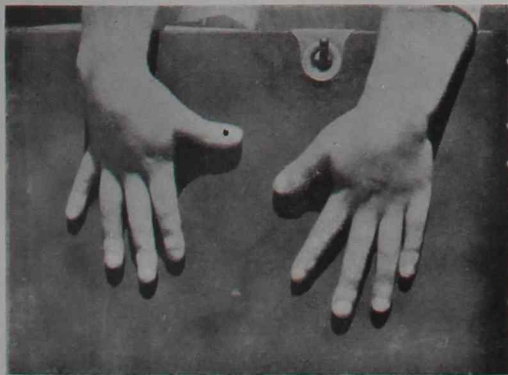
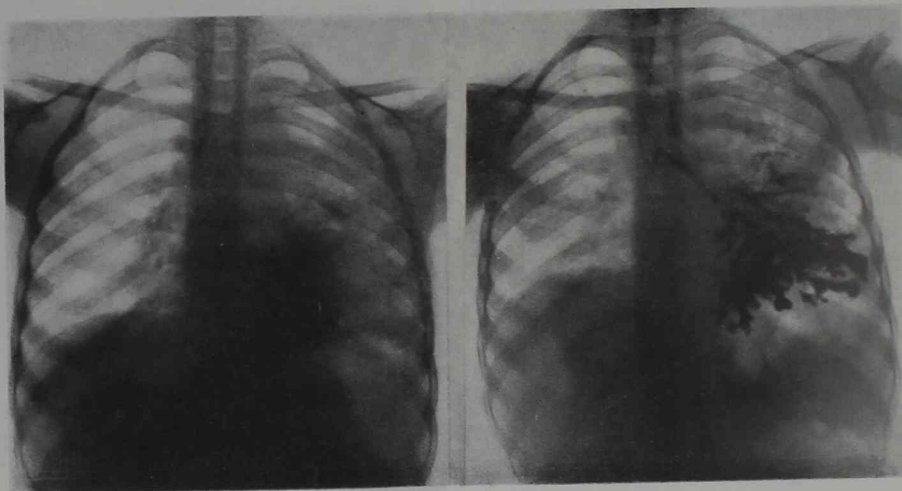


Figura 2

Ingresó al Servicio por presentar, aparentemente desde un mes antes, tos intensa, discreta disnea y fiebre. Los antecedentes hereditarios anotaban padre sífilítico y abuelo tosedor crónico; los personales, sin particularidades clínicamente dignas de mención. El examen físico reveló: microcefalia con retardo mental, escoliosis dorso-lumbar, dedos de la mano deformados "en palilla de tambor" (véase Fig. 2), respiración modificada y gran cantidad de estertores húmedos, subcrepi-

tantes, medianos y con cierta consonancia en la base del pulmón izquierdo. Ruidos cardíacos normales. Mantoux, positiva (+++). Wassermann y Kahn, negativas. Chediack, dudosa.



Radiografía 21

Radiografía 22

Evolución: La sintomatología pulmonar permaneció más o menos estacionada, siendo la curva térmica irregular, y por períodos aparecía una discreta cianosis intermitente.



Figura 3

La radiografía con lipiodol confirmó el diagnóstico clínico de bronquiectasias múltiples en la base del pulmón izquierdo. Estas radiografías

lipiodoladas se repitieron en sesiones posteriores sin mayores inconvenientes (véase Rad. 21, simple, y 22, con lipiodol); pero coincidiendo con la última obtenida, el estado general se agrava, falleciendo poco después de proceso broncopulmonar exacerbado.

La autopsia reveló: comunicación interauricular por la persistencia del agujero de Botal (hallazgo de autopsia), intensa adenopatía tráqueobronquial sin caseosis y con proceso de calcificación paratraqueal derecho, numerosas bronquiectasias supuradas, e intenso enfisema vicariante en el pulmón derecho (véase Fig. 3).

LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO AGUDO

POR LOS

DRES. LUIS E. PIERINI Y AURELIA E. ALONSO

El lupus eritematoso es una entidad dermatológica muy bien conocida, de observación común en nuestro medio, cuyos caracteres objetivos de localización, de evolución y de sintomatología son tan constantes e invariables que su diagnóstico se impone aún a una observación superficial.

En efecto, se localiza habitualmente en el centro de la cara (dorso de nariz y mejillas), pabellones auriculares y cuero cabelludo. Menos frecuentemente en labio inferior y mucosa yugal. Raramente en el dorso de los dedos.

Cuando toma el centro de la cara, suele disponerse simétricamente en vespertilio o mariposa, pero las lesiones pueden localizarse en un solo lado de la cara, mejillas, región preauricular. Cualquiera que sea su localización el lupus eritematoso se caracteriza por tres tipos de lesiones objetivas: el *eritema* profundo y persistente; la *hiperqueratosis*, con escamas córneas engarzadas en el ostium folicular y por lo tanto muy adherentes, y la *atrofia*, que es la terminación del proceso y que deja una secuela cicatrizal definitiva. Las lesiones aparecen en ese orden y pueden coexistir en cualquier momento del proceso o bien existir solamente una o dos de las mismas.

Su evolución es habitualmente uniforme y las molestias que ocasiona son de orden local, sin perturbaciones de la salud general. Clásicamente se han distinguido tres formas clínicas: a) el *eritema centrífugo simétrico*, que suele proceder por brotes que retrogradan por el tratamiento o espontáneamente pero que puede llegar en brotes sucesivos a la forma atrófica; b) la *forma fija, discoide*, que suele ser unilateral y que va a la atrofia inexorablemente. A estas formas comunes, localizadas se agrega una tercera forma: c) *forma exantemática o diseminada*, que puede ser *aguda* o *subaguda* por la evolución. Esta forma diseminada, sistemática, provoca perturbaciones muy serias de la salud general y casi siempre termina con la muerte.

Entre nosotros el lupus eritematoso en los consultorios de dermatología de adultos se calcula entre el $\frac{1}{2}$ % y el 1 %. En los consultorios de niños es rarísimo y nosotros no recordamos haberlo visto nunca en menores de 5 años, siendo excepcional antes de los 15 años. No así ocurre en otras partes y Cummer (Estados Unidos), dice que se le encuentra

antes de los 15 años en proporciones que varían entre 2,3 y 11 % del total de casos de lupus eritematoso; que puede aparecer en el primer año de vida y que su incidencia crece a medida que aumenta la edad. Sobre 176 casos de lupus eritematoso en la infancia y la niñez, Cummer encuentra 43 antes de los 10 años. En esta estadística no se hace mención al lupus diseminado y en la discusión, Schamberg habla de un niño de 5 años que terminó con la muerte, y Ormsby de otro que comenzó a los 9 meses y que ulteriormente tomó el tipo común. Brown y Madden observaron el lupus diseminado en niños de 11 y de 5 años, respectivamente.

De nuestras lecturas y de nuestra propia experiencia, se deduce que el lupus eritematoso es una entidad clínica muy rara en la niñez en las formas centrífuga y discoide y que la forma diseminada o exantemática es más rara aún, tanto que pueden contarse por unidades las observaciones que registra la literatura.

CONCEPTOS GENERALES SOBRE EL LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO

Reconocido por Kaposi en 1872. Constituye una afección sistemática, no frecuente, de la más alta gravedad, que además de los síntomas cutáneos se acompaña de dolores generales, fiebre alta, artralgias y trastornos abdominales.

Parece preferir la raza blanca y el sexo femenino en la proporción de 10 a 1. Se lo observa entre la tercera y cuarta década de la vida, que es cuando predomina el lupus eritematoso. Ya hemos dicho que es excepcional en la infancia.

Prodromos. Puede comenzar bruscamente en plena salud. Es más corriente que exista una sensación de decadencia general: náuseas, fiebre, dolores abdominales y sobre todo dolores reumatoides.

SINTOMATOLOGÍA.—Los primeros síntomas suelen ser extracutáneos.

Fiebre. Tipo séptico. Muy alta en los casos hiperagudos y de mayor gravedad. El pulso en relación.

Dolor. Tipo reumático que afecta articularmente, huesos y músculos. Hiperestesia que a veces no permite el peso de las ropas de la cama. Dolores abdominales. Dolores de garganta. La radiografía de la articulaciones dolorosas no muestra alteraciones de ninguna índole.

Postración acompañada de sudores.

Síntomas nerviosos. Irritabilidad. Sensorio apagado. Delirio. A veces períodos de estupor. La mentalidad puede permanecer lúcida aún en los momentos terminales.

Adenopatías. Los ganglios tributarios de las lesiones cutáneas se infartan, pero ni se inflaman ni supuran.

Anorexia. Náuseas. Vómitos. Pérdida de peso proporcional a la anti-güedad del proceso.

Síntomas cutáneos. Aparecen en la cara, luego en el cuello, manos, extremidades y tronco. Las manchas eritematosas, tienden a unirse y a formar placas. Los bordes son más oscuros y fijos. Los orificios foliculares están más abiertos y taponados por substancia córnea. La descamación de color gris es adherente. Algunas veces se forman pápulas, o vesículas y hasta ampollas con las costras serosas o serohemáticas que son su consecuencia. En los casos subagudos puede llegarse a la atrofia como en la forma discoide. Las lesiones de miembros son menos violentas que las de la cara. La pigmentación residual es la regla.

La extensión se hace por aparición de lesiones nuevas, más que por extensión de las viejas. Los síntomas cutáneos pueden disminuir hasta el punto que en el momento de la muerte pueden haber totalmente desaparecido.

Mucosas. En la cavidad bucal, conjuntival, nasal, vulvar, etc., las mucosas presentan lesiones erosivas múltiples con el carácter de eritema polimorfo.

EVOLUCIÓN.—Fatal en general después del primer ataque o después de nuevos ataques tras remisiones. En los casos, poco frecuentes, en que se observa la sobrevivencia, queda un lupus eritematoso discoide común.

DURACIÓN Y COMPLICACIONES.—Muy variable. La muerte ocurre dentro de los tres meses en los casos agudos y dentro del año en los casos subagudos. Se han descripto casos extremos de una semana y de cinco años.

La complicación habitual y terminal es la neumonía. Luego la nefritis ó glomérulonefritis. Estas complicaciones suelen precipitarse con motivo de la extirpación de un foco séptico o por el tratamiento áurico.

DATOS DE LABORATORIO.—Tienen una importancia relativa. El más importante es la *leucopenia*. Existe, además, anemia secundaria y albuminuria con elementos renales. Los hemocultivos suelen ser mudos. Algunas veces se han encontrado el estreptococo viridans, pero se le considera como un factor agregado terminal.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La epidermis adelgazada y el cuerpo papilar aplanado. Edema epidérmico que puede dar lugar a la formación de ampollas y vesículas. Además edema dérmico. Degeneración elástica y colágena. Tejido conjuntivo homogeneizado. Vasos sanguíneos y linfáticos dilatados. Poco infiltrado alrededor de folículos y glándulas. Anexos normales. Ausencia de estructura tuberculosa.

La necropsia señala igualmente la ausencia de tuberculosis o bien sólo muestra tuberculosis ganglionar para algunos. Los demás hallazgos de autopsia carecen de toda especificidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Cuando han aparecido los síntomas cutáneos, es sencillo y fácil y sólo deberá eliminar el eritema polimorfo, la erisipela, la pelagra. Durante la fase prodrómica o clínica es muy difícil y sólo podrá resolverse por la observación atenta y prolongada y sobre todo por la evolución.

ETIOLOGÍA.—El consenso actual en dermatología acerca de la etiología del lupus eritematoso, es el de que se trata de un síndrome atribuible a la tuberculosis en muchos casos, a la infección focal, a la sífilis, a fotosensibilización, etc. Estas mismas etiologías se han buscado en el lupus diseminado. Así, Goeckerman señala la presencia de adenopatías visibles clínicamente o halladas en la autopsia (retroperitoneales, pélvicas, mesentéricas) y cree que estos pacientes están bajo el fuego cruzado de la tuberculosis y la infección séptica, la una creando el terreno alérgico y la otra provocando periódicamente explosiones en el organismo ya predispuesto y debilitado.

Sin embargo, la mayoría de los investigadores están contra el origen tuberculoso del lupus eritematoso diseminado y se piensa que no existe causa específica, sino que es una dermatosis de causa tóxica o séptica (MacLeod, Keefer y Felty, Keil, etc.). Los estreptococos hallados sólo serían septicemias terminales y por otra parte constituyen hallazgos de excepción.

En pocas palabras, no existe acuerdo unánime acerca de la naturaleza del lupus eritematoso diseminado. Seguramente sea un síndrome toxiinfeccioso que afecta a mujeres jóvenes, agotadas físicamente y con un organismo altamente sensibilizado.

PRONÓSTICO.—Malo en general. Existen, sin embargo, curaciones.

TRATAMIENTO.—El de las afecciones generales graves. Sobre todo las transfusiones. Se ha aconsejado la quinina, los arsenicales trivalentes, las vacunas antiestreptocócicas. La auroterapia está indicada, pero debe ser usada con mucha cautela, así como la extirpación de los focos sépticos por las exaltaciones que puede provocar. Se ha aconsejado, además, la radioterapia de los ganglios infartados. Los rayos ultravioletas están contraindicados.

OTRAS CONSIDERACIONES.—Vinculada al lupus eritematoso agudo puede coexistir una endocarditis verrugosa atípica, valvular y mural, distinta a la que se ve en la enfermedad reumática (*Síndrome de Libman-Sacks*).

En el lupus eritematoso diseminado pueden verse ampollas. Últimamente se ha pretendido erigir en un cuadro clínico especial el *síndrome de Senear-Usher* caracterizado por ampollas que dejan como secuela atrofiadas cicatrizales. Algunas veces coexisten eritemas y descamación gruesa y adherente, es decir, todos los elementos del lupus eritematoso con el agre-

gado de ampollas y algunas veces de una evolución mortal en un plazo más o menos largo. Es más probable que se trate de una especial modalidad de pénfigo.

No podemos dejar de recordar, además, al grupo un poco ambiguo creado por Osler a comienzos de este siglo. Se consideraba como perteneciente a los *eritemas de Osler* a un grupo de enfermedades en las que las manifestaciones viscerales se asociaban con fenómenos exudativos de tipo eritematoso (eritema polimorfo, púrpura, urticaria, edema angio-neurótico y más raramente necrosis cutáneas). Muchos autores han pretendido incluir al lupus eritematoso diseminado agudo entre los eritemas de Osler, pero como los fenómenos viscerales no son constantes, esta interpretación no ha tenido aceptación.

Pasamos ahora a describir la historia clínica del caso que hemos tenido ocasión de observar:

Historia N° 4108. Ingresó el 28 de marzo de 1943. M. R. S. Nació el 19 de febrero de 1935.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes familiares: Padres sanos; 7 hermanos mayores sanos. Medio ambiente, bueno; viven en el campo.



Figura 1

Antecedentes personales: Gestación y nacimiento normales. Lactancia, dentición, deambulación y psiquis, normales.

En octubre de 1941, eliminó áscaris lumbricoides, tratada no recuerda con qué medicación. Pocos días después, tuvo sarampión, con exantema que duró un día y fiebre durante 20 días, con decaimiento y fuliginosidades en los labios. Quedó menos activa de lo que había sido hasta entonces, menos vivaz y se la tonificó continuamente, con medicamentos varios.

Antecedentes de la enfermedad actual: En octubre de 1942, a los 7 1/2 años de edad, aparece en la nariz y en las mejillas a los lados de la nariz eritema ligeramente edematoso que fué tomado por quemadura de sol. A los 15 días fiebre, anorexia, decaimiento. La fiebre se prolongaba con algunos días de apirexia, y el eritema se extendía lentamente a toda la cara, no observando ampollas. Fué tratada por el médico local, quien indicó examen de sangre con el siguiente resultado (diciembre 30 de 1942): Kahn standard, dudosa.

Se inició una serie de sulfarsenol, recibiendo 0,66 gr. en 5 dosis. Como

la niña continuaba con fiebre, que se acentuaba después de cada inyección, el



Figura 2

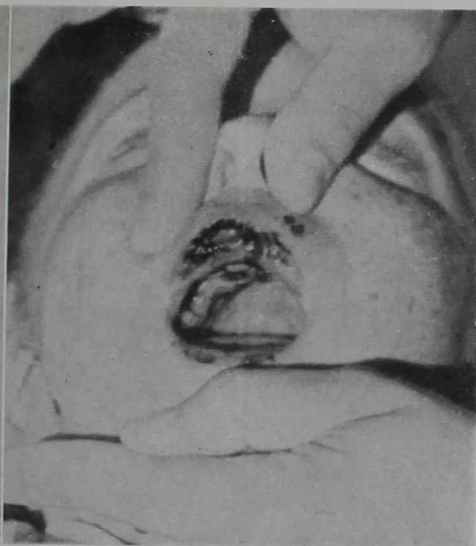


Figura 3

eritema se extendía al tronco y miembros, y apareció estomatitis y vulvitis, se dispuso traerla a Buenos Aires en observación.

Estado actual (marzo 28 de 1943): Niña bien conformada, se presenta caminando, actitudes y movimientos normales; buena comprensión, afectividad, retraimiento.

Peso, 22.200 gr. Lllaman la atención las lesiones cutáneas cuya descripción hace pocos días después uno de nosotros.

Descripción de las lesiones cutáneas. (Abril 5 de 1943):

Cara (Fig. 1): Se observa eritema localizado sobre nariz respetando surcos nasogenianos), íntegramente mejillas, mentón (respetando surco sublabial y cejas). Están respetadas la frente y las regiones temporales. Sobre el eritema existe un agregado de hiperqueratosis y en algunos puntos atrofia ligera.

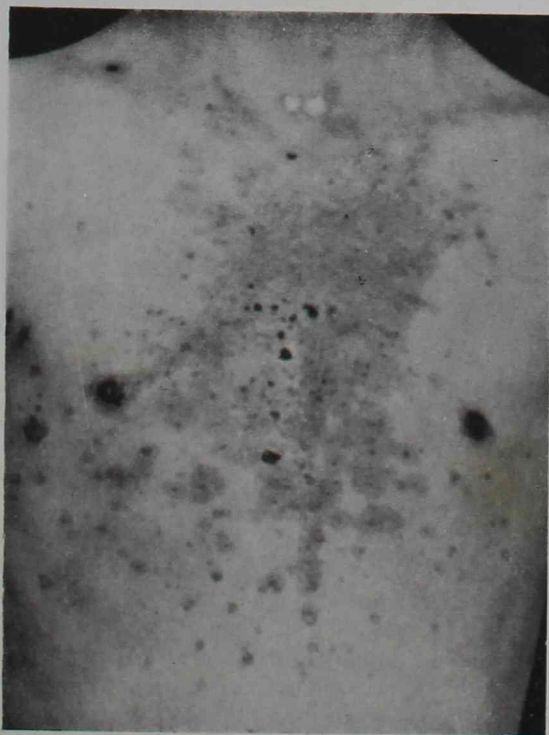


Figura 4

Cuero cabelludo (Fig. 2): Atrofia cicatrizal en dos elementos sobre la línea media del tamaño de una moneda de 20 centavos, en ellos se ve igualmente el eritema y la hiperqueratosis.

Orejas y surcos retroauriculares: Lesiones comunes y banales de impétigo estreptocócico.

Región medioesternal: Las mismas lesiones de cara con los mismos caracteres de eritema y de hiperqueratosis, pero sin atrofia visible, que dibujan una placa del tamaño de una palma de mano, homogénea en el centro y a bordes geográficos. Además, gran cantidad de elementos erráticos en la proximidad de los bordes. En esta región puede observarse el comienzo de las lesiones, en forma de eritemas figurados que se recubren de costras more-

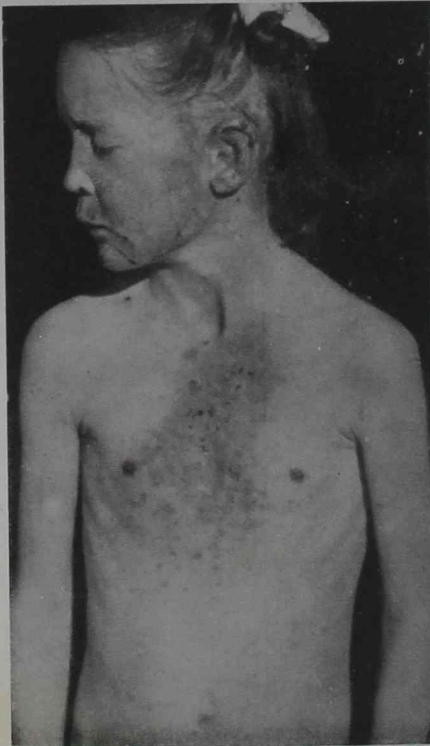


Figura 5

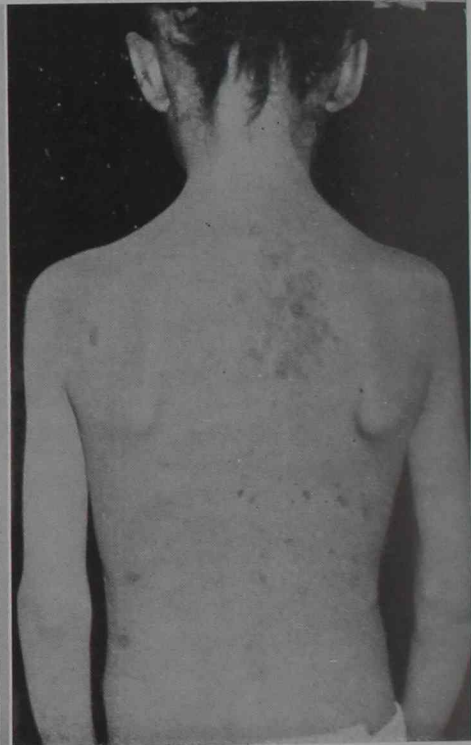


Figura 6

nuscas, y que por coalescencias dan lugar a la placa. Algunos elementos son muy pequeños, puntiformes, y al evolucionar pueden no hacerse eritematosas, sino pigmentarias (Figs. 4 y 5).

Dorso (Fig. 6): En la región interescapulo vertebral derecha, lesiones idénticas en placa homogénea, pequeña, con elementos diseminados próximos. Aquí puede observarse igualmente que el eritema va a la hiperqueratosis y a la atrofia rápida y que la pigmentación es una evolución igualmente frecuente. Las manchas pigmentarias van igualmente a la atrofia.

Abdomen: Predominan las lesiones dispersas ya en el período pigmentario, algunas con hiperqueratosis y otras ya con atrofia franca.

Miembros superiores (Fig. 7): Predominan los elementos pigmentarios en el lado de extensión, aunque existe igualmente en menor número en el plano

de flexión. En el momento del examen, existen lesiones pigmentarias francas, aunque todavía en el dorso de los dedos se ven elementos puntiformes de aspecto purpúrico.

Miembros inferiores: Muy pocos afectados. Algunas lesiones en dorso de pies.

Mucosas. Bucal (Fig. 3): Erosiones múltiples en toda la cavidad bucal, recubiertas de exudado difteroiide, blanquecinas con bordes rojos y sangrantes.

Nasal: Obstrucción.

Vulva: Edema de toda la mucosa accesible, con eritema y exudación fibrinoide.

Ano: Nada.

Micropoliadenopatía generalizada.

Respiración ruidosa, impétigo subnasal y de los vestíbulos de la nariz.



Figura 7

Labios cubiertos de costros sanguinolentas, resquebrajados, fácilmente sangrantes, fetidez en la boca, pésimo estado dental, caries, raíces, estomatitis pultánea y pseudomembranosa con exulceraciones.

Tórax bien conformado, percusión y auscultación normales. Tos traqueal.

Taquicardia, pulso igual regular y amplio. Tonos cardíacos normales.

Abdomen blando, depresible, se palpa hígado a 2 cm. del reborde costal; se alcanza en las respiraciones profundas, el polo del bazo.

Exulceraciones en la vulva. Constipación y anorexia.

Mantoux con solución de tuberculina 1/1000, negativa. Radiografías de tórax y miembros, sin particularidad.

Eritrosedimentación: Primera hora, 100; segunda hora, 120. Índice de Katz: 80.

Examen de orina: Caracteres físicos: Cantidad, 250 c.c. Densidad: 1012. Reacción ácida. Color amarillo ámbar. Aspecto opalino. Regular cantidad de sedimento.

Elementos patológicos: Albúmina contiene 0,55 gr. ‰. Sangre y pus, contiene. Indican, contiene + + +. Urobilina, contiene + +.

Glucosa, pigmentos biliares y acetona: No contiene. Pocas células epiteliales planas, hematías y cilindros hialinos y granulados, regular número de glóbulos de pus.

Examen de sangre: Hemoglobina, 60 ‰. Glóbulos rojos, 2.950.000 por mm.³ Glóbulos blancos, 4.400 por mm.³ Valor globular, 102. Relación globular, 1 × 670. Riqueza globular, 3.000.000 por mm.³

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 48 ‰. Polinucleares eosinófilos, 1 ‰. Polinucleares basófilos, 1 ‰. Linfocitos, 6 ‰. Células epiteliales, 2. Regular anisocitosis y poiquilocitosis globular.

Tiempo de coagulación y sangría: Tiempo de sangría, 2' 30". Tiempo de coagulación, 12' 30". Tiempo de coagulación normal, 15' a 20". Reacción de Kahn, negativa.

Examen de orina (marzo 31 de 1943): Caracteres físicos: Cantidad, 20 c.c. Densidad, 1019. Reacción ácida. Color amarillo ámbar. Aspecto opalino. Sedimento escaso.

Elementos patológicos. Albúmina, contiene 2 ‰ gr. Indican, contiene ++++. Urobilina, contiene ++. Sangre y pus, contiene. Glucosa, pigmentos biliares y acetona, no contiene. Pocos hematíes, glóbulos de pus y células epiteliales planas.

Examen de exudado de encías (abril 1º de 1943): Abundantísima flora microbiana: cocos, diplococos, bacilos, neumococos, neumbacilos, filamentos de hongos, bacilos fusiformes, espirilas de Vincent y escasos bacilos de Loeffler.

Abril 5 de 1943: Mantoux con solución de tuberculina 1 ‰, negativa.

Hemocultivo: A las 48 horas no desarrolla gérmenes. A los 7 días no desarrollan gérmenes.

Peso: 21.500 gr.; temperatura irregular, oscilando entre 37º y 37º8, anorexia, mejoría en las lesiones de impétigo de la piel y de las ulceraciones mucosas. Respiración nasal ruidosa, escasa tos. Examen pulmonar sin particular; tonos cardíacos, normales.

Informe del especialista en otorrinolaringología, Dr. Yago Franchini: En la cara interna de ambas mejillas exulceraciones rodeadas por halo rojo, lo mismo en velo del paladar. Ulceraciones de bordes irregulares en el velo del paladar, muy superficiales. Ulceraciones en los labios que sangran con facilidad. Fosas nasales libres. Mucosa de la fosa nasal izquierda sangra al menor contacto, sobre todo en el tabique; no hay ulceraciones. Mucosa de fosa nasal derecha, normal. Laringe superior, sin particular.

Abril 6 de 1943: *Biopsia de piel de la región dorsal izquierda.* Examen bacterioscópico: Negativo.

Examen de esputos (abril 9 de 1943): Bacterioscópico directo: Negativo. Cultivo en 5 tubos de medio a base de yema de huevo: a los 60 días no se observan colonias.

Abril 10 de 1943: Mantoux con solución de tuberculina 1/10: Negativo.

Abril 12 de 1943: Decaimiento, temperatura axilar 39º8; lengua saburral, faringe roja, anorexia, un vómito alimenticio, dolor en epigastrio, dolores difusos en abdomen. Palidez, adinamia, taquicardia, tonos cardíacos normales. Tórax, sin particular.

Abril 15 de 1943: Ha seguido estos días con temperatura alta con remisiones hasta de 2 grados, gran desmejoramiento general. Peso, 19.800 gr. Palidez, adinamia, indiferencia postural, dolores abdominales; abdomen blando, sin defensa muscular, 4 a 5 deposiciones diarias sin caracteres particulares, líquidas, poco abundantes, vómitos alimenticios, cefaleas, taquicardia, tonos cardíacos normales. Hemocultivo: A los 6 días no desarrollan gérmenes.

Abril 16 de 1943: Grave estado general, gran adinamia, palidez, rasgos de la cara afilados. Peso: 19.750 gr.; fiebre alta. No hay diarrea ni dolores abdominales. Taquicardia. Tórax, sin particular.

Biopsia de la piel de la región anterior del tórax: Examen realizado por el Dr. Julio C. Lascano González. Informe: Discreta congestión.

Abril 16 de 1943: Las lesiones cutáneas han evolucionado bastante rápidamente, dejando un cuadro muy particular, caracterizado por atrofia muy leve, de fondo rosado con bordes pigmentados.

Un detalle digno de destacar es el que las placas grandes se han formado por la coalescencia de elementos pequeños, lo que hace que se vea dentro de las placas arcos pigmentarios residuales que atestiguan este modo de formación. En cuero cabelludo quedan placas alopecicas múltiples que ocupan la línea media de cuero cabelludo y las zonas temporales, sin eritema de fondo.

Las placas medio torácicas están formadas por una innumerable cantidad de elementos numulares. De allí la cantidad de arcos pigmentarios que llenan la placa; el eritema residual es muy leve o ha desaparecido.

Dorso: El mismo cuadro. La pigmentación de elementos aislados y dispersos es muy neta y en algunas partes se hacen atrofiás centrales con descamación.

Boca: Las lesiones erosivas han mejorado mucho. Quedan grietas y fuliginosidades en los labios. Algunas erosiones pequeñas y lesiones erosivas alrededor del punto de implantación de piezas dentarias careadas. Piel seca y escamosa.

Continúa con gran postración, apenas se alimenta, se afilan todos los rasgos, enflaquece rápidamente, siendo visibles todos los relieves óseos, no hay cefaleas, sensorio despejado, la temperatura no sube más de 38°5, no hay diarreas, ocasionalmente algunos vómitos de lo poco que alcanza a ingerir.

Examen del corazón por el especialista Dr. Dambrossi: Tonos cardíacos normales. Electrocardiograma: Una taquicardia sinusal, complejos ventriculares bajos.

Análisis de orina (abril 21 de 1943): Caracteres físicos. Cantidad: 25 c.c. reacción ácida, color amarillo ámbar, aspecto turbio, sedimento abundante.

Elementos patológicos: Albúmina, 0,25 gr. ‰. Glucosa y pigmentos biliares, no contiene. Indican, contiene. Sangre y pus, contiene. Urobilina, contiene +++. Acetona, no contiene. Pocos hematíes y células epiteliales planas, regular número de glóbulos de pus y oxalato de calcio.

Abril 23 de 1943: Se queja de dolores gástricos, la temperatura oscila entre 35° y 40°3, sensorio despejado, habla, tiene vómitos con sangre digerida, taquicardia, pulso débil. En tórax se auscultan algunos ruidos agregados diseminados, ruidos traqueales. Fallece a las 14 horas.

Como terapéutica, además del régimen higiénico dietético y curaciones locales, extracto hepático, transfusiones de sangre total, vitaminas, cibazol, suero fisiológico y glucosado, tónicos cardíacos.

RESUMEN

Después de algunas consideraciones generales sobre el lupus eritematoso y de destacar la rareza de la forma aguda diseminada exantemática, que en los niños es excepcional, los autores describen la historia de una niña de 8 años que después de prodromos vagos de tipo general hace una forma de lupus eritematoso diseminado agudo que en menos de un mes terminó con la vida de la enferma.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Mooks, Weiss and Bromberg.* L. E. D. "Arch. of Derm. and Syph.", 1931:24:786.
 —*Cummer C. L. E.* in infancy and in childhood. "Arch. of Derm. and Syph.", 1931:24:999.—*Hollander, Kastlin, Fisher and Schlesinger.* L. E. subacutus with an unusual blood picture. "Arch. of Derm. and Syph.", 1932:25:353.—*Madden J.* Acute disseminate lupus erythematosus. "Arch. of Derm. and Syph.", 1932:25:854.—*Garfield, Steele and Houghton.* L. E. D. acutus haemorrhagicus. "Arch. of Derm. and Syph.",

1934:30:772.—*Engman F.*, *Early A. L. E.* "Arch. of Derm. and Syph.", 1937:35:685.—*Keil H.* Conception of L. E. and its morphologic variants. "Arch. of Derm. and Syph.", 1937:36:729.—*Belotte G. L. E. D.* "Arch. of Derm. and Syph.", 1939:39:793.—*Gotshalk and Wayson.* Acute arthritis associated with myocarditis simulating acute lupus erythematosus. "Arch. of Derm. and Syph.", 1940:41:1053.—*Strandberg J.* A case of Acute Lupus Erythematosus. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1937:54:666.—*Stewart Colin C., Goeckerman W. H.* Lupus eryt. ag. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1931:42:864.—*Argüello L.* El síndrome de Libman Sacks. "Rev. Méd. de Córdoba", 1937:25:601.

IMPORTANCIA DE LOS FACTORES METEOROLOGICOS EN ALGUNAS ENFERMEDADES DE LA INFANCIA (*)

POR EL

DR. FERNANDO UGARTE

Adscripto a la Cátedra

La Meteoropatología, ciencia al parecer relativamente nueva, no lo es en realidad, pues su comienzo efectivo se inicia con Hipócrates, al que con justa razón puede denominársele su creador. Parece mentira que una rama de las Ciencias Médicas haya estado tanto tiempo abandonada, cuando se piensa que toda nuestra existencia es un continuo luchar con el medio ambiente que nos rodea, pues como bien dice Paso J. R. ⁽¹⁾: “somos tributarios de él, ya sea en nuestras manifestaciones de salud o bienestar, sea en nuestros sufrimientos o estados de enfermedad”, cuesta creer, que no se le haya asignado nunca un papel importante a ese *medio atmosférico con el cual estamos continuamente en contacto*.

La adaptación del organismo al medio ambiente es un hecho biológico ya largamente conocido. La adaptación es la serie de fenómenos reaccionales a ese medio, originando la creación y perfeccionamiento de sistemas, para poder sobrevivir en él. El organismo humano, dadas sus características superiores dentro de la escala zoológica, necesita por consiguiente, llegar a un estado de adaptación también elevado. El niño, por sus modalidades típicas de crecimiento y perfeccionamiento progresivo, necesitará organizarse, para adaptarse a ese ambiente y de sus alternativas tendremos consecuencias bien distintas; en algunos casos se mantendrá insensible a todas sus variaciones, en otras ese ambiente le será patógeno, y en uno determinado puede resultarle benéfico.

No es mi propósito hacer la historia de la Meteoropatología, sino la de una breve síntesis. Fué Hipócrates, el creador de la Medicina Científica, el verdadero creador de la meteoropatología y de la climatología. Haviland ⁽²⁾ decía, que Hipócrates fué un observador original, teniendo el cuidado de describir minuciosamente todo lo que veía, con la particularidad de no sentar teorías, siendo sus descripciones tan perfectas que pueden servir en la actualidad. Viajó por diversos países y así pudo apercibirse de los distintos climas y de las reacciones que provocaban en el ser

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en su reunión del 14 de diciembre de 1943.

humano; para él toda cosa ligada a la vida le inspiraba gran interés". Desde Hipócrates hasta la época actual fueron innumerables los investigadores, hasta que Mouriquand⁽³⁾ en 1928, propone el término de Meteoropatología, que es aceptado en todo el mundo. Mouriquand, más con la creación de su término, que con sus importantes trabajos, realiza una nueva etapa en el progreso de esta ciencia; debemos agregar a él, a De Rudder, en Alemania; Días Annes, en el Brasil; Ribadeau Dumas, en Francia; etc.

ELEMENTOS METEOROLÓGICOS SIMPLES

La Meteoropatología tal como la concibe Mouriquand, es la ciencia que trata de la acción patógena de los factores meteorológicos sobre los seres vivos.

La definición es bien amplia, considerándose no sólo los fenómenos meteorológicos puros, sino también la influencia de ellos en las estaciones y el clima, teniendo que aceptar desde este punto de vista, afecciones estacionales y climáticas, cuando estos factores son preponderantes, como verdaderos síndromes meteoropáticos, o para ser más exactos, factores meteorológicos patógenos.

Para hacer el estudio de la meteoropatología, necesitamos una serie de conocimientos, que pertenecientes algunos a la meteorología, son imprescindibles al médico, para poder tener un panorama amplio del tema, aunque sin caer en el exceso de hacer el aprendizaje de la técnica meteorológica, que nos parece privativa del meteorólogo, por su preparación especializada y su acostumbramiento al manejo de los aparatos.

La *temperatura* es un elemento meteorológico principal. Cuatro nociones distintas dominan su representación: la noción de valor medio, la de valores límites o extremos (máxima y mínima), la de variabilidad y la de frecuencia.

En nuestros estudios hemos encontrado otra noción, que si bien tiene cierta vinculación con la de los valores límites, no se la ha tenido en cuenta hasta el presente, es la de la *amplitud diaria de la temperatura*, hecho que le asignamos cierto valor en la producción de fenómenos meteoropáticos.

Se ha agregado en el conocimiento de la climatología médica un nuevo elemento, al que se llama *valor de enfriamiento*. Se denomina valor de enfriamiento la cantidad de calorías que hay que suministrar a un cuerpo para que su temperatura se mantenga en 36,95 grados. Dos aparatos sirven para medir este valor, son los catatermómetros y los frigrómetros. Las mediciones, sobre todo en los primeros, deben ser muy bien controladas, pues últimamente algunos investigadores discuten los resultados obtenidos.

La *presión atmosférica* tiene una influencia marcada sobre el am-

biente. La velocidad de evaporación del agua en la atmósfera es inversamente proporcional a la presión.

La *humedad atmosférica* se la considera bajo numerosos aspectos; pero los dos más comunes son: la tensión de vapor o humedad absoluta, medida en milímetros o milibarios, y la humedad relativa tan conocida, expresada en centésimos. Se describen también: la humedad fisiológica o mejor dicho, capacidad de humedad fisiológica, y el déficit de saturación o sea la diferencia entre la tensión del vapor de agua máximo y la tensión realmente medida.

La *nubosidad* se presenta como un elemento climático más complejo que los anteriormente citados. Influye sobre la variación diaria de la temperatura y de la velocidad del viento; estos elementos son más uniformes cuando el cielo está cubierto. Desde el punto de vista médico, sólo interesa la nubosidad diurna.

El *viento* puede considerarse en ciertos casos como un factor determinante del clima. El viento influye notoriamente sobre otros dos: la temperatura y la humedad. En el viento debemos tener presentes dos manifestaciones: la dirección y la velocidad.

La atmósfera es el sitio donde se producen *fenómenos eléctricos*, siendo sus dos principales manifestaciones el campo eléctrico y la conductibilidad eléctrica. El *campo eléctrico* se mide por la diferencia de potencias existente entre dos puntos, usando aparatos especiales para ese fin, llamados colectores o tomadores de potencial. Como todos los elementos eléctricos atmosféricos experimenta en un mismo punto continuas variaciones, originando esta gran variabilidad la necesidad de poseer un gran número de observaciones, continuadas y de larga duración para conocer así su valor medio y sus caracteres generales. La *conductibilidad eléctrica* de la atmósfera es debida a la cantidad de iones que ella contiene, estando ligada por lo tanto a la densidad de iones, es extremadamente débil salvo los momentos de descarga por tormenta.

En el estado actual de los conocimientos, la relación entre los fenómenos eléctricos y los fenómenos meteorológicos, se presentan bajo la forma de una dependencia de los primeros a los segundos, pero es posible que en cierto número de casos se presente bajo un aspecto distinto en el futuro, cuando los métodos se hayan perfeccionado y aparezcan con mayor claridad la influencia de los fenómenos eléctricos sobre los meteorológicos.

El aire ordinariamente lleva en cantidades mínimas cuerpos radiactivos, a la acción de estos cuerpos se debe la llamada *radioactividad atmosférica*. Su determinación se hace actualmente con los métodos eléctricos de condensación y de absorción.

Las diversas *radiaciones que emite el sol* actualmente conocidas, se pueden resumir así: 1º Radiación solar y sus derivados; espectro visible: a) radiación directa del sol; b) radiación difusa de la atmósfera; c) ra-

diación solar y difusa reflejada por la tierra. 2º Radiación térmica, obscura: a) radiación atmosférica; b) radiación terrestre.

ELEMENTOS METEOROLOGICOS COMPLEJOS

Un elemento meteorológico difícilmente pueda actuar solo en la modificación del tiempo o del clima; lógicamente será mucho más difícil por consiguiente, que llegue a influir por lo tanto sobre el organismo humano. Si bien científicamente hablando, es imposible referirse a acciones aisladas de elementos meteorológicos en climatología y en meteoropatología, la costumbre ha hecho que, cuando con los elementos actuales de observación, notamos la predominancia de un factor meteorológico, decimos síndromes meteoropáticos simples, o como dice Mouriquand, variación meteorológica mayor, acompañada siempre de variaciones menores, que pueden sobreagregarse a la primera, acrecentando su acción patógena.

Fuera de éstas existen variaciones meteorológicas sumamente complejas, con gran dificultad para su estudio, denominadas *complejos meteorológicos* y de los cuales haremos una descripción suscita de sus caracteres más importantes.

1º *Complejo meteorológico ligado a la acción de ciertos vientos.*—Existen ciertos tipos de vientos que provocan en el organismo humano, la aparición de trastornos, bastante bien delimitados en los últimos tiempos, como por ejemplo, el síndrome del viento de Midi.

2º *Desnivelación meteorológica.*—Un clima representa la síntesis de los elementos meteorológicos, telúricos y cósmicos existentes en un lugar geográfico preciso; estos elementos varían según las horas, los días y las estaciones, pero estas variaciones terminan en general por compensarse, llegando finalmente a una media anual de gran fijeza. La acción de esta media climática se hace sentir sobre todos los seres vivos y orienta las líneas esenciales de su nutrición. De la misma manera, si alguno de estos elementos meteorológicos sufre importantes cambios, pueden actuar por acción directa sobre el organismo, y por acción indirecta pueden ser factores de enfermedad. Estas variaciones deben ser consideradas como factores de desnivelación meteorológica.

3º *El complejo meteorológico del tiempo tormentoso.*—En la mayor parte de los casos se confunde con el primero.

4º *Las masas de aire* (*)—En una extensa zona donde el aire queda relativamente tranquilo y con estado de suelo uniforme, el aire tiende a tomar, debido a su estado estacionario, características fijas, determinadas por las condiciones reinantes. Bajo dichas condiciones se forma una masa de aire con propiedades físicas más o menos uniformes. Los lugares donde

se forman las masas de aire más extensas son las zonas de los grandes anticiclones estacionarios (los anticiclones subtropicales o los anticiclones antárticos). Es conveniente, en nuestras latitudes dividir el aire, según su origen, en dos clases principales: polar y tropical. La influencia de los diferentes factores durante la marcha de las masas, se nota en el cambio de las propiedades del aire, como ser: temperatura, humedad, nubosidad, visibilidad, etc. Para indicar esas influencias se agrega al símbolo principal otros que indican la naturaleza de la misma. Los más comunes son: marítimo, continental, secado, transicional y retrógrado. La clasificación del aire en diferentes masas, no es absoluta, sino muy relativa.

5º *Los frentes* (cit).—Trasladándose (por ejemplo en avión), de un punto a otro sobre la tierra, observando el tiempo, se nota dentro de una masa de aire un cambio paulatino de sus propiedades. El mencionado cambio, durante un viaje de varios cientos o miles de kilómetros, puede alcanzar una magnitud bastante grande como para poder caracterizar el aire en la última parte como otra masa, es decir, que su historia en los últimos días, es esencialmente diferente. Muchas veces se observa (durante el viaje en avión), un cambio más o menos brusco en las cualidades del aire, como también en los vientos. Se dice en este caso que hay un *frente* entre las dos masas de aire. Generalmente el frente está compuesto de tal manera que el aire más frío forma una cuña debajo del aire más caliente. La superficie entre las dos masas se llama superficie frontal y tiene una inclinación con la superficie de la tierra del 1/50 a 1/150, pero varía mucho de un caso a otro.

Al estudiar los elementos meteorológicos aislados, no nos hemos ocupado individualmente de la acción de cada uno de ellos sobre el organismo humano, dadas las dificultades que existen en la separación de lo fisiológico de lo patológico, dificultades que aumentan al referirse a los complejos; trataremos por consiguiente en términos generales sobre el llamado *ambiente atmosférico*. Ese ambiente atmosférico puede ser perfecto para la vida humana, y entonces a ese estado de confort lo denominamos *confort atmosférico*; pero como ese confort atmosférico puede variar extraordinariamente de un momento a otro, la sucesión o el predominio de confort atmosféricos continuados en el tiempo da origen al *confort climático*.

Un sujeto al modificarse las condiciones meteorológicas o al cambiar de clima, puede presentar varias alteraciones:

Primero: No tener ninguna manifestación patológica, únicamente las modificaciones fisiológicas comunes; a este sujeto lo llamaremos *meteorostable o meteoroinsensible*.

Segundo: El sujeto es sensible a las modificaciones meteorológicas, o al cambio de clima; es *meteorolábil o tiene climosensibilidad*.

Varias alternativas pueden observarse:

A) Puede presentar *shock climático*, que desaparece inmediatamente.

B) El *cambio de ambiente le es favorable*; cuando dicho cambio es debido exclusivamente a los fenómenos *meteorológicos*, se habrá realizado *meteoroterapia*; cuando es debido al clima, lo denominamos *climatoterapia*.

C) El sujeto *reacciona desfavorablemente al cambio*; si se debe a las variaciones *meteorológicas*, pertenece a nuestro tema, *meteoropatología*; cuando el clima es el factor patógeno, encuadra en la *climatología*.

Como hemos dicho anteriormente, la meteoropatología es la ciencia que trata de la acción patógena de los factores meteorológicos sobre los seres vivos.

Sin lugar a dudas, todo médico que quiera ocuparse de esta ciencia, debe poseer ciertos conocimientos meteorológicos fundamentales, para valorar así sus diversas variaciones, pero llegar a dominar la técnica meteorológica nos parece exagerado; la técnica meteorológica necesita estudios prolongados, familiarización con aparatos especiales, a menudo muy complejos, estar al ritmo de innumerables progresos, técnica que se perfecciona y amplía enormemente con el correr de los años y que será ella, sin lugar a dudas, la que nos permitirá conocer una serie de factores insospechados. El médico estudiará el organismo en sus más mínimas reacciones ante ese medio ambiental, que debe ser prolijamente determinado por el meteorologista, y por eso nos ha sorprendido la opinión desgraciadamente repetida, que para los estudios de meteoropatología humana es suficiente una pequeña estación meteorológica. La Meteorología es una ciencia en creación, debemos observar prolijamente todo lo conocido, valorarlo debidamente y tratar de alcanzar lo desconocido; las observaciones meteorológicas insuficientes han sido el motivo del ligero estacionamiento en que se encuentra, debemos bregar por el mayor acúmulo y perfeccionamiento de datos, tarea difícil y agobiadora, tanto para el meteorologista, por la variedad de aparatos puestos en juego, como para el médico en valorar la importancia de cada uno de ellos.

Los síndromes meteoropáticos o factores meteorológicos patógenos se pueden clasificar en cuanto la mayor o menor brusquedad de la aparición de los estados patológicos, que en general guardan relación directa con la duración de las alteraciones meteorológicas, capaces de provocarlos, en tres grupos:

- 1º Síndromes meteoropáticos agudos.
- 2º Factores meteoropáticos más o menos agudos.
- 3º Factores meteoropáticos prolongados.

Nos ocuparemos únicamente de los dos primeros, y en especial del segundo.

I. SINDROMES METEOROPÁTICOS AGUDOS.

Los sindromes meteoropáticos agudos pueden producirse por la acción de un elemento meteorológico preponderante, o deberse a un complejo meteorológico.

SINDROMES METEOROPATICOS LIGADOS A UN AGENTE METEOROLOGICO PREPONDERANTE

1º *A la temperatura.*—La temperatura puede actuar patológicamente sobre el organismo humano por ser demasiado alta o excesivamente baja.

A) *Aumento de la temperatura.*—El aumento de temperatura se manifiesta en tres formas distintas:

a) *Aumento de temperatura por causas no originadas en el ambiente atmosférico:* Es provocado por arropamiento excesivo, etc.

b) *Coup de chaleur:* Para que los accidentes aparezcan se necesitan *causas predisponentes* y los *factores meteorológicos* ayudan su eclosión.

c) *Coup de soleil o golpe de radiación:* Tiene cierta semejanza clínica con el anterior, que los hace confundir muy a menudo. Su etiopatogenia está en discusión; se lo ha achacado alternativamente a los rayos ultravioletas, a los infrarrojos y a los luminosos, probablemente sea debido a los tres y a alguna otra radiación que actúa brutalmente sobre el sistema nervioso.

B) *Disminución de temperatura.*—La acción del frío y sus consecuencias patológicas sobre el organismo humano han sido largamente estudiadas. Se puede afirmar actualmente, en términos generales, que el frío no solamente favorece las infecciones (sobre todo de tipo respiratorio), sino puede por el mismo, llevar a la muerte a ciertos organismos infantiles, en razón de los débiles medios de regulación térmica que poseen, sobre todo cuando están debilitados.

2º *A la presión atmosférica.*—Dias Annes, del Brasil⁽⁵⁾, insiste sobre la *sensibilidad a la presión barométrica* en ciertos sujetos, llegando a las siguientes conclusiones:

1. La presión barométrica es una condición mesológica, que ejerce influencia sobre la vida del hombre.

2. La vida humana no es posible más que en ciertos límites de presión atmosférica.

3. El hombre normal es poco sensible a las oscilaciones de ésta.

4. Algunos estados delicados vuelven al hombre más sensible a esas oscilaciones.

5. La sensibilidad es particularmente manifiesta en los sujetos con el sistema simpático desequilibrado.

6. El estado vagotónico exalta la sensibilidad.

7. Se produce un trabajo constante para poner en equilibrio las oscilaciones de la presión y las fuerzas orgánicas que las contrabalancean.

8. La integridad de la función reguladora es la que vuelve al hombre normal, aparentemente indiferente frente a la baja del barómetro.

9. El estudio de las perturbaciones provocadas por las variaciones barométricas, no debe ser hecho solamente en el individuo normal, sino también en el individuo enfermo, que es sensible a dichas variaciones.

10. No es tanto el grado de la caída lo que daña al organismo, sino la rapidez con que ella sobreviene.

11. Cuando el descenso se torna lento y el aparato de regulación está intacto, no hay accidentes.

12. Cuando la caída es brusca y la regulación insuficiente, sobrevienen accidentes.

13. En el curso de una fuerte depresión barométrica, hay déficit de oxígeno en la atmósfera.

14. Esta depresión barométrica provoca o exalta el estado vagotónico.

3º *A la humedad.*—La humedad no es obligatoriamente nociva cuando el organismo está adaptado, pero al asociarse al frío o calor exagerado favorece fuertemente la acción de estos elementos meteorológicos. El rol patógeno de la sequedad del aire ha llamado menos la atención sin embargo, tiene su importancia para los hidrolábiles.

4º *Síndromes ligados a los fenómenos eléctricos.*—En el estado actual de los conocimientos, sin negar la acción del campo eléctrico, de la ionización, del magnetismo terrestre, de las manchas solares, etc., no existe en el niño ningún síndrome preciso que corresponda a la variación de dichos elementos.

SINDROMES METEOROPATICOS LIGADOS A LOS COMPLEJOS METEOROLOGICOS

Existen también otras variaciones meteorológicas, con intervención de un número elevado de factores, a las cuales las hemos denominado complejos meteorológicos.

Síndrome de tiempo tormentoso.—Designado así por A. Lesage, su semiología es muy parecida a la del viento de Midi.

Síndromes causados por la acción de los vientos.—Existen ciertos tipos de vientos que provocan en el organismo humano, la aparición de trastornos, bastante bien delimitados en los últimos tiempos.

Síndrome del viento de Midi.—Estudiado por Mouriquand, presenta distintas modalidades según se trate de un lactante o de un niño mayorcito.

En *el lactante* se observan formas clínicas; las más comunes son: la *irritativa simple*, en la cual los niños están nerviosos, agitados, con insomnio, etc.; la *térmica simple*, las mismas modalidades anteriores con la adición de temperatura 38°, 39° y hasta 40 grados; la *grave con deshidratación*, donde los síntomas nerviosos y la temperatura pasan desapercibidos por la impresionante deshidratación.

IMPORTANCIA DE LOS FACTORES METEOROLOGICOS EN ALGUNAS ENFERMEDADES

En otra serie de casos, las variaciones meteorológicas no crean, ni originan síndromes, sino tienden a modificar enfermedades, presentándose en forma más o menos subaguda, pero a veces con cierta persistencia como si tuviera que golpear repetidamente para alterar el funcionalismo de los medios meteororreguladores y determinar así la agravación de los procesos patológicos.

En el alérgico, Manrique F. (6), describe un umbral de tolerancia a la histamina, variable para cada uno de ellos y aun para las diferentes épocas y momentos de cada alérgico, pues la sensibilidad puede cambiar en horas por factores imprevisibles. Estas consideraciones encuadran perfectamente a todo sujeto meteorolábil, ya sea en forma de acumulación de efectos o indirectamente *bajando el umbral de tolerancia ambiental*.

El estudio de los resultantes de los distintos complejos meteorológicos sobre el organismo del lactante es tarea ímproba y difícil. Hemos tomado un número de afecciones, que después de casi una década de años de observaciones, nos han parecido sensibles a los cambios meteorológicos y las hemos investigado desde el punto de vista clínico y estadístico, a fin de determinar la influencia que estas variaciones ejercen en su evolución.

INFLUENCIA DE LAS VARIACIONES METEOROLOGICAS SOBRE LA FRECUENCIA, EVOLUCION E INTENSIDAD DE LOS ECZEMAS Y DERMITIS INFANTILES

En un trabajo anterior (7), hacíamos las siguientes consideraciones: "Los factores que pueden favorecer en un niño la agravación de eczema son indudablemente múltiples, y, a pesar de haberse realizado su estudio con bastante prolijidad, se desconocen tantos, que todavía los médicos consideramos al eczema del lactante como una enfermedad de duración variable, de iniciación, frecuencia y poussées más variables todavía, sin responder muy a menudo a ninguna de los factores conocidos.

"Todos los dedicados a medicina infantil tenemos ya un concepto

definido de la variabilidad del eczema en su frecuencia, en sus manifestaciones y en su forma de reaccionar a un tratamiento”.

“Esta volubilidad, podríamos llamarla así, seguramente no lo es en realidad, su frecuencia e intensidad obedecen a la existencia de ciertos factores desconocidos para el médico y su descubrimiento aclarará en el futuro la forma tan variable de manifestarse esta afección”.

“El estudio realizado de los eczematosos, en estos últimos años con una misión amplia de conjunto, ha traído a nuestro espíritu la certidumbre de que su mayor número parecieron presentarse en ciertos meses del año, y al consultar los tratados no hallamos ninguna cita sobre dicha observación, únicamente algunos mencionan su mayor frecuencia en el verano, debido a la concomitancia de trastornos diarreicos y al mayor número de factores irritativos de la piel, propios de dicha estación.

“Dos hechos perfectamente definidos se han presentado ante nosotros en la observación de los eczematosos:

“El primero es la diferencia de frecuencia de un año a otro. De 108 casos anuales en el año 1929, llegamos al 1933 con 49 casos, para volver a tener una cifra relativamente elevada en el año 1936 con 99 enfermos”.

“El segundo es la diferencia de frecuencia según los meses del año, no habiendo observado mayor número en el verano, sino todo lo contrario. Dando cifras, en los meses de julio, agosto, parte de septiembre, abril y mayo, desde el año 1929 hasta 1936, del número de enfermos totales, el 8 al 10 % padecían de eczemas, mientras que en diciembre, enero y febrero era únicamente del 1 al 3 % (Gráfico N° 1).

“El estudio, por lo tanto, de las curvas mensuales de eczema desde el año 1929 hasta 1936, nos demuestra palpablemente que esta enfermedad tiene su máximo de frecuencia en agosto, septiembre, octubre, marzo, abril y mayo, coincidiendo en parte con la primavera y otoño, y en segundo orden los meses de invierno y verano”.

Después de estas primeras observaciones, realizadas en forma estadística, a partir del año 1937, hemos seguido buscando la vinculación existente entre los fenómenos meteorológicos y la iniciación o reagravación de los eczemas, pues en esta enfermedad siempre nos impresionó el hecho de la mejoría o del empeoramiento en conjunto de todos los casos, como si se tratara de verdaderas epidemias, siendo esto lo que nos orientó hacia la búsqueda de algún factor provocador de este estado de cosas.

Nuestras investigaciones se hicieron a partir de aquella época más prolijas, con estadísticas e historias clínicas más controladas, a fin de poder fijar hechos más concretos y exactos.

Dada la diferencia de concepto sobre el eczema surgido en los últimos años, estudiamos las influencias meteorológicas sobre el eczema propiamente dicho, es decir, el alérgico, y las dermatitis no alérgicas que hasta el presente se confundían con el anterior.

Las investigaciones de estos últimos años han demostrado que el *eczema del lactante está ligado a una supersensibilidad congénita para las sustancias alimenticias (trofoalergia)*. Pruebas cutáneas y el examen de anticuerpos en la sangre dan resultados positivos en la mayoría de

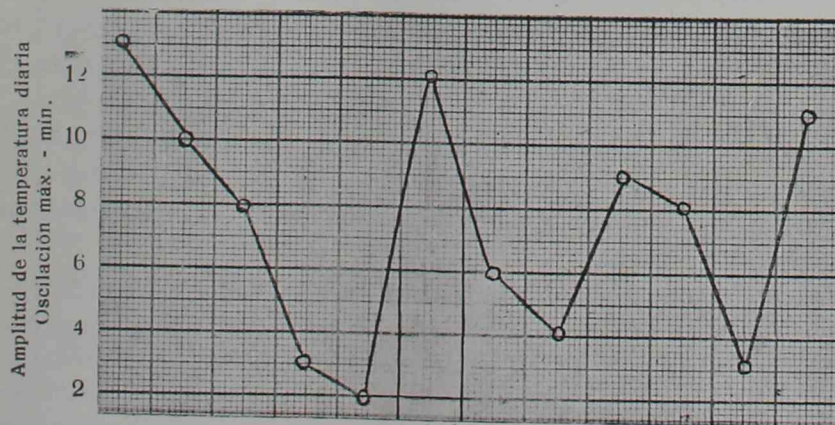
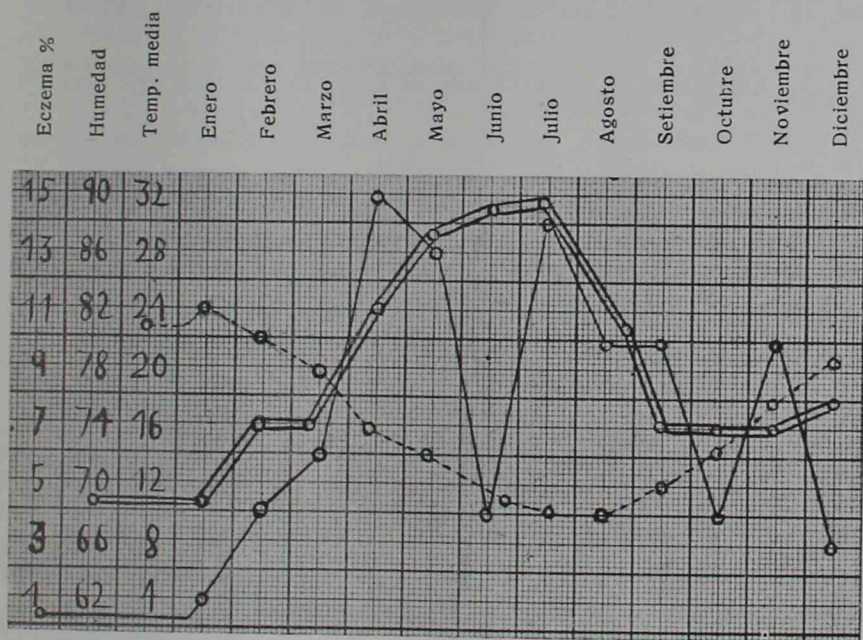


Gráfico N° 1

los casos. Las estadísticas arrojan un porcentaje de reacciones positivas entre el 50 y el 80 %. Las investigaciones que he efectuado me han dado resultados muy semejantes, coincidiendo la alergia con el tipo de lesión, aunque en algunos otros los resultados fueron contradictorios: manifestaciones típicas de eczema alérgico, con resultados negativos, eczemas vulgares reaccionaron positivamente al alérgeno.

Siguiendo el concepto actual, los hemos catalogado teniendo en cuenta sus manifestaciones externas, y sus reacciones alérgicas.

Desde el punto de vista meteorológico, la separación entre eczema alérgico y no alérgico es mucho más difícil, pues casi la totalidad de los casos se han mostrado altamente sensibles a las variaciones meteorológicas.

Esquemáticamente podemos clasificar a los eczemas en tres grandes grupos:

1º *Eczemas alérgicos y meteorosensibles*.—Están en este cuadro los eczemas alérgicos, tanto sintomatológicamente, como desde el punto de vista alérgico, y un pequeño grupo reaccionando a las pruebas cutáneas aun sin ser lesiones del tipo alérgico. Estos eczemas tendrían vinculación con las llamadas alergias físicas engendradas por agentes exteriores, como el frío, el calor, la luz, etc. Guido Ruiz Moreno y Alois E. Bachmann⁽⁸⁾, dicen: “se puede comprobar que, un determinado número de sujetos con manifestaciones alérgicas, era hiperreaccional a la acción de agentes físicos y que en ellos, éstos actuaban únicamente como desencadenantes inespecíficos del síndrome alérgico, pues siempre existían sustancias capaces de provocarlos ellas solas (seudoalergias físicas).

2º *Eczemas meteorosensibles, no alérgicos (eczematides)*.—Son los procesos de eczematides en su mayoría, y un pequeño grupo de eczemas típicas, no reaccionando al alérgeno, todos manifiestamente meteorosensibles.

3º *Eczemas alérgicos meteorostables*.—Hemos podido observar muy pocos casos. Las lesiones no son extendidas, reaccionan francamente a los alérgenos, no se modifican con las variaciones meteorológicas, y tienen un sello típico que las diferencian de las anteriores: la persistencia e inmutabilidad de su sintomatología; el eczema permanece días y días igual, no progresa, ni disminuye, sin poussées, modificándose la intensidad de las lesiones muy lentamente.

Pasemos ahora a considerar cuáles son las variaciones meteorológicas que producen la reagravación de los procesos eczemáticos: *la presión barométrica* es variable, alta o baja, mejor dicho, tiene que producirse grandes oscilaciones; en cuanto a *la humedad*, generalmente aumentada, provoca la reagudización de los procesos eczematosos, se vuelven ligeramente exudativos y secundariamente pruriginosos; en un pequeño número de casos es más patógeno el ambiente seco, su agravación se exterioriza por prurito extraordinario, con lesiones secundarias de rascado y exudación. *La amplitud de la oscilación diaria entre la temperatura máxima y mínima*, es para nosotros de fundamental importancia; cuando esta amplitud desciende en nuestros climas a 10 grados, es ligeramente predisponente, cuando es menor de 5 grados es intensamente patógena. La temperatura máxima no tiene importancia. Hemos tratado también

de hallar otras relaciones: *el viento* en lo que se relaciona a su dirección, no tiene valor alguno, y en lo que se refiere a su velocidad, hemos observado un empeoramiento en los días calmos; *el cielo* está despejado, pero más comúnmente se presenta seminublado. *La radiación solar* tiene cierta importancia, especialmente la radiación ultravioleta. No lo hemos podido determinar con precisión, pero suponemos ser un factor actuante en forma ostensible. La impresión recogida es, que en cierto número de casos, la recaída se produce por una fuerte dosis de radiación solar, obedeciendo esta dosis masiva de radiación a múltiples causas: cielo nublado persistentemente, a los varios días se hace seminublado, con cielo despejado a mediodía (tiempo de la mayor actividad ultravioleta); mejoría de condiciones atmosféricas, trayendo como consecuencia aumento de la estadía al aire libre, sobre todo en las horas próximas al mediodía, procesos infecciosos mejorados, etc.; vuelvo a repetir, creo en la existencia indudable de una íntima vinculación entre radiación ultravioleta y eczema.

ACUMULACION DE EFECTOS METEOROPATICOS

La observación minuciosa de un gran número de casos, ha llevado a mi espíritu el convencimiento, a lo menos en lo referente a esta enfermedad, de la existencia de lo que *denomino acumulaciones de efectos meteoropáticos*. Se explicaría así los resultados paradójales notados en algunos enfermitos; un complejo meteorológico de acción patógena, resultaría a veces anodino, pero su repetición frecuente manifestaría en forma patógena, tratándose por consiguiente de una acumulación de efectos. Para que una variación meteorológica actúe, necesita tener una intensidad determinada o hacerlo en forma repetida, sobreentendiéndose que dicho mecanismo guarda estrecha vinculación con la labilidad del sujeto, meteorolabilidad cambiante de individuo a individuo, y dentro del mismo organismo de día a día, originando a veces una mayor intensidad de efectos, un acúmulo en otras, y muy posiblemente también reunidos todos ellos para disminuir su sistema de defensas ambiental.

Hemos dicho ya que existen varios tipos de eczemas: alérgicos con meteorolabilidad, meteorolábiles sin alergia y alérgicos puros. Este tipo de clasificación lo podemos adaptar a todo grupo de enfermedades a estudiar, pero no únicamente dentro del comportamiento de cada afección, sino más bien agrupando, dentro de un mismo tipo, las enfermedades que acostumbran a reaccionar en forma similar. Así tendríamos: a) *enfermedades alérgicas y meteorosensibles*, como su nombre lo indica francamente alérgicas y meteorolábiles, cuyo ejemplo típico es el asma; b) *enfermedades meteorolábiles y no alérgicas*, con meteorolabilidad manifiesta y sin alergia comprobada hasta la fecha, ejemplo, laringitis estridulosa, ciertos vomitadores; c) *enfermedades alérgicas sin meteorolabilidad*, por

ejemplo, la urticaria. Conviene destacar, que en estos dos últimos grupos no se pueden descartar los factores asociados; en las llamadas meteoropáticas puras, no podemos descartar en absoluto la alergia; y en las alérgicas, aunque respondiendo francamente al contacto del alérgeno, su acción se intensifica, bajo ciertas condiciones meteorológicas especiales.

INFLUENCIA DE LAS VARIACIONES METEOROLOGICAS SOBRE EL ASMA

Es sabido que la presentación de una crisis asmática, necesita como condición fundamental, la presencia de un estado particular del sujeto. Este estado puede aparecer desde el nacimiento, es la alergia congénita o atopia, o iniciarse más tarde, es la alergia adquirida.

La crisis asmática es provocada por el contacto entre el organismo y el alérgeno, pero muy a menudo se requieren además otras condiciones para su producción, esas condiciones o factores predisponentes pueden ser de distinta naturaleza: infecciosas, aparentes o inaparentes, meteorológicas, etc. En el caso especial del asma, los factores meteorológicos patógenos actúan en dos formas distintas, como elementos alergógenos y como elementos meteorológicos propiamente dichos. Estos enfermos son sensibles a las variaciones de la dirección del viento, pues actúa como vehículo de materias alergógenas (⁹). Se comprende por lo tanto, que en ciertas estaciones, primavera y algo otoño, los vientos vehiculizan materias alergógenas.

Las variaciones meteorológicas no actúan en forma de complejos perfectamente definidos, pues si bien un sujeto tiene una sensibilidad mayor a un complejo, puede también reaccionar a otros. Pasaremos a detallar los complejos que hemos observado; el más frecuente es: aumento de temperatura, disminución de humedad, disminución de presión barométrica y viento nordeste; otro también frecuente es: disminución de temperatura, humedad muy aumentada o disminuída, presión barométrica baja y vientos sudoeste y este. Debemos recalcar que el complejo debe ser de cierta amplitud o periodicidad.

S. J. Parlato (¹⁰), dice que ciertos ataques se producen cuando disminuye la humedad, y en estos casos, afirma, la belladona estaría contraindicada.

INFLUENCIA DE LOS FACTORES METEOROLOGICOS EN LA PRODUCCION DE VOMITOS

En primer lugar debemos aclarar, que no nos hemos ocupado de los vómitos secundarios, ya sean ocasionados por afecciones gástricas propiamente dichas, o afecciones estragástricas, sino el grupo de vómitos habituales, es decir, aquellos niños que tanto alimentados a pecho como artificialmente, devuelven habitualmente su contenido gástrico, pudiendo persistir semanas y meses, conservando un buen estado general y otras veces

en las poussées de vómitos evidencian una influencia perjudicial sobre el peso y el desarrollo del organismo.

Como dice Filkenstein ⁽¹¹⁾: "En la mayor parte de los niños faltan causales, no encontrándose ni siquiera pequeños defectos en la clase y técnica de la alimentación como lo prueba el hecho de que dicho

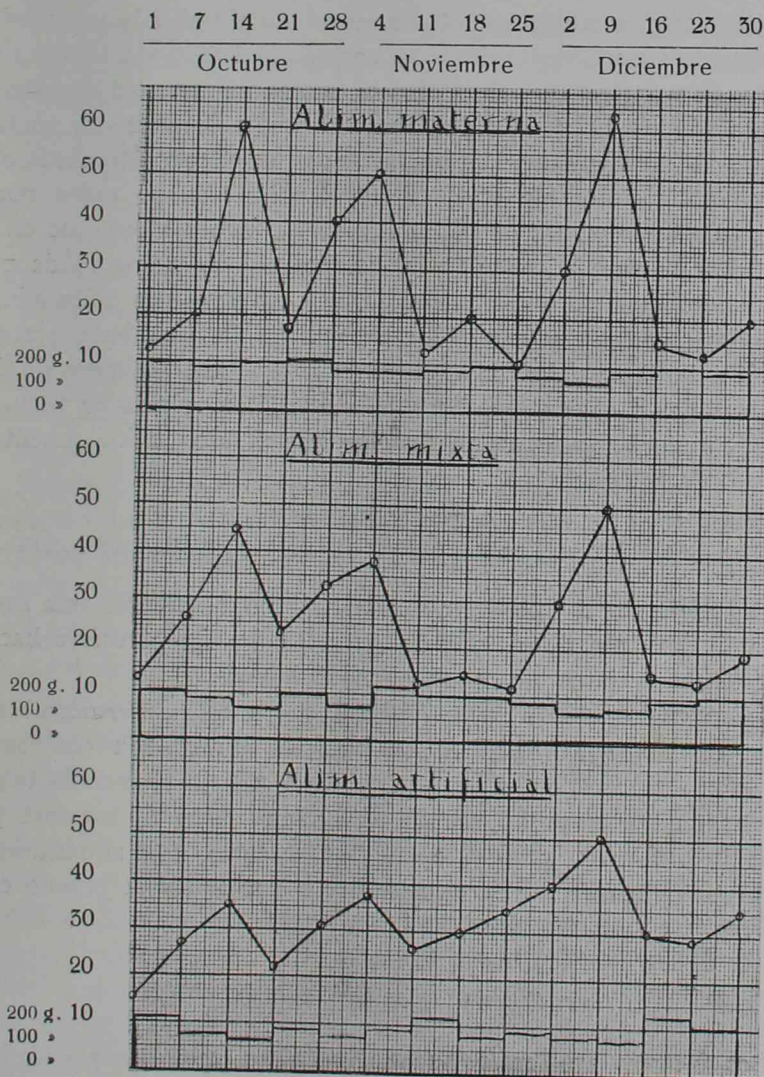


Gráfico N° 2

estado se presenta en niños criados a pecho y con una técnica prudente. En estas condiciones, no hay más remedio que admitir una *predisposición constitucional para el vómito*, permitiendo la exploración general descubrir en la mayor parte de los casos anomalías constitucionales.

En nuestros enfermitos hemos observado lo citado por Filkenstein;

muy a menudo los vomitadores vuélvense más tarde eczematosos con lesiones de tipo alérgico, otros presentan fenómenos asmátiformes y muy a menudo urticaria.

El complejo meteorológico predisponente de la acentuación de su complejo vomitador, coincide en términos generales con el que hemos detallado para el eczema con muy pequeñas variantes: las alteraciones de los elementos meteorológicos son de mayor amplitud y brusquedad, el cielo se presenta generalmente nublado, con plafond alto, viento casi siempre norte y de velocidad variable. Hemos buscado el número de lactadas seguidas de vómitos en 10 vomitadores habituales durante tres meses y hemos obtenido lo siguiente (Gráfico N° 2): se observa el número de vómitos producidos durante una semana (se ha tomado como norma contar las lactadas seguidas de vómitos y contar uno solo aunque en esa lactada se hayan efectuado dos) y su correspondiente aumento de peso. Se ve la correspondencia que existe en las tres curvas —dos niños alimentados artificialmente en edad de dos a cinco meses— cualquiera sea su alimentación en la aparición de vómitos en determinado número de días, y se puede notar también la mayor sensibilidad meteórica en los niños alimentados a pecho, comparada con los alimentados artificialmente.

INFLUENCIA DE LOS FACTORES METEOROLOGICOS EN LA FRECUENCIA DE LAS LARINGITIS AGUDAS, ESTRIDULOSA, ETC.

Cualesquiera sea el tipo de trastorno laríngeo, se observa una mayor frecuencia en determinado período de tiempo, para desaparecer o hacerse casi inexistente en intervalos relativamente largos.

Las variaciones meteorológicas vinculadas a esta enfermedad son: la presión barométrica es relativamente baja; la humedad atmosférica es relativamente alta cuando baja la temperatura y baja cuando la temperatura aumenta; la amplitud de las oscilaciones entre la máxima y la mínima es pequeña, haciendo excepción en el verano con amplitudes de 15 a 20 grados y raramente en el invierno. Generalmente el viento cambia de dirección y su velocidad está aumentada.

CONCLUSIONES GENERALES

1° Los factores ambientales (meteorológicos, telúricos y cósmicos) obran sobre todos los seres vivientes; actuarán lógicamente con mayor intensidad en el niño pequeño —dadas sus modalidades de adaptación y perfeccionamiento de funciones que lo rodea— y aún más todavía en el lactante enfermo.

2° La Meteoropatología es la ciencia que trata de la acción patógena de los factores meteorológicos sobre los seres vivos. Los elementos meteorológicos, pueden obrar aisladamente, o mejor dicho uno de ellos puede ser predominante sobre los demás; pero la mayor parte de las veces es

el conjunto de todos los elementos, reunidos en varias formas, llamados complejos, los que originarán trastornos patológicos. Sin embargo, no podemos afirmar que los componentes de un complejo ocasionan un síndrome determinado, la sospecha de factores indeterminados, no precisables con la técnica meteorológica actual existe, y esto es una de las causas que dificultan estos estudios.

3º El estudio de los fenómenos meteoropáticos se ha realizado hasta el presente en forma estadística y clínica. El estudio clínico presenta particularidades dignas de mención; el diagnóstico clínico debe ser hecho por interrogatorio minucioso —anamnesis funcional lo más prolija posible— y confirmada por nuevas observaciones clínicas y meteorológicas. Demás está destacar la imparcialidad del observador. No se ha podido hasta ahora realizar verdadera experimentación, lo que dificulta en sumo grado el progreso de esta ciencia.

4º Se conoce desde hace tiempo la acción de ciertos elementos simples sobre el organismo humano, como temperatura: coup de chaleur, de froid, la humedad, la presión barométrica, etc.; se han descripto también la acción de ciertos vientos, de Midi, Zonda, etc., ocasionando verdaderos síndromes en relación directa con tal o cual elemento.

Hemos tratado de determinar la importancia de los factores meteorológicos, no ya como productores de enfermedades o síndromes, sino más bien como modificadores de afecciones definidas.

5º El eczema, las dermatitis infantiles y los vómitos habituales parecen ser alterados en su frecuencia y evolución por la acción de los llamados complejos meteorológicos.

6º Las laringitis agudas, estridulosas, etc., y los fenómenos asmáticos y asmatiformes en el niño tienen íntima vinculación con las variaciones meteorológicas, y no son como comúnmente se consideran expresiones de enfriamientos, es decir brusca baja de temperatura; los complejos observados son variados, y muy a menudo el factor frío es el menos importante.

7º Hay un grupo de niños insensibles a las variaciones, son los meteorostables o meteoroeúrgicos empleando el concepto funcional de Bessau, y existen los meteorolábiles o meteorodisérgicos con sensibilidad meteórica de distintos grados. La meteorolabilidad débese al mal funcionamiento de los medios meteororreguladores; y esta deficiente regulación sería ocasionada por: una alteración de la función hepática, un desequilibrio neurovegetativo, especialmente al vagotonismo, demostrado por Días Annes del Brasil respecto a la presión barométrica y a un mal funcionamiento endocrino.

8º La presentación de complejos de gran intensidad en la ciudad de Buenos Aires es muy frecuente, se efectúa principalmente en la primavera y el otoño, no coincidiendo la primavera y el otoño desde el punto de vista astronómico, sino climático, lo que los hace adelantarse o atrasarse. Por la misma causa cuando el cambio de estaciones se hace muy gradual, los

complejos son menos ostensibles. Estos actúan a veces en forma acumulativa, como en el eczema y probablemente en los vomitadores, o en forma de gran amplitud y brusquedad como en la laringitis estridulosa y el asma.

RESUMEN

Se estudia la influencia de las variaciones meteorológicas sobre el organismo humano. Los elementos meteorológicos, pueden obrar aisladamente, pero la mayor parte de las ceses, es el conjunto de todos los elementos, reunidos en distintas formas llamados complejos, los que originan trastornos patológicos. Se trata de los distintos métodos de investigación; el estadístico, el clínico y el experimental. Se destaca la diferencia entre los síndromes neuropáticos, y la importancia de los factores ambientales sobre enfermedades definidas. A continuación se manifiesta que el eczema, las dermatitis infantiles y los vómitos habituales parecen alterados por su frecuencia y evolución por dichas variaciones; igualmente pasa con la laringitis aguda y estridulosa, dos fenómenos asmáticos, etc., recalcando que el factor frío, a menudo, es poco importante. Se describe la meteorolabilidad en el niño y se termina manifestando que la presentación más frecuente de complejos en nuestra ciudad, se hace en primavera y otoño.

BIBLIOGRAFIA

1. *Paso J. R.* Los cambios de clima en el tratamiento de la tuberculosis. "Public. Méd.", año VII, págs. 317-328.—2. *Haviland.* Comentarios de los libros hipocráticos, de E. Littré. París, 1846.—3. *Mouriquand G. et Carpentier.* Contribution a l'étude de la meteoropatologie. Syndrome du vent du Midi. "Acad. de Med.", 31 juillet 1928.—4. Explicaciones suplementarias sobre la Carta del Tiempo. Dirección de Meteorología, Geofísica e Hidrología, año 1941.—5. *Annes Días.* Introducción al estudio de la meteorología clínica. "Rev. Sudamer. de Med. y Cirugía", diciembre de 1931, tomo II.—6. *Manrique R.* Microdosis de histamina en la alergia. "La Prensa Argent.", N° 33, págs. 1340-52.—7. *Ugarte F. y Virasoro E.* Sobre la importancia de ciertos factores en la frecuencia del eczema. Fenómenos meteorológicos y diátesis exudativa. "Soc. de Pueric. de Bs. Aires", julio 30 de 1937.—8. *Moreno G. R. y Bachmann A. E.* Sobre pseudoalergia física. "La Prensa Méd. Arg.", abril 30 de 1941, págs. 954-956.—9. *Castex M. R., Ruiz Moreno G. y Solari A. M.* Segunda contribución al estudio de la flora alérgica de la República Argentina. "La Prensa Méd. Argent.", noviembre 1940, pág. 46.—10. *Parlato S. J.* Deficiency of atmospheric humidity as a contributo factor in prolonged asthm. "Journ. Allergy", set. 1937, 8, 556.—11. *Finkelstein.* Tratado de enfermedades del niño de pecho.

Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Instituto de Pediatría y Puericultura
 Profesor: Dr. Juan P. Garrahan

LOS GLUCIDOS EN LA ALIMENTACION ARTIFICIAL DEL LACTANTE

POR EL

DR. JOSE M. ALBORES

El niño de los primeros meses, necesita para su crecimiento y desarrollo, un alimento que desde el punto de vista *cuantitativo* cubra con su valor energético, expresado por lo general en calorías, las necesidades siguientes por kilo de peso:

<i>Meyer y Nassau</i> (48):		<i>Glanzmann</i> (29):	
Metabolismo basal	45 cal.	Metabolismo basal	50 cal.
Crecimiento	50 „	Actividad muscular	25 „
Trabajo muscular	10 „	Impulso de crecimiento	15 „
Pérdida con las excreciones	10 „	Actividad digestiva	5 „
	<hr/>	Calorías perdidas	5 „
Total	115 „	Total	100 „

Dicho alimento debe proporcionar, desde el punto de vista *cualitativo*, ciertos y determinados materiales que emplea el organismo para la construcción de sus propias células y que no es capaz de fabricar a partir de otras sustancias, algunos aminoácidos como la lisina, triptófano, etc., y determinados minerales, así como reguladores o excitantes más o menos específicos y siempre necesarios —vitaminas, hormonas y fermentos—⁽⁵³⁾. Debe recibir asimismo una cantidad de agua que se calcula entre 150 c.c. y 200 c.c. por kilo de peso.

La leche de mujer, cuando la madre en un ambiente adecuado se alimenta en forma variada y completa, reúne el óptimo de condiciones.

Seguimos pensando como Schlossmann⁽⁶³⁾, que el médico debe convertirse en un fanático consciente de la crianza del niño al pecho, pues a pesar de los adelantos que en materia de alimentación artificial del lactante se han venido efectuando en los últimos sesenta años (1947) (se ha escrito sobre la superioridad de la alimentación artificial con respecto a la natural), la obtención de un alimento que la sustituya es todavía hoy un ideal inalcanzable.

Entre los sustitutos de la leche de mujer se encuentra la leche de vaca que ya fué empleada por los pueblos primitivos en la alimentación artificial del lactante. En el siglo pasado, se conocieron las diferencias en la composición química de una y otra leche, y de ahí el intento de varios investiga-

dores de introducir modificaciones en la leche de vaca, hasta hacer de la misma, un alimento lo más semejante posible a la leche de mujer. Entre ellos debemos citar a Felipe Biedert, a cuyo impulso nacieron las leches maternizadas.

Con los progresos de la ciencia se fué conociendo, aparte de otras propiedades, la composición química exacta de la leche de mujer y a medida que se fueron ampliando dichos conocimientos se fué obteniendo preparados dietéticos cada vez más parecidos al específico y podemos decir que en la actualidad, con diluciones de leche de vaca y agregados de otras sustancias, se pueden obtener alimentos de composición química muy similar a la leche de mujer.

La razón de la orientación de los esfuerzos hacia la obtención de leches maternizadas parece ser lógica y científica.

Si el niño sano y normal necesita alrededor de 150 gr. de leche de mujer por kilo de peso, lo mejor es preparar un alimento con la cantidad de prótidos, lípidos, glúcidos, sales, vitaminas y agua que sea capaz de cubrir los citados requerimientos alimentarios.

Composición de la leche de mujer.—En 150 gr. de leche de mujer hay 2,25 gr. de prótidos, 6 gr. de lípidos y 10 gr. de glúcidos ⁽²⁵⁾. Estos 150 gr. de leche proporcionan por kilo de peso algo más de 100 calorías, repartidas en la siguiente forma:

	Grs.	Cal.	Cal.
<i>Prótidos</i>	2,25	× 4,1 =	9,22
<i>Lípidos</i>	6	× 9,3 =	55,8
<i>Glúcidos</i>	10	× 4,1 =	41
Total			106,02

Si obtenemos el por ciento de prótidos, lípidos y glúcidos, nos dan en forma aproximada 10, 50 y 40, respectivamente.

Esta misma proporción se obtiene haciendo diluciones de leche de vaca con agregados de cocimientos de cereales o harinas, grasa y azúcar, constituyendo el fundamento de las leches maternizadas.

Pero, ¿hemos resuelto con ello el problema de la alimentación artificial del lactante? Al parecer no. Y decimos esto, porque desde hace muchos años la gran mayoría de los pediatras, tanto nacionales como extranjeros (Finkelshtein, Glanzmann, Acuña, Schweizer, Garrahan), han obtenido los mejores resultados con diluciones de leche de vaca en cocimientos y agregados de azúcar, siendo este tipo de alimento, desde el punto de vista de la composición de las sustancias energéticas, bastante diferente al de la leche de mujer.

La diferencia fundamental reside en la distinta proporción de lípidos y glúcidos. De acuerdo a esto, en la alimentación artificial del niño de los primeros meses, resultaría conveniente disminuir el número de calorías, suministradas por las grasas, a expensas de los hidratos de carbono. Asimismo, consideramos importante disminuir las grasas a expensas de las proteínas inespecíficas.

La experiencia de los maestros que nos han orientado durante nuestra actuación en el Instituto de la Cátedra de Pediatría, constituye un valioso aporte para sostener este concepto, que trataremos de fundamentar en el desarrollo de esta exposición.

En el Instituto de Pediatría, bajo la dirección del Prof. Garrahan, nos

disponemos a profundizar el conocimiento relativo a necesidades de glúcidos en el lactante y al metabolismo de los mismos. Con tal objeto hemos recogido abundante información bibliográfica, la cual, sumada a la experiencia práctica ya citada, nos autoriza a dar mayor jerarquía a los glúcidos que a los lípidos en la alimentación artificial del lactante.

Como ello requiere una explicación detallada, hemos resuelto dividir esta exposición en tres partes: en la primera se analizan los argumentos que sustentan los partidarios de las leches maternizadas y similares; en la segunda se describen las funciones que los glúcidos desempeñan en el organismo y porqué se necesitan suministrar al lactante cantidades crecidas de los mismos, y en la tercera, el tipo de glúcido que debemos usar preferentemente.

Los principales defensores del agregado de grasa en la alimentación del lactante son Mayer y Nassau⁽⁴⁹⁾, entre los extranjeros, y entre nosotros Escudero^(11, 16, 17), y San Martín⁽⁶⁰⁾. Gaing⁽²⁴⁾, emplea con buenos resultados la leche hipergrasosa ácida.

Entre las numerosas razones que los pediatras citados invocan para proceder así, podemos citar las siguientes:

1º *En esta forma se obtiene un alimento cuya composición química lo asemeja a la leche de mujer, alimento natural e insustituible en la alimentación del lactante.*

Con respecto a este punto dice Garrahan⁽²⁶⁾: "las diluciones y agregados tendientes a obtener una mezcla de composición similar a la leche de mujer, han fracasado, según la experiencia de muchos pediatras".

Dos grandes maestros de la pediatría alemana, Finkelstein y Bessau, nos explican los motivos por los cuales con este tipo de alimentos no se han obtenidos buenos resultados.

Finkelstein se refiere en especial al contenido en grasa del alimento artificial y dice⁽²¹⁾: "que en general se considera necesario en la alimentación, un contenido en grasa no demasiado escaso.

No debe ser tan grande como en la leche de mujer, ya que muchos niños no toleran tanto en el "medium" leche de vaca".

El segundo de los autores nombrados, Bessau, considera que la proporción de hidratos de carbono en todo alimento artificial que se prepare a base de diluciones de leche de vaca, debe ser mayor que en el alimento específico. Y en una comunicación, del año 1938, escribe lo siguiente⁽⁴⁾: "mis experiencias me permitieron deducir que la concentración más eficaz es la del 10 % de lactosa, en la leche diluida. La leche de mujer tiene el 7 %, la alimentación artificial exige una concentración mayor. Este resultado concuerda con la experiencia común de agregar cantidades de azúcar relativamente grandes en la alimentación infantil para mejorar sus resultados.

La razón por la cual la alimentación exige una cantidad mayor de lactosa que la leche de mujer, reside en la circunstancia de que la digestión de esta última se produce con mayor rapidez que en las mezclas artificiales y mucha lactosa es absorbida durante la más larga estada del quimo en las porciones superiores del conducto gastroenteral".

Si la cantidad de hidratos de carbono que se suministra al lactante alimentado con leche de vaca es relativamente escasa, se producen trastornos debido a la falta de fermentaciones, ya que según Bessau, las fermentaciones bacterianas producen ciertas sustancias cuya falta puede ser el origen de un trastorno nutritivo. Con este criterio, después de prolongados y pacientes estudios, ha conseguido preparar un alimento capaz de reproducir una de

las propiedades biológicas de la leche de mujer, la presencia del bacilo bífidus en el intestino grueso del lactante y mediante el cual los niños realizan progresos cuanti y cualitativos que según las experiencias del propio autor y de otros que lo han empleado, son muy satisfactorios. Y en el alimento de Bessau el 80 % de las calorías son suministradas por los glúcidos, correspondiendo solamente un 12 % a los lípidos (7).

En síntesis, podemos establecer que *el lactante alimentado con leche de vaca, requiere más glúcidos y menos lípidos que el alimentado con leche de mujer.*

2º *La falta de lípidos ocasiona trastornos serios.*

Existe en fisiología alimenticia, la ley de la isodinamia, enunciada por Rubner, según la cual una sustancia alimenticia equivale a otra y puede sustituirla siempre que ambos aporten el mismo número de calorías (54).

La ley enunciada por Rubner no puede sostenerse en la actualidad, desde que se ha demostrado que existe un mínimo proteico, debido a que las proteínas aportan un cierto número de aminoácidos llamados indispensables, que no pueden ser fabricados por el organismo a expensas de otras sustancias.

Una vez cubierto ese mínimo proteico, ¿pueden sustituirse entre sí los glúcidos y lípidos en su totalidad?

Es indudable que los glúcidos no pueden ser sustituidos totalmente por los lípidos. Si esto ocurre, aun dando cantidades óptimas de todos los otros elementos del régimen alimentario —agua, sales y vitaminas— se presenta el síndrome de la acidosis (43), caracterizado por la palidez y vómitos, acetonuria, ácido diacético, y oxibutírico en la orina. La ingestión de hidratos de carbono hace desaparecer estos síntomas.

En lo que se refiere a la sustitución de los lípidos por los glúcidos, las experiencias efectuadas durante la guerra anterior por von Pirquet parecían haber demostrado que se cumplía la ley de la isodinamia. El citado pediatra hizo experiencias en animales domésticos, en cuya alimentación se substituyó los lípidos por los glúcidos, no presentan los mismos ningún síntoma de enfermedad.

V. Pirquet (50), hizo lo mismo con lactantes, llegando a la conclusión de que *las grasas eran innecesarias en la alimentación del niño de la primera infancia.*

Estas experiencias adolecen de un defecto: que fueron efectuadas durante un lapso muy corto, y si bien está aceptado unánimemente que los hidratos de carbono pueden transformarse en grasas, como veremos en la segunda parte, un mínimo de estas últimas sustancias son indispensables por dos motivos: a) que las grasas vehiculizan en su fracción insaponificable las vitaminas A y D, de las cuales el niño necesita 3000 U. I. y 350 U. I., respectivamente (61).

Cuando la vitamina A falta en la dieta, se producen una larga serie de trastornos oculares, de la piel, del crecimiento, vías respiratorias, aparato urogenital, sistema nervioso central, etc. (69). El raquitismo se presenta cuando hay carencia de vitamina D.

Sin embargo, consideramos más práctico y seguro suministrar al niño las citadas vitaminas mediante algunos de los productos comerciales, que no agregar una cantidad de grasa cuyo contenido vitamínico se ignora.

b) El organismo necesita para su normal funcionamiento, una serie de ácidos grasos no saturados (linoleico, lignocérico, araquidónico y clupadónico), llamados impropriadamente vitamina F (70) por Evans.

Los ácidos grasos no saturados parecen desempeñar funciones mucho más importantes que los saturados. Desde hace muchos años Terroide demostró que existe en el organismo una grasa de "constitución" o elemento "constante" cuya cantidad ha sido fijada por Klem⁽³⁹⁾, en un 2 % del peso del cuerpo, que no desaparece por el ayuno, no se modifica con la alimentación, con funciones seguramente fundamentales para la vida de la célula, que está formada por *ácidos grasos insaturados unidos a los fosfolípidos*.

Por el contrario, en el tejido celular subcutáneo y perivisceral se encuentra la grasa "metabólica" o fracción "variable" con valor esencialmente energético, que varía con el tipo de grasa ingerida y con distintas proporciones de ácidos grasos saturados e insaturados. Y aún esta misma grasa de depósito necesita una determinada proporción de ácidos grasos insaturados para poder cumplir sus funciones.

El organismo, como ocurre con ciertos aminoácidos, es capaz de sintetizar algunos ácidos grasos insaturados, como lo han comprobado las investigaciones de Schoenheimer y Rottembarg⁽⁶⁴⁾, quienes suministrando ácidos grasos saturados en que un grupo metínico (CH), está sustituido por deuterium, encuentran en los depósitos ácidos grasos insaturados con deuterium (hidrógeno pesado). La desaturación probablemente se efectúe en las paredes intestinales y muy especialmente en el hígado, donde podría intervenir el lipocaico⁽²³⁾, la hormona segregada por las células alfa de los islotes de Langerhans del páncreas y la colina, constituyentes de la lecitina.

Estos ácidos serían, según Lathes, los únicos capaces de oxidarse y suministrar energía, pudiendo desempeñar asimismo importantes funciones en los procesos de óxidoreducción como aceptadores de hidrógeno.

Por otra parte, Burr y Burr⁽¹²⁾, en ratas sometidas durante largo tiempo a una dieta exenta de sustancias grasas, pero con todas las vitaminas conocidas, observaron la aparición de lesiones renales, detención del crecimiento en los animales jóvenes, necrosis cutánea con caída del pelo y muerte.

Evans⁽¹⁸⁾, demostró también que los machos se hacían estériles y que las hembras presentaban abortos y hemorragias.

Todos estos trastornos, se curan o previenen mediante el suministro de ciertos ácidos grasos insaturados, o de alimentos que los contienen, como la manteca, tocino y aceite de lino.

Para Burr, todo el cuadro se debería a que los animales de sangre caliente son incapaces de sintetizar estos ácidos, opinión que ha sido extendida al hombre por Brown⁽¹⁰⁾.

Debemos agregar que el número de estos ácidos indispensables ha disminuido desde que pacientes investigadores han demostrado que algunos de ellos, como ocurre con el araquidónico, puede sintetizarse a partir del araquídico, quedando actualmente como tales el linoleico y linolénico.

Como vemos, en estas experiencias las alteraciones se producen cuando hay una privación total, absoluta y prolongada de lípidos, lo que de ninguna manera autoriza a suponer que tales trastornos pueden presentarse en niños a los cuales sin necesidad de agregarles un complemento de manteca o de crema de leche en su ración alimentaria, se da una cantidad de sustancias grasas que en la gran mayoría de las veces está por encima del óptimo.

Quisiéramos agregar algunas palabras en lo referente a las necesidades de lipoides (en esta denominación incluimos los esteroides, fosfátidos y cerebrósidos⁽⁵⁵⁾), puesto que hace muchos años Stepp preconizó un mínimo indispensable de los mismos en las dietas.

Estas sustancias desempeñan funciones importantísimas: así el colesterol

(¹⁴), constituye un elemento protector del impulso nervioso, entra en la constitución de las membranas celulares y se admite que es el precursor de los ácidos biliares, hormonas sexuales masculinas y femeninas, hormonas corticosuprarrenales y vitamina D, los fosfátidos actúan como intermediarios en el metabolismo de las grasas neutras facilitando su transporte y oxidación posterior, la lecitina integra la membrana de las células, la cefalina sería, según Howel, indispensable para la coagulación de la sangre, desempeñando estas dos últimas un papel importante y aun no bien conocido en la fisiología del sistema nervioso. En el crecimiento celular, la lecitina y el colesterol por su gran hidrofilia serían indispensables (¹³).

Sin embargo, se puede afirmar que no existe un mínimo indispensable de estas sustancias. Está perfectamente demostrado que el organismo es capaz de sintetizar el colesterol, pues con una alimentación exenta del mismo, se sigue eliminando y en la sangre persiste a la misma concentración.

Se acepta que esta síntesis se puede hacer a expensas de las grasas neutras, aunque existen argumentos que hacen pensar en su origen a partir de los glúcidos, como ocurriría en las levaduras que son capaces de sintetizar ergosterol de los polisacáridos (⁴⁰).

Lo mismo pasa con los fosfolípidos, siendo probable que la colina y la colamina se obtengan de algunos aminoácidos.

3º *Hay que dar al niño una cantidad óptima de lípidos.* Con respecto a este punto, constituye un hecho conocido, que para cada una de las sustancias fundamentales que entran en la constitución de nuestros alimentos existe un *mínimo*, un *óptimo* y un *máximo*.

Se acepta que el lactante necesita una cantidad de lípidos (incluímos en esta denominación las grasas neutras y los lipoides), cuyo óptimo oscila entre 2 y 3 gr. por kilo de peso (²).

Si empleamos diluciones de leche de vaca en cocimiento de cereales o harinas al medio o a dos tercios con el agregado de glúcidos hasta un 10 % a razón de 150 c.c. del total de la dilución por kilo de peso, admitiendo que 100 c.c. de leche contienen de 3,5 a 4 gr. de lípidos, se suministra una cantidad de sustancias grasas que oscila entre 3 y 4 gr. por kilo de peso, con lo que cubrimos ampliamente sus necesidades (²⁵).

Consideramos asimismo que entre el *óptimo* y el *máximo*, existe para cada sustancia, una zona manejable que varía con el quimismo intestinal, la tolerancia individual y la proporción de las otras sustancias del alimento (²²), muy variable para cada una de ellas, y para cada niño o grupo de niños. Ocurriría algo parecido a los medicamentos en lo referente a su acción *terapéutica* y *tóxica*.

La experiencia ha demostrado que existen niños a los cuales un agregado suplementario de grasa puede producir estreñimiento si se acompaña de una administración considerable de albúmina y escasos glúcidos y acción laxante si existen muchos hidratos de carbono fermentescibles y escasos prótidos. La insistencia en el suministro de grasa puede ocasionar trastornos serios, constituyendo la grasa como muy acertadamente lo dice Glanzmann (³⁰), una espada de dos filos. Dichos trastornos son siempre serios en aquellos niños que presentan intolerancia para la misma.

¿Qué ocurre, por el contrario, con los hidratos de carbono? El empleo de dos o más glúcidos de naturaleza coloidal y cristaloides, es siempre bien tolerado. Es raro que el agregado de los mismos, aun en proporciones que parecen enormes (ya hemos indicado que en el alimento de Bessau constituyen el 80 % del aorte calórico), produzcan trastornos. Las razones de

esta mayor tolerancia la daremos más adelante, pero desde ya debemos establecer que entre el óptimo y el máximo de los mismos, existe, a diferencia de lo que ocurre con los lípidos, una zona manejable muy amplia. De ahí que cuando necesitamos aumentar el número de calorías, siempre resultará más seguro hacerlo a expensas de los glúcidos.

4º *Se pueden dar grandes cantidades de grasas sin peligro de producir el síndrome de la acidosis.*

Para establecer este concepto es preciso basarse en estudios efectuados en adultos por Shaffer (65), Wilder y Winter (78), Woodyat (79), etc. De acuerdo a la fórmula establecida por este último autor $G = 2$ (H de C Prot), la cantidad de grasas que puede suministrarse para que aparezca la acidosis, teniendo en cuenta la composición de la leche de vaca, es muy elevada (62).

En esta fórmula Woodyat considera que una molécula de glucosa es capaz de metabolizar tres de ácido graso, mientras que muchos investigadores, entre ellos Lusk y Shaffer (66), creen que sólo se metabolizan dos moléculas.

De ser exactas estas ideas, la cantidad de lípidos que se pueden suministrar sería bastante menor que la establecida por la fórmula de Woodyat.

Asimismo, es preciso llamar la atención sobre el hecho que nosotros consideramos de suma importancia, que estas determinaciones han sido efectuadas en adultos y no pueden ser aplicadas al lactante por las siguientes razones:

a) Una parte de los glúcidos que el niño ingiere, los necesita para su crecimiento —se sabe desde Warburg que sin glucólisis no hay crecimiento—. La cantidad que puede utilizar para metabolizar los ácidos grasos es menor que la que dispone el adulto.

b) Como consecuencia de la glucólisis aumenta el ácido láctico de la sangre, el que tiende a hacer bajar P H de la misma.

c) El hígado del niño tiene menor cantidad de glucógeno que el adulto (34), lo que condiciona una mayor facilidad para la formación de cuerpos cetónicos.

d) Como para evitar la cetosis, cuando los glúcidos son escasos, el organismo recurre a los prótidos y requiriendo el niño un mínimo proteico mayor que el adulto, la consecuencia de la hiperdestrucción de las albúminas pueden ser serias. Si se la trata de remediar agregando proteínas, se produce un aumento de las combustiones.

FUNCIONES QUE DESEMPEÑAN LOS GLUCIDOS EN EL LACTANTE

Casi todos los pediatras están de acuerdo en que el niño necesita mayor cantidad de glúcidos que el adulto, siendo después del agua, según Glanzmann (31), las sustancias nutritivas más importantes.

Las necesidades del niño en hidratos de carbono, se calculan de 10 a 15 gr. por kilo de peso —70 a 80 % más que el adulto que trabaja— aceptándose asimismo como lo hemos expuesto en la página 3, que estas dosis son mayores en el niño en alimentación artificial. De ahí que varíen las cantidades aconsejadas por los diversos autores, como lo indica el siguiente cuadro:

Necesidades calóricas porcentuales del lactante

Autor	Calorías	Prótidos	Lípidos	Glúcidos
Escudero ⁽⁴²⁾	100	14	50	36
Rondoni ⁽⁵⁶⁾ (Leche de mujer) 143 gr.	100	11	51	38
Holt y Fales ⁽³⁷⁾	100	10	50	40
Heyman ⁽³⁵⁾	100	7,5	47,4	45,1
Bessau ⁽¹⁵⁾	100	7	25	68
Bessau ⁽¹⁸⁾	100	6,5	12,1	81,4

Existen numerosas razones que permiten explicar esta mayor necesidad de glúcidos, pues aparte de la función que desempeñan como *fuentes de calor y de energía, economizadora de lípidos y prótidos, antiacidóticos, etc.*, parecen jugar un papel importante en el crecimiento del niño.

HIDRATOS DE CARBONO Y CRECIMIENTO

En este punto seguiremos a György ⁽³³⁾, quien considera fundamental la glucólisis en el proceso del crecimiento.

Se entiende por glucólisis, el desdoblamiento de una molécula de glucosa en dos de ácido láctico. (Otros autores dan esta designación a la transformación de glucosa en anhídrido carbónico y agua ⁽⁴¹⁾). Este desdoblamiento se presenta en la mayoría de los tejidos normales cuando se encuentran en condiciones anaeróbicas (atmósfera de nitrógeno).

Cuando estos tejidos disponen de suficiente cantidad de oxígeno acuden al mecanismo de la oxidación total, de mucho mayor rendimiento, obteniéndose como productos finales, agua y anhídrido carbónico.

Por el contrario, las células que constituyen los tumores malignos, en presencia de oxígeno o de nitrógeno, transforman la glucosa en ácido láctico. Se denomina glucólisis "aerobia" a la propia de los tumores malignos, mientras que a la de los tejidos se la llama "anaerobia".

Sin embargo, entre las células del tejido adulto y las células en vías de crecimiento típico —como ocurre en las del lactante— existen algunas diferencias.

En las células adultas hay una glucólisis anaerobia, que desaparece fácilmente en presencia de oxígeno, no produciéndose este fenómeno con la misma facilidad en las células del individuo joven que posee una gran inclinación a la glucólisis aerobia. En estas células, cuando el oxígeno es escaso, podría formarse ácido láctico. Hay algunos argumentos valiosos que permiten sostener estas ideas.

Estudios efectuados en cortes esplénicos de ratones durante la lactancia y desarrollo, demuestran cierto paralelismo entre la intensidad de la glucólisis y la tendencia al crecimiento.

Si en el ser humano se dosa la cantidad de ácido láctico que existe normalmente en la sangre del prematuro, recién nacido normal, lactante y en el individuo adulto, se puede demostrar dicho paralelismo.

Así György encontró con respecto al adulto un aumento de ácido láctico en la sangre del lactante, aumento que puede llegar al 100 % en los recién nacidos prematuros según V. Creveld, con eliminación intensa por la orina.

Este aumento del ácido láctico se acompaña de un descenso del PH y de la reserva alcalina —factores que se explican junto con otros detallados

en páginas anteriores— la facilidad con que el lactante presenta el síndrome de la acidosis, así como una disminución de la glucemia.

Las determinaciones de glucemia efectuadas en el Instituto de Pediatría, en lactantes sanos y enfermos nos han dado cifras más bajas que las comúnmente aceptadas para el adulto ⁽¹⁾, en lo que están de acuerdo todos los autores. (Estas determinaciones, así como las curvas de glucemia que se obtienen en el lactante mediante la ingestión de dosis variadas de monosacáridos y la inyección subcutánea de adrenalina, insulina, etc., serán objeto de una futura comunicación del Dr. Garrahan con la colaboración de Ruiz, Bonduel y Morán). Una parte de la glucosa podría transformarse en ácido láctico.

El fenómeno de la glucolisis en las células del lactante quedaría sin explicar si aceptamos que es necesario para que se produzca, la presencia de condiciones anaerobias.

Parece, sin embargo, como lo dice György, que en las células en crecimiento, cualquier disminución de oxígeno puede impedir la desaparición del ácido láctico.

Y estas condiciones se encuentran en los capilares cuya sangre es pobre en oxígeno a causa del desprendimiento del mismo y del ingreso de ácido carbónico.

Factores capaces de modificar la glucolisis.—Podemos dividirlos en dos grandes grupos: aquellos que dependen de la capacidad glucolítica de la célula, en proporción con la cantidad de fermento activo que posee, y los factores del medio que la rodean, entre los que debemos citar la presión del oxígeno, el equilibrio acidobásico, los fosfatos séricos y las estaciones que actúan modificando las condiciones en que desarrolla su actividad la célula.

Presión del oxígeno.— La influencia del mismo se puede evidenciar mediante la experimentación y la clínica.

Pruebas experimentales.—Si se colocan ratones —como lo ha hecho Hentschel— en una atmósfera de oxígeno con 4,5 % de anhídrido carbónico, se observa una inhibición del crecimiento y una disminución del contenido de ácido láctico en la sangre; sustituyendo en estas experiencias el oxígeno por el aire, siempre con la misma proporción de anhídrido carbónico, los animales crecen como los testigos que se mantienen en el medio atmosférico creado por el aire ordinario y en la sangre se encuentra una cantidad de ácido láctico dos veces y media mayor que los animales criados en la mezcla de oxígeno y anhídrido carbónico.

Un hecho al parecer raro, es que si a estos animales se les hace respirar oxígeno puro, el crecimiento no se altera en forma llamativa, lo que podría explicarse porque en estas circunstancias, faltando el anhídrido carbónico que existe en los centros respiratorios, la respiración es menos profunda, con lo que se produciría una menor oxigenación de los tejidos.

Loos encontró una disminución del 40 % de lactacidemia en adultos que respiraron una mezcla rica en oxígeno.

Pruebas clínicas.—Un ejemplo típico de lo que venimos diciendo, lo constituye (V. P. Phaundler), la osteoartropatía néumica hipertrofiante, caracterizada por los dedos en palillos de tambor que presenta en afecciones del corazón y pulmones y en la que la sangre revela una cantidad de oxígeno inferior a lo normal.

Equilibrio acidobásico.—La alcalosis aumenta y la acidosis disminuye

la glucolisis. Es muy raro que se presenten alteraciones, pues el organismo mediante modificaciones humorales, respiratorias y renales, no permite grandes variaciones del PH de la sangre.

Fosfatos del plasma.—En 100 c.c. de plasma del niño, se calcula que existe entre 5 y 6 mgr. de fosfatos, cantidad que disminuye cuando avanza la edad. En el adulto hay entre 3 y 4 mgr. ⁽⁷⁶⁾.

Esta cantidad elevada de fosfatos, se explica por las funciones importantes que desempeñan en el organismo del niño, donde no sólo participan activamente en el proceso de osificación, sino también mediante la "fosfatosis" (formación de ésteres de hexosafosfatos), interviene en el metabolismo intermedio de los glúcidos.

El fósforo sería un activador del glucógeno y de la glucosa, hecho demostrado por primera vez por Harden en las levaduras, siendo su presencia indispensable para que se efectúe normalmente el metabolismo glucídico.

Pfaudler denomina a los fosfatos "hormona inorgánica" del crecimiento y al ácido láctico "hormona orgánica".

Influencia de las estaciones.—Si bien el lactante crece en cualquier época del año, observaciones minuciosas parecen haber demostrado que en la primavera este crecimiento es mayor. Las determinaciones bioquímicas de la sangre han demostrado un aumento de ácido láctico, de los fosfatos y de las sustancias alcalinas, que revelarían la intensidad mayor de la glucolisis en los meses de primavera.

Hidratos de carbono, agua y crecimiento.—Dice Finkelstein en su "Tratado de las Enfermedades del Lactante", que el crecimiento se encuentra ligado al consumo simultáneo de agua, albúmina, sales e hidrato de carbono—con la colaboración indispensable de las vitaminas— y "si la albúmina constituya la *sustancia fundamental* de la imbibición (proceso de gran importancia en el crecimiento), los hidratos de carbono representan la *fuerza principal*, con cuyo concurso se acumulan en los tejidos, las sustancias que tienen la propiedad de atraer agua ⁽²²⁾.

Según György, el principal mérito de Finkelstein al crear el círculo de absorción del agua basado en observaciones clínicas, reside en el hecho de incluir a los glúcidos en dicho círculo, calificándolo como hemos visto, de fuerza principal, pero sin explicar cómo se produce esta acción.

Es probable que la glucolisis acidificando el medio, actúe favoreciendo los fenómenos de imbibición de los coloides estimulando asimismo la reproducción de las células. Se considera de importancia el hecho de que cada gramo de glucógeno sea capaz de retener 3 gramos de agua.

Glucógeno y crecimiento.—El crecimiento celular consta, desde el punto de vista histológico, de dos etapas: la primera pasiva, caracterizada por un aumento de volumen de la célula, y la segunda de crecimiento celular activa, en la que se efectúa la división celular.

Los estudios histológicos de Jordán han demostrado que durante la fase de hipertrofia celular hay un aumento notable del glucógeno, el que desaparece por completo cuando se produce la división.

No forzamos los hechos al suponer que el glucógeno ha sido utilizado por la célula para reproducirse.

(Continuará).

THE CHARACTER STRUCTURE OF THE REJECTED CHILD. (LA ESTRUCTURA DEL CARÁCTER DEL NIÑO RECHAZADO), por *Lewis R. Wolberg*. "The Nervous Child.", Vol. 3, N° 2, enero de 1944.

Es familiar para los psiquiatras de la infancia el conocimiento de las perturbaciones graves que engendra en la estructuración de la personalidad infantil el hecho de ser el niño rechazado —consciente o inconscientemente, voluntaria o involuntariamente— del afecto materno o paterno, o de ambos a la vez.

En este trabajo, el Dr. Wolberg, del Kings Park State Hospital, de New York, analiza la estructura caracterológica del niño rechazado, sobre la base del estudio detenido de 33 pacientes, portadores de perturbaciones psíquicas (fundamentalmente afectivas). En 24 de los casos estudiados, fué tal la gravedad de las perturbaciones que hizo necesaria la internación hospitalaria para el tratamiento de los enfermos.

Clasifica Wolberg el rechazo en dos categorías: 1º con hostilidad manifiesta (activo); 2º con negligencia (pasivo). El rechazo con hostilidad está presente en diferentes tipos de comportamiento del progenitor hacia el hijo, que van desde las reconvenciones constantes, las recriminaciones y la actitud crítica, hasta el antagonismo franco, la aversión y la crueldad. En el rechazo con negligencia, la madre es incapaz, o no se siente inclinada, a mostrar afecto al niño, a acariciarlo y jugar con él. A veces descuida la atención física del niño. Otras, exterioriza una hiperprotección y cuidado minucioso, que encubren el rechazo profundo.

Los síntomas más comúnmente observados en los niños rechazados son: actos de agresión, sentimientos de celos y rivalidad fraterna, delincuencia, vagancia, piromanía, tendencia a la fuga, enuresis, inmadurez afectiva (persistencia del chupeteo de los dedos, masturbación, hábitos infantiles de alimentación y excreción), y fenómenos psicósomáticos.

Estas formas de comportamiento deben ser consideradas, no como síntomas aislados, sino como parte de una estructura caracterológica, que determina la actitud del niño hacia sí mismo y hacia el mundo que le rodea.

T. Reca.

LA MEDIDA DEL NIVEL MENTAL, por el *Dr. Bernardo Serebrinsky*. Un volumen de 300 páginas.

El Dr. Serebrinsky efectúa en esta obra, que condensa su experiencia de muchos años en materia de aplicación de tests, un aporte valioso a la literatura psicológica nacional. Componen el libro tres partes. En 7 capítulos, desarrolla en la 1ª las nociones teóricas necesarias para la comprensión de la naturaleza de las pruebas mentales, las funciones que investigan, y la interpretación de sus resultados. El valor que tiene un test de inteligencia y su utilidad como instrumento de estudio de uno de los aspectos de la personalidad — el nivel mental— son considerados en detalle.

La 2ª parte, integrada por 6 capítulos, está dedicada al análisis de

varios tests, individuales y colectivos, verbales y gráficos (Binet Simon y sus derivados, Otis, Illinois, Córdoba, Ballard, Pressey, Concordia, Sabadell). Los tests denominados "Córdoba" y "Concordia" han sido ideados por el Dr. Serebrinsky, quien les ha dado el nombre de las localidades donde los creó y ensayó.

En la 3ª parte, en 4 capítulos, son tratados los siguientes puntos: 1, Nivel mental y ambiente; 2, Nivel mental y rendimiento escolar; 3, Aplicaciones del nivel mental. Nivel mental y medicina; 4, El nivel mental en la escuela. A lo largo de las 50 páginas en que expone estos temas, el Dr. Serebrinsky ofrece el fruto de sus numerosas, prolongadas y sistemáticas observaciones personales, sin que en ellas falte la referencia a la bibliografía extranjera, concordante, casi siempre, con la experiencia local. De interés especial son las observaciones sobre la influencia del medio ambiente en el nivel mental, por completo de acuerdo con las nuestras en la Capital. En los dos últimos capítulos son de gran valor las normas de juicio, derivadas de su experiencia, que ofrecen para la interpretación y utilización de los tests en la clínica psiquiátrica y en la escuela.

El libro está escrito en forma clara y precisa, y los resultados obtenidos por el autor son siempre analizados y discutidos con espíritu crítico. Para los que se inician en el estudio y aplicaciones de la psicología a la pedagogía y a la clínica psiquiátrica infantil, constituye una excelente fuente de información y guía de criterio.

T. Reca.

Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 15 DE NOVIEMBRE DE 1943

Preside el Dr. J. A. Praderi

ASISTENCIA DEL PROF. DEL CARRIL

El Señor Presidente saluda al Prof. Dr. Mario J. del Carril, que ha sido invitado a participar en la reunión, aprovechando su visita a Montevideo, efectuada con el objeto de intervenir en el Curso de Perfeccionamiento que se ha inaugurado hoy en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio". Recuerda sus vinculaciones con los pediatras uruguayos y le invita a leer su comunicación anunciada.

El Prof. del Carril agradece la atención del Señor Presidente, al invitarlo a tomar parte en la presente sesión. Saluda a los colegas uruguayos y pasa a tratar el tema que ha elegido para su comunicación.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE HIPERTROFIA PILORICA

Dr. M. J. del Carril.—Destaca la importancia del estudio radiológico y del pH sanguíneo, en el diagnóstico de esta enfermedad. Los grandes retardos de evacuación del estómago (1, 24 y más horas), indican un obstáculo permanente; al principio, la musculatura poderosa del estómago trata de vencerlo y radiológicamente se aprecian imágenes que traducen el aumento de la actividad muscular; luego, con el esfuerzo continuado, el músculo se agota; el órgano se dilata, viéndose imágenes de atonía y de dilatación, hasta llegar al estómago en palangana. No admite que siempre exista alcalosis desde que poco después de aparecer los vómitos, y que éstos, por su repetición y la pérdida consecutiva de sales, sean el único factor que intervenga en su producción; por el contrario, la considera el resultado de la intervención de muchos factores. Su estudio es muy importante y permite juzgar la conveniencia o no del acto quirúrgico. El estudio radiológico del estómago y la medida de la alcalosis sanguínea, deberán ser hechos antes de iniciar regímenes y de emplear medicamentos antiespasmódicos. Para apreciar la alcalosis podrá recurrirse a la medida de la reserva alcalina, y en los casos dudosos, a las del cloro globular y plasmático y a la del pH sanguíneo. Ella podrá ser fácilmente modificada por la administración de soluciones hipertónicas de cloruro de sodio. En los sujetos en que se sospeche una hipertrofia del píloro, en primer término se hará un estudio radiográfico; luego, se medirá la reserva alcalina. Si el estómago está vencido se intervendrá quirúrgicamente, si la medida de la reserva alcalina indica que no existe alcalosis; si la hay, será combatida con las soluciones hipertónicas de cloruro de sodio, y una vez normalizada, se intervendrá quirúrgicamente.

DISCUSIÓN: *Dr. J. Bonaba.*—Expresa que la comunicación presentada

traduce la frecuencia de la enfermedad. Cree que, a veces, niños fallecen a causa de ella, sin que se haya hecho el diagnóstico en vida. A menudo se interviene tardíamente. Refiere un caso en el que se hizo el diagnóstico precozmente, interviniéndose de inmediato, con éxito. Existen, también, casos dudosos, de difícil diagnóstico.

Dr. C. Pelfort.—Declara que en cerca de 11.000 enfermos hospitalizados en el Servicio a su cargo, no ha visto nunca cuadros de vómitos que llevaran a la muerte, haciendo suponer la existencia de una hipertrofia del píloro. En muchas ocasiones ha hecho practicar el estudio radiológico del estómago, sin confirmar nunca la sospecha planteada.

SESION DEL 19 DE NOVIEMBRE DE 1943

EN HOMENAJE A LA MEMORIA DEL PROF. DR. VICTOR ZERBINO

Preside el Dr. J. A. Praderi

El señor Presidente saluda respetuosamente a la Sra. Coralia Schmidt de Zerbino y a su hijo, que lo acompaña en el estrado, expresando que la Sociedad ha querido rendir un justo homenaje a la memoria del consocio desaparecido, al cumplirse un mes de ello, recordando sumariamente su actuación en el seno de la misma. Expresa que se ha confiado al Secretario, Dr. Ramón Guerra, la realización del elogio fúnebre del Prof. Zerbino.

LA PERSONALIDAD DEL PROFESOR DR. VICTOR ZERBINO

Dr. A. U. Ramón Guerra.—(Véase "Arch. de Ped. del Urug.", XV;5-10, 1944).

CONCLUSIONES DE LOS INFORMES SOBRE "NECESIDADES DE LA ASISTENCIA DEL LACTANTE EN NUESTRO MEDIO"

El señor Secretario da lectura a las conclusiones de los informes considerados en las sesiones anteriores, realizadas en conjunto con la Sociedad Uruguaya de Nipiología, que la Mesa ha redactado.

El Presidente las somete a la consideración de los asistentes, siendo ellas aprobadas por unanimidad de votos.

CLAUSURA DE LAS SESIONES CONJUNTAS DE LAS SOCIEDADES URUGUAYAS DE PEDIATRIA Y DE NIPIOLOGIA

El Señor Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, Dr. J. A. Praderi, pronuncia el discurso siguiente:

Con la presente reunión llegan a su término estas Jornadas Pediátricas, verdadera cruzada de buenas ideas y de generosos propósitos por el mejoramiento de la asistencia del lactante.

Los pediatras han ratificado su capacidad para encarar problemas que son, no sólo técnicos, sino además, sociales, y que presentan también, un aspecto administrativo, el cual tampoco podemos dejar de lado.

Se ha trabajado bien, con preocupación, con entusiasmo, aportando primeramente, cada grupo de relatores, su informe, en los términos requeridos, claros, concretos, prácticos, reflejando convicciones bien arraigadas en vivida experiencia.

He oído frases de elogio para los pediatras, por esta disciplina espontánea de colaboración, por esta armonía fecunda de trabajo en conjunto, por esta solidaridad de orientación en bloque.

Disciplina y armonías que nos honran, y solidaridad que realza el valor y el significado de las conclusiones aprobadas.

Los trabajos encomendados a los 34 relatores, fueron cumplidos dentro del plazo fijado, publicados con la puntualidad característica del Director de "Archivos de Pediatría del Uruguay" y si los debates se prolongaron, fué para dar oportunidad a todos, de emitir sus opiniones.

Hasta ahora, dichas conclusiones no son más que palabras y propósitos, pero aún antes de plasmar en realizaciones, antes de que cristalicen en hechos, los conceptos aquí sostenidos, las críticas y las sugerencias expresadas, ya podemos, a cuenta de mayor cantidad, apartar el saldo de los beneficios que indirectamente concurren también en pró de la mejor asistencia del lactante.

Creo que todos hemos aprendido mucho en estos debates, ratificando ideas y rectificando otras, llegando a compenetrarnos aún más en el conocimiento y mecanismo de los múltiples elementos que cooperan a la buena o a la mala asistencia.

Además de haber aprendido, y de haber participado de la satisfacción de sentirnos capaces de programar mejoras realizables, destacamos lo que ha tenido de estimuladoras, de fermentadoras, estas reuniones de camaradas de una misma cruzada, que nos dejan, en vez de cansados, deseosos de iniciar otras, con fines similares. Y otra consecuencia más: creo que hemos aliviado nuestra conciencia, en parte, de la responsabilidad que nos incumbe a los médicos que actuamos en servicios oficiales, y que hasta ahora, sólo, aislados, casi individualmente, nos habíamos quejado, o habíamos pedido o protestado por las imperfecciones o insuficiencias comprobadas en el cuidado y tratamiento del niño.

Las autoridades del Ministerio de Salud Pública y del Consejo del Niño, encontrarán en los informes de las Sociedades Uruguaya de Pediatría y de la Sociedad Uruguaya de Nipiología, un aporte valioso de fundamentos técnicos de sanos propósitos, el que constituirá un semillero promisorio de obras realizables y benéficas, por el bienestar y la salud de la primera infancia. Como consecuencia, en lo futuro, no podrá aducirse ignorancia por los que gobiernan, ni podrá reprochársenos indiferencia, ni falta de solicitud o reclamación.

Debemos seguir actuando desde estas Sociedades, en el mismo sentido, sumando opiniones y esfuerzos. Además de las reuniones científicas, debemos seguir realizando estas otras en pro de la solución práctica de los problemas sociales relativos a nuestra especialidad técnica.

Merece destacarse el contraste que ofrecen, por una parte, nuestras Sociedades de Pediatría y de Nipiología, dedicando tiempo y preocupación por el bien del enfermo, con esas otras agrupaciones de profesionales, que llegan a defender seudoderechos e intereses personales, en contra de los innegables de la salud popular. Destaquemos también, la auspiciosa acogida que nuestra cruzada ha merecido de las autoridades sanitarias, en contraste con la indiferencia y hasta con el menosprecio de otras épocas.

Consolidaremos nuestros nobles empeños, pugnando porque nuestras

“Conclusiones” lleguen a la realidad, insistiendo todo lo que sea necesario y ante quienes sea preciso. Y así cumpliremos nuestro deber de genuinos universitarios, buscando mejorar la salud y bienestar sociales.

La Mesa Directiva felicita y agradece cordialmente a todos los asistentes por su valiosísima y decisiva colaboración, tan nutrida y asidua y reclama de todos, idéntico apoyo para la segunda etapa de nuestra campaña, es decir, la que nos permita llevar al terreno los votos sancionados, elevando aún más, el ya firme prestigio de la Sociedad Uruguaya de Pediatría”.

Sociedad Argentina de Pediatría

PRIMERA SESION CIENTIFICA: 23 DE MAYO DE 1944

Presidencia: Dr. F. Schweizer

TUMOR BENIGNO DE ESTOMAGO DE NATURALEZA PROBABLEMENTE NERVIOSA EN UNA NIÑA DE 10 AÑOS

Dres. A. Casaubon, J. E. Rivarola y S. Cosoy.—En una niña de 10 años que presenta dolores de epigastrio, hematemesis y enterorragia (sin padecer diátesis hemorrágica), anemia y leucopenia con médula ósea normal e imagen radiográfica de estómago mostrando falta de relleno en la región pilórica, se encuentra durante la intervención quirúrgica un tumor de estómago. Se sitúa en el borde superior del órgano cerca del píloro, en forma de reloj de arena, con una porción exogástrica y otra endogástrica. Extirpado el tumor, la enferma mejora y la sangre readquiere caracteres normales. Son tumores raros en la infancia. Su localización preferente es el píloro (60 %), el 24 % se sitúa en la zona media y el 10 % en el cardias. Pueden ser endogástricos, exogástricos o mixtos. Por su naturaleza histológica corresponden a fibromas, lipemas, adenomas o shwanomas. El caso comentado no ha podido ser catalogado histológicamente. Se sospecha no obstante sea de naturaleza nerviosa, constituido por células muy indiferenciadas.

DISCUSIÓN: Dr. Schweizer.—Felicita a los autores por la interesante observación.

PSEUDOTUMOR CEREBRAL EN UN NIÑO DE 7 AÑOS

Dr. F. de Filippi.—Un niño de 7 años, presenta un cuadro febril (38° en el comienzo), acompañado de persistentes vómitos y dolores en la nuca. El examen clínico es negativo pero el examen de fondo de ojo revela edema de papila izquierda. El líquido céfalorraquídeo es de tensión y caracteres normales. Examinado por el Prof. Carrillo, lo incluye en una nueva entidad clínica que tiene en estudio y que provisoriamente denomina "edema de papila epidémico". Lo ha observado exclusivamente en la infancia y durante la misma época del año. Se caracteriza el cuadro por fiebre, vómitos, edema de papila, a veces acompañado de pérdida pasajera de la visión. Hay ausencia de síntomas nerviosos focales y si los hay son pasajeros. Las ventriculografías son normales. La restitución de los enfermos es completa aunque en ocasiones persiste el edema de papila durante más de 3 años. La aparición del cuadro descrito concomitantemente con epidemias de Heine-Medin tal vez permitiera vincular su etiología a esta enfermedad.

DISCUSIÓN: Dr. A. Casaubon.—La observación es muy interesante y pone a los pediatras sobre aviso. En oportunidades, el diagnóstico entre tumor y pseudotumor es difícil; en algunos casos de pseudotumores suelen haber síntomas focales fijos, no así en el caso comentado.

Dr. Senet.—Llama la atención que el líquido céfalorraquídeo fuera normal si el cuadro se vinculara a la enfermedad de Heine Medin.

Dr. Rivarola.—Pregunta si en las observaciones estudiadas por el Dr. Carrillo se han practicado ventriculografías y con qué resultado.

Dr. De Filippi.—Cuando se practicaron ventriculografías resultaron normales.

Dr. Schweizer.—Por primera vez oye hablar de esta enfermedad epidémica, acompañada de edema de papila. La normalidad del líquido céfalorraquídeo no apoya su vinculación con la enfermedad de Heine Medin, aunque los exámenes pudieron ser practicados una vez mejorado el proceso. El caso comentado es muy interesante.

Dr. De Filippi.—La posible vinculación del cuadro descrito con la enfermedad de Heine Medin nace del hecho de que este cuadro se observó durante una epidemia de tal enfermedad pero no es en forma alguna una opinión categórica. El Dr. Carrillo sospecha que se debe a un virus neumotroco con especial predilección para el nervio óptico.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR, SIN SOPLO, EN UN MONGOLIANO

Dres. J. M. Albores y J. A. Caprile.—Resumen y conclusiones: 1º Se presenta un caso de comunicación interventricular e interauricular en un mongoliano en el que falta el soplo. 2º La falta de soplo se explica por la amplitud de la comunicación. 3º Ante un caso de mongolismo y cardiopatía congénita hay muchas probabilidades de acertar, formulando el diagnóstico de comunicación anormal entre las cuatro cavidades, aún en ausencia de soplos. 4º Se llama la atención sobre la importancia que pueda tener en el diagnóstico de mongoliano, la línea simiesca.

DISCUSIÓN: *Dr. A. Casaubon.*—El caso comentado encierra dos problemas diagnósticos distintos. Uno de ellos se refiere al valor de la raya simiesca. Teme que con este signo ocurra lo que con otros dados como característicos de mongolismo, pero que también se encuentran en sujetos que no lo son, tales como el epicantus. En el mongolismo es la facies la que hace el diagnóstico. El diagnóstico de las cardiopatías congénitas ofrece a menudo serias dificultades, pero, más que el diagnóstico interesa el pronóstico que se valora por factores extracardíacos.

Dr. Schweizer.—Felicitó a los autores por su observación bien estudiada. Ha observado con frecuencia cardiopatías congénitas en mongolianos. Su tesis del año 1908 versó sobre el tema y Comby llamó la atención sobre este punto, desde luego sin el detalle con que se hace su estudio actualmente.

Dr. J. M. Albores.—Ha encontrado la línea simiesca en varios mongolianos. El signo adquiriría gran valor diagnóstico encontrado en un niño de raza mongólica.

Libros y Tesis

MANUAL DE NEUROLOGIA INFANTIL, por *A. Gareiso y F. Escardó*.
Tomos III y IV. Editor: "El Ateneo". Buenos Aires, 1944.

Esta obra, cuyos dos primeros tomos fueran comentados oportunamente en estos "Archivos", queda así terminada con una tercera parte en la que se estudia la "Sistemática neurológica infantil" y una cuarta intitulada "Terapéutica neurológica infantil".

En el tercer tomo se presenta en forma sintética, ordenada y eficaz, el vasto grupo de las enfermedades genéticas del sistema nervioso, "enfermedades de la especie", al decir de los autores. Allí el neurólogo y el pediatra tendrán una gran fuente donde informarse de modo fácil y rápido, lo que es mucho decir, refiriéndose a un campo de la patología, tan enmarañado y tan subdividido. Pero, además, el médico que quiera ahondar y esté acuciado por el deso de comprender, encontrará satisfacción intelectual, aclaraciones y sugerencias, en una introducción conceptual, sabia y con proyecciones para la actitud práctica ante el enfermo.

En ese tomo se tratan también los trastornos del sistema neurovegetativo, y se aborda el estudio de la neurosífilis en pediatría. Este importante asunto es tratado con profundidad y justeza, con el fundamento de larga experiencia y deliberada observación, con aportes personales, y también, clara visión clínica, vale decir, teniendo en vista el diagnóstico y el tratamiento con conciencia de médico: reflexión amplia y serena, y noción de responsabilidad.

En el cuarto tomo se estudia las medicaciones generales y especiales, y se destinan capítulos al tratamiento de la epilepsia, de la parálisis infantil y la neurosífilis. En todos ellos se encuentran vistas personales y normas orientadoras bien definidas. Finalmente los autores rematan el libro con breves e interesantes consideraciones sobre profilaxis neurológica, en la que hacen sentir el significado médico y social que tienen las ideas que campean en toda esta valiosa obra de neurología.

Un apéndice literario adorna el libro: "Neuropediatría en el Arte". Referencias de las letras y de las artes plásticas, documentadas con numerosas ilustraciones, traen así corroboración de la observación artística, sobre síndromes, síntomas, maduración neuropsíquica, etc. El apéndice se agrega a las múltiples digresiones filosóficas del libro, y a su estilo, para darle aún mayor jerarquía en su significado espiritual.

Puede afirmarse, que el "Manual de Neurología infantil" de Gareiso y Escardó, es una contribución muy valiosa para la pediatría, y una destacada obra del momento, en la literatura médica de habla latina. No sólo aparece en ella la información útil y necesaria al lado de vasta erudición, cumpliéndose así una eficaz obra docente, e introduciendo al par las técnicas más recientes, sino que, aporta nuevas concepciones que tienden a combatir el predominio de la neurología estática y derrotista, —que domina el espíritu

médico— y a hacer prevalecer una concepción dinámica, pediátrica, que tiene en cuenta la maduración neuropsíquica, que pone su esperanza en el afinamiento semiológico y en la precocidad de la acción médica, que se nutre ya en algunos hechos, y mueve al optimismo. Todo lo cual lleva a difundir la neurología en la pediatría, para que su eficacia se extienda, y para que se cumpla también la profilaxis.

Y tan dinámica y renovadora es esta neurología, que ya los autores, al preparar las nuevas ediciones de los primeros tomos, están ajustando conceptos, redondeando, puliendo, madurando. . .

Obra original sin duda. Y no puede ser de otro modo, si se piensa que, como dijéramos al año pasado, “en ella se ha vertido en forma sesuda y meditada, medio siglo de la experiencia de nuestro más destacado y sabio neurólogo de niños, compartida en los tres últimos lustros, con la de un joven pediatra, tempranamente sazonado, y poseedor de fuerte y aguda mentalidad”.

J. P. G.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

LAMM, S. S. Y SHULMAN, B. H.—*Meningitis gripal (Hemophilus influenzae)*.
"Jour. Pediat.", 1944:24:408.

Con anterioridad a la terapéutica sulfamidada, la meningitis causada por el *Hemophilus influenzae*, tenía un pésimo pronóstico, oscilando la mortalidad entre el 90 y 100 %, según la edad de los pacientes (Rivero). A partir de 1940 comienzan a aparecer publicaciones en las cuales se demuestra la acción benéfica de los sulfamidados, ya sean solos o acompañados del suero específico. Este último no tiene acción curativa si se emplea aislado. Así, se encuentran trabajos en los cuales la mortalidad desciende al 26 % (Alexander, Ellis y Leidy, con sulfanilamida y suero específico de conejo) y al 44 % (Sully y Meuten con suero similar y sulfapiridina).

Los autores comunican los resultados obtenidos en 15 casos tratados con sulfamidados y suero específico: nueve sobrevivieron; de las 6 muertes, dos acaecieron en niños que sólo estuvieron internados siete y catorce horas, respectivamente. También en esta serie de casos se comprobó que el pronóstico es tanto peor cuanto más pequeño es el enfermo.

Se ha utilizado una solución de sulfapiridina sódica al 5 % por vía endovenosa, inyectándose una dosis inicial de 2 a 3 gr., según edad y peso. Cuando reaparece la tolerancia, se comienza a administrar la droga "per os" a razón de 1.5 a 2 granos (0.10 a 0.13 gr.), por libra en las 24 horas.

Es necesario vigilar la concentración de sulfamidados en sangre y efectuar recuentos diarios en los enfermos con signos de intoxicación sulfamidada, así como frecuentes análisis de orina.

Dentro de las veinticuatro horas los enfermos son inyectados de 10 a 15 c.c. de suero de conejo anti *Hemophilus influenzae* después de probar la sensibilidad del enfermo por vía intradérmica. El suero se diluye en solución de Ringer con un 1 % de adrenalina y se inyecta por vía venosa. Cuando a pesar de haberse administrado una cantidad suficiente de sulfapiridina se tenga una respuesta pobre se debe cambiar esta droga por sulfadiazina o sulfatiazol. Se completa el tratamiento con pequeñas y repetidas transfusiones de sangre, que según los autores, ayudan mucho en la primera fase de la enfermedad permitiendo la acción efectiva de la quimio y seroterapia.

Después que los cultivos sanguíneos y del líquido cerebro espinal se negativizan, se continúa la quimioterapia durante dos o tres semanas, pues en un caso por suspenderla prematuramente, recrudesció la meningitis. Otro caso en el que se presentó una agranulocitosis, también es tratado en detalle.

Con posterioridad a la publicación comentada, los autores han curado dos casos más de 10 y 14 meses de edad, respectivamente.—R. S.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

KRAKE R. R. y PLATT W. R.—*Las anemias por carencia y dishematopoyéticas en la infancia.* "Jour. of Ped.", 1943:23:691.

Proponen los autores una clasificación modificada de la Kugelmass; dividiendo las anemias del lactante y del niño en 2 grupos: por carencia y dishematopoyéticas.

Clasificación: A) Anemias por carencia.

I. Por carencia de hierro: a) Del prematuro. b) Tipo del lactante. c) Del niño. d) Del adolescente. e) Alimenticia: 1º Enfermedad celíaca. 2º Diarreas y disentería. 3º Parásitos intestinales. 4º Otros trastornos gastro-intestinales.

II. Anemias por carencia de vitaminas C y D.

III. Por hipotiroidismo.

IV. Eritropoyéticas: 1º Por leche de cabra. 2º De la pelagra. 3º Dimórfica. 4º Por *diphyllobotrium latum*. 5º Por trastornos gastrointestinales. 6º Hepática.

B) Anemias dishematopoyéticas: 1º Hipoplasia congénita. 2º Aplasia infecciosa. 3º Aplasia química. 4º Leucoeritroblástica. 5º Por tumores primitivos. 6º Esplénica (síndrome de Banti). 7º Hepática. 8º Nefropáticas.

Anemia del prematuro.—Se han propuesto varias hipótesis: así Strong la define como una anemia fisiológica en un lactante en desarrollo anatómico-fisiológico alterado y considera que la falta de hierro es un factor causal. Josephs, si bien admite que está asociada a una carencia de hierro la vincula a otros factores importantes (constitucionales, infecciosos, nutritivos). Sampaolesi, cree que es importante un trastorno del mecanismo regulador del agua; como consecuencia del cual se produciría una dilución de la sangre con producción de anemia relativa.

Otras causas a tener en cuenta serían: el cambio brusco de tensión del oxígeno que se produce en el nacimiento, infecciones, en especial la sífilis, inmadurez del sistema hematopoyético que sería incapaz de sintetizar hemoglobina a partir del hierro, etc.

Clínicamente está caracterizada por palidez acentuada de la piel y mucosas. Hematológicamente hay reducción del número de eritrocitos y de la cantidad de hemoglobina, alcanzando esta última menos del 50 %, con un índice colorimétrico menor que 1.

Anemia del lactante.—Entre las causas capaces de producirla estarían las siguientes: insuficiencia de los órganos hematopoyéticos, tipo de alimentación, crecimiento rápido, hipoacididad gástrica, infecciones de las vías respiratorias, etc.

Clínicamente hay palidez de la piel y mucosas, koiloniquia, soplos cardíacos y dilatación del corazón en las anemias graves, esplenomegalia discreta etc.

El cuadro hemático está caracterizado por anemia microcítica e hipocrómica. El número de plaquetas es normal o ligeramente disminuido, las células blancas tienen tendencia a aumentar de número en especial los linfocitos (70 o más por ciento).

Tratamiento: Puede obtenerse un pequeño beneficio suministrando hierro a la madre que cría. En caso de estar el niño en alimentación artificial resulta adecuado dar vitaminas y alimentos semisólidos.

El hierro en forma de citrato de hierro amoniacal o sulfato ferroso es la mejor medida profiláctica.

Anemia del niño.—Por lo general es discreta, siendo consecuencia de errores higiénicodietéticos o infecciones (reumatismo, tonsilitis, corea). En estos últimos años como consecuencia de la guerra se ha notado un cierto aumento.

Clínicamente hay palidez, taquicardia y ocasionalmente esplenomegalia. Cuadro hemático: el número de eritrocitos puede descender a 2.000.000 con un 20 a 30 % de hemoglobina. Tratamiento: citrato de hierro amoniacal o sulfato ferroso, regulación dietética.

Anemia del adolescente.—Conocida con el nombre de clorosis; en las niñas hay además de anemia, acloridria y alteraciones menstruales.

Cuadro clínico: Debilidad, disnea, trastornos de la menstruación y vasomotores y color característico de la piel. Tratamiento: hierro.

Straus y sus colaboradores, han descrito una forma microcítica y familiar en seis miembros de una familia italiana, que no respondió a ninguna de las terapéuticas instituidas. La resistencia globular estaba por encima de lo normal. Los autores la consideran como un carácter mendeliano dominante.

Anemias por carencia de tipo alimenticio.—*Enfermedad celiaca:* Hay disminución del número de eritrocitos y de la cantidad de hemoglobina; siendo característica la aniso y microcitosi. Según Hawes, puede haber en estos casos una anemia aplásica, eritroblástica, hipocrómica o macrocítica e hiperocrómica; esta última variedad cuando la diarrea es muy persistente. Tratamiento: dietético a base de proteínas y monosacáridos, vitamina A y otras, grandes dosis de hierro y extracto hepático cuando esté indicado.

Diarreas y disentería: La anemia es hipocrómica y se debe a hemorragias crónicas, suministro inadecuado de alimentos, absorción disminuía y eliminación aumentada. En algunos casos, la infección de las vías respiratorias, del oído y de la garganta pueden producir alteraciones de las secreciones intestinales.

El tratamiento debe ser doble: de la causa y de la anemia.

Parásitos intestinales: La anemia de tipo hipocrómico se produce por la acción de sustancias tóxicas, hemorragias crónicas ocasionadas por el parásito y alimentación inadecuada.

Clínicamente se caracteriza por fatiga, palpitaciones, disnea, palidez, dermatitis, edema y distensión abdominal. El cuadro hemático revela anemia acentuada microcítica e hipocrómica, con un índice colorimétrico de 0.50, ausencia de signos de regeneración y eosinofilia. Tratamiento: hierro. El tetracloruro de carbono no debe administrarse cuando la cantidad de hemoglobina sea inferior al 40 %.

Anemia por carencia de vitamina C y D.—A diferencia de lo que ocurre en el adulto, como lo ha puntualizado Abt, el escorbuto infantil en muchas ocasiones, no va acompañado de anemia. Se han hecho algunas investigaciones para determinar la relación que existe entre la carencia de vitamina C y el metabolismo del hierro. Los estudios del Ozner le permitieron llegar a la conclusión de que la formación de la hemoglobina puede efectuarse en ausencia de ácido ascórbico en la sangre, y los de Liu y sus colaboradores, que si bien es cierto que la anemia está comunmente asociada a la deficiencia de vitamina C ella se debe probablemente a una carencia concomitante de hierro.

En lo referente a raquitismo y anemia, si bien las opiniones son dispares, parece que la vitamina D sola no es capaz de aumentar el contenido de he-

moglobina, al contrario de lo que ocurre cuando se suministra acompañada de hierro.

Anemia por insuficiencia tiroidea.—Puede ser normocrómica (mejora con tiroides) o hipocrómica (responde a la asociación de tiroides y hierro).

Anemia por deficiencia eritropoyética.—Están por lo general asociadas con trastornos nutritivos, digestivos o hepáticos. Etiológicamente pueden ser producidas por falta de factor extrínseco en la dieta, de factor intrínseco en el jugo gástrico, impermeabilidad de las paredes intestinales, incapacidad del hígado para almacenar el principio antianémico, etc. Son macrocíticas.

Anemia por leche de cabra: El niño presenta diarrea crónica y desnutrición. Se debería probablemente a la falta de factor extrínseco, que forma parte del complejo B, y que se encuentra en el hígado y levaduras. Hay una anemia macrocítica y megaloblástica con trombopenia y leucopenia. Como en la leche de cabra hay poca cantidad de este factor, puede corregirse la anemia, aumentando la cantidad de leche. Cura con hígado o levaduras de cerveza.

Anemia de la pelagra: Además de los síntomas de la piel, del conducto intestinal y del sistema nervioso, se describe en la pelagra un cuadro hemático caracterizado por anemia macrocítica e hiperocrómica y algunas veces normocrómica e hipocrómica, con un índice colorimétrico superior a 1.

Tratamiento: Acido nicotínico, levadura de cerveza, extracto hepático, hierro.

Anemia dimórfica: Se llama así porque hay una carencia doble, la punción esternal revela dos tipos de deficiencia de la eritropoyesis y en su tratamiento son necesarios dos factores.

Se presenta cuando hay carencia de factor extrínseco asociado al hierro.

Clínicamente está caracterizada por hipertermia, discreta hepatomegalia, ligero edema de miembros, parestesias, etc. Cuadro hemático: anemia de 1.000.000 de glóbulos rojos por cm^3 , índice colorimétrico mayor o menor que 1, de acuerdo a la carencia de hierro. La médula es hiperplástica y hay leucopenia, neutropenia y plaquetopenia. La médula es hiperplástica y hay ácido clorhídrico libre en el jugo gástrico.

Tratamiento: Dietético (carne y vegetales verdes), extracto hepático y preparados de levadura.

Anemia por diphillobotrium latum: Macroscópica e hiperocrómica. Tratamiento: antihelmínticos y extracto hepático parenteral.

Otros trastornos gastrointestinales: pueden presentarse anemias en otras afecciones del tubo digestivo en cuya dieta falta el factor extrínseco o hay defecto de absorción (enfermedad celíaca, colitis, disentería, etc.).

Fouts, Garber y Cole, han descripto un tipo de anemia que se presenta en niños en los que una afección de las vías aéreas superiores produce vómitos y diarrea. Se trata con hígado crudo por boca o por medio de extracto hepático inyectable.

Anemias dishematopoyéticas.—Están caracterizadas por una disminución de las células formadoras de glóbulos rojos, que se acompaña de una gradual desaparición de los mismos en la sangre periférica. Puede asociarse con leucopenia y neutropenia.

Hipoplasia congénita: Clínicamente se caracteriza por marcada anemia y hemorragias de las mucosas.

Hematológicamente hay hipoplasia medular con alteración de la eritropoyesis, leucocitos y plaquetas normales ligeramente disminuídas en su

número. Mejora únicamente con transfusiones. No se conoce su etiología, aunque Blackfan y Diamond, admiten la posible existencia de un trastorno metabólico que altera algunos de los factores necesarios para la normal formación de los elementos sanguíneos.

Aplasia infecciosa: Se incluye la estafilocócica, septicémica, tuberculosis miliar, osteomielitis crónica, fiebre reumática, endocarditis bacteriana, etcétera.

La función medular está deprimida, ya sea por productos tóxicos de los mismos gérmenes, o de los tejidos destruidos. Tendría importancia la sensibilidad especial del individuo a determinados hidrocarburos aromáticos del tipo bencénico.

Al principio, la médula es hiperplástica con células inmaduras en la sangre periférica, a la que sigue una hipoplasia con disminución de los eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Clínicamente hay palidez acentuada, disnea y edema.

Tratamiento: Transfusiones pequeñas y repetidas y sulfasuxidina para mantener estéril el intestino y evitar la posible reabsorción de sustancias tóxicas.

Aplasia por productos químicos: Se presenta cuando se suministra arsenicales, coaltar, sulfamidas, oro benzol. Tratamiento: supresión de la droga, transfusiones repetidas, extracto hepático, alimentación rica en hidratos de carbono, pentamieleótidos, etc.

Anemia leuco-eritroblástica: Se produce probablemente por la presencia de tejidos extraños en la concavidad de la médula, que perturba la nutrición del tejido eritropoyético. Clínicamente el cuadro es muy variable. El cuadro hemático es semejante a una leucemia o a una anemia eritroblástica sin fenómenos hemolíticos. La terapéutica es poco efectiva.

Anemia por tumores: Los más comunes en la infancia son el neuroblastoma, tumores renales, de Wilm, linfosarcoma, etc. La anemia al principio hipocrómica, puede luego simular un tipo de discrasia sanguínea. El tratamiento es el del tumor.

Anemia esplénica (síndrome de Banti): Está caracterizado por anemia, esplenomegalia, neutropenia y atrofia del hígado.

La anemia es macrocítica e hiperocrómica, hay leucopenia. Tratamiento paliativo. No se ha dicho la última palabra con respecto al valor de la esplenectomía.

Anemia hepática: Puede ser monocítica o macrocítica y se presenta en un gran número de enfermedades del hígado.

Anemia de las nefropatías: Algunas investigaciones parecen demostrar que no hay una disminución absoluta del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. Hay que tener en cuenta las variaciones del volumen globular.

En la nefroesclerosis puede presentarse una anemia normocítica y normocrómica de difícil explicación.—J. M. A.

Crónica

EL RETIRO DEL PROFESOR ELIZALDE

El Dr. Pedro de Elizalde, profesor titular de Puericultura, primera infancia, acaba de abandonar su cátedra obedeciendo a la imposición reglamentaria que establece un límite de edad para ejercerla.

La ocupó durante siete años consecutivos, y fué él su fundador. Con ello, la cátedra, tiene hechas sus bases, sólidas y arraigadas, por el indiscutido prestigio intelectual y moral del profesor Elizalde. Ese prestigio se afirma además, en la forma poco común que decidiera su designación como catedrático. Está aún vivo el recuerdo, de aquellos días en que luego de creada la nueva cátedra, la Facultad llamó a concurso, y todos los posibles aspirantes, jóvenes y maduros, por convicción y por sentimiento amistoso y solidario, expresaron el unánime deseo de que el maestro Elizalde, director de la Casa de Expósitos, gran médico de niños, experimentado en materia de lactantes, y conocedor profundo de la medicina social infantil, fuera honrado con la designación de primer profesor de Puericultura, primera infancia.

Elizalde ha realizado loable tarea. Su paso por la cátedra significa para él, una época de labor docente organizada y prolongada, pero no marca una etapa netamente separada de su dedicación anterior y posterior al desempeño de la misma. Esta se cumplió en la tradicional Casa de Expósitos, donde Elizalde actúa desde hace cuarenta años. Y antes como ahora, ha cumplido y seguirá cumpliendo labor científica, en el estudio y en la investigación, trabajo médico en la diaria asistencia de los pequeños enfermos, obra social en la dirección de dicha Casa; y trascendente acción docente en la enseñanza de todos los días, sin discursos, al lado del enfermo y en el laboratorio, transmitiendo su sabiduría, original y vasta, su comprensión amplia del enfermo, y dando por acción de presencia, por el ejemplo, una magnífica lección de elevación espiritual.

Coincidió su intenso empeño de director de la Casa de Expósitos, organizador y renovador, con sus años de cátedra. Esta ha terminado para él, oficialmente, pero seguirá siempre, juvenil y lozano, como hasta el presente, con iguales inquietudes, como antaño, trabajando diariamente en ese benemérito Instituto, donde seguirá ofreciendo sus enseñanzas sobre Pediatría y Puericultura.

Es esta, sólo una nota de crónica, una noticia. Se ha extendido, porque no puede ser de otro modo, dado el acontecimiento, y sobre todo,

dado el hombre que la motiva; y creemos interpretar así el sentimiento de todos los pediatras argentinos, sentimiento de admiración y cariño por Elizalde. Pero es sólo una nota, porque el acontecimiento exige homenaje más significativo. El que le debe la Pediatría y la sociedad argentina al bondadoso y querido maestro; que será también, un aliciente para afianzar y mantener su fervor de médico de niños, que ha de perdurar en él por mucho, para bien de todos.

J. P. G.

Primer Congreso de la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría.—Acaba de decidirse, que las reuniones de este Congreso tendrán lugar en Santiago de Chile, entre el 21 y el 26 de noviembre del corriente año. Han quedado también establecidos, definitivamente, los temas oficiales y sus respectivos relatores:

1º *Exploración de las lesiones encefálicas del niño.*—Relatores: J. P. Garrahan, F. Escardó, J. B. Odoriz, G. F. Thomas y A. M. A. Caprile (Buenos Aires).

2º *Insuficiencia cardíaca y cardiomegalias en el lactante.*—Relatores: J. Bonaba, J. R. Marcos, M. L. Saldún de Rodríguez y J. A. Soto (Montevideo).

3º *Diarreas agudas en el lactante.*—Relatores: José Symon, Adalberto Steeger, Carlos Garcés y Alberto Guzmán (Santiago).

Por primera vez se realiza una reunión pediátrica de esta naturaleza, interamericana. El interés de los temas a tratar, la alta jerarquía del ambiente médico de Santiago de Chile, y el unánime espíritu de solidaridad continental, han de contribuir a asegurar el éxito de las reuniones de noviembre, a las cuales, invitamos entusiastamente, desde estas columnas, a los colegas argentinos.

Nuevo director del Hospital de Niños.—La Asamblea de la Sociedad de Beneficencia de la Capital, acaba de elegir para director del Hospital de Niños de Buenos Aires, al Dr. Mario J. del Carril. Ocupara éste el cargo dejado vacante por el Dr. Martín R. Arana, cuya prematura desaparición tanto deploramos, y de seguro, sabrá mantener en alto el tradicional prestigio del cargo. El Dr. del Carril, profesor extraordinario de Puericultura, primera infancia, desempeña en dicho hospital el cargo de jefe del Servicio de Lantantes, y en la actualidad, ejerce interinamente la cátedra vacante por el retiro del profesor Elizalde.

Una campaña de educación sanitaria en el Uruguay.—El Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública que actúa en el Uruguay como dependencia del Ministerio de Salud Pública ha iniciado una campaña de educación sanitaria en forma novedosa y seguramente eficaz,

empleando para ello pequeñas narraciones dramatizadas. Transcribimos una de indudable interés pediátrico y que inicia una técnica que encontrará, sin duda, eco simpático entre los médicos de niños. El Servicio Interamericano funciona en Montevideo en la calle 18 de Julio 2083.

EL NIÑO LLORON

Braulio y Lola eran un matrimonio joven que vivían felices con su trabajo. Al año de casados tuvieron un hijo. Le pusieron Braulio, como el padre, para llamarlo Braulito, y luego Lito.

¡Qué contentos se sintieron los padres a la llegada del hijo! Era un "botija" robusto, y la madre, de abundantes pechos, podría alimentarlo bien.

Sin embargo, a los pocos días de nacido, Lito empezó a mostrarse muy llorón. Se pasó una noche llorando, sin dejar dormir a los padres. ¿Qué tendrá Lito? se preguntaron. Pero creyeron que sería alguna molestia pasajera.

Cuando al día siguiente volvió Braulio del trabajo y se enteró por Lola de que Lito había seguido llorando, dijo para sí: ¿Me hará pasar sin dormir otra noche?, y se acostó con cierto temor.

En efecto, el niño lloró aquella noche también, y al otro día, y durante una semana más; y al fin, los padres, que no podían descansar, se sintieron preocupados y consultaron el caso con una vecina que "sabía mucho de remedios".

—Ese "botija" tiene hambre— dijo la vecina apenas lo vió.

—¿Hambre? Pero, Doña Candelaria —replicó la madre, asombrada— ¡Cómo va a tener hambre mi hijo, si yo puedo alimentarlo tan bien!

Lito había desmejorado algo desde su nacimiento, y los padres lo habían advertido; pero nunca pensaron que no mamase bastante, sino que tendría alguna indisposición que lo adelgazaba. La vecina, sin embargo, insistió en su opinión.

—Ya veo que Dios te ha dado buen pecho —le dijo a la Señora Lola— pero "tenés" poca leche, y el niño llora de hambre.

La madre, todavía quiso argumentar.

—¡Doña Candelaria, por Dios! Si Lito se prende al pecho como garrapata, y luego se queda dormido! Es el único momento que duerme, cuando mama un buen rato. ¿No es cierto, Braulio? —le preguntó al marido para que corroborase su afirmación.

—Así es, Doña Candelaria —dijo Braulio. Y no mentía, porque había visto al hijo quedarse profundamente dormido en el pecho de la madre, hasta que se despertaba y volvía a llorar como un descosido.

—Vamos, vamos, ¡qué ignorantes son ustedes!— exclamó la vecina, y agregó: —el "botija" no se duerme, queda desfallecido.

—¡Cómo!

—Queda desfallecido de chupar y chupar inútilmente, porque no "tenés" leche bastante, "m'hija", yo te lo digo. ¡Cómo no se va a dormir el "botija"! Es lo mismo que si a tu marido lo obligasen a sacar agua de un pozo seco.

Braulio y Lola se miraron un momento, y como lo que decía la vecina parecía fundado, preguntaron qué tenían que hacer, si aquello era cierto.

—Dale leche de vaca a tu hijo. ¿Qué otra cosa vas a hacer? —aconsejó Doña Candelaria, y finalizó la consulta.

Lola, aunque decepcionada con respecto a la confianza que había tenido en sí misma como madre, fué rápidamente en busca de leche de vaca para el niño, y el mismo día en que se la hizo tomar pudo ver que Lito lloraba menos.

—¡Bueno! —profirió satisfecho el padre—. Al fin podré volver a dormir — y también la esposa se alegró mucho, porque el niño se pondría bien, y el marido podría levantarse descansado para ir a trabajar.

Pero al otro día no más, se presentó otra novedad, y fué que el hijito tenía una diarrea espantosa, que lo hizo llorar de nuevo a todas horas, sin dejar descansar a nadie en la casa.

Ni a Lola ni a Braulio, a pesar de la pena que les causaba ver al niño así y a pesar de las molestias que sufrían por él, se les ocurrió consultar a un médico. Verdad es que vivían en uno de esos "pueblos de ratas" que por desgracia se hallan aún en la campaña uruguaya, donde no hay médico alguno; pero podrían haber ido un día a la ciudad departamental cercana, a hacer ver al niño en el hospital, y no pensaron en tal cosa. Lo único a que atinaron fué consultar otra vez a la vecina que "sabía mucho de remedios".

Ahora, Doña Candelaria no necesitó discutir con los padres, ante quienes había adquirido autoridad con su diagnóstico anterior. De manera que les recomendó secamente:

—Denle agua de arroz al "botija" y se le cortará la diarrea. Luego, me lo vuelven a traer.

La recomendación fué obedecida por los padres de Lito. A los pocos días, estaban de nuevo con el niño en casa de la curandera. La diarrea había desaparecido, pero ellos iban afligidos, porque estaba más desmejorado aún. Sin embargo, la vecina los tranquilizó, diciéndoles:

—Ya sabía yo que iba a ponerse más flaco. Por eso les dije que me lo volvieran a traer. Lo importante es que se le haya compuesto el vientre. Ahora, me le darán agua de avena, y más adelante de cebada, con muy poca leche. ¿Me oyen? Van a ver cómo engorda el "botija".

En efecto, al cabo de nos pocos días más, Lito engordó, se puso blanco y lloró menos.

La salud del niño parecía segura. Tan agradecidos le estaban a Candelaria la señora Lola y el marido, que experimentaron una honda pena cuando a los pocos días tuvieron que irse del pueblito porque a Braulio le había salido un trabajo muy conveniente en la capital departamental. Les pareció que alejándose de aquella "sabia" vecina, perdían la seguridad de la salud del hijo.

Y he aquí que, efectivamente, a los dos meses escasos de hallarse en la nueva población, muy contentos porque el marido ganaba más en su trabajo de carpintero y porque en la ciudad conocían muchas cosas lindas, volvió a llorar día y noche el niño y a desmejorarse.

Ya le había chocado un poco a la madre el color excesivamente pálido que venía adquiriendo la criatura. Parecía enharinado. Y hasta hubo alguien que le dijo a ella, al ver al niño: "Señora, haga ver a su hijo por el médico, porque ese color demasiado blanco no me gusta nada". Lola lo habría hecho ver a Doña Candelaria, pero ¡estaba tan lejos ahora! Dejó pasar el tiempo, hasta que Lito comenzó a llorar como antes, no quería el alimento de cereales que le daba y decayó de golpe.

—¡Ahora que estábamos tan bien! — se quejaba ella.

Pero no pudo lamentarlo mucho, porque de un día para otro el niño dejó de comer del todo, tuvo fiebre, se le enfermó de gravedad, y no hubo más remedio que llamar al médico.

Como eran pobres, vino a casa un médico del hospital público de la ciudad. No tardó el doctor en darse cuenta de que estaba en presencia de un caso avanzado de desnutrición.

—¿Qué ha tenido este niño? —preguntó a los padres, en seguida de examinarlo en su cunita tosca.

Respondió la madre:

—Lloraba mucho, doctor.

—Todo el día y toda la noche— confirmó el padre.

—¿Y? ¿Qué hicieron?

—Verá, doctor, —dijo la madre— una vecina me recomendó que le diese leche de vaca, porque le pareció que yo no podía alimentarlo, y me aseguró que la criatura lloraba de hambre.

—¿Una vecina? —subrayó el médico— ¿Alguna doctora, quizá?

—No, doctor. Era una vecina así no más, pero que “sabe mucho de remedios”.

—Ajá, ajá... Una curandera, es decir, una delincuente.

La señora Lola se puso colorada y miró al marido, que también se sentía avergonzado. Pero, de repente, entreviendo la posibilidad de recuperar su orgullo de madre, quiso desacreditar a Doña Candelaria, diciendo:

—¡Ay, doctor! Yo le contesté que era bastante madre y que podía criar a mi hijo.

Y el marido se irguió con satisfacción, como si quisiera mostrarle al doctor que compartía la opinión de la esposa.

Pero el médico replicó sereno:

—Lo peor de la curandera no es lo que usted cree. Es muy posible que a pesar de su seno abundante, no tenga usted leche bastante para amamantar a su hijo. Eso es fácil saberlo, aunque un médico se lo habría dicho con perfecta seguridad. Lo peor de su vecina es que... Pero, vayamos por partes.

Y continuó el doctor:

—Le dieron leche de vaca a la criatura y la criatura tuvo diarrea al otro día ¿no es así?

—Eso mismo, doctor. Dejó de llorar, pero se descompuso de vientre, y luego volvió a llorar también.

—Exacto: se descompuso de vientre, volvió a llorar... Y ustedes consultaron de nuevo a la vecina, que le recomendó cocimiento de cereales...

Casi a un mismo tiempo, asombrados ante la “adivinación” del médico, preguntaron los esposos:

—¿Se lo contaron a usted, doctor?

—No me lo contó ni necesito que me lo cuente nadie —repuso el facultativo—. Ustedes creen, sin duda, que esto ocurre por primera vez. Desgraciadamente, no es así. Lo que hoy le pasa a su hijo, les ha pasado antes a otros “botijas” y les pasa a otros todos los días. La ignorancia es mucha, y los padres estropean a los hijos por ponerlos en manos de curanderas. ¿Saben ustedes que la ley prohíbe y castiga el curanderismo?

La pregunta del doctor fué incisiva; más bien que una pregunta, un duro reproche. Pero ellos pusieron más atención en otras palabras que el médico acababa de pronunciar: “estropean a sus hijos”, y la madre interrogó angustiada por los dos:

—Entonces, doctor ¿hemos estropeado a nuestro hijo?

El médico advirtió la dolorosa inquietud de aquella madre y se apresuró a tranquilizarla.

—No he dicho eso, señora. Su hijo está vivo, y aunque quizá está seriamente afectado por mala alimentación, todavía podremos intentar salvarlo. Lo que yo sé, señora, es que muchas madres consultan a una vecina, como la consultó usted, porque el hijo llora mucho, y la vecina, que “sabe mucho de remedios”, se da cuenta de que es un niño desnutrido y le aconseja leche de vaca en cualquier forma, y el niño tiene diarrea en seguida; y para cortar la diarrea luego, receta aguas de cereales, y algunos cereales detienen momentáneamente la diarrea, en efecto, pero son un alimento insuficiente, y en vez de engordar realmente a la criatura...

—Mi hijo se había puesto muy bien —interrumpió la madre.

—Eso creía usted, eso creyeron ustedes —prosiguió el facultativo—. Pero su hijo no estaba gordo, estaba inflado. ¿No ve que ese niño está inflado todavía? Crió agua, agua; pareció engordar, pero se hinchó. ¿No ven que está fofó? ¿No ven que ese color que tiene no es de un vivo sino de...

Calló a tiempo la terrible palabra para agregar:

—Y cuando un niño está así, se expone a todas las infecciones, empezando por las de la piel; y lo que otros "botijas" sanos soportan bien, eliminando el tóxico, a éstos les provoca muchas enfermedades. ¿Comprenden ahora?

Ninguno de los dos acertó a articular una frase, aturdidos ante aquella revelación.

—Y otras veces —adujo aún el médico— ni siquiera en el diagnóstico de desnutrición saben lo que dicen esas vecinas que "saben mucho de remedios". Siempre que un niño llora, tiene algo. Los niños no deben llorar; y a los pocos meses, deben hacer muecas de risa; si lloran o si no ríen y no tienen nada externo que los moleste, es que no están bien. La mayor parte de las veces lloran de hambre, porque la leche de la madre, que es lo mejor que hay para el hijo, puede ser insuficiente, aunque la madre tenga tanto pecho como usted, señora. Pero también pueden llorar por otras causas. A menudo les duelen los huesos o los cartílagos, porque son hijos de padres específicos que podrían haberles ahorrado a los hijos una herencia atroz, sólo con hacerse un examen médico de sangre tres meses antes de casarse...

Lola y Braulio escuchaban atónitos. El médico, que sentía la pasión de su profesión, habría querido seguir explicándoles a aquella pobre gente todos los males que originaba la ignorancia. Pero la realidad del niño enfermo lo llamaba con más urgencia, por el momento, y cortó su discurso para aconsejar a los padres:

—Bueno, pero ahora hay que llevar el niño al hospital.

La madre se sintió aterrada ante aquella indicación. Generalmente, los pobres le tienen terror al hospital. No se sabe qué misterio o qué tortura le atribuyen. A eso se agrega en los padres y sobre todo en las madres, el espanto de separarse de los hijos. Les parece que se los llevan para no volver.

Pero el médico, que era hombre de experiencia y también conocía ese temor paterno tan común, tranquilizó a Lola y a Braulio asegurándoles que el niño estaría en el hospital mucho mejor que en la casa, puesto que allí no se le acercaría ninguna curandera ni curandero, tendría los médicos y los remedios adecuados, dormiría en cama limpia, comería lo que necesitaba, y a falta de la madre a todas horas, lo atenderían las "nurses", que habían estudiado para cuidar a los niños y sabían cómo hacerlo del mejor modo posible. Además, la madre podría ir a visitar al hijito mientras estuviese en asistencia.

Y las palabras severas, pero francas, y también afectuosas del médico, fueron tan convincentes, que los padres dejaron salir de su casa a su pequeño Lito, el niño llorón, y lo dejaron salir como si verdaderamente lo protegiesen por primera vez. La madre le dió un beso, sollozando, pero el doctor le dijo:

—Venga mañana por el hospital, señora; que venga su marido también. Allí les enseñaremos qué hay que hacer con los niños cuando lloran, para cuando tengan otro. Puede ser que no les llore siquiera, y que ría cuando deba reír. Pero si llega a llorar no necesitarán llevarlo a que se lo mate ninguna curandera. Podrán darle leche de otra madre; y si no es posible, se le dará leche de vaca o derivados, pero en forma que no lo perjudiquen al niño. En fin, vengan por el hospital, hablen con los médicos, y no vuelvan a consultar en su vida a curanderas ni a curanderos...

(Se le ruega enviar su opinión autorizada al Servicio Cooperativo de Salud Pública, 18 de Julio 2083, Montevideo, Uruguay).

Necrología

PROFESOR BENITO SORIA

Acaba de fallecer en la ciudad de Córdoba, donde actuó larga e intensamente, el Prof. Benito Soria; aunque ejerció por muchos años la cátedra de Patología Interna, su actividad fué pediátrica. Médico de niños de formación y conceptos muy personales cumplió una vida profesional de gran prestigio entre su clientela que lo apreciaba y seguía con verdadero cariño. Su obra escrita trasunta la particularidad de sus miras y criterios y representa un aspecto especialísimo de la producción pediátrica argentina.

Personalmente lo distinguía una extrema y pulida cortesía y una gran simpatía en el trato, lo que le permitía crear a su alrededor una atmósfera de atracción y de agrado. Su inquietud ciudadana lo llevó a militar en política, en la que puso un gran fervor cívico y por la que sufrió con encomiable entereza las vicisitudes más diversas sin claudicar y sin desmayos.

Deja tras sí una vida muy activamente cumplida en la que predomina su figura de médico de gran actuación, rasgo sin duda el más saliente de su personalidad y al que los "Archivos Argentinos de Pediatría" rinde un homenaje respetuoso.