

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

ERITROBLASTOSIS FETAL Y FACTOR Rh *

POR LOS DOCTORES

MIGUEL A. ETCHEVERRY

Subjefe de Laboratorio del Hospital Rivadavia
Buenos Aires

HUMBERTO LINARES GARZON

Médico de la Escuela Nacional
de Puericultura. Córdoba

JULIO C. PEREIRA

Profesor Suplente de Obstetricia
Córdoba

La hidropesía fetal, la ictericia gravis neonatorum y la anemia aguda del recién nacido han sido estudiadas en forma aislada e individual por distintos autores, siendo muchas las teorías propuestas para explicar la patogenia de cada una de estas afecciones que eran consideradas, hasta hace pocos años, como no teniendo más conexión entre ellas que la de ser características del primer período de la vida extrauterina.

Recién en 1932 Diamond, Blackfan y Baty¹⁵, publican su clásico trabajo demostrando que estas tres enfermedades eran sólo tres aspectos o formas clínicas, objetivamente distintas, de una sola entidad nosológica que denominaron eritroblastosis fetal**, debido a la similitud de las lesiones anatómopatológicas y las comprobaciones de laboratorio que se observan en las tres formas clínicas que, sintéticamente expresadas, se manifiestan por una cantidad aumentada de formas inmaduras de la serie roja sanguínea y la persistencia de focos hematopoyéticos de la vida fetal. Manifestaron que se trataba de distintos síndromes debidos a la excesiva destrucción de la sangre y hematopoyesis compensatoria; no llegaron, sin embargo, a establecer la causa real del proceso, que previeron único, pues lo atribuyeron a un trastorno metabólico del sistema hematopoyético.

Antes y después de este trabajo fundamental se realizaron numerosas

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 12 de septiembre de 1944.

** Esta designación es original de Rautmann quien en 1912 la aplicó para la hidropesía fetal⁴.

investigaciones para conseguir la explicación de estas desconcertantes enfermedades del recién nacido.

Dienst (1905) y Nattan-Larriere y Brindeau¹⁰ (1908), al observar rupturas en los capilares de las vellosidades coriales, pensaron que la entrada de la sangre fetal a la madre podía provocar accidentes hemolíticos comparables a los ocasionados por la transfusión de una sangre extraña.

Ottemberg (1923), sugirió una incompatibilidad sanguínea basada en los aglutinógenos A y B y los anticuerpos alfa y beta (citado por Gallagher²³). En el mismo año, Mac Quarrie comprobó que el suero de la madre podía aglutinar los eritrocitos de su feto. Sin embargo, esta llamada de atención pasó desapercibida, máxime cuando en 1925 Cathalá y Le Rasle, tratando de confirmar el trabajo de Mac Quarrie, estudiaron sangres maternas y fetales en embarazos normales y patológicos, no pudiendo encontrar diferencias notables en los dos grupos, por lo que terminaron negándole valor a la teoría de la incompatibilidad sanguínea entre madre y feto. (Citados por Brindeau¹⁰).

Parsons, Hawksley y Gittins (1933), (citado por Langley y Stratton⁴²), hacen una revisión de los tipos clínicos de la eritroblastosis, manifestando que un proceso hemolítico está en evolución, mas no pudieron identificarlo. Darrow (1938) (citado por Levine⁴⁶), es quien explica por primera vez el proceso patológico de la eritroblastosis por una reacción antígeno-anticuerpo, a la que atribuye la destrucción anormal de los glóbulos rojos, sugiriendo que los antígenos pueden haberse derivado de diferencias específicas de la hemoglobina y podrían ser transmitidos por la placenta de la madre al feto.

Independientemente de las investigaciones mencionadas sobre la eritroblastosis y su patogenia, se trataba de encontrar explicación a los accidentes que se presentaban de cuando en cuando después de transfusiones repetidas de sangre homóloga, de acuerdo al sistema de grupos A-B-O de Landsteiner.

Landsteiner, Levine y Janes³⁷ (1928), estudiando sueros de enfermos con accidentes por transfusiones repetidas, constataron la existencia de aglutininas de isoimmunización en algunos e indicaron el estudio sistemático de los sueros de post-transfusión a fin de establecer la frecuencia de estas aglutininas atípicas.

Parr y Krischner (1932) (citado por Levine y Polayes⁵⁴), publican un caso de accidente fatal después de la primera transfusión con sangre homóloga de una mujer anémica por aborto incompleto, comprobando que su suero contenía una hemolisina que actuaba lentamente.

Neter (1936) (citado por Levine y Polayes⁵⁴), estudia un enfermo con endocarditis bacteriana subaguda que había recibido tres transfusiones sin accidente aparente. Un mes después su suero contenía una aglutinina y hemolisina atípica que actuaba sobre el 25 % de todas las sangres; el anticuerpo desapareció 30 días más tarde.

Jonsson (1936) (citado por Levine y Katzin⁵⁰), investigando el suero de mujeres después de dos o tres meses del parto, encontró pruebas de estimulación específica en algunos casos de embarazos "hétero-específicos" —con relación al sistema de grupos A, B, O— al constatar que en madres pertenecientes al grupo O con un feto del grupo A o B estaba aumentada la formación de la isoaglutinina alfa o beta, respectivamente, fenómeno que ha sido ratificado por Levine⁴⁴.

De Gwing (1938), (citado por Levine y Polayes⁵⁴), estudian 13 casos de accidentes en 3500 transfusiones y en dos casos fatales comprueban la presencia de una hemolisina atípica activa sobre los glóbulos de los dadores.

Mandelbaum⁵⁹ (1939), publica un caso de accidente de transfusión en el puerperio de una mujer del grupo A, cuyos cuatro partos fueron prematuros (7 meses), a consecuencia de una primera y única transfusión de sangre del esposo, también del grupo A. A pesar de que en esta enferma no se pudo demostrar la presencia de aglutininas o hemolisinas atípicas, las pruebas posteriores establecieron que ella pertenecía al subgrupo A₂ y el esposo al A₁.

Levine y Stetson⁵⁵ (1939), en una madre con un feto muerto y macerado que tuvo una reacción posttransfusión intragrupo, comprobaron la existencia de una aglutinina atípica que actuaba sobre el 79,8 % de total de 104 muestras de glóbulos del grupo O, constatando también que esta aglutinina era distinta a las encontradas por Landsteiner, Levine y Janes³⁷ y por Neter⁵⁵, puesto que aglutinaban en distintas proporciones. Intentaron producir sueros de héteroimmunización experimentales en cobayos con sangre humana, sin resultado. Estos autores presumieron que la isoimmunización y las manifestaciones grávidotóxicas de la madre podían deberse a productos de desintegración del feto (retenido durante dos meses), y sugirieron la probable existencia, en la sangre o tejidos del feto, de una propiedad inmunizante heredada del padre en forma dominante y ausente en la madre que causaba la isoimmunización de esta última.

En forma independiente a esos trabajos, Landsteiner y Wiener³⁸ (1940), experimentando con sueros de conejos inmunizados con sangre del mono *Macacus Rhesus* (ya se sabía que el suero anti-Rhesus reaccionaba con las sangres humanas que tienen el aglutinógeno M, por haberlo demostrado los mismos autores anteriormente), mediante pruebas con sangres humanas del grupo O y previa absorción del suero con glóbulos del tipo OM, demostraron que en el hombre existe otro aglutinógeno distinto a los conocidos A, B, O, M, N, y P, al cual designaron Rh (las dos primeras letras de *Rhesus*). En su nota previa informaron que el suero anti-rhesus aglutinó 39 sobre 45 sangres de tipo OM y mediante pruebas más numerosas³⁹, lograron establecer que esa propiedad o factor

Rh se encuentra aproximadamente en el 85 % de las personas (designadas Rh positivas), y falta en el 15 % restante (Rh negativas) *.

Pero los primeros que descubrieron la importancia clínica del factor Rh fueron Wiener y Peters¹⁰⁰ (11 de marzo de 1940), al señalar su participación en los accidentes postransfusión de sangre homóloga. En tres casos de esta naturaleza, dos de los cuales fueron fatales, pudieron llegar a demostrar que la aglutinina atípica encontrada en el suero de esos enfermos era debida a un mismo aglutinógeno y que éste era el factor Rh de Landsteiner y Wieners, puesto que la aglutinina atípica encontrada daba reacciones paralelas a las producidas por la aglutinina anti-rhesus del suero de inmunización del conejo. Estos autores al comentar el trabajo de Jonsson, mencionado anteriormente, sobre el aumento de la cantidad de aglutininas alfa y beta en madres del grupo O con hijos A o B, sugieren que no sería improbable que una mujer Rh negativa llevando un feto Rh positivo pudiera reaccionar elaborando anticuerpos Rh y dicen que este fenómeno sería raro a causa de la barrera placentaria y de la distinta capacidad rectora de los individuos; también anticiparon su opinión que en los accidentes ocasionados por la primera transfusión en el post-partum, la madre se inmuniza cuando el feto está in-útero. Posteriormente, Levine⁴⁷, señala la probabilidad de que las aglutininas anti-Rh sean las responsables del 90 % de todos los accidentes de transfusiones de sangre compatibles, ya sean repetidas o únicas, en embarazadas.

Levine y Katzin⁴⁹ (1940), estudian la historia obstétrica de casos personales y de la literatura con isoaglutininas atípicas después de transfusiones (casos de Levine y Stetson⁵⁵, de Wiener y Peters¹⁰⁰, de Levine y Polayes⁵⁴ y de Zacho, Smith y Haman y Parr y Krischner), destacan la frecuencia de fetos muertos retenidos macerados y embarazos con complicaciones. En 7 casos en los cuales consiguieron demostrar la existencia de aglutininas atípicas, comprobaron que éstas actuaban sobre los glóbulos del padre a pesar de su compatibilidad dentro de los grupos sanguíneos clásicos. Basados en sus observaciones anticipan la teoría de la isoimmunización de la madre "por el feto o partes fetales de la placenta" y en un caso pudieron demostrar que la aglutinina atípica correspondía a la anti-rhesus de Landsteiner y Wiener.

Levine, Katzin y Burnham⁵² (1941), hacen el primer planteamiento definido de la teoría de la isoimmunización de la madre por el embarazo como causa determinante de la eritroblastosis fetal. Estudian detenidamente la historia de 7 madres de niños eritroblastósicos (algunas lo fueron por motivo de sus antecedentes de abortos repetidos, fetos muer-

* Landsteiner y Wiener⁴⁰ mejoraron su técnica primitiva para la preparación del suero anti-rhesus y Gallagher y Jones²⁵ consiguieron producir un suero anti-Rh de cobayo, mediante inyecciones repetidas de eritrocitos humanos del grupo O, tipo MN, Rh positivos. Además, Gallagher y Jones²⁴ lograron aumentar nitidamente la selectividad del suero anti-rhesus de cobayo por su absorción con eritrocitos humanos Rh negativos, que permite eliminar los anticuerpos extraños al factor Rh.

tos retenidos o muertes neonatorum) en 6 de las cuales consiguieron descubrir la presencia de aglutininas atípicas demostrando en varios casos su semejanza con la aglutinina anti-hresus de Landsteiner y Wiener. De estas observaciones, Levine y sus colaboradores, anotan la relación existente entre la frecuencia de estas complicaciones y la presencia de anticuerpos de isoinmunización en la madre y sugieren que el cuadro sanguíneo de la eritroblastosis fetal (destrucción de glóbulos rojos y reacción hematopoyética compensatoria), puede ser explicado de acuerdo a la teoría de la isoinmunización de la madre, cuyas aglutininas son capaces de atravesar la barrera placentaria actuando en forma continuada sobre los glóbulos rojos del feto y en esta forma producir la eritroblastosis.

La teoría de Levine motivó una serie importante de trabajos, especialmente en Estados Unidos e Inglaterra, que han contribuído a su confirmación definitiva aportando también nuevos conocimientos sobre distintos aspectos relacionados a estos problemas, algunos de los cuales comentamos en el curso de esta monografía, especialmente en lo referente al caso clínico estudiado.

Las publicaciones realizadas en nuestro país con posterioridad al descubrimiento del factor Rh y que son de nuestro conocimiento, se citan a renglón seguido.

Raimondi⁷⁶ y Bayona y Gori⁴, comentan la teoría de la isoinmunización, acompañando el primero un caso de hidropesía fetal y el segundo microfotografías de otro caso similar, pero ninguno realizó las investigaciones del factor Rh.

Etcheverry²¹, hace un resumen del concepto moderno de la enfermedad hemolítica del recién nacido y menciona 4 casos personales, demostrando en 2 de ellos que el factor Rh. es el causante; en un tercero sospecha esta etiología por haber encontrado un padre Rh positivo y una madre Rh negativa con polimortalidad fetal; en el último caso, después de excluir la incompatibilidad Rh por ser ambos cónyuges Rh positivos, llega a la conclusión de que las isoaglutininas beta serían las causantes de la enfermedad del niño por cuanto el suero de la madre (grupo O), aglutinaba fuertemente los glóbulos rojos del esposo (grupo B), desapareciendo el poder aglutinante después de la absorción del suero con glóbulos B.

Hilario Pérez⁶⁸, menciona 14 observaciones de eritroblastosis neonatorum: 2 de forma hidrópica, 10 de ictericia grave y 2 de anemia del recién nacido; pero en ninguna de ellas se estudió la participación del factor Rh.

García Oliver¹⁰⁸, en un breve artículo, resume los conocimientos actuales del referido factor.

“Anales Nestle”, en su N^o 8, del corriente año publica, además de un artículo original de Martagao Gesteira²⁷, su sección Referata con síntesis de trabajos de los autores chilenos Vaccaro y Meza⁸⁷, Ariztía², Gantes²² y Steager, Meneghello y Eberhard⁸.

La "Revista de Pediatría de Córdoba", N° 30, 1944, ha transcritto el trabajo de Gantes y "La Semana Médica", octubre 21 de 1943, publicó una síntesis del trabajo de Taylor⁸³.

Un capítulo importante del estudio del factor Rh es el referente a su genética, porque su conocimiento tiene indiscutible valor desde el punto de vista clínico y permite aclarar la patogenia de muchos casos hasta ahora inexplicables en concordancia con la teoría de la isoimmunización.

Todo individuo lleva en la constitución genética de cada característica un gen heredado del padre y otro de la madre, aunque en muchos casos uno de esos genes no sea ostensible por ser de carácter recesivo; y así tenemos constituido el fenotipo que es el aspecto aparente del sujeto (color del cabello, de los ojos, etc.), y el genotipo que es la combinación de genes que intervienen para formar ese carácter, y en ese sentido puede ser homocigótico o heterocigótico, según sea puro o mestizo, por ejemplo, una persona Rh positiva (fenotipo), puede ser RhRh (genotipo homocigota) o Rhrh (genotipo heterocigota).

Está demostrado que el factor Rh se hereda por intermedio de un par de genes alélicos, uno de origen paterno y el otro materno, habiéndose podido discriminar hasta el presente, cinco genes alélicos diferentes que se heredan como característica dominante (Rh, Rh₁, Rh₂, Rh' Rh'') y uno de carácter recesivo (rh)^{92 y 102}. El examen de numerosos matrimonios y sus hijos ha permitido establecer en forma clara que la herencia de estos genes se realiza de acuerdo a los conceptos básicos de la teoría mendeliana, tanto entre cruzamiento de sujetos homocigóticos entre sí, como en el de éstos con los heterocigóticos o en las uniones entre estos últimos³⁴. El factor Rh, no se diferencia, pues, en su herencia de los aglutinógenos A y B.

El factor Rh tiene poder antigénico para el hombre como está demostrado por la producción de aglutinina de isoimmunización en las madres de eritroblastósicos y en los enfermos con accidentes hemolíticos por transfusiones repetidas y también por la producción de aglutininas de heteroimmunización en la experimentación animal con sangre de mono rhesus³⁸ y con sangre humana Rh positiva²⁵. En cuanto al gen recesivo rh que se suponía carecer de poder antigénico, recientemente se ha descubierto un suero que demostraría es capaz de poseer esta propiedad⁶⁰.

La capacidad antigénica de los factores A y B es conocida. Respecto a los subgrupos de A (A₁ y A₂) cuando actúan entre sí, sólo por excepción tienen poder antigénico, a pesar de lo cual se aconseja su investigación de rutina en los enfermos de este grupo que reciban múltiples transfusiones y se hubiese eliminado la incompatibilidad Rh³¹. Los factores M, N y P puede decirse que carecen de este poder, porque en los cientos de miles de transfusiones realizadas sólo se ha descubierto la aglutinina anti-M en cinco oportunidades^{60 y 98} y la anti-P en una ocasión¹⁰⁰, no

habiendo sido nunca encontrado ningún caso humano con aglutinina anti-N.

Wiener y Peters¹⁰⁰, han buscado deliberadamente la producción de anticuerpos M ó N haciendo transfusiones repetidas de sangre homóloga, pero de tipo N ó M a sujetos M ó N respectivamente, y nunca pudieron encontrar estas isoaglutininas..

Los anticuerpos Rh no existen en forma espontánea en los individuos y para su producción es necesaria la introducción del antígeno al organismo, sea por transfusiones o por el embarazo; en cambio, las isoaglutininas alfa y beta, se encuentran normalmente en los sujetos que carecen de los aglutinógenos A o B⁸².

Los primeros trabajos con sueros humanos de isoinmunización y su contralor con el suero anti-rhesus demostraron que para lograr la verificación de fenómeno de aglutinación era necesario recurrir a detalles de técnica más delicados y sutiles, puesto que con la técnica común, la reacción no se producía, como así también que no todos los sueros producían idénticos porcentajes de reacciones negativas y positivas. De estas diferencias surgió la indicación de utilizar simultáneamente por lo menos tres sueros humanos y uno anti-rhesus (que se sugirió usarlo como standard por la constancia de su acción), cada vez que se tratara de dilucidar la Rh positividad o negatividad de una sangre, con el objeto de evitar en lo posible las falsas reacciones negativas³⁹.

Por otra parte, el hecho de que en uno de los primeros casos estudiados¹⁰⁰, la aglutinina anti-Rh hallada daba resultados más visibles a baja temperatura, justificó que además del uso de los varios sueros mencionados debían efectuarse tres pruebas paralelas, a baja temperatura (de 0° a 5°), a 20° y a 37°. También la existencia de las llamadas "cold-agglutinins"⁴³ —autoaglutininas activas en frío— hace necesario hacer una prueba de contralor con los propios glóbulos del enfermo. Sin embargo, al poco tiempo se comprobó mediante modificaciones de la técnica, especialmente de las aconsejadas por Boornam, Dodd y Mollison⁸, y por Mollison y Taylor⁶³, que las aglutininas anti-Rh son de tipo de las "warm agglutinins", y por lo tanto es suficiente la investigación a 37°. Las primeras observaciones sobre esta característica reaccional fueron hechas por Levin, Katzin y Burnham^{49 y 51} *.

El estudio de familias permitió establecer que el factor Rh es heredado como un dominante mendeliano simple, que no está relacionado al sexo ni a los otros grupos o tipos sanguíneos⁹³. Ya en este trabajo se presumió que debía haber más de una variedad de aglutinógenos Rh, en analogía con el factor A, porque uno de los sueros en los casos referidos

* Habiéndose observado "efectos de zona" en algunos sueros anti-Rh que pueden enmascarar la existencia de las isoaglutininas, antes de afirmar su ausencia en un suero dado deberían efectuarse pruebas simultáneas con diluciones progresivas del mismo⁸⁵.

daba sólo el 70 % de reacciones positivas, mientras que el standard lo hace con el 85 %.

Pero fué recién en 1943 que Wiener y Landsteiner de acuerdo con Levine^{90, 91 y 101}, pudieron establecer en forma definitiva, por las reacciones distintas que daban diferentes antisueros humanos, varios subgrupos de este factor.

Así, del estudio sobre 47 familias con 133 niños, se determinó la existencia de las siguientes variedades de aglutinógenos: Rh, Rh₁, Rh₂, y Rh' en la proporción de 70 %, 73 %, 14 % y 3 % respectivamente, y la existencia de tres sueros humanos anti-Rh distintos: anti-Rh, anti-Rh₁ y anti-Rh' que reaccionan con el 84, 73 y 87 % de todas las sangres, respectivamente. Por lo tanto, los individuos Rh negativos se encuentran en una frecuencia de 13 %.

Como se ve, el suero anti-Rh' es el que da mayor porcentaje de reacciones positivas, pero es al mismo tiempo el más escaso y por lo tanto, es más difícil poder disponer de tal antisuero.

Estos autores establecieron que desde el punto de vista hereditario los subgrupos Rh se comportan como los subgrupos de A, siendo transmitido a los descendientes por tres genes alélicos Rh₁, Rh₂ y rh, donde los dos primeros son dominantes sobre el tercero y el primero sobre el segundo, siendo el tercero de carácter recesivo. En las uniones de personas Rh positivas hay las tres siguientes posibilidades³⁹: 1º RhRh × RhRh. 2º RhRh × Rhrh. 3º Rhrh × Rhrh. Solamente en el tercer caso de estas combinaciones pueden nacer hijos Rh negativos, y como la frecuencia negativa de estas uniones sería de 31,6 % y siendo un cuarto de todos los niños de estas uniones Rh negativos (Leyes de Mendel), daría que solamente el 7,9 % de todos los niños de uniones Rh positivos podrían ser Rh negativos.

Posteriormente el mismo Wiener^{92 y 102}, amplía sus conceptos sobre el número de aglutinógenos, hecho que ya hemos mencionado antes, de los cuales se desprende que este autor acepta la existencia de seis aglutinógenos (Rh, Rh₁, Rh₂, Rh', Rh'' y rh), que dan lugar a 8 tipos de sangre Rh de los cuales todos menos uno, el más raro, han sido encontrados al presente. Con estos conceptos desarrolla una teoría sobre la herencia de los tipos de sangre Rh, estimando en seis el total de genes alélicos en lugar de tres.

Mc Call, Race y Taylor^{60 y 84}, describen un caso de enfermedad hemolítica del recién nacido, cuyos padres eran ambos Rh positivos, pero existía en el suero de la madre una aglutinina activa frente a los glóbulos rojos del esposo y además con el 80 % de todas las sangres (todas las Rh negativas, todas las heterocigóticas (Rhrh) y el 50 % aproximadamente de las homocigóticas (Rh positivas). Por el uso de este suero, llamado por ellos St' (del nombre de la enferma), y con ayuda de otros sueros anti-Rh⁷³, ha resultado posible determinar serológicamente el genotipo de más o

menos el 80 % de las personas. El suero St aglutinaba todas las sangres donde existiese el factor rh, así fuese el individuo Rh negativo o Rh positivo (heterozigótico), también aglutinaba los glóbulos que contuviesen el factor Rh_2 y no reaccionaba con las sangres Rh_1 (homozigóticas). Como la madre era Rh_1Rh_1 se presentaba por lo tanto, como St negativa. Este es un caso sumamente curioso y digno de ulteriores estudios, pues el gen rh (siendo un factor recesivo), no había demostrado hasta ahora (como el aglutinógeno O de los grupos clásicos), propiedades antigénicas como le atribuyen estos autores.

Se ve que la multiplicidad de los genes, de los genotipos y aun de los fenotipos se entrelazan en los matrimonios en forma variada y con diferentes influencias sobre las posibilidades de nacimiento de niños eritroblastósicos.

Con el suero St, Taylor y Race⁸⁴, en un estudio sobre 46 familias han comprobado 36 padres homozigóticos en lugar de 20 como debería ser esperado si fuesen tomados al azar de la población general, lo que hace que los padres homozigóticos sean 4,68 veces más peligrosos para producir enfermos que los heterozigóticos. En la población general, de 46 personas Rh positivas se debe esperar 10 u 11 ser St negativas; el haber encontrado 18 en el estudio referido es un nuevo aporte a la conclusión precedente.

Además, investigando el genotipo de 38 padres de estas 46 familias, encontraron solamente 5 que eran Rh_1rh en lugar de 15 como debería ser esperado en la población general (en ésta el 33 % es Rh_1rh , lo que es alrededor del 40 % de todos los Rh positivos), lo que establece, entre los padres de niños eritroblastósicos, una disminución notable de este tipo que es el más común de los heterozigóticos.

En 435 dadores no seleccionados la proporción entre el genotipo Rh_1Rh_1 y el Rh_1rh fué casi exactamente de 1 a 2, mientras que en los 38 padres analizados, 14 fueron Rh_1Rh_1 y sólo 5 Rh_1rh .

Para eliminar toda causa de error en esta demostración, los autores establecen otra prueba, tomando en cuenta solamente los padres que han tenido un hijo eritroblastósico; de los 46 hay 26 en esas condiciones; 9 de ellos eran St negativos, proporción no muy diferente con los 20 restantes, en los que también había 9 St negativos. De los 9 primeros St negativos reconocieron solamente dos Rh_1rh y siete Rh_1Rh_1 , en vez de lo que debería ser esperado de 6 a 3.

Por todo ello los autores concluyen que el marcado predominio de padres homozigotas en las familias con niños eritroblastósicos, reduce enormemente las probabilidades del nacimiento de niños Rh negativos y por lo tanto indemnes de enfermedad.

Como primera prueba estadística de la teoría de la isoinmunización, se ha establecido que aproximadamente el 90 % de las madres de niños

eritroblastósicos son Rh negativas (rh-rh) ^{46, 48, 75}, en vez del 13 % existente en la población blanca no seleccionada*.

Wiener ⁹⁴, en un estudio estadístico sobre 777 personas de todos los grupos, seleccionados entre individuos blancos de N. York, encontró un 85,6 % de Rh positivos y un 14,4 % de Rh negativos. Estos porcentajes fueron confirmados en Londres por Boorman, Dodd y Mollison ⁸, quienes comprobaron 85,15 % de Rh positivos sobre 1610 personas de los grupos A y O y también por Hoare ³⁰, que examinando 1122 dadores londinenses halló un 84,6 % de sujetos Rh positivos. Ya en 1941 Levine, Vogel, Katzin y Burnhan ⁵⁶, sobre 1035 individuos blancos no seleccionados y también en familias de eritroblastósicos encontraron los resultados resumidos en el cuadro N° 1:

CUADRO N° 1

	Rh positivos	Rh negativos
1. Población no seleccionada:		
Hombres 829	86.2 %	13,8 %
Mujeres 206	88.4 „	11,6 „
2. 111 madres de niños con eritroblastosis	9.0 „	91,0 „
3. 66 esposos de madres Rh negativas ..	100.0 „	—
4. 58 niños afectados	100.0 „	—

Landsteiner y Wiener ³⁹, sobre 448 sangres de blancos examinados, habían obtenido un 84,6 % de Rh positivos, demostrando también que la positividad y negatividad de las reacciones Rh se producen independientemente del sexo y de los distintos grupos y tipos sanguíneos conocidos.

Las cifras que anteceden se refieren a personas de la raza blanca. En otras razas se ha encontrado una proporción mayor de individuos Rh positivos. Así tenemos, que en los negros, Landsteiner y Wiener ³⁹, constatan un 92 % de Rh positivos sobre 113 sujetos examinados y Levine ⁴⁵, sobre 264 encuentra el 95,5 % de positividad. En la raza china, Levine y Wong ⁵⁷, obtienen un 99,3 % de reacciones positivas en 150 personas. En los indios americanos un estudio sobre 120 individuos ⁴¹, dió el 99,2 % de sangres Rh positivas.

Wiener ⁹⁵, realiza interesantes especulaciones sobre la genética del Rh desde el punto de vista racial tratando de explicar los porcentajes de sujetos positivos y negativos conocidos en la actualidad.

Estas diferencias raciales en la distribución del factor Rh han significado un fuerte apoyo estadístico a la teoría de la isoimmunización, por cuanto a mayor porcentaje de individuos Rh positivos en una raza se comprueba menor número de niños afectados por la enfermedad. Este hecho está confirmado por Poters ⁷⁰, quien sobre dos mil autopsias de fetos y muertes neonatales, encontró que la eritroblastosis tuvo una fre-

* Se ha demostrado también que la mayor frecuencia de reacciones hemolíticas por transfusiones repetidas de sangre intra-grupo, se producen en sujetos Rh negativos ⁴⁷.

cuencia del 2,1 % entre los blancos y 0,7 % entre los negros y también lo está por los informes de Eastman y Eno⁵⁷, quienes sobre 17.000 partos atendidos en la China no observaron ningún caso de las tres formas clínicas conocidas de la eritroblastosis.

Otra prueba muy importante de la intervención del factor Rh en la enfermedad hemolítica del recién nacido, es la comprobación de este síndrome en casos de embarazos gemelares bivitelinos con un feto Rh positivo y otro Rh negativo^{35 y 46}. La isoaglutinina anti-Rh existe en el suero materno y por lo tanto en ambos fetos, pero tiene acción perjudicial solamente sobre los glóbulos del feto que ha heredado el factor Rh. En estos casos forzosamente el padre es heterocigótico Rh positivo (Rh-rh).

Ahora bien, la frecuencia de uniones de padres Rh positivos con madres Rh negativas alcanza al 13 % de todos los matrimonios⁴⁸. Sin embargo, la eritroblastosis se presenta en una proporción mucho menor: uno cada 438 partos según Javert³³, uno cada 200 según Levine⁴⁶, y aun en porcentaje algo mayor si es debidamente investigada¹².

Los factores que pueden influir y más generalmente aceptados en esta diferencia entre la frecuencia real y la potencial son los siguientes: 1º La distinta susceptibilidad genética de las madres para reaccionar frente al antígeno⁴⁶. (La prueba clínica se encuentra en que hay madres Rh negativas que se isoimmunizan por hijos Rh positivos en el primer embarazo y otras recién en el segundo, tercero y aun sexto embarazo)⁷⁴. 2º La capacidad antigénica del factor Rh del niño puede variar lo mismo que la capacidad de la placenta para evitar el pasaje del antígeno Rh¹⁹. 3º La gran frecuencia actual de las familias cortas. 4º El nacimiento de hijos Rh negativos (50 %), y por lo tanto libres de la enfermedad, cuando el padre es heterocigótico con el gen recesivo rh. 5º La existencia de casos leves de eritroblastosis aun sin manifestaciones clínicas ostensibles o con síntomas discretos que pueden curar espontáneamente a pesar de la existencia de los anticuerpos Rh en la sangre materna⁴². 6º La reciente demostración de que el factor Rh, en forma similar a los aglutinógenos A, B, M y N, se puede encontrar en los líquidos y especialmente en los tejidos del cuerpo¹⁷, no estando por lo tanto limitado exclusivamente a los glóbulos rojos como al principio se creyó^{50 y 98}, permite suponer la existencia de individuos secretores y no secretores del Rh en igual forma que existen individuos secretores y no secretores para los factores A y B, estando por otra parte probado que esta característica es heredada como un carácter dominante mendeliano simple y se encuentra perfectamente definida en el recién nacido^{97 y 78}, siendo posible que en el feto secretor se produzca una suficiente neutralización de las aglutininas maternas que lo librarían de la enfermedad.

Se ha demostrado^{9 y 32}, que los aglutinógenos A, B, M, N, y Rh están desarrollados en época temprana de la vida intrauterina, con carácter definido, invariable y permanente. La comprobación más precoz

del factor Rh ha sido hecha por Stratton⁸⁰, quien pudo demostrarlo en un embrión de 48 mm. y 11 semanas de edad.

Hemos dicho antes que en los casos de eritroblastosis fetal el 90 % aproximadamente de las madres son Rh negativas. En estos casos la teoría de la isoimmunización de la madre, de Levine y colaboradores, encuentra amplia confirmación (porque todos los padres y el 100 % de los fetos con la enfermedad hemolítica del recién nacido son Rh positivos, habiendo heredado este factor del padre). En el 10 % restante la madre es Rh positiva y el padre puede ser Rh positivo o negativo. Estos casos, que eran al principio de estos estudios aparentemente contradictorios, pueden ser ahora claramente explicados por el mismo concepto de la isoimmunización. En efecto, el conocimiento de los distintos subtipos de las sangres Rh positivas y del poder antigénico de los diversos genes, ha permitido comprobar que a pesar de ser ambos progenitores Rh positivos, la madre y el padre pueden ser de subtipos diferentes, tal el caso de Wiener⁹⁶, en que el padre y el feto eran Rh₁ Rh₂ y la madre Rh' y en su suero se encontró una aglutinina paralela en su especificidad al suero anti-Rhesus del cobayo. Además, es posible la isoimmunización de la madre por acción de los antígenos A o B, cuando ella no los posee y están presentes en el feto²⁰ y²¹, y por último aún se admite la posibilidad de la existencia de otros factores desconocidos, como por ejemplo, el factor Hr de Levine y Javert⁴⁶ y⁴⁸.

Estos últimos autores encuentran una aglutinina atípica en una madre Rh positiva con historia de eritroblastosis (padre y feto Rh negativos), que reaccionaba positivamente con las sangres Rh negativas y Rh₂ y débilmente con las heterocigotas Rh₁ (Rh₁, Rh₂ y Rh₁ rh), demostrando cierta vinculación genética con el complejo Rh, por cuya razón la designaron anti-Hr (invirtiendo las letras Rh); es decir, que eran aglutinadas en mayor o menor grado las sangres que contienen los genes Rh₂ ó rh. Muy recientemente Levine⁴⁴, encuentra una segunda madre con aglutinina anti-Hr. Es indiscutible que para poder producirse esta nueva isoaglutinina tiene que existir el antígeno correspondiente, explicándose así alguno de los casos de eritroblastosis con madre Rh positiva, manteniéndose siempre el mecanismo clásico de la isoimmunización por el embarazo. Para producirse esta aglutinina anti-Hr no es forzoso, sin embargo, que el padre sea Rh negativo¹⁰.

Ya hemos hecho referencia anteriormente al suero St de los autores ingleses Race y Taylor⁷² y⁶⁰, que en forma algo similar al suero anti-Hr reaccionaba positivamente con las sangres que contienen el gen rh o el Rh₂. Pero mientras el primero aglutinaba el 80 % de todas las sangres, el segundo lo hacía sólo con más o menos el 50 % de las sangres grupo O⁵³. Si bien los autores ingleses sostienen que la aglutinina del suero St sería producida por el gen rh al cual atribuyen poder antigénico, nos parece

más lógica la concepción de Levine que admite la existencia del nuevo factor o aglutinógeno Hr.

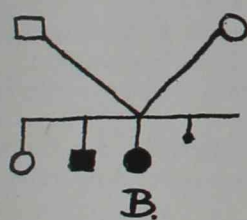
HISTORIA CLINICA

H. Q. de F. O., argentina, de 25 años, Q. D. Quinta gestación.

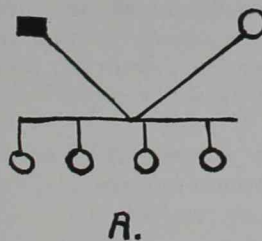
Esta señora consulta el 10 de septiembre de 1943, levantándose la siguiente historia clínica:

Antecedentes hereditarios: Sin importancia en relación al caso. (Ver esquema N° 1, A).

ESQUEMA N° 1



Antecedentes obstétricos



Antecedentes hereditarios

Antecedentes fisiológicos: Menarca a los 13 años; regular, 28/3-4 días, escasa cantidad, indolora. Se casó el 27 de febrero de 1939; esposo sano de 34 años, que parece haber tenido una afección pulmonar de origen bacilar pero muy benigna y de la cual ha curado hace muchos años.

Antecedentes patológicos: Afecciones comunes de la infancia. Es constipada habitual (ha estado hasta siete días sin deposiciones). Manifiesta ser hipertensa (hasta 17 de máxima). Se ha hecho Wassermann y Kahn repetidas veces y siempre ha dado resultado negativo; a pesar de ello, en el momento actual está aplicándose una serie de inyecciones de neosalvarsán.

Antecedentes obstétricos: Tres partos normales a término y luego un aborto provocado (ver esquema N° 1, B y cuadro N° 2).

CUADRO N° 2

Antecedentes obstétricos

No.	Fecha	Parto	Niño	Ictericia o anemia	Observaciones
1	1940	9 meses	Femenino	No	Ataque convulsivo a las 36 horas. Esclerema.
2	1941	9 meses	Grupo A Rh+	Ictericia grave.	Falleció a los 5 días.
3	V-42	9 meses	Masculino	Anemia	Falleció a los 14 días.
4	XI-42	2 meses	—	—	Aborto provocado.
5	El actual.				

Del primer parto, normal, nació una hija con esclerema, que a las 36 horas tuvo una convulsión, repetida recién al año y desde esa época cada 4 a 6 meses.

Del segundo parto, normal, de dos y media horas de duración, nació un niño de sexo masculino, que falleció a los 5 días con ictericia grave.

El tercer parto, también normal, de una hora y media de duración, dió nacimiento a una niña bien desarrollada, que fallece a los 14 días por anemia aguda hemolítica, diagnóstico que se presume porque a pesar de no haber tenido ninguna hemorragia, unas horas antes de morir el examen citológico dió poco más de 1.000.000 de glóbulos rojos.

No ha tenido manifestaciones de gestosis en sus embarazos anteriores, ni hemorragias o infecciones en sus partos.

Embarazo actual: Ultima regla del 2 al 6 de julio de 1943. Consulta en la fecha antes citada en un estado de nerviosidad especial, hondamente preocupada por la pérdida de sus hijos anteriores y temiendo que ese hecho se repita en cada uno de sus futuros hijos.

Hasta este momento sólo ha acusado un poco de malestar gástrico, palpitaciones y opresión precordial. Constipación igual que antes.

Los detalles de la evolución del embarazo pueden verse en el cuadro N° 3.

Como se aprecia en el mismo, la investigación del factor Rh en la sangre recién pudo iniciarse el 13 de diciembre (a los 5 meses de embarazo), con el siguiente resultado:

- | | |
|------------------------------|---------------|
| (1) Sra. H. Q. de F. O. | Grupo A. Rh — |
| (2) Esposo F. C. O. | Grupo O. Rh + |

Pruebas directas cruzadas:

- | | |
|------------------------------|-------------|
| Suero (1) más glóbulos (2) : | No aglutina |
| Suero (1) más glóbulos (1) : | No aglutina |
| Suero (2) más glóbulos (1) : | Aglutina |
| Suero (2) más glóbulos (2) : | No aglutina |

Por lo tanto, existía en el matrimonio en estudio, la conjunción de los factores sanguíneos (Rh positivo y negativo), responsables del desarrollo de la eritroblastosis fetal y, por otra parte, no se comprobaba hasta ese momento fenómenos de isoimmunización materna.

Otra determinación realizada el 12 de febrero de 1944 al séptimo mes de embarazo, dió igual resultado.

La tercera investigación hecha el 17 de marzo, demostró lo siguiente:

- | | |
|------------------------------|---------------|
| (1) Sra. H. Q. de F. O. | Grupo A. Rh — |
| (2) C. F. O. | Grupo O. Rh + |

Pruebas directas

- | | |
|---------------------------------|--------------------------------|
| Suero (1) más glóbulos de (1) : | No aglutina |
| Suero (1) más glóbulos de (2) : | Aglutina hasta la dilución 1:7 |

Esto permitió anticipar que el feto había heredado el factor Rh del padre y que recién en ese momento se ha roto la barrera placentaria pasando glóbulos rojos fetales a la madre, que obrando como antígeno en un organismo ya sensibilizado, ha producido rápidamente las aglutininas específicas correspondientes. Los glóbulos de (2) por ser de grupo O, no deberían ser aglutinados en condiciones normales por el suero de (1). Posteriormente se efectuaron otras investigaciones cuyos resultados se consignan en el cuadro N° 5.

CUADRO N° 3

Observaciones durante el embarazo

Fecha	Peso	Tensión arterial (Bauman.)	Altura de útero	Presentac.	Latidos fetales	Edemas	Observaciones
10-IX-43	93,250	15 ^s -9	—	—	—	No	Seguir tratamiento antilúético. Calcio per os.
29-XI-43	100,100	16-9 ^a	A ombligo	—	—	Leves en tobillos	Terminó primera serie de tratamiento antilúético a mediados de octubre. Régimen hipoazoado e hipoclorurado.
24-XII	102,800	15-8 ^s	23 cm.	—	Sí	Leves	El 13 de diciembre, primer análisis para determinar el factor Rh. No hay isoaglutininas. Seguir régimen.
29-II-44	105	13 ^s -7 ⁵	31/115	O. I. T.	Sí	Leves	El 12 de febrero, segundo análisis para determinar factor Rh. No hay isoaglutininas. Terminó 2ª serie tratamiento específico.
23-III	107	14 ^s -9	34/115	O. D. T.	Sí	Leves	El 17 de marzo, 3ª investigación sanguínea. Hay isoaglutininas anti-Rh activas hasta la dilución 1:7. Se indica vitamina C 500 milig. endovenoso. Orina: Vestigios albúmina. Sedimento normal. Urea: 32.68. Cloruros 10. ³⁰ .
1-IV	107,700	15-9	36/115	O. I. T.	Sí	Leves	Van seis inyecciones vitamina C. El 27 de marzo, 4ª investigación sanguínea: Hay isoaglutininas activas hasta la dilución 1:112.

De inmediato se inició la aplicación día por medio por vía endovenosa de 500 mgr. de vitamina C, para aumentar la resistencia capilar en la placenta, tratando de evitar así nuevas rupturas vasculares a su nivel.

Previo a la inducción del parto, nuestro objetivo fué tener a disposición sangre Rh negativa del grupo O para ser transfundida a la criatura inmediatamente después del nacimiento.

Con este propósito entregamos sangre de nuestra paciente a un laboratorio local a fin de que efectuara la selección de uno o dos dadores universales cuyos glóbulos no fueran aglutinados por los isoanticuerpos existentes en el suero de la enferma, lo que permitiría considerarlos, desde un punto de vista práctico, como Rh negativos. Se nos informó de la selección de dos dadores dentro de las condiciones antedichas.

CUADRO N° 4

Observaciones del parto

Fecha	
2-IV	Fracasa el método de Watson ⁶⁹ para provocar el parto prematuro.
5-IV	Parto prematuro. Método preconizado por Palacios Costa y Berdina ⁶⁵ : 21 c.c. de gluconato de quinina desde las 8 a 23 hs. previo purgante y enema jabonoso; a las 15 hs. tacto vaginal: se dilata el cuello a 2 cm. y se intenta romper las membranas; desde este momento se inician contracciones uterinas dolorosas cada 10 minutos.
6-IV	Descansa desde la 1 a 5 hs., que se reinician espontáneamente las contracciones dolorosas. 11 horas: tacto rectal: cuello borrado, 2 cm. de dilatación, presentación libre; contracciones cada 5 minutos. 12 horas: contracciones cada 1 ½ a 2 minutos. 12,55 horas: ruptura espontánea tempestiva de la bolsa de las aguas. 13,10 horas: parto. Pequeño desgarro vulvovaginal suturado.

Efectuado el parto (ver cuadro N° 4), la criatura nace en perfectas condiciones físicas aparentes, con buen color rosado, 3750 gr. de peso, siendo de sexo femenino. Se recogió sangre del cordón, se hicieron frotis con sangre fetal y se extrajo sangre venosa de la madre. La placenta íntegra se colocó en una solución de formol al 20 %.

La enferma evolucionó bien. Desde el comienzo se observó hipogalactia, suprimiéndose totalmente la lactancia a los 22 días.

CUADRO N° 5

Investigaciones de la concentración de aglutininas anti-Rh

Fecha	Meses de embarazo	Título en la sangre		Título en la leche
		Madre	Niño	
13-XII-43	5	0		
12-II-44	7	0		
17-III-44	8	1:7		
27-III	8 y 10 días	1:112		
6-IV	8 y 20 días	1:112		
	Parto		0	
12-IV		1:112	0	0
7-V	1 mes de puerperio	1:14		
6-VII	3 meses postparto	1:112		

El análisis de la leche materna realizado aproximadamente a los nueve días del parto, no pudo revelar la presencia de aglutininas anti-Rh ni tampoco aglutininas anti-B (ver cuadro N° 5).

El resultado de los análisis de sangre obtenidos en el momento del parto y el estudio anatómopatológico de la placenta, efectuado por uno de nosotros (M. A. E.), fueron los siguientes:

ANÁLISIS DE SANGRE

- (1) Madre Grupo A (II de Moss) Rh: negativo
- (2) Padre Grupo O (IV de Moss) Rh: positivo
- (3) Hija recién nacida). Grupo A (II de Moss) Rh: positivo.

Pruebas directas cruzadas:

Suero (1) más glóbulos rojos (1):	No aglutina
Suero (1) más glóbulos rojos (2):	Aglutina hasta 1:112
Suero (1) más glóbulos rojos (3):	Aglutina hasta 1:14
Suero (2) más glóbulos rojos (1):	Aglutina
Suero (2) más glóbulos rojos (2):	No aglutina
Suero (2) más glóbulos rojos (3):	Aglutina
Suero (3) más glóbulos rojos (1):	No aglutina
Suero (3) más glóbulos rojos (2):	No aglutina
Suero (3) más glóbulos rojos (3):	No aglutina.

Conclusiones:

1° Existe entre (1) y (2) y entre (1) y (3) incompatibilidad por el factor Rh.

2° La hija ha heredado el factor Rh positivo del padre y el factor A de la madre.

3° El suero de la madre, aglutina los glóbulos rojos del padre a pesar de ser éstos de grupo O; y aglutina los glóbulos rojos de la hija, a pesar de ser ambos de grupo A.

4° Las aglutininas maternas para los glóbulos de (2) y (3), son de tipo anti-Rh.

ANÁLISIS DE SANGRE DEL CORDÓN UMBILICAL

Examen citológico:

Granulocitos neutrófilos:

a) núcleo segmentado	49,50 %
b) núcleo en cayado	18,50 "
c) metamielocitos	2,00 "
d) promielocitos	1,00 "
e) mielocitos	1,00 "
Granulocitos eosinófilos	0,50 "
Granulocitos basófilos	1,00 "
Monocitos	5,50 "
Linfocitos	13,50 "
Eritroblastos policromatófilos	5,50 "
Eritrocitos con núcleo picnótico	1,50 "
Restos de megacariocito	0,50 "

Caracteres morfológicos de los hematíes: Abundantes hematíes policromatófilos.

<i>Recuento de reticulocitos</i>	45 %
<i>Color del suero</i>	Amarillo dorado intenso
<i>Bilirrubina directa</i>	Reacción negativa
<i>Bilirrubina total: (Thanhauser-Andersen)</i>	32 mgr. ‰
<i>Proteínas totales del suero</i>	5,87 gr. ‰

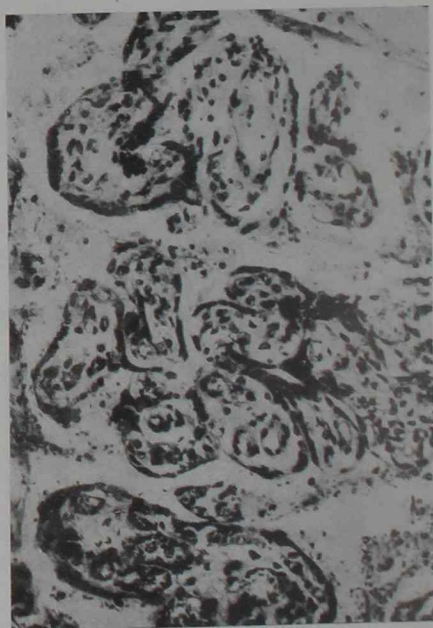
ANÁLISIS ANATOMOPATOLÓGICO DE LA PLACENTA

Examen macroscópico.—Placenta de forma y tamaño normal. Pesa 615 gramos después de fijada en formol. La cara fetal es lisa y brillante. La cara materna de aspecto sensiblemente normal, de coloración rosada-grisácea. En uno de los cortes de la torta placentaria, se observó inmediatamente por debajo de la superficie materna de uno de los cotiledones, una zona de color rojo oscuro, de contornos difusos, de más o menos 8 mm. de largo en su diámetro mayor y separada de la superficie por una delgada lámina blanquecina. Impresiona como un pequeño hematoma intraplacentario. En el



Microfotografía 1

Vellosidad con estroma edematoso, pobre en vasos



Microfotografía 2

Vellosidades coriales con abundantes vasos sanguíneos de endotelio tumefacto

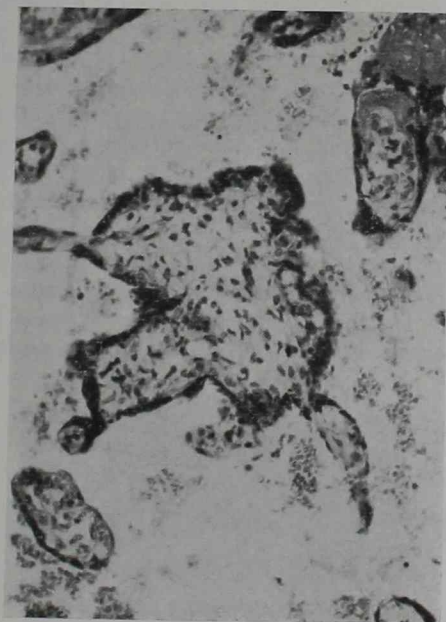
resto de los cotiledones, examinados macroscópicamente en cortes seriados, no se observa ninguna otra lesión semejante. El cordón umbilical es de aspecto y calibre normal. De superficie lisa, coloración blanquecina-azulada. Al corte: vena umbilical en partes muy dilatada y con abundante sangre rojo-oscura; arterias umbilicales de luz pequeña y de paredes gruesas. La gelatina de Wharton, de consistencia normal.

Examen microscópico.—Se examinaron diversos fragmentos tomados de zonas variadas: próximas a la cara fetal, a la cara materna, en los bordes, membranas y cordón.



Microfotografía 3

Vellosidad con persistencia parcial de la capa de Langhans



Microfotografía 4

Vellosidad corial con estroma rico en células y persistencia parcial de la capa de Langhans



Microfotografía 5

Vellosidad con persistencia parcial de la capa de Langhans

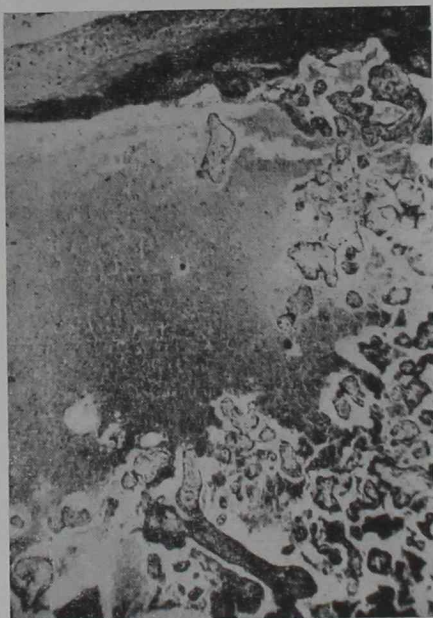


Microfotografía 6

Pequeño hematoma intraplacentario por debajo de la decidua. (Vista de conjunto)

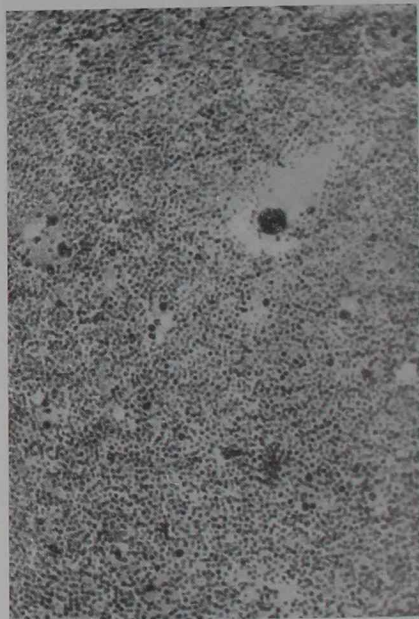
En el cordón umbilical, el amnios, la gelatina de Wharton y las paredes venosas y arteriales, no presentan nada de particular. Únicamente llama la atención la presencia en la luz de la vena umbilical, de abundante sangre con numerosos elementos leucocitarios polinucleares y elementos rojos nucleados (eritroblastos y eritrocitos con núcleo picnótico).

Las vellosidades coriales aparecen de aspecto y tamaño variados. Las hay pequeñas, medianas y grandes. Su estroma es en algunas, muy laxo y edematoso con escasos vasos sanguíneos (véase microf. 1). En otras, el estroma es más denso e hiperplástico, muy rico en núcleos y con abundantes pequeños vasos, con endotelio inmaduro y tumefacto (ver microf. 2). Se observan también células vacuolizadas, aisladas en el estroma, de las llamadas células de Hoffbauer. En la luz de algunos vasos coriales, se nota la presencia de escasos eritroblastos. En los vasos de los troncos vellositarios, también pueden



Microfotografía 7

Hematoma intraplacentario
(Aumento mediano)



Microfotografía 8

Hematoma intraplacentario. (Gran aumento). Se observa: hematíes bien conservados; elementos leucocitarios y rojos nucleados; restos de sincicio corial

verse, a veces, elementos rojos nucleados. En muchas vellosidades llama también la atención la abundante cantidad de vasos con endotelio tumefacto. En algunas zonas, estos vasos están muy dilatados y congestionados. Con respecto al revestimiento epitelial, se notó lo siguiente:

- a) La persistencia parcial de la capa de Langhans, en algunas vellosidades (ver microf. 3, 4 y 5).
- b) La abundancia de los islotes de proliferación del sincicio corial.
- c) El aspecto inmaduro que presenta a veces, los núcleos del sincicio.
- d) La vacuolización discreta del citoplasma del sincicio corial en algunas vellosidades.

También se observó la presencia de depósitos de sustancia fibrinoidea, acidófila, filamentososa, dispuesta por encima y a veces por debajo del sincicio.

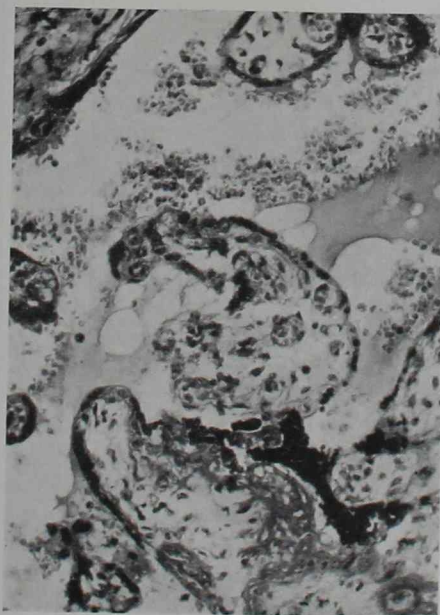
Los espacios sanguíneos intervellosarios, aparecen en general libres o con escasa sangre. Los cortes practicados a nivel del hematoma descrito en el examen macroscópico (microf. 6 y 7), muestran un derrame sanguíneo copioso, que ha destruido y separado las vellosidades en ese sitio (ver microf. 8). Las vellosidades coriales vecinas al hematoma, muestran sus vasos sanguíneos muy congestionados y muchos su luz muy dilatada (ver microf. 9). Algunas vellosidades aparecen rotas y restos de las mismas (fragmentos de sincicio o de estroma), aparecen en medio del coágulo (ver microf. 10). En éste, los hematíes están aún bien conservados. Hay entre ellos hematíes nucleados probablemente de origen fetal y numerosos polinucleares neutrófilos.

Se trata evidentemente de un hematoma intraplacentario, a nivel del cual ha podido mezclarse la sangre materna con la del feto.



Microfotografía 9

Vellosidades con vasos sanguíneos muy dilatados y congestionados



Microfotografía 10

En el centro: vellosidad rota, con pérdida del revestimiento epitelial y vasos en contacto directo con el espacio intervellositario. Una vellosidad con depósitos fibrinoideos

De los restantes componentes placentarios, la decídua muestra pequeñas zonas infiltradas por elementos leucocitarios (polinucleares y linfocitos), señadores de la existencia de pequeños focos de endometritis decidual. En el amnios, no se observan lesiones dignas de mención, excepto la presencia de algunos macrófagos cargados de granulaciones pigmentarias amarillentas.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO DEL RECIÉN NACIDO

La evolución y tratamiento del recién nacido está sintetizada en el cuadro N° 6, por lo que aquí recalcaremos solamente algunos de sus aspectos.

CUADRO N° 6

Niña H. F. Q. Nacida el 6-IV-44 a las 13 hs. 10'

(Grupo A. Rh +)

Fecha	Glóbulos rojos	Hg. o/o	Eritroblastos	Transfusiones		Observaciones
				c. c.	Grupo	
6-IV: 17 hs. 7-IV: 10 hs.	4.890.000	94	11,50	47 c.c.	O. Rh +	Se inicia la ictericia en la cara. 37°7. Ictericia manifiesta y generalizada. No se palpa bazo. Vitamina K. 38° <i>Bilirrubinemia</i> : Directa, 0,035 mg.; indirecta, 0,192. Se palpa bazo. Inquietud. Llanto frecuente. 37,6° Ictericia más acentuada. Depositiones color verde intenso. Leche de ama y pecho. Vitamina K. 38° 36°2. Ictericia disminuida. Lactancia materna exclusiva. <i>Resistencia globular</i> . Mín. 5,75 %; Máx. 4,50. 36°7 Ictericia casi desaparecida. 36°5. Se agrega leche de ama por hipogalactia. No se palpa bazo. Palidez progresiva iniciada el día 21. Inquietud. Llanto frecuente. Mayor palidez. Inquietud continua. Nuevamente se palpa bazo. <i>Bilirrubinemia</i> : Directa, 0,0032%; indirecta, 0,017 %c. Vitamina K. 37°5. Glóbulos rojos lavados de 100 c.c. de sangre materna resuspendidos en 80 c.c. de S. F. Se suspende lactancia materna. Vitamina K. 38°5 Vómitos. Glóbulos rojos lavados de 80 c.c. de sangre materna resuspendidos en 65 c.c. de S. F. Síndrome de inhibición bulbar al terminar la transfusión. Lobelina. Vitamina K. 37°5. Primera deposición amarilla. 36°8 Sigue bien. Sigue bien. No se palpa bazo. Excelente estado general. Glóbulos rojos normales.
7-IV: 17 hs. 7-IV-23 hs.	4.400.000	83	19,50	40 c.c. 18 c.c.	O. Rh + O. Rh +	
8-IV: 17 hs.	4.310.000	82	14,20	40 c.c.	O. Rh +	
9-IV-10 hs. 10-IV: 17 hs.	4.200.000	77	13,50	35 c.c. 58 c.c.	O. Rh + O. Rh +	
12-IV-10 hs. 13-IV	4.360.000	76	0	25 c.c.	O. Rh +	
15-IV 24-IV	4.390.000 3.540.000	80 63	4	50 c.c.	O. Rh +	
27-IV				70 c.c.	O. Rh +	
28-IV	2.380.000	33	5,50	80 c.c.	A. Rh —	
29-IV	2.620.000	41		65 c.c.	A. Rh —	
1-V. 2-V. 4-V. 7-V. 16-V. 30-V. 6-VII	2.560.000 2.700.000 3.190.000 3.780.000 3.710.000 4.080.000 4.620.000	39 44 55 69 63 72 88	0,50	50 c.c. 70 c.c. 60 c.c.	A. Rh — A. Rh — A. Rh —	

Cada transfusión fué hecha después del análisis de sangre consignado en la casilla correspondiente.

La ictericia fué precoz, siendo perceptible ya a las tres o cuatro horas después del nacimiento, generalizándose rápidamente y alcanzando su intensidad máxima al tercer día, para disminuir después lentamente desapareciendo a los siete días. Las orinas teñían el pañal y las deposiciones fueron constantemente de color verde muy intenso durante los primeros 25 días.

El bazo fué palpable recién a las 36 horas de nacer, desapareciendo la esplenomegalia a los 7 días.

Hubo fiebre de 37° a 38° durante el segundo y tercer día.

La succión y deglución fueron normales, debiendo darse complementos de leche de ama por hipogalactia. Después de un descenso fisiológico de 100 gramos, la curva de peso progresó normalmente.

Por los análisis transcriptos y estas manifestaciones se estableció el diagnóstico de eritroblastosis fetal a forma icterica, iniciándose el tratamiento a las cuatro horas de nacer con transfusiones de sangre del primer dador clasificado con anterioridad como grupo O Rh negativo.

A los nueve días de edad, se le permite ir a su domicilio con la indicación de realizar nuevos exámenes de sangre a breve plazo.

Cuando la niña tenía 18 días, vuelve la madre por haber observado que su hijita estaba muy pálida e inquieta, síntomas iniciados tres días antes e intensificados especialmente en las últimas 24 horas, por lo que —y visto el resultado del hemograma— se realizan nuevas transfusiones con sangre del segundo dador seleccionado en la forma ya referida, también como grupo O Rh negativo.

El estado de la niña continuó agravándose rápidamente, llegando a ser verdaderamente alarmante, en contra de lo esperado, descendiendo los glóbulos rojos a 2.380.000 con 33 % de hemoglobina, por lo cual, y en la convicción de que glóbulos Rh negativos no podían ser hemolizados, llegamos a la conclusión que la sangre de los dos dadores utilizados tenía que ser Rh positiva, por lo cual remitimos muestras de las mismas a Buenos Aires, donde uno de nosotros (M. A. E.), comprobó que ambas eran grupo O, pero Rh positivas.

En la urgencia del momento, las dos primeras transfusiones siguientes lo fueron de glóbulos rojos de la madre lavados y resuspendidos en suero fisiológico. Este tratamiento hizo desaparecer clínicamente el estado de gravedad de la criatura, a pesar de la escasa modificación en las cifras de glóbulos rojos y hemoglobina, mejoría que se hizo bien manifiesta y definitiva después de transfundir 180 c.c. de sangre, grupo A Rh negativa.

Vale la pena anotar que el bazo se hizo nuevamente palpable y apareció un leve pero claro tinte icterico durante el curso de esta crisis hemolítica.

A los tres meses de edad la niña es dada de alta en perfectas condiciones con 4.670.000 glóbulos rojos y 88 % de hemoglobina.

(Continuará).

TUMOR BENIGNO DEL ESTOMAGO, DE NATURALEZA PROBABLEMENTE NERVIOSA, EN UNA NIÑA DE 10 AÑOS DE EDAD *

POR LOS

DRES. ALFREDO CASAUBON, JOSE E. RIVAROLA Y SARA COSSOY

Una niña, de 10 años (Nº 1970), ingresa al Servicio el 30 de julio de 1940, registrándose en sus antecedentes múltiples infecciones: sarampión, varicela, rubeola, tos ferina y difteria.

La enfermedad actual se había exteriorizado bruscamente el 8 de septiembre de 1939, con intenso dolor en la región epigástrica y profusas hematemesis y enterorragias. Estos episodios hemorrágicos —calculados hasta 200 c. c.— se repiten con intervalos aproximados de un mes y medio; el último, anterior a su internación, ocurrió el 9 de julio de 1940.

El examen practicado en el momento de su ingreso, señaló una niña intensamente pálida, sin hígato ni esplenomegalia, con una zona dolorosa en el hipocondrio y región periumbilical izquierdos. No se palpó nunca tumor abdominal alguno.

El tiempo de sangría y el de coagulación fueron normales; el signo del lazo y las reacciones de Wassermann y Kahn, negativos; la de Mantoux positiva (+++); los análisis de la orina no indicaron nada de particular. De los múltiples exámenes de la sangre practicados, así como de los resultados de la biopsia medular, informan los cuadros que van en la página siguiente.

Examen de médula ósea, agosto 20 de 1940: (Prot. 3190. Dr. Vergnolle):

Médula ósea activa, con gran cantidad de elementos maduros y regeneración normal en la serie de los elementos inmaduros. No se observa regeneración atípica o megaloblástica. El fondo de los preparados se halla constituido por abundantes hematíes adultos, con franco predominio de los micronormocitos. Todos ellos presentan una intensa oligocromemia central y periférica, y una marcada discromía. Los elementos normales maduros e inmaduros se hallan en la siguiente proporción:

Elementos maduros: Polinucleares neutrófilos, 65 %. Polinucleares eosinófilos, 2 %. Linfocitos pequeños, 23 %. Grandes mononucleares, 3 %. Células de irritación de Turck, 1 %.

Elementos inmaduros indiferenciados: Hemocitoblastos, 1 %.

Serie mieloide: Mielocitos neutrófilos, 1 %. Metamielocitos neutrófilos, 1 %.

Serie roja: Normoblastos, 3 %.

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 23 de mayo de 1944.

EXAMENES DE SANGRE

	Hgl.	Glob. rojos	Glóbulos blancos	Relac. globular	Valor globular	Neutróf.	Eosinóf.	Linfoc.	Monoc.	Observaciones
Agosto 3 de 1940.	30 %	2.215.000	5.700	1/388	0,68	78 %	1 %	21 %	—	Después de dos transfusiones de 150 c.c. de sangre desplazmatizada.
Agosto 13 de 1940.	60 %	3.220.000	8.600	1/374	0,94	60 %	1 %	36 %	3 %	Aniso y poiquilocitosis con oligocromemia central. Después de dos transf. de sangre total.
Septbre. 5 de 1940.	70 %	2.400.000	5.800	1/413	1,45	60 %	1 %	36 %	3 %	
Septbre. 10 de 1940.	65 %	3.880.000								
Septbre. 25 de 1940.		2.100.000								
Septbre. 30 de 1940.		1.900.000	4.600							
Novbre. 3 de 1940.	70 %	3.680.000	4.800	1/766	0,97	48 %	1 %	43 %	8 %	
Novbre. 28 de 1940.	30 %	2.230.000	17.400			79 %	8 %	8 %	1 %	Después de cuatro transfusiones de 150 c.c. de sangre total. Metamielocitos 6 %; mielocitos 2 %; juveniles neutrófilos 4 %; anisocitosis; hipocromía. Después de seis transfusiones sanguíneas.
Enero 31 de 1941.	45 %	2.980.000	3.800	1/784	0,97	47 %	5 %	41 %	3 %	Marcada oligocromemia central anisocitosis discreta poiquilocitosis, policromatofilia. Después de 7 transfusiones sanguíneas.
Febrero 15 de 1941.	65 %	3.380.000	3.000		Operada 5-II-41 0,96	58 %	3 %	37 %	2 %	
Febrero 26 de 1941.	50 %	3.160.000	4.400	1/718	0,76	47 %	1 %	50 %	2 %	Anisocitosis, poiquilosis y oligocromemia central.
Abril 1° de 1941.	45 %	4.250.000	6.800	1/625	0,53	49 %	1 %	46 %	4 %	Marcada oligocromemia central; anisocitosis y poiquilocitosis.
Mayo 19 de 1941.	62 %	3.960.000	8.400							

En la sala tiene, por primera vez, deposiciones con aspecto de alquitrán el 26 de marzo de 1941, con reacción de Weber francamente positiva; al día siguiente, brusco dolor en el epigastrio e hipocondrio izquierdo, acompañado de aumento del tamaño del bazo que se palpa ahora hasta 1 ½ traveses de dedo por debajo del reborde costal. Los días 28 y 30 del mismo mes y año, nuevas pequeñas hematemesis con color obscuro de las deposiciones, siempre con dolor en las zonas arriba señaladas.

Las hemorragias llevaron a la niña a un estado de profunda anemia que llegó, como cifra mínima, a la de 1.900.000 glóbulos rojos. Tal estado obligó a practicarle repetidas transfusiones sanguíneas, de las que, por otra parte, había ya recibido cinco antes de su internación y recibió 17 durante ésta, en cantidades que oscilaban entre 150 y 300 c.c., sin contar múltiples inyecciones de extractos hepáticos.

Una enema opaca llenó normalmente el intestino grueso. Las radiografías del estómago señalaron las particularidades que, para mayor síntesis, destacamos al pie de las que van a continuación.



Figura 1

Antes de la operación (12 de agosto de 1940). Imagen lacunar del antro pilórico, bordes del estómago respetados

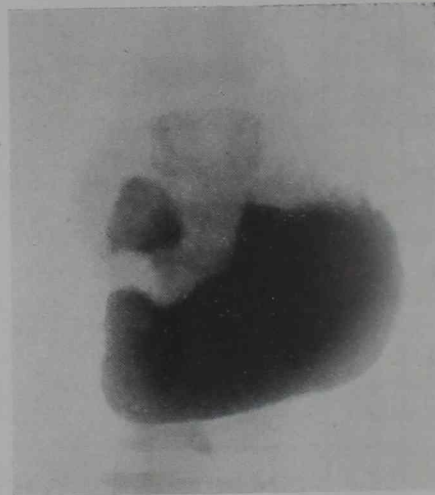


Figura 2

Al mes de operada. Normalización de la imagen

El 5 de febrero de 1941, es decir, a los 17 meses del comienzo ostensible de la enfermedad y a los 6 de la internación, la niña es operada (cirujano Dr. José E. Rivarola. Ayudantes, Dr. Morcillo y practicante Blanco, anestesista Dr. Casielles). Previa laparotomía mediana supraumbilical, se encuentra en el estómago, sobre el borde superior, cerca del píloro, un primer tumor, exogástrico, irregular, de consistencia dura, con una brida de inserción en el epiplón gastrohepático. La palpación del estómago permite reconocer un segundo tumor, mayor que el primero, redondeado, de consistencia menor que este último. Se reseca la parte correspondiente del estómago, comprobándose que ambos tumores, el exo y el endogástrico, están implantados sobre la misma porción del órgano a la manera de un reloj de arena. En la mucosa que recubre el tumor endogástrico, hay dos ulceraciones (de ½ cm. de diámetro cada una), que con seguridad, han sido las causantes de la hemo-

rragia. La resección deja una brecha de unos 6 cm. de diámetro, que se cierre en forma de estrella. Cierre de todos los planos. Salvo alguno que otro vómito intermitente y dolores abdominales, en los días subsiguientes a la intervención, no hubo incidente alguno en el postoperatorio. Desde el 25 de febrero, vale decir, a los 20 días del acto quirúrgico, cesan los vómitos y los dolores, el vientre está blando, con persistencia de una moderada esplenomegalia (hasta un través de dedo en las inspiraciones profundas). La alimentación es ya general; toda hemorragia cesó después de la operación. Los exámenes de la sangre posteriores a la intervención demostraron una franca mejoría (véase el cuadro preinserto). El 19 de mayo de 1941, vale decir, algo más de tres meses después del acto quirúrgico, el Dr. Manuel F. Martínez (de Esperanza, Santa Fe), a quien nos dirigimos en procura de datos de la enferma —y cuya contribución agradecemos— nos informa por carta que “la niña se encuentra clínicamente en condiciones inmejorables, su peso actual es de 35 ½ kilos, las mucosas están bien coloreadas, las aptitudes físicas en paulatino resurgimiento y que un análisis de la sangre dió las siguientes cifras esenciales: Hemoglobina, 62 %. Glóbulos rojos, 3.960.000. Blancos, 8.400. El peso de la niña que antes de la operación (agosto 8 de 1940), era de 25.760 kilos, llegó después a los 35 ½ señalados. Y con fecha 28 de octubre de 1942, esto es, al año y medio de operada, el Dr. Martínez nos informa: “excelente aspecto físico, no ha vuelto a tener episodios hemorrágicos, ni trastorno alguno gastrointestinal, peso 45 ½ kilos; talla 1,54 m.

No creemos necesario reproducir “in extenso” la detallada historia clínica de la enferma, levantada en el Servicio; ella alargaría innecesariamente —ya que los datos fundamentales han sido transcriptos— la presente comunicación, en detrimento del estudio sintético de los tumores benignos del estómago que pasamos a hacer.

Un tumor del estómago constituye una rareza en patología infantil.

Cibils Aguirre, Brachetto Brian y Murtagh¹, a propósito de la observación personal de un caso de linfomatosis alucémica, tumoral, del estómago, en una niña de 12 años, señalan en la literatura las siguientes observaciones de diversa naturaleza histopatológica:

Osler y Mc Crae, 6 casos por debajo de los 10 años; Kanlich, uno de 18 meses; Widerhofer, uno de 16 días; Alshleg y Wrigth, uno de 8 años; Cullingwort, uno de un mes; Sullivan, 12 casos por debajo de los 16 años; Stachlin, 3 menores de 10 años; Gosset, uno de 8; Hunerman, uno de 6; Le Roy, uno de menos de 10; Bruyn Hops, uno de 3 meses. Champion, uno de 12 años.

Por su parte, Comby² estudia los tumores pilosos o egagrópilos del estómago e intestino originados por una perversión del gusto de ciertos niños que los lleva a deglutir pelos propios o de juguetes, frazadas, etc., así como otros comen tierra (geofagia), o sus uñas (onicofagia). Tales pelos, en la continuidad de su deglución, pueden originar verdaderos tumores capaces de obligar a una intervención quirúrgica (caso de Still, niña de 9 años; de Dauriac, niña de 13. De Broca, niña de 4).

Santas³, menciona los casos de Ensterman y Senty, de un año de edad, Outland y Clendering de 8 y el de Monat, de 12.

En el trabajo de Centeno⁴ no se hace referencia particular a ningún caso dentro de la edad infantil, correspondiendo el propio a una adulta de 33 años, y en la reciente monografía de Rodríguez⁵ tampoco se incluye ninguno en la niñez, si se exceptúa el de Bruyn Kops, ya mencionado más arriba.

Los tumores benignos del estómago presentan dimensiones que varían desde milímetros hasta una cabeza de feto; su asiento, en orden de frecuencia, según Judd, de la Mayo Clinic (citado por Rodríguez), sería como sigue:

Píloro y antro	66 %
Parte media del estómago	24 „
Cardias	10 „

Nuestro caso queda incluido en la localización más frecuente: vecindad del píloro, en la cara anterior del estómago.

La naturaleza histopatológica es muy variable: adenomas, miomas, adenomiomas, fibromas, angiomas, lipomas, etc. En realidad, como lo establece Gossert, Bertrand y Loewy⁸, muchos de los tumores clasificados de sarcomas, leiomiomas malignos, etc., son tumores benignos desarrollados a expensas de la vaina de Schwann, del plexo simpático parietal, y merecen entonces el nombre de "schwannomas".

Desgraciadamente, la clasificación histopatológica de nuestro caso no ha sido posible porque, a pesar del decidido empeño —que agradecemos— puesto por muy distinguidos anatómopatólogos, cuyo concurso solicitamos, aquélla parece ofrecer dificultades tales que las técnicas histológicas actuales son incapaces de resolver (Figs. 3 a 9). De todos modos, queda en pie la observación clínicorradiológica fundamental y previa, naturalmente, al acto operatorio; y este hecho, unido a la rareza de los tumores gástricos en la infancia, justifica, a nuestro entender, la presente comunicación, a pesar de la imposibilidad de una precisa caracterización anatómopatólogica.

Lo más que se puede opinar es que se ha tratado de un tumor benigno, de naturaleza probablemente nerviosa.

Para considerarlo, nos atenemos a las siguientes razones que Gosset, Bertrán y Loewy dan como propias de esa benignidad: 1º tumor circunscrito, recubierto por una envoltura serosa regular; 2º Inexistencia de infiltración o espesamiento de las paredes gástricas, con mucosa estomacal sana; 3º Inexistencia de linfangitis, adenitis regionales o invasión o metástasis de vísceras vecinas o alejadas; razones a las que agregamos nosotros la sostenida curación de la enferma. El hecho de encontrarse orificios en el estómago, sólo indica que el tumor ha sufrido una transformación quística y que los quistes se han abierto, lo que "tiene mismo valor

que una perforación mecánica en una mucosa normal" (Gosset, Bertrand y Loewy). Tal transformación puede hacerse en cualquier tumor benigno, pero parece más propia de los schwannomas".

Los tumores que estudiamos pueden ser únicos o múltiples, endo, exo o endoexogástricos. A estos últimos pertenece nuestro caso. Los exogástricos tienen, naturalmente, su implantación en las tunicas del estómago, pero se desarrollan hacia la cavidad peritoneal.



Figura 3

Corte de uno de los núcleos del tumor y de la pared gástrica, en cuya mucosa se ven úlceras (a); la muscular (b) ha sido rechazada, efectuándose el desarrollo tumoral en el espesor de la submucosa (c)

La sintomatología variará según se trate de tumores endo o exogástricos.

De un modo general, se acepta que un 17 % son asintomáticos y descubiertos por causas fortuitas o en la mesa de autopsias, en pacientes que fallecieron por otras causas.

En los exogástricos la mucosa está intacta en la generalidad de los casos; de aquí que su existencia pueda ser traducida únicamente por dolores o molestias abdominales vinculadas a factores mecánicos (tracción de los plexos), susceptibles de modificarse por el decúbito.

La palpación del tumor parece ser un hecho poco frecuente, ya que



Figura 4

Otro corte que muestra la mucosa gástrica (a), la submucosa (b) y la muscular (c), con un núcleo del tumor desarrollado por fuera de esta última capa



Figura 5

Campo más ampliado de la figura anterior. Se encuentra una disposición lobulada de elementos fusiformes claros, separados por bandas de tejido conjuntivo

Balfour y Henderson, en un total de 58 casos de tumores benignos, exo y endogástricos, dicen que sólo en 8 pudo ser tocado.

La forma es generalmente redondeada, la superficie palpable más o menos lisa, y la consistencia variable según la constitución histopatológica.

En los tumores pilosos puede percibirse una crepitación de nieve por el frote de los pelos contra las paredes gástricas.

La necrosis, infección o degeneración maligna pueden provocar la formación de un plastrón que se acompaña de una contractura de la pared.

Cuando los tumores se pediculizan, si bien facilitan el diagnóstico



Figura 6

Campo más ampliado de la figura anterior. Se encuentra una disposición lobulada de elementos fusiformes claros, separados por bandas de tejido conjuntivo

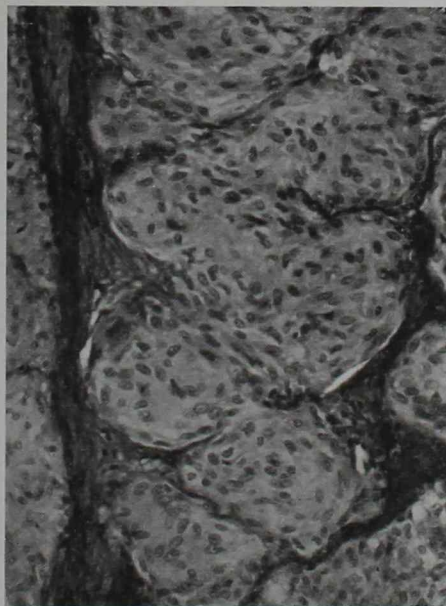


Figura 7

Los elementos fusiformes de la figura anterior vistos con mayor aumento, recuerdan a fibras musculares lisas jóvenes

de "tumor abdominal", en cambio hacen errar con explicable facilidad el sitio de implantación. Nada extraño entonces que se les haya confundido con tumores del ovario, del bazo, del riñón, quiste hidático, riñón flotante, etc.

En los endogástricos puede no haber síntomas clínicos cuando son muy pequeños y alejados de los orificios. Los de mayor tamaño y sobre todo los que guardan relación de vecindad con los orificios, exteriorizan tres clases fundamentales de síntomas: *el dolor, los vómitos y las hemo-*

rragias. Estos tres elementos estuvieron francamente presentes en nuestro caso.

El primero —el dolor— guarda o no relación con las ingesta, según la localización tumoral; los que asientan en el píloro o sus vecindades lo provocan con la ingestión de alimentos, tal como ocurre en el ulcus de igual localización o en el duodenal. Estos mismos tumores vecinos del píloro pueden determinar su enclavamiento dentro del píloro mismo, lo que determina un síndrome agudo de obstrucción con su conocido y dramático cuadro: violento dolor en el epigastrio e hipocondrio derecho, vómitos alimenticios, hemorrágicos, estado de “choque”.

En síntesis, se está frente a una invaginación gastroduodenal en cuya

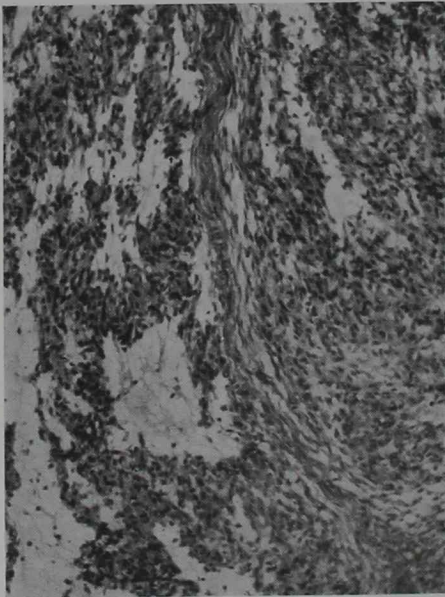


Figura 8

Grupos de células fusiformes y fibrillas de difícil interpretación en las zonas indiferenciadas

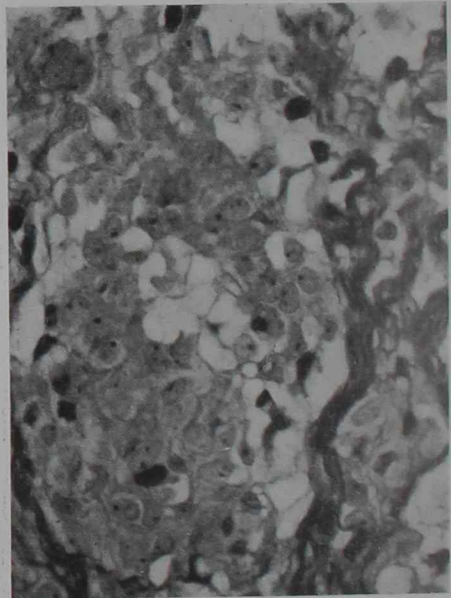


Figura 9

Un campo a gran aumento en el que la indiferenciación celular es completa

virtud un cuerpo extraño —tumor—, es impelido por un órgano activo (estómago), dentro del píloro. La reducción puede ser espontánea, pero en el caso contrario, y de no operarse a tiempo, el enfermo, como se comprende, sucumbe en breve plazo.

Los vómitos, de contenido variable, eliminan a menudo sangre, como en el caso que relatamos, en el que se produjeron profusas hematemesis.

Si hay expulsión de partículas tumorales, la histología aclarará el diagnóstico.

Según Balfour la eliminación de gran cantidad de mucus, habla en favor de una poliposis gástrica.

Las hemorragias, debidas a las ulceraciones del tumor, determinan hematemesis, melenas y una anemia que, naturalmente, guardará vinculación de causas a efecto con la cantidad de sangre perdida. Estos tres elementos estuvieron francamente presentes en nuestra enferma, en la que uno de ellos —la anemia— llegó, como cifra mínima de glóbulos rojos, a 1.900.000 y de hemoglobina a un 30 %.

Las pérdidas sanguíneas pueden determinar, con tanta mayor violencia cuanto más joven sea el enfermo, la aparición de formas jóvenes de la serie roja y blanca, tal como aconteció en el caso que estudiamos. Esto sin contar con la posibilidad de que la misma reacción hematopoyética determine el aumento del volumen del bazo, con posible distensión dolorosa de su cápsula, hecho ocurrido en nuestra enferma.

La investigación de sangre oculta en los vómitos o materias fecales, tiene el valor diagnóstico conocido.

El estudio del quimismo gástrico parece tener poco valor diagnóstico, ya que se le ha encontrado normal (nuestro caso), y otras veces con disminución de la acidez clorhídrica que puede llegar hasta la anaclorhidria. La aquilia se encontraría siempre en la poliposis gástrica.

La gastroscopia puede contribuir no sólo al diagnóstico del tumor, sino de su naturaleza, pero la necesidad de una técnica especializada hace que en la práctica se recurra habitualmente al estudio radiológico.

La radiología señala una falta de lleno que determina una imagen lacunar de contornos bien precisos. Cuando hay ulceraciones de la mucosa que recubre al tumor, ellas, al impregnarse de bario, determinan manchas opacas múltiples.

Como no se trata de tumores infiltrantes, la sombra del estómago no cambia de forma ni de volumen, y sólo hay disminución de la capacidad gástrica en relación con el tamaño del o de los tumores.

Tampoco se ven los espasmos propios de la úlcera o del cáncer; la motilidad gástrica no está alterada, y si las ondas peristálticas pueden ser más numerosas en los tumores vecinos del píloro, tales ondas progresan sin detenerse hasta los contornos del mismo tumor, y, al avanzar la contracción, deforman también la imagen lacunar. La integridad de los pliegues de la mucosa estomacal no se interrumpe al pasar sobre la masa tumoral y, por la misma falta de infiltración de las paredes del estómago, éstas conservan su movilidad palpatoria tras la pantalla. Por maniobras externas o por cambio de la posición del enfermo, la imagen tumoral se desplaza con facilidad.

La poliposis múltiple, al determinar otras tantas faltas de lleno, señala una imagen bastante característica de esa clase de tumores.

Todos ellos constituyen, como se ve, caracteres radiológicos opuestos a los de los tumores malignos, en cuyo caso los contornos son irregulares, borrosos, los pliegues de la mucosa aparecen destruidos y hay marcada

alteración del peristaltismo gástrico. Por otra parte, los tumores benignos se desarrollan con marcada lentitud, hecho inverso al que ocurre por lo común en los de naturaleza maligna.

Pero, naturalmente, los caracteres radiológicos no permiten siempre un diagnóstico exacto; los desplazamientos del estómago que un tumor de ciertas dimensiones puede causarle, las compresiones del mismo órgano determinadas por tumores de otra localización (hígado, páncreas, colon, etc.), son capaces de determinar singulares dificultades diagnósticas.

He aquí como Uslenghi sintetiza los caracteres radiológicos de los tumores benignos de estómago:

1º Localización céntrica; 2º respeta las curvaturas; 3º la imagen es redondeada u ovoidea; 4º los límites son precisos, contorneando completamente la lesión; 5º no hay modificaciones morfológicas, volumétricas, ni funcionales del estómago; 6º no hay modificaciones de los pliegues; 7º no hay dolor por la presión sobre la imagen patológica; 8º ésta se desplaza fácilmente en las distintas maniobras; 9º si hay ulceraciones suficientemente profundas, ellas se llenan y dan imágenes moteadas o en forma de islotes; 10º el desarrollo de la imagen lacunar es lento a través de la evolución.

En el niño las dificultades diagnósticas son menores que en adulto, ya que en él otras lesiones aisladas o asociadas al tumor benigno del estómago (cáncer, úlcera, colecistitis, etc.), capaces de deformar el cuadro clínico y radiológico, poco cuentan en la práctica. En cambio, la apendicitis puede originar dificultades diagnósticas, en cuyo detalle, naturalmente, no podemos entrar.

Trátase de tumores de lenta evolución que en nuestro caso, cuando fué internado, llevaba ya más de diez meses de enfermedad.

La posible degeneración maligna, que parece particularizarse con los adenomas, ensombrece, lógicamente, el pronóstico.

Mientras conserven su benignidad, y sean operados a tiempo, el pronóstico es bueno; pero, de ser desconocidos, la caquexia y la anemia progresivas llevarán fatalmente a la muerte.

Excepcionalmente un episodio agudo (invaginación gastroduodenal de que ya hemos hablado), o una perforación, interrumpen la lenta evolución, en ocasiones más o menos silenciosa y en otras más o menos bulliosa, de estos tumores, con la consecutiva agravación pronóstica.

Poco hay que decir del tratamiento que, fuera del sintomático (transfusiones de sangre, de coagulantes, de sedantes, del dolor, etc.), requieren, impostergablemente, la intervención quirúrgica salvadora.

BIBLIOGRAFIA

1. *Cibils Aguirre R., Brachetto Brian D. y Murtagh J. J.* Sobre un tumor de estómago excepcional en la infancia (Linfomatosis aleucémica). "Arch. Arg. de Ped.", junio y julio de 1933, Nos. 6 y 7.—2. *Comby J.* Les tumeurs pileuses o égagropiles. "Arch. de Méd. des Enf.", 1918, pág. 369.—3. *Santas A. A.* Tumores benignos del estómago. Tesis de doctorado. Bs. Aires, 1936.—4. *Centeno A. M.* Tumores benignos del estómago. "La Prensa Méd. Arg.", nov. 17 de 1943, N° 46.—5. *Rodríguez J. V.* Contribución al estudio de los tumores benignos del estómago. (Casuística cronológica argentina), 1943.—6. *Gosset A., Bertrand I. y Loewy G.* Tumores pediculados del estómago llamados sarcomas. "Journ. de Chir.", T. XXIII, pág. 577.—7. *Uslenghi J. P.* El diagnóstico radiológico de los tumores benignos del estómago. "El Día Médico", Julio 31 de 1933, pág. 1074.

HIPERTROFIA CARDIACA ESENCIAL EN UN LACTANTE *

POR EL

DR. EDUARDO G. CASELLI

El presente caso, se refiere a un lactante con hipertrofia cardíaca esencial, enfermedad sumamente rara, que he tenido ocasión de observar en mi clientela particular y que por su clasificación clínica, como por su diagnóstico, reviste un particular interés.

HISTORIA CLÍNICA.—Se trata de C. G., de 3 meses y medio de edad.

Antecedentes hereditarios: Padres jóvenes y sanos, único hijo; niegan abortos.

Antecedentes personales: Varón, nacido a término, de embarazo y parto normal. Peso al nacer, 4 kilos, ignoran la talla. Se prende al pecho al día siguiente, continuando en alimentación natural. Se desarrolla y evoluciona normalmente en las dos primeras semanas.

Enfermedad actual: La madre nota desde los 15 días de edad, que cuando mama el niño se fatiga y que va palideciendo. A medida que transcurren los días, la palidez y la fatiga aumentan. Cuando tiene un mes o algo más, el niño sufre una primera crisis de cianosis que dura algunos minutos, en esos instantes el niño se desespera, se araña, presentando movimientos desordenados de cuerpo y de cabeza “como si le faltara el aire” —al decir de la madre— pasada la cual se tranquiliza, notándosele que queda muy adinámico rehusando amamantarse. Este episodio, que se repite de tarde en tarde y casi siempre a la misma hora —a la nocecita— llega a provocar cuando es muy intenso, convulsiones o ligeros estados sincopales. En vista de la agravación, es consultado un facultativo, quien manifiesta no encontrar signos pulmonares, atribuyendo el malestar, a una enfermedad del corazón, prescribiéndose gotas de cardiazol. Como ya no se prende al pecho, resuelve la madre darle biberones de leche de vaca rebajada a la mitad y debidamente azucarada, los que toma en pequeñas cantidades.

Viendo que los ahogos son cada vez más marcados, en especial después de ingerir alimento, que enflaquece continuamente y desde hace tres días le ha aparecido fiebre, tos con fatiga permanente y cianosis de labios y mejillas, resuelven traerlo a mi consultorio el día 8 de septiembre de 1942, donde levanto el

Estado actual: Niño de 3 meses y medio, peso 3.870 gr.; febril, 37°8 rectal, con mal estado general, muy flaco; piel inelástica, sin pániculo adiposo, con grandes arrugas en muslo, brazos y nalgas, facie anhelante, pálida, quejido respiratorio, cabeceo marcado, aleteo nasal, polipnea intensa, cianosis de mejillas y labios; fontanela 2×2 hundida, tórax deformado, la región precordial aparece sobresaliente, con marcado abovedamiento como

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 8 de agosto de 1944.

si tuviera el casco de media naranja aplicada sobre el pecho —lamento no poder presentar una foto del tórax en perfil, que hubiera comprobado la deformación tan exagerada— en franco contraste, aparece el tórax aplastado lateralmente, dando cierto parecido al tórax de zapatero. Se ve y se palpa el choque de la punta del corazón en el 6º espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea axilar anterior. La percusión denota un agrandamiento considerable de la matidez cardíaca, la que se halla aumentada en todos sus diámetros, tonos apagados, ritmo de galope, no se auscultan soplos, pulso de 130, hipotenso y arrítmico.

El hemitórax izquierdo, tanto por detrás como por delante y en axila, se ausculta lluvia de rales subcrepitantes y soplo tubario nítido. En la base derecha se oyen rales subcrepitantes difusos. Abdomen: blando, depresible; bazo no se palpa. Hígado agrandado, de consistencia aumentada, palpándose el borde inferior dos traveses de dedo por debajo de la arcada costal.

Genitales: normales. Miembros con ligera hipertonia muscular y con edema blandocianótico de piernas, pies y manos.

Los dedos no presentan deformación en palillo de tambor. Boca y garganta, mucosas pálidas, seca con muguet; lleva dos días sin alimentarse, encontrándose muy constipado. Sensorio obnubilado y semicomatoso.

Clisé radiográfico: La telerradiografía tomada ese mismo día, comprueba un ensanchamiento considerable de todos los diámetros del corazón y una sombra correspondiente al foco pulmonar del hemitórax izquierdo.

Evolución.—Como era de esperar, dada la gravedad extrema y a pesar del tratamiento enérgico a que fué sometido, el niño fallece pocas horas después.

CONSIDERACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICO

¿Qué ha tenido este lactante? En síntesis diré: Se trata de un niño

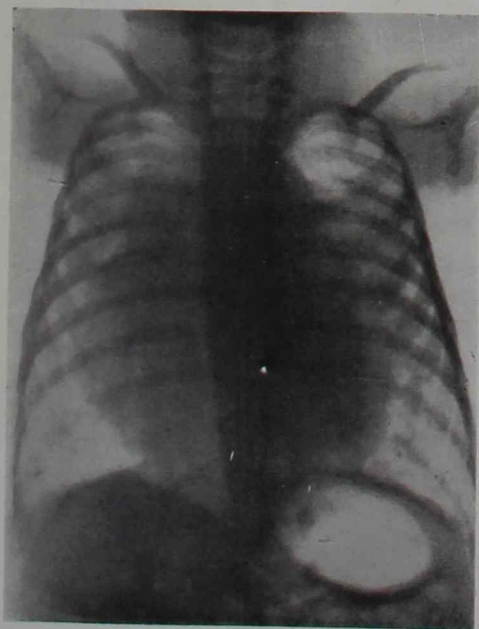


Figura 1

que está enfermo desde los 15 días de edad, lleva tres meses de enfermedad y tiene 3 meses y medio de edad. Comienza en forma tórpida con disnea que presenta sistemáticamente después de la toma de alimentos y luego ulteriormente, presenta crisis de disnea y cianosis llegando en los episodios intensos a sufrir convulsiones o estados sincopales, que visto por un colega no halla síntomas pulmonares que expliquen los accesos de fatiga, achacándolos a una enfermedad cardíaca.

El examen clínico —además del cuadro infeccioso final de los 3 últimos días con insuficiencia cardíaca, bronconeumo-

nía, deshidratación grave y descomposición del que no me ocuparé ya más por entender que es la lógica consecuencia de un proceso primitivo—, demuestra una deformación precordial con abovedamiento exagerado junto con matitez cardíaca aumentada, choque de la punta del corazón en el 6º espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea axilar anterior, latido epigástrico, tonos débiles, ritmo de galope, sin soplos y gran taquicardia. La radiografía —único elemento de que me fué posible munirme para documentar esta observación— presenta una imagen cardíaca agrandada en todo sentido, tanto a la derecha como a la izquierda, como de arriba abajo. (Ver Fig. 1).

Con todos estos elementos clínicos y con la telerradiografía que visualiza un diámetro transversal del corazón de 8 cm. y un diámetro interno del tórax, de 11 cm. arrojando un coeficiente cardiorádico o índice de Groedel de 0.72, de acuerdo a esta fórmula:

$$\text{C. C. T.: } \frac{8}{11} = 0.72$$

se llega fácilmente a sentar un *primer diagnóstico de carácter semiológico: agrandamiento de la silueta cardíaca*. Término genérico que abarca una serie de procesos de distinta etiopatogenia pero que en ninguna forma habla de las causas capaces de provocar un aumento del volumen cardíaco.

Ahora bien, con el ánimo de descifrar el diagnóstico clínico que afectó al enfermito de esta observación, haré una exposición sintética sin extenderme por supuesto, a teorías fisiopatogénicas ni de anatomía patológica, etc., pues no es ese, el carácter de esta comunicación, circunscribiéndome únicamente a las causas que pueden provocar un aumento del volumen cardíaco —problema a resolver lleno de escollos y sumamente difícil— tanto en lo relativo a diagnóstico diferencial, pues en muchos casos —es conveniente desde ya decirlo—, la diferenciación de tales procesos no es posible hacerlo en vida, como así también en la que se refiere a las causas las que pueden aparecer obscuras cuando no ignoradas.

Para ello, me permito presentar una clasificación clínica, de los agrandamientos globales de la silueta cardíaca en los lactantes y niños de tierna edad, preparada por mí, guiada por un punto de vista práctico y por lo tanto —tal vez lleno de fallas— pero la considero útil la que se aparta un tanto de la clásica de Kugel, que es la que actualmente siguen la mayoría de los tratadistas. No me alienta al presentarla, más interés que sortear las dificultades que se oponen en este intrincado complejo clínico.

Hecho el diagnóstico semiológico de agrandamiento total de la silueta cardíaca, se debe comenzar por efectuar la siguiente diferenciación de acuerdo a la

CLASIFICACION CLINICA DE LOS AGRANDAMIENTOS GLOBALES DE LA SILUETA CARDIACA EN LOS LACTANTES Y NIÑOS DE TIERNA EDAD

Agrandamientos globales { 1º Si es debido a derrames pericárdicos.
 { 2º Si es debido a cardiomegalia.

Cardiomegalias . . .	}	Primitivas	{	a) Tumores del corazón propiamente dicho.
				b) Anomalías { Ver clasificación de Coscongénitas { sio y colaboradores.
				c) Esenciales o idiopáticas
		Secundarias	{	a) Infecciosas
				b) Anémicas.
				c) Metabólicas
				d) Hipertensivas.

El Dr. Kreutzer, cardiólogo del Hospital de Niños de Buenos Aires, hace notar en una comunicación presentada en el año 42, a la Sociedad Argentina de Pediatría, su disconformidad con la clasificación de Kugel cuando refiriéndose a ella dice: "sorprende en verdad, que no haya tomado en cuenta al pericardio para establecer el diagnóstico diferencial entre los agrandamientos de las siluetas cardíacas".

De acuerdo con el plan que he dejado expuesto y retomando la observación que traigo a consideración de ustedes, debo aclarar en primer término, si el enfermito ha tenido o no pericarditis con derrame.

Por la palidez, la disnea, las crisis de cianosis y fatiga, el aumento de la matidez del área cardíaca, la falta de soplos, la taquicardia, la hepatomegalia, la misma exploración radiológica mostrando un enorme ensanchamiento de la sombra cardíaca en todas direcciones, del tipo balón, hace presumir a "prima facie" estar en presencia de un derrame pericárdico. Se hubiera necesitado, para completar el estudio, obtener un electrocardiograma que mostraría en ese caso, el segmento ST positivo en las cuatro derivaciones, pero su ausencia, no invalida la impresión clínica.

Elimino el diagnóstico de pericarditis con derrame, teniendo en cuenta que este lactante presentaba además, abovedamiento de la región precordial, elemento de una importancia extraordinaria, el latido de la punta del corazón se veía y se palpaba en el 6º espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea axilar anterior y que en ese mismo lugar terminaba la matidez cardíaca, otro elemento de juicio de gran valor clínico, con latido epigástrico positivo y todavía conviene recordar que ha evolucionado este proceso sin fiebre —salvo al final—. Son como se ve, datos que orientan en forma bien precisa al diagnóstico de cardiomegalia.

Sentado el diagnóstico clínico de cardiomegalia y siguiendo la clasificación propuesta, se estudiará a continuación, si la dilatación o hipertrofia cardíaca que padeció este lactante, era primitiva o secundaria.

Para mayor comodidad de la disertación, comenzaré por las cardiomegalias secundarias a diversos procesos. De entrada, se puede eliminar las de origen infeccioso, desde el momento que este lactante no ha tenido ninguna enfermedad contagiosa o infectocontagiosa, que pueda haber repercutido sobre su corazón, como ser: difteria, escarlatina, enfermedad de Chagas, sífilis, reumatismo, etc.

Repito, que no tomo en cuenta, como elemento de juicio, el proceso infeccioso que apareció al final de su vida por la razón apuntada. Tampoco se comentará las cardiomegalias secundarias, consecuencia de procesos anémicos, porque siempre estos corresponden a enfermedades de larga duración y que atacan a determinadas razas, como las de tipo Cooley, anemia de von Jaksch, etc. Menos aún puede entretener la discusión, las de causas metabólicas, avitaminosis B¹, mixedema. 1º por ser demasiado joven el enfermito para pensar en una carencia vitamínica B; a los 3 meses y medio de edad y teniendo en cuenta que fué alimentado a pecho hasta pasado los dos meses; y 2º por no tener ningún signo de hipotiroidismo.

Se debe destacar los procesos hipertensivos, consecuencia de lesiones renales agudas, por la misma razón que he dado anteriormente, pues se trata de un lactante de tierna edad. En literaturas recientes, se habla de hipertensión arterial esencial de los padres que puede influir en el hijo, manifestando que durante el embarazo podría pasar al feto sustancias hipertensoras que provocarían luego, hipertrofia de corazón; en el caso presente los padres consignaron no padecer de enfermedad alguna.

En cuanto a las cardiomegalias primitivas, figura en primer término, los tumores del corazón —rabdomiomas— hubiera sido necesario para llegar a tal diagnóstico, haber efectuado la necropsia; su falta, como así también la extrema rareza, no me permite hacer disquisiciones al respecto.

Considero que se puede eliminar en la observación presente, que el enfermito haya padecido de anomalía congénita de corazón. De acuerdo a la clasificación de Cossio y colaboradores aceptada en general entre nosotros, la que se basa en la presencia o no de cianosis, existencia o no de soplos cardíacos, se tiene, que si bien en la historia clínica figura padecer de cianosis, este síntoma apareció en la segunda faz de la enfermedad ya que al principio padecía únicamente de disnea que llevaba el carácter de presentarse después de ingerir alimentos. Claro está que para eliminar en forma segura y categórica el diagnóstico de anomalía congénita, se debió apelar a otros elementos: electrocardiograma, recuento de rojos, desviación del eje eléctrico, eritrosedimentación, fonocardiograma, etc. y muchas veces como muy bien dice Garrahan, ni siquiera así se tiene la certeza, pues hay anomalías que son verdaderos hallazgos de autopsias. Pero en general las malformaciones congénitas, además de los signos básicos que sirven para su ordenamiento, tal como lo han hecho en forma magistral y práctica, el Prof. Cossio y sus colaboradores, se presentan con diseños especiales, corazón en zueco, dilatación de cavidades derechas o de

ventrículo izquierdo, saliencia del arco medio, botón aórtico borrado, borde inferior de las costillas carcomido, frémitos, soplos, dedos en palillo de tambor, etc., que la rotulan con cierta facilidad.

Por eliminación se llega al último grupo de las cardiomegalias primitivas tituladas idiopáticas o esenciales, cuya causa etiológica se desconoce y el examen histológico denota tratarse de una hipertrofia muscular simple o bien pertenece a la forma clínica de la enfermedad glicogenética de von Gierke con alteración o no del metabolismo glúcido.

La observación presente, a pesar que no cuenta con electrocardiograma, que hubiera servido para registrar un alargamiento del espacio PR con pequeñez de onda T, el que a veces por otra parte, puede ser completamente normal y lamentar también no haber hecho la necropsia para llevar a cabo el estudio anatómopatológico, la que no fué posible debido al carácter de enfermo particular, pues hubiera sido decisivo para sentar el diagnóstico, me permite presentarlo como un caso de hipertrofia cardíaca esencial, ya que es suficiente transcribir la descripción sintética que hacen los eruditos en la materia, sobre este proceso, para dejar estampado la similitud con el caso actual.

Glanzmann dice: “esta curiosa enfermedad se observa en los lactantes pequeños, no existe disposición étnica alguna, el comienzo es tórpido, el síntoma precoz es la disnea, coincidiendo con una ausencia completa de síntomas pulmonares, esta disnea tiene gran tendencia a presentarse durante o después del alimento. Más adelante, aparecen accesos de cianosis e incluso sincopales, por lo general, no hay fiebre. La exploración descubre con sorpresa, taquicardia considerable y la percusión comprueba un notable agrandamiento de la matidez cardíaca, siendo el choque de la punta perceptible por fuera de la línea mamilar y el clisé radiográfico confirma el agrandamiento cardíaco en todas direcciones”.

El Prof. Garrahan manifiesta que “se caracteriza por polipnea, luego aparece cianosis, palidez y crisis convulsivas que a veces ocasiona. Clínicamente permite comprobar corazón agrandado y la radiografía evidencia un gran ensanchamiento de la sombra cardíaca. El diagnóstico se hace generalmente por la necropsia, puede sin embargo, sospecharlo en vida, pero es fácil equivocarse. Es poco frecuente y su naturaleza no está bien aclarada todavía. En algunos casos se trata de infiltración glucémica”.

El Prof. Cossio y colaboradores, en apretada síntesis dice textualmente: “Cardiomegalia congénita, cuadro clínico; término medio de vida 4 meses. Disnea e insuficiencia circulatoria, agrandamiento cardíaco, electrocardiograma normal, hipertrofia cardíaca idiopática o cardiomegalia glicogenética”.

Y el cardiólogo Kreutzer, señala que el abovedamiento marcado de la región precordial es un signo a favor de cardiomegalia y luego refiriéndose a la enfermedad glicogénica de von Gierke; añade: “clínicamente, fuera del enorme agrandamiento de la silueta cardíaca no se ha

registrado otro hecho que oriente" y por último Humphreys y Kato, citado por el mismo Kreutzer, hablando de la forma cardíaca de la enfermedad glicogenética de von Gierke, agrega: "que hasta la fecha nunca pudo hacerse el diagnóstico en vida de cardiomegalia congénita".

BIBLIOGRAFIA

1. Kreutzer R. y Visillac V. Agrandamiento de la silueta cardíaca en el lactante. "Arch. Arg. de Ped.", 1942.—2. Cossio P., Arana R., Berkonsky R. y Kreutzer R. Cardiopatías congénitas. "La Sem. Méd.", año 1938.—3. Kreutzer R., Arana R. Aguirre R. S. El ángulo cardiohepático en las pericarditis con derrame. "Arch. Arg. de Ped.", 1939.—4. Kreutzer R., Arana R. Estudio radiológico del corazón reumático de los niños. Bs. Aires, 1942.—5. Díaz Nielsen E. El tamaño normal del corazón en la telerradiografía. "Arch. Arg. de Ped.", 1943.—6. Kugel M. Elargement of the Hearth in Infants and Young Children. "A. Hearth Jour.", 1939.—7. Garrahan J. P. Medicina Infantil, 1942.—8. Glanzmann. Lecciones de Pediatría, 1944.—9. Holt y Howland. Tratado de Pediatría, 1944.—10. Finkelstein. Tratado de las enfermedades de los lactantes, 1941.—11. Feer. Tratado de las enfermedades de los niños, 1941.—12. Abbot M. E. Congenital Heart Disease, 1938.—13. Kugel M. y Stoloff. Dilatación and hipertrophy of the Heart in Infants and Young Children. "Am. Jour. Dis. Children", 1933.—14. Nobecourt et Babonneix. Traité de Medicine des enfants. 1934.—15. Dresler W. Clinical Cardiology Hreler, 1942.—16. Abott. The Diagnoses of Congenital Cardiac Disease, 1932.

SOBRE UN CASO DE ENFERMEDAD DE STILL, EN UN NIÑO DE 5 AÑOS *

POR LOS

DRES. JUAN C. BERTRAND, JUAN R. DIAZ NIELSEN
Y ROBERTO A. LARROQUE

El cuadro clínico descrito en los niños por Still, ya en el año 1897, tiene una fisonomía tan particular, que si bien posteriormente estudios han ido delimitando su verdadera ubicación dentro de la Patología, su diagnóstico diferencial y profundizando su etiopatogenia, en cambio su característica clínica de poliartritis crónica simétrica febril, con adenopatías, se ha ido diseñando cada vez con más individualidad, hasta constituir hoy día, una no discutida entidad patológica.

El caso que motiva nuestra comunicación, es el siguiente:

Oscar M., 5 años, argentino.

Ingresa el 15 de enero de 1944, al Servicio de Pediatría del Hospital Alvear, sala XXXII, cama 20.

Antecedentes hereditarios: Padre con dolores reumáticos crónicos en la columna lumbar, desde los 16 años. Madre sana. Abuela paterna y materna, reumáticas crónicas. Tiene dos hermanos menores que él, sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término; parto espontáneo. Pecho exclusivo hasta los 5 meses. La dentición comienza a los 9 meses. Deambulación al año. No ha tenido enfermedades.

Enfermedad actual: Comienza a los 2 años de edad, con dolores progresivos en brazos y piernas y tumefacción moderada de las zonas articulares de las rodillas, codos, muñecas, hombros, seguidos de dolorimiento a nivel de la columna cervical. Ese primer acceso, en el que las tumefacciones fueron sólo moderadas, dura alrededor de un mes, habiendo sido tratado sólo con fricciones externas.

Permanece luego dos años aparentemente bien, sin notársele, al decir del padre, alteración alguna, manteniéndose ágil y en buen estado general.

A los 4 años de edad tiene una segunda "poussée" similar a la anterior, con dolores más pronunciados esta vez y tumefacciones articulares algo más marcadas, pero aun discretas, con fiebre de carácter variable. Es tratado nuevamente con fricciones, medicación antitérmica y mejora aparentemente en un mes y medio, desapareciendo totalmente las escasas tumefacciones articulares aparecidas, así como los dolores y la fiebre.

Permanece bien, en apariencia, alrededor de 6 meses, al cabo de los cuales tiene la tercer "poussée" que es la actual, que determina su traslado

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 8 de agosto de 1944.

a esta Capital, procedente de la provincia de Entre Ríos, y su internación en el Servicio; esta vez los dolores que siempre han tenido localización en las piernas, de las rodillas hacia arriba, en miembros superiores y columna cervical, son de mucho mayor intensidad y le dificultan los movimientos activos, notándose especial dificultad en la columna cervical, dándole un aspecto de "envarado", por la inmovilidad permanente de su cabeza, la que cuando desea movilizar forma una pieza aparentemente única con el tórax y debe éste acompañarla en el movimiento.

Las tumefacciones que han aumentado en forma progresiva, afectan especialmente las rodillas y muñecas y si bien le dificultan los movimientos, no los impiden.

La fiebre se presentó desde el comienzo del acceso y alcanza, al decir del padre, hasta 39°, con carácter de variabilidad.

El estado general ha desmejorado bruscamente, habiendo perdido mucho peso.

Paulatinamente le notan la aparición de bultos, especialmente en región axilar, indoloros.

En estas condiciones, con sus tumefacciones en las zonas articulares descritas y su desmejoramiento en el estado general, pero ya sin fiebre, es internado en el Servicio, donde se procede a levantar el siguiente

Estado actual: Niño apirético, ubicado en el lecho en decúbito casi obligado y en cierta inmovilidad por la dificultad visible de moverse, ocasionada por el dolor que le hace colocar los miembros en actitudes características: los inferiores en semiflexión, sobre todo en la rodilla y los superiores con extensión permanente de la mano, sobre el antebrazo, pudiendo mover mejor los codos y los hombros.

Mal estado de nutrición. Piel seca con ausencia casi completa de pánículo adiposo.

Sistema muscular: Muy marcada atrofia generalizada; las masas musculares apenas se presentan como tenues relieves atónicos.

Sistema osteoarticular: Llama la atención desde el primer examen la existencia de tumefacciones articulares ubicadas *con perfecta simetría* en las muñecas, rodillas y hombros: dichas articulaciones se hallan tumefactas, abarcando la hinchazón no sólo la zona articular, sino también la periarticular, comprobándose así en la rodilla una tumefacción gelatiniforme supra-articular, que envuelve el relieve tendinoso. En las muñecas la tumefacción se extiende desde la interlínea misma, hacia la región del carpo, asentando especial y marcadamente en esta región, groseramente deformada en ambos miembros. Los hombros se hallan también francamente deformados.

Las articulaciones tumefactas son indoloras espontáneamente y están inmovilizadas en las actitudes descritas por contractura muscular reaccional, lo que se prueba al provocar movimientos pasivos, *que son posibles al vencer la contractura*, pero despertando dolor entonces. También a la palpación de las zonas tumefactas, se produce dolor.

En la columna vertebral existe una neta inmovilización de su segmento cervical, por franca contractura de los trapecios, que imposibilita casi totalmente los movimientos aislados en esa región, los que pueden efectuarse sólo lateralmente y formando cuerpo el cuello con el tórax en una sola pieza; los movimientos de flexión y extensión de la columna cervical son imposibles, dando al niño el clásico aspecto de "envaramiento".

Colocado el niño de pie, puede sostenerse en esa posición en forma poco firme y apenas caminar unos pasos, con ayuda.

Cabeza: Cráneo normocéfalo; cabellos castaños escasos; frente con ligera

saliencia frontal; nariz recta de raíz levemente deprimida. Ojos: motilidad y reflejos pupilares normales. Boca: labios levemente cianóticos; piezas dentarias primera dentición, bien conservadas. Lengua geográfica, levemente saburral. Faringe, normal.

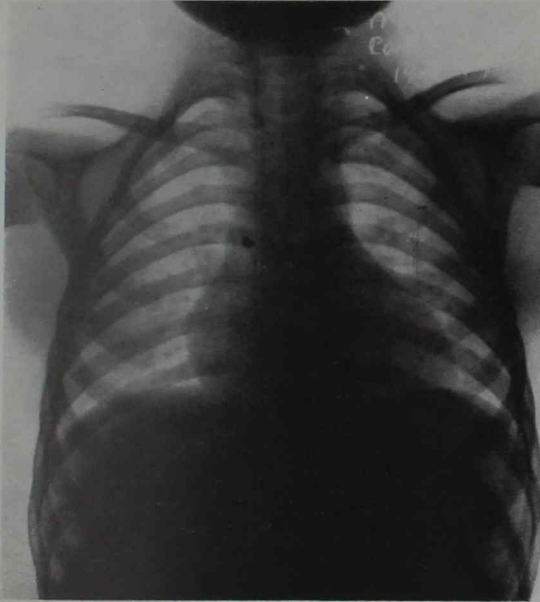


Figura 1

Telerradiografía de tórax

Cuello: Cilíndrico, inmovilizado por la contractura muscular descripta; abundantes microganglios.

Tórax: Cilíndrico, de base abultada, con estigmas de raquitismo.

Aparato respiratorio: Respiración tipo costoabdominal a 25 respiraciones por minuto, de tipo superficial. Percusión y auscultación del tórax, normales.

Aparato circulatorio: Corazón, punta se palpa en cuarto espacio algo por dentro de la línea mamilar. Área cardíaca sensiblemente normal a la percusión. A la

auscultación tonos limpios en todos los focos. Pulso, rítmico a 115 por minuto. Tensión al Vázquez, Mx. 8,5; Mn. 4.

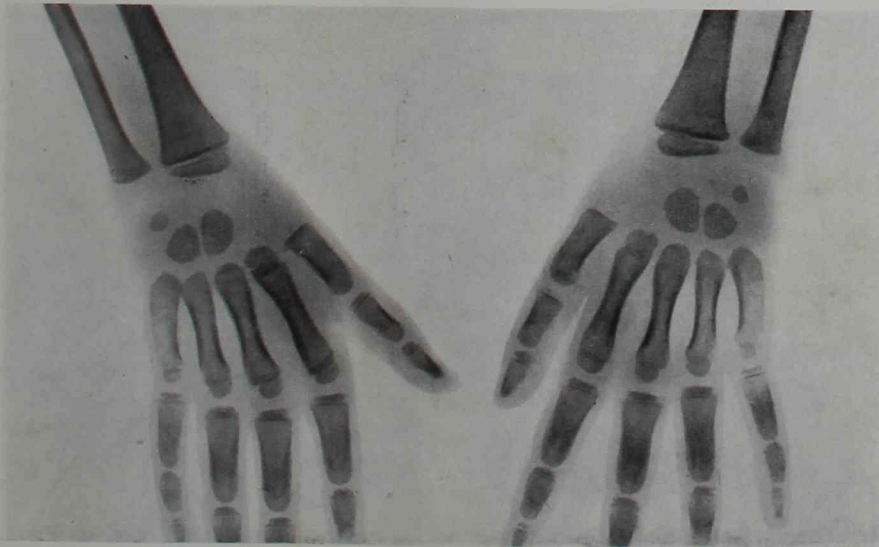


Figura 2

Radiografía de muñecas, mostrando la integridad ósea

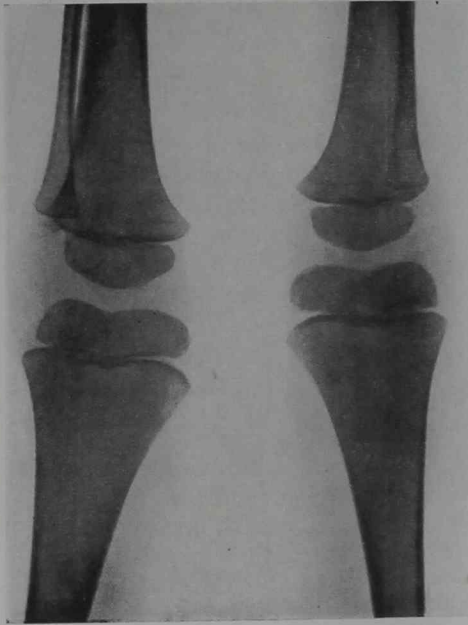


Figura 3
Radiografía de rodillas, mostrando la integridad ósea

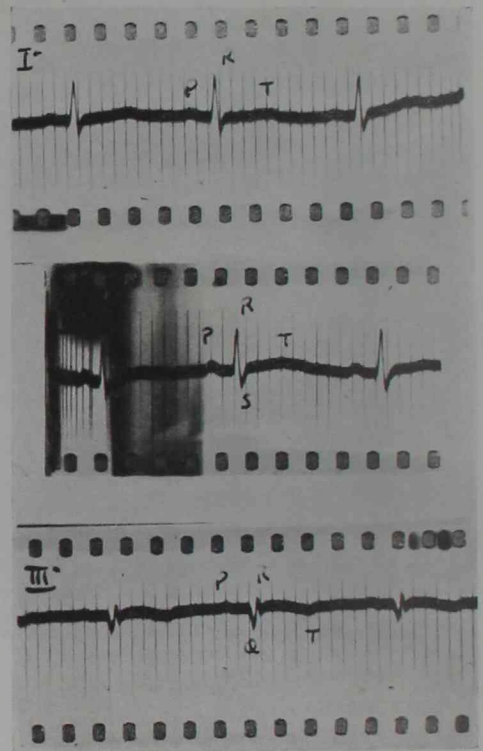


Figura 4
Electrocardiograma



Figura 5
Se aprecia la marcada desnutrición



Figura 6
Posición especial por flexión permanente de la columna cervical

Abdomen: Tenso, indoloro, poco depresible. Hígado, se palpa a dos traveses (línea axilar anterior), de consistencia mediana, indoloro.

Bazo: No se palpa.

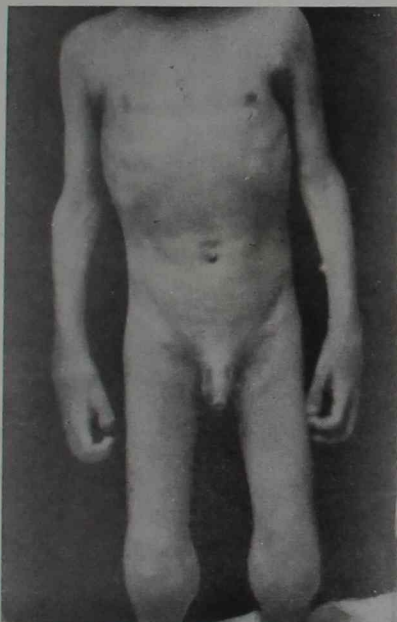


Figura 7

Tumefacción marcada de rodillas y muñecas



Figura 9

Infartos ganglionares de la axila



Figura 8

Tumefacción simétrica articular y periarticular, de las muñecas

Sistema ganglionar: Se nota adenomegalia generalizada, de tipo de microganglios, en cuello e ingles, existiendo en éstas algunos de tamaño de arvejas. En axilas, especialmente en la derecha, existen paquetes ganglionares infartados: ganglios del tamaño de porotos, en paquetes indoloros, haciendo neto relieve.

Sistema nervioso: Reflejos tendinosos vivos; reflejo plantar en esbozo de extensión.

Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 3.310.000; blancos, 10.100. Hemoglobina, 53 %.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 64; linfocitos, 29; mononucleares, 4; eosinófilos, 1; basófilos, 1; linfoblasto, 1 %. Eritrosedimentación: primera hora, 114; segunda hora, 140; índice, 92.

Telerradiografía de tórax (enero 19 de 1944): Corazón con área cardíaca

levemente agrandada, que no se mide por haber resultado algo lateralizada su silueta. (ver Fig. 1).

Radiografías de muñecas y rodillas: Muestran la absoluta integridad ósea (ver Figs. 2 y 3).

Electrocardiograma: Ritmo sinusal taquicárdico. Onda P normal; conducción aurículoventricular normal (P-R = 0,13 s.). Complejos QRS de voltaje y duración (0,07 s.) normales, con melladuras en Q III profunda. Onda T de muy poco voltaje positiva en I y II D, negativa en III. Desviación moderada del eje eléctrico hacia la izquierda (ver Fig. 4).

Las fotografías que acompañamos muestran al niño en su extrema desnutrición general (Fig. 5), con su dificultad para mantenerse en pie y el "envaramiento" de la columna cervical (Fig. 6); la tumefacción muy marcada a nivel de las rodillas y muñecas (Fig. 7); groseramente a nivel de estas últimas y en forma simétrica (Fig. 8) y los infartos ganglionares de la axila (Fig. 9).

El cuadro térmico resumido durante su estada en el Servicio, se presenta en la figura 10.

Parche Vollmer: Negativo.

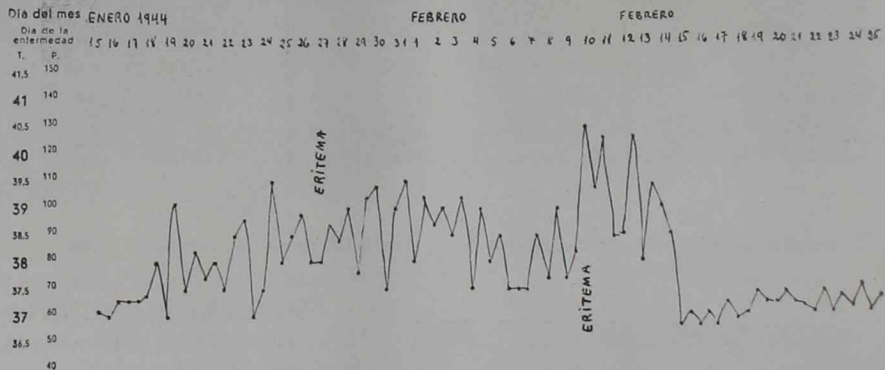


Figura 10

Resumen del cuadro térmico

Pocos días después de su ingreso, que había sido en apirexia, comienza a tener fiebre continua, con ascensos nocturnos, sobrepasando los 39°. El día 27 de enero le aparece un *eritema* en placas, de tipo escarlatiniforme, que desaparece en dos días.

El 29 de enero se anota que, ya desaparecido el eritema, el niño se mantiene en el mismo estado febril, alrededor de 38°5, con oscilaciones. El corazón siempre igual, con tonos limpios. Las articulaciones tumefactas estacionarias. Desde el día de su ingreso, a pesar de tener el convencimiento de su ineficacia, se le administró salicilato de sodio, que no modificó en absoluto el cuadro clínico, al contrario, fué durante su administración que reapareció la fiebre. Se le extrae sangre para hemocultivo.

El 2 de febrero la temperatura se mantiene ahora con carácter casi remitente y con 2 grados de oscilación diaria. Pulso, 120 de frecuencia con tensión siempre alrededor de Mx., 8; Mn., 4. Corazón, tonos limpios y las artropatías estacionarias.

Después de unos días de casi remisión de la fiebre, del día 9 de febrero

en adelante la fiebre vuelve a ascender llegando a 40°5 el 10 de ese mes, apareciéndole entonces una erupción eritematopapulosa diseminada, con zonas confluentes tipo morbiliforme.

Durante una semana la fiebre se mantiene elevada, el eritema desaparece y desde el 15 de dicho mes vuelve a la apirexia.

Dicho día se constata que las artropatías permanecen estacionarias y que los tonos cardíacos son fuertes y limpios.

Tres días antes comenzaron hemorragias gingivales y nasales, que ceden.

El niño se muestra más animado al haber desaparecido su fiebre, pero el síndrome articular no se modifica.

El día 25 es retirado por su familia.

Durante su estada en el Servicio fué tratado con salicilato al comienzo (a pesar de saberse su ineficacia y como prueba), vitaminoterapia, tonificación general, y oro, sin resultado.

El hemocultivo resultó estéril.

En resumen, un niño afecto de artropatías que sobrevienen en accesos de carácter similar, con tumefacciones simétricas, especialmente en rodillas y muñecas, aunque también en otras articulaciones, con fiebre en cada acceso, y desmejoramiento del estado general, con remisión total y luego casi total en las primeras "poussées", pero con persistencia de las tumefacciones articulares y aparición de adenopatías en las últimas, sin esplenomegalia, con indemnidad permanente del endocardio e ineficacia del tratamiento salicilado, encuadra totalmente dentro del síndrome descrito por Still.

Su evolución crónica en accesos, que llevan progresivamente a la instalación de un cuadro casi caquéctico, su estado febril, sus eritemas fugaces, hablan de la profunda perturbación del estado general, alterado por una septicemia crónica que en nuestro caso no hemos podido probar bacteriológicamente.

El cuadro clínico de la enfermedad de Still está caracterizado por una serie de síntomas que sólo expondremos en resumen aclaratorio, ya que en trabajos anteriores uno de nosotros, ha estudiado sus características diagnósticas con todo detalle (Díaz Nielsen: *Enferm. de Still "Arch. Arg. de Pediat."*, tomo XVI, pág. 160, 1941 y *Pericarditis en la Enf. de Still en "Arch. Arg. de Pediat."*, tomo XVII, pág. 45, 1942), adonde remitimos a quien quiera profundizar su estudio.

Sus síntomas fundamentales son:

1º *Artropatías*.—Crónicas, deformantes, con lesiones articulares y periarticulares, estas últimas a expensas del tejido conjuntivo circundante. sin lesiones óseas ni cartilaginosas, clínicas ni radiográficas. La limitación de movimientos que comúnmente es visible en los miembros invadidos y también en la columna vertebral cuando es afectada, no depende de una supuesta anquilosis, como podría creer al observar las actitudes asumidas, sino es debida a contracturas musculares reaccionales que fijan las articulaciones en posiciones de defensa, por el alivio que significan para el

enfermo. El dolor así no existe espontáneamente, pero sí, si se provocan movimientos pasivos o se obliga a ejecutar activos, al vencer la contractura.

Las artropatías se localizan especialmente en las grandes y medianas articulaciones, especialmente rodillas, muñecas y carpianas, luego el cuello del pie y columna cervical; tienen por particularidad el carácter simétrico de las tumefacciones. Su progreso se hace por empujes, febriles por lo común.

Las artropatías son crónicas y deformantes, pero nunca supuran ni anquilosan las articulaciones, aunque el aspecto exterior puede remedarlo, como ya señalamos.

2º *Adenopatías*.—En paquetes de ganglios duros, móviles, no dolorosos, que pueden situarse en regiones vecinas a las artropatías o aun alejadas, que progresan, por lo común simultáneamente con los avances de las tumefacciones articulares, no dando nunca periadenitis, reblandecimiento ni supuración.

3º *Fiebre y denutrición*.—La fiebre es habitual, de tipo variable, comúnmente discontinua con accesos de temperatura elevada, alternando con períodos de apirexia.

El estado general siempre es pobre; habitualmente el desmejoramiento es paulatino, junto con los brotes articulares, la fusión grasa y muscular sobrevienen y el niño revela aspecto de profunda desnutrición.

Existen grandes atrofiás musculares, por la misma inmovilidad.

El síntoma negativo de valor es la ausencia de lesiones endocárdicas: nunca hay soplos. En cambio, las lesiones pericárdicas, pericarditis con escaso derrame, son comunes, aunque no siempre diagnosticables en vida.

La esplenomegalia que primitivamente se consideraba como un síntoma capital, hoy se acepta que si bien es frecuente, falta en el 25 % de los casos de enfermedad de Still.

Los otros síntomas son accesorios: sudores copiosos en las crisis térmicas, eritemas tipo morbiliforme o escarlatiniforme, hepatomegalia.

En la sangre suele existir anemia neta con leucocitosis moderada, habiéndose descripto como síntoma el no aumento marcado de la cantidad de leucocitos en los períodos febriles (leucopenia relativa).

Pasamos por alto el estudio de la anatomía patológica detallada, aunque diremos que los hallazgos atestiguan la existencia de lesiones septicémicas crónicas y en las zonas articulares se comprueba la indemnidad del hueso y del cartílago, existiendo edema y espesamiento del tejido conjuntivo periarticular no específicos.

La etiopatogenia es netamente infecciosa; hoy se acepta que la enfermedad de Still nosológicamente individualizada, constituye un cuadro clínico particular, reacción del organismo ante el ataque del estreptococo, sobre todo del viridans, infección que adquiere un curso crónico. El concepto de infección focal causal, ha ganado numerosos adeptos.

Las otras teorías etiológicas, descartadas la tuberculosis, la sífilis y el reumatismo de Bouilland, que en ninguna forma intervienen en el reumatismo de Still, pueden a veces ser invocadas, aunque con poco entusiasmo: factores tóxicos, intestinales, autointoxicaciones crónicas, alergia, etcétera.

El diagnóstico se funda en los datos antedichos y su diferencia con los cuadros clínicos vecinos merece más espacio que el que dedicamos a esta síntesis; remitimos a los trabajos ya comentados.

El pronóstico es desfavorable; dentro de una evolución crónica, el desmejoramiento del estado general, la fiebre, las poliartritis deformantes, la inmovilización consecutiva y la atrofia muscular generalizada, transforman al niño en un lisiado; felizmente las aparentes regresiones suelen simular mejorías y aún pseudo curaciones.

Las complicaciones pericárdicas, pleurales, la caquexia, enfermedades intercurrentes, llevan al desaliento a quien basado en el aspecto aparentemente no grave inicial, imaginó una evolución feliz.

La curación es excepcional y sólo deben aceptarse como remisiones prolongadas, los casos aparentemente curados.

El tratamiento es de poco efecto; el buen régimen higiénicodietético y la tonificación pueden actuar, pero ni el salicilato de sodio ni los analgésicos tienen efecto.

La quimioterapia, sobre todo con sales de oro, yodo y calcio puede actuar en ciertos casos. De la sulfanilamida no se ha dicho la última palabra: en uno de nuestros casos condujo al fracaso.

BIBLIOGRAFIA

- Basora Defilló J. y Domínguez C.* Enfermedad de Still; presentación de casos. "Bol. Asoc. Méd. de Puerto Rico", 1942; 34, 199.—*Beitzke H.* Enfermedad de Still, con observaciones de anquilosis cartilaginosas. "Frankf. Zeitsch. Path.", 1941; 55, 283.—*Blechmann G. y Carcanagues.* Enfermedad de Chauffard-Still en un niño. "J. de Méd. de París", 1940; 60, 254.—*Cunha E.* Enfermedad de Still: caso en un niño. "Pediat. Prat.", S. Paulo, 1940; 11, 417.—*Díaz Nielsen J. R.* Enfermedad de Still. "Arch. Arg. de Ped.", 1941; 16, 160. (Donde hay amplia bibliografía anterior).—*Díaz Nielsen J. R. y Kirchmayr E.* Pericarditis en la enfermedad de Still. "Arch. Arg. de Ped.", 1942; 17, 45.—*García G., Aguilera A. y Valle E.* Enfermedad de Still en un niño de 4 años. "Rev. Chilena de Ped.", 1942; 13, 828.—*Koch H.* Enfermedad de Still: caso. "Ztschr. f. Kinderh.", 1940; 62, 37.—*Lemgruber O.* Artritis crónicas primarias deformantes. "Rev. Flum. de Med.", 1941; 6, 63.—*Montero Sierra B.* Enfermedad de Still: dificultades diagnósticas y terapéuticas, en un caso en un niño pequeño. "Rev. Chilena de Ped.", 1943; 14, 212.—*Munk J.* Enfermedad de Still. "Maandschr. v. Kindergeneesk", 1940; 9, 211.—*Santos C.* Enfermedad de Still con presentación de un caso. "Hosp. Río Janeiro", 1942; 22, 771.—*Still G. F.* Form of chronic joint disease in children. "Arch. Dis. Childh.", 1941; 16, 156.—*Suárez L. A.* Enfermedad de Still; caso en un niño. "Rev. Peruana de Ped.", 1942; 1, 25.—*Zucal E. y Pico J.* Enfermedad de Still. "Pediat. Americ.", 1943; 1, 428.—*Cáceres R. y Zaidenberg L.* La enfermedad de Still. "La Semana Médica", 1944; 2, 434.

LOS GLUCIDOS EN LA ALIMENTACION ARTIFICIAL DEL LACTANTE

POR EL

DR. JOSE M. ALBORES

(Conclusión)

HIDRATOS DE CARBONO, VITAMINAS Y CRECIMIENTO

Es indiscutible el papel importante que juegan las vitaminas en la infancia, puesto que en ausencia de las mismas es imposible el crecimiento normal.

No se conoce exactamente su mecanismo de acción, aunque parece ser lo más aceptado que la carencia vitamínica condiciona un descenso de los procesos fermentativos de oxidación o deshidrogenación, con trastornos secundarios de la actividad celular.

Las experiencias de Glanzmann⁽³²⁾ en ratas, han demostrado asimismo que un exceso de vitaminas con un régimen alimentario deficiente en hidratos de carbono ocasiona en los animales, grandes pérdidas de peso y muerte.

La explicación de este hecho tan interesante, podría ser la siguiente:

La célula viva requiere un aporte continuo de energía exógena, que es suministrada especialmente por los glúcidos. Para liberar la energía potencial acumulada por los mismos mediante la acción de la luz solar, por un proceso reductor, se requieren una serie de complicadas reacciones químicas que tiene por objeto movilizar el hidrógeno de los mismos por medio de sistemas óxidoreductores en los que intervienen las vitaminas.

Así, por ejemplo, en la carboxilasa (holofermento), cuya fórmula de constitución fué establecida por Lohman⁽¹⁷⁾ 1937, la vitamina B₁, unida al ácido fosfórico (ácido aneurinpirofosfórico), constituye el grupo activo (cofermento o agon), que en unión de un vector coloidal de naturaleza albuminoidea (apofermento o Pheron), intervienen el metabolismo intermediario de los glúcidos, sustrayendo anhídrido carbónico al ácido pirúvico.

La falta del mismo impide la combustión completa de la glucosa, con acumulación en el mismo de ácido pirúvico y láctico que ocasionan una serie de trastornos nerviosos y respiratorios.

Asimismo, la vitamina B₂ o riboflavina forma parte del fermento respiratorio amarillo de Warburg, el que es un enérgico óxidoreductor capaz de absorber y ceder hidrógeno (como ocurre en el metabolismo de los hidratos de carbono), el que es rápidamente oxidado por el oxígeno del aire, con producción de agua, en presencia del citocromo, en cuya constitución entra el hierro.

Según Szent-György, los glúcidos ceden su energía al oxidarse el hidrógeno, con formación de agua.

Otra vitamina que forma parte del complejo B, el ácido nicotínico (fac-

tor P P o niacina), y su amida, interviene activamente en el metabolismo de los glúcidos.

Los trabajos de Euler y Warburg demostraron que forma parte de dos cofermentos, la codehidrasa I y II.

La codehidrasa I interviene junto con la lactoflavina en el metabolismo del ácido láctico y la hexosa y triosafosfatos, mientras que la codehidrasa II o cofermento de Warburg Christian que se diferencia de la I por tener una molécula más de fósforo, parece jugar un papel importante en la transformación de los hidratos de carbono en proteína (⁷¹).

Si suministramos un exceso de vitaminas y escasos hidratos de carbono, falta combustible para el aumento de oxidaciones producido por las vitaminas, ocasionando un gasto mayor de reservas orgánicas que repercuten sobre el crecimiento.

FUNCION ANTIACIDOTICA METABOLISMO DE LOS ACIDOS GRASOS Y GLUCIDOS

Los ácidos grasos que entran en la constitución de los alimentos (palmítico, esteárico, oleico), poseen un número par de átomos de carbono. Los estudios efectuados por Knoop, permitieron demostrar que estos ácidos grasos en el interior del organismo se transforman en cuerpos más simples por la pérdida de dos átomos de carbono cada vez que son atacados por un proceso oxidativo (beta oxidación de Knoop), hasta llegar a ácido butírico, con cuatro carbonos. Este se transforma en beta oxibutírico, acetoacético y acético, dando como productos finales anhídrido carbónico y agua.

Cuando está perturbado el metabolismo intermediario de las grasas, estos ácidos no son capaces de degradarse totalmente, se acumulan y dan origen a la cetosis.

Desde hace muchos años (³⁶), se sabe que los hidratos de carbono son indispensables para que puedan metabolizarse los ácidos grasos. Rosenfeld (⁵⁹), sintetizó esta relación en su ya clásica frase "las grasas arden en el fuego de los hidratos de carbono".

Tomada en su sentido estricto, esta frase es inexacta, puesto que se ha demostrado que la actividad anticetogénica de los glúcidos no se realiza durante su combustión en los tejidos.

Por el contrario, se admite que este proceso se efectúa en el interior de la célula hepática, de ahí que todo proceso que disminuya el glucógeno del hígado produce la acidosis cetónica.

La naturaleza íntima de dicho proceso se nos escapa, siendo varias las hipótesis que pretenden explicarlo: así para Ringer (⁵²), la glucosa se uniría con el ácido betaoxibutírico mediante un enlace glucosídico, lo que haría posible su combustión, para Shaffer (⁶⁷), algún producto de desintegración de la glucosa, probablemente el acetaldehído actuaría sobre el ácido acetoacético activando su desdoblamiento, mientras que V. Noorden (⁷⁵), basándose en hallazgos anatómopatológicos admite que la célula hepática sin glucógeno se carga de grasa que pasa a ocupar el lugar dejado por aquel. En estas circunstancias el hepatocito para cumplir sus necesidades metabólicas extrae las energías que necesita de las grasas, produciéndose una cantidad excesiva de betaoxibutírico que la célula no es capaz de oxidar (*).

(*) En un artículo aparecido con posterioridad a la presentación de esta comunicación (Stoppani Andrés. "O. M. Medicina", 1944; 4, 218); estos conceptos aparecen en parte modificados. Así en la página 226 el autor establece que "la cetolisis es independiente de la oxidación de los hidratos de carbono"; agregando a continuación: "Las condiciones fundamentales en que se produce la cetosis (ayuno y

Ya hemos dado en páginas anteriores los motivos por los cuales la acidosis cetónica se presenta con más facilidad en el lactante que en el adulto.

FUNCION DE AHORRO DE LOS GLUCIDOS FORMACION DE GRASAS

Como dice Thannhauser (⁷²), la formación de grasa a partir de los hidratos de carbono es uno de los hechos más antiguos registrados por la ciencia del metabolismo.

En el reino vegetal, en el proceso de maduración de las semillas los azúcares se transforman en grasas, mientras que en el reino animal se obtiene un abundante depósito de grasa en los cerdos, gansos, pollos, etc., mediante una alimentación rica en feculentos. En estos animales, cuando los depósitos de glucógenos están saturados, el exceso de glúcidos es almacenado bajo la forma de grasa, más estable.

Esta transformación se acompaña de un aumento del cociente respiratorio, como lo han demostrado numerosos investigadores.

No se sabe exactamente las vías seguidas para esta transformación, aunque se acepta como lo más probable, que la glucosa se fragmenta en cadenas cortas —ácido pirúvico, aldehído acético— constituyéndose a partir de estos productos las cadenas de ácidos grasos. En el mismo intervendría la carboxilasa de Neuberger —fermento que desdobra el ácido pirúvico en aldehído acético y anhídrido carbónico— con la cooperación de la vitamina B² o cocarboxilasa y la carboligasa descubierta por Neuberger (⁵⁷), que parece ser la única enzima capaz de efectuar la unión de átomos de carbono y formar una cadena larga de los mismos.

Es muy difícil que los ácidos grasos puedan transformarse en glúcidos (⁷³) puesto "que todos los baluartes en que se sustentaban la opinión de que las grasas se transforman en azúcar, se han ido derrumbando unos tras otros, quedando relegados al terreno de las supersticiones científicas.

HIDRATOS DE CARBONO Y PROTEINAS

Una de las funciones más importantes de los glúcidos, es la de poder reducir el gasto de proteínas que tan importantes funciones desempeñan en la nutrición del lactante.

En experiencias efectuadas en animales, se ha podido demostrar que si se les suministra una alimentación constituida exclusivamente de proteínas la cantidad de nitrógeno retenida es inferior a la que se tiene cuando se agregan grasas e hidratos de carbono. La acción economizante de albúmina es mayor para los glúcidos que para las grasas.

Thannhauser, explica este hecho, admitiendo que cuando no se ingieren hidratos de carbono una cierta cantidad de albúmina se transforma en azúcar siendo escasa la cantidad de nitrógeno que se retiene.

diabetes) se deben a un aumento de la oxidación de los ácidos grasos en el hígado, originado por deficiente oxidación de los hidratos de carbono, aumentando la cetogénesis en proporción inversa a la cantidad de glucosa oxidada".

A todos aquellos que se interesen por estas cuestiones recomendamos la lectura del artículo ya citado, que se titula "Formación y consumo de cuerpos cetónicos". En él se pasa revista a las teorías más aceptadas de la oxidación de los ácidos grasos: beta oxidación (Knoop); beta oxidación con condensación acética (Mc Kay), oxidación alternada (Hurtley), etc.; se estudia el mecanismo de la cetolisis, la intervención de las glándulas de secreción interna en el mismo, etc.

Dicha transformación ha sido demostrada experimentalmente. Para ello se somete a un perro a un ayuno de varios días y se le inyecta floridzina, con lo que se obtiene una eliminación constante de glucosa.

Se sacrifica el animal y se comprueba que en el hígado queda un 0.1 % de glucógeno. A otro animal en las mismas condiciones, antes de sacrificarlo se le hace ingerir una abundante cantidad de albúmina comprobándose el sacrificarse el animal, que el hepatocito contiene un 10 % de glucógeno.

Asimismo, si a un diabético se le somete a un ayuno hidrocarbonado sigue eliminando glucosa por la orina.

Como se admite que la grasa no puede transformarse en azúcar, resulta claro su origen a expensas de las proteínas.

Esto se puede demostrar mediante el estudio de la relación gluco-azoúrica, denominándose así la relación $\frac{\text{Dextrosa}}{\text{Nitrógeno}} = \frac{D}{N}$ que se determina dosificando la glucosa y el nitrógeno urinarios.

Según las determinaciones efectuadas por Allen y Du Bois ⁽¹⁵⁾ el valor de este cociente oscila entre 3.60 y 3.97.

Si se acepta la cifra de 3.60, esto quiere significar que un gramo de nitrógeno que equivalen a 6.35 gr. de proteínas darán por consiguiente $3.6 \times 16 = 57.6$ gr., 16 gr. de nitrógeno son los que poseen 100 gr. de proteínas y se obtiene dividiendo 100/6.25.

Como datos interesantes que podemos agregar al estudio del coeficiente dextrosanitrógeno tenemos los siguientes:

Aumentando la ingestión de albúminas no se altera la relación, porque aumentan en forma simultánea y proporcional la glucosa y el nitrógeno urinarios.

De los aminoácidos conocidos sólo son capaces de formar glucosa (de ahí la denominación de glucógenos genéticos), la glicocola, alanina, serina, cistina, ácido aspártico, glutámico, B. hidroxiglutámico, prolina, hidroxiprolina, ornitina, arginina e histidina.

ELECCION DE LOS GLUCIDOS

En la alimentación artificial del lactante, se emplean la glucosa, lactosa, sacarosa, maltosa, dextrinas y harinas.

La lactosa, disacárido formado por glucosa y galactosa, en forma de agua lactosada mezclada con leche de vaca —mezcla de Heubner-Hoffman— fué el glúcido preferido por los pediatras de fines del siglo pasado y principio del actual.

La razón de esta preferencia reside en el hecho de ser el hidrato de carbono realmente fisiológico, contenido en la leche de mujer en altas concentraciones. Aunque modernas investigaciones parecen haber demostrado que en la leche existen otros glúcidos (allolactosa, gynolactosa) ⁽⁵¹⁾, pequeñas cantidades de glucosa y una dextrina ⁽⁵⁸⁾, es indudable que el principal azúcar de la leche es la lactosa.

Se sabe además, que la lactosa facilita la absorción del calcio y del fósforo, la galactosa que forma parte de su molécula desempeñaría un papel importante en el proceso de mielinización de las vías nerviosas, en las que existen abundante cantidad de galactolípidos, neutraliza la alcalinización producida por la leche de vaca y gracias a su propiedad de llegar sin desdoblarse, a las últimas porciones del intestino grueso, favorecería la proli-

feración del bacilo bífido, del que podría beneficiar el lactante, (fuente de vitamina B¹).

Sin embargo, los resultados obtenidos con las mezclas de Heubner-Hoffman no fueron halagadoras. Los niños no progresaban como era de esperar, las heces eran desligadas, fluídas y ácidas y se observó asimismo que sustituyendo la lactosa por otros hidratos de carbono mejoraban los resultados.

En esta situación difícil de explicar desde el punto de vista científico, aparecieron los trabajos de Abrahamson y Baremberg ⁽³⁾. Jarvis ⁽³⁸⁾, Skole ⁽⁶⁸⁾, Gerstley y colaboradores ⁽²⁷⁻²⁸⁾, y muy especialmente los de Bessau ⁽⁶⁾, que parecen arrojar alguna luz en la solución de este problema. En todos los casos en que emplean la lactosa obtienen iguales o mejores resultados que con los otros glúcidos. Pero mientras Bessau utiliza lactosa caramelizada para lo cual calienta una solución acuosa de la misma a 110° durante 1 hora, (en esta forma se obtiene cuerpos de degradación de su molécula) los estadounidenses emplean desde hace alrededor de 10 años la betalactosa.

La betalactosa, es un preparado que se obtiene industrialmente a partir de la lactosa común (del suero de leche de vaca), que parece ser una mezcla de alfa y beta lactosa).

Esta beta lactosa tendría un poder rotatorio inicial de 34°2 siendo el definitivo de 56°3, mientras que en la lactosa común serían respectivamente de 83°5 a los 10 minutos y de 52°3 el definitivo ⁽⁷⁴⁾. (Nuestras propias determinaciones empleando soluciones de lactosa común y de beta lactosa del comercio en solución al 1 %, con el polarímetro sacarímetro de Laurent, nos han dado cifras aproximadamente semejantes).

La beta lactosa es mucho mejor tolerada por el lactante, debido a su gusto agradable y su mayor solubilidad.

Se trató de averiguar los motivos de la superioridad de la beta lactosa y entre los hechos interesantes que justificarían esta superioridad estarían los siguientes: a) parece ser que en la leche materna, la proporción entre alfa y beta lactosa se halla desviada ampliamente en favor de esta última; mientras que en la leche de vaca esta proporción se presenta a la inversa ⁽⁴⁶⁾. (En el Instituto de Pediatría estamos tratando de buscar el método más adecuado que nos permita separar la lactosa de la leche de mujer y la de vaca y comparar sus diferencias); b) con el empleo de esta lactosa se facilitaría la obtención de una flora ácida, aunque no parece ser que con el simple agregado de la misma a la leche de vaca se consiga un aumento del bífido en las deposiciones.

Para ello se requeriría que los restantes componentes del alimento reúnan ciertas condiciones establecidas por Bessau ⁽⁹⁾.

La glucosa o dextrosa es un monosacárido que se absorbe en el intestino delgado, y aunque sólo por excepción se emplea como tal, entra en la constitución de todos los glúcidos que se utilizan en la alimentación del lactante sano.

Muchos pediatras prefieren la sacarosa o azúcar de caña disacárido formado por glucosa y levulosa, por lo general bien tolerado y de bajo precio. Cuando se da en dosis altas puede pervertir el sentido del gusto.

La maltosa y las dextrinas por separado, prácticamente no se emplean. Por el contrario la asociación de ambas da muy buenos resultados y han tenido muy buena aceptación.

La maltosa es un disacárido con propiedades laxantes, —excita el peris-

taltismo y aumenta las fermentaciones—, se desdobra en dos moléculas de glucosa, la que es rápidamente absorbida por las paredes intestinales.

Las dextrinas son productos de desintegración del almidón. Si se somete el almidón a la acción de la amilasa (que se obtiene de los extractos malteados) y se agregan unas gotas de lugol, se observa al principio una coloración azul que vira luego al violeta y al rojo, hasta decolorarse. El almidón se ha transformado en amilo, eritro, acrodextrina y maltosa.

La cantidad de maltosa y dextrina que se obtienen, varían con la temperatura. A 50 grados ambas se encuentran en iguales proporciones; por encima de esta temperatura hay más dextrina y por debajo predomina la maltosa.

Las soluciones de dextrina ejercen muy poca presión osmótica e inhiben la fermentación.

En el año 1934, Malyoth (⁴⁵), publica un interesante artículo en el que se detalla la forma de obtener maltosa dextrina mediante el empleo de una amilasa procedente de una especie de *Aspergillus*. Esta amilasa, sería por su mecanismo de acción idéntica a la que existe en el jugo pancreático—ambas producirían la ruptura de las ligaduras alfa del almidón— a diferencia de lo que ocurre con la amilasa de la malta que actuaría sobre las beta.

Con el empleo de este tipo de azúcar, se han obtenido al parecer “interesantes resultados”.

No hemos tenido oportunidad de emplear la maltosa dextrina preparada de acuerdo al procedimiento de Malyoth; de ahí que no podamos dar una opinión respecto a su eficacia. Pero sin embargo, es preciso recibir con gran simpatía todos los esfuerzos que se hagan en favor de la dietética del niño en general, y del lactante en particular. No hay lugar a dudas, que la ciencia de la nutrición debe su progreso, fundamentalmente, a la química biológica.

Las harinas no pueden considerarse como hidratos de carbono puros, puesto que poseen cierta cantidad de grasa, albúmina y vitaminas. Si bien la leche de mujer no contiene polisacáridos, el empleo de harinas en la alimentación artificial del lactante sano, ha dado muy buenos resultados. Disminuye las fermentaciones, facilita la digestión de la caseína, tiene un cierto efecto profiláctico sobre la espasmofilia, aumenta la fuerza muscular y es capaz de reemplazar a las serinas de la leche de mujer en su función de coloides estables.

Pueden ser suministradas al lactante en los primeros meses, el que ya posee fermentos amilolíticos. Es de extraordinaria utilidad cuando se desea aumentar la proporción de glúcidos en la ración alimenticia. Mientras los mono y disacáridos en concentración por encima del 8 % constituyen soluciones hipertónicas capaces de desarrollar una fuerte presión osmótica que atrae agua al intestino y ocasiona diarreas, las dextrinas y la harina no actúan como hipertónicas ni aún en concentraciones del 20 %.

Mezclas de glúcidos: La experiencia clínica ha demostrado que los resultados son excelentes cuando con el alimento se da una mezcla de dos o más hidratos de carbono de naturaleza coloidal y cristaloides.

Las razones de estos resultados podrían ser las siguientes: en esta forma pueden darse grandes cantidades de glúcidos, sin que se alteren los procesos fermentativos ni la presión osmótica del contenido intestinal; la absorción es más gradual con menor peligro que se presente glucosuria alimenticia; como se necesitan varias enzimas, la falta o disminución de alguna de ellas se asociará con menos trastornos digestivos si se administran pequeñas cantidades de varios hidratos de carbono que una gran cantidad de uno sólo mono o polisacárido, etc.

RESUMEN

El lactante de los primeros meses necesita desde el punto de vista energético para su buen crecimiento y desarrollo, de 100 a 110 calorías por kilo de peso, las que son suministradas por 150 gr. de leche de mujer.

Desde el siglo pasado se ha tratado de obtener alimentos los más aproximadamente posible en su composición química al específico, con lo cual no se ha resuelto el problema de la alimentación artificial del lactante.

Ello es debido entre otras razones, a que el lactante no tolera tanta cantidad de grasa, parte de la cual, debe ser reemplazada por hidratos de carbono.

El empleo de cantidades elevadas de glúcidos, se justifica porque además de ser antiácidóticos, ahorradores de lípidos y prótidos, etc., desempeñan una función importante en el crecimiento.

Se obtienen los mejores resultados cuando en la mezcla se asocian hidratos de carbono de naturaleza coloidal y cristaloides.

CONCLUSIONES

1º En niño de los primeros meses necesita 70 a 80 % más de glúcidos que el adulto.

2º El lactante en alimentación artificial requiere mayor cantidad de hidratos de carbono, que el alimentado con leche de mujer.

3º El por ciento de lípidos en las diluciones de leche de vaca debe ser menor que el que presenta el alimento específico.

4º Con la betalactosa y la lactosa caramelizada se obtienen mejores resultados que con la lactosa común.

5º Con la asociación de dos o más glúcidos, los resultados son mejores que con el empleo aislado de los mismos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Albores J. M. Glucemia*. "Arch. Arg. ent. de Ped.", 1943; 6, 433.—2. *Babonneix L.* Les Regimes chez l'enfant. París, 1936; pág. 56.—3. *Barenberg L. H. and Abramson H.* "Arch. of Ped.", 1930; 40, 933.—4. *Bessau G.* "Deuts. Mediz. Wochenschr.", 1938, 12. Traducción del Instituto Nutroterápico Kasdorf.—5. *Bessau G.* Loc. cit. (4).—6. *Bessau.* Loc. cit. (4).—7. *Bessau G.* "Deuts. Zeits. f. Verdaungs un Stoff. 1940. Trad. del Inst. Nutroterápico Kasdorf.—8. *Bessau G.* Loc. cit. (6).—9. *Bessau G.* Loc. cit. (4 y 7).—10. *Brown W. R. Hansen A. E. Burr G. U. y Mc Quarrie.* "Journ. Nutr.", 1938; 16, 511.—11. *Burgos H. I.* Contribución al estudio de la alimentación del lactante normal y sano en el primer semestre de la vida. Buenos Aires, 1941, pág. 80.—12. *Burr G. O. y Burr M. M.* "Journ. Biol. Chem.", 1929; 82, 345.—13. *Del Carril M. J. y Larguía A. E.* Deshidratación en Pediatría. Bs. Aires, 1943, pág. 55.—14. *Deulojeu V., Marenzi A. D.* Curso de Química Biológica. Bs. Aires, 1940, pág. 239.—15. *Du Bois.* Cit. por Tahnhausen (71), pág. 308.—16. *Escudero P.* Cit. por Landabure (42), pág. 158.—17. *Escudero P.* "Rev. de la Asoc. Arg. de Dietología", Bs. Aires, 1941; 1, 3.—18. *Evans H. M. y Leprowsky S.* "Journ. of Biol. Chem.", 1932; 96, 143 y 1934; 106, 431.—19. *Finkelstein H.* "Arch. de Ped. del Uruguay", 1940; 11, 308.—20. *Finkelstein H.* Loc. cit. (19), pág. 324.—21. *Finkelstein H.* Loc. cit. (19), pág. 321.—22. *Finkelstein.* Tratado de las enfermedades del lactante. Bs. Aires, 1941, pág. 50.—23. *Foglia V. C.* "Medicina", 1940; 1, 59.—24. *Gaing E.* Compendio Práctico de la alimentación del lactante. Bs. Aires", 1940.—25. *Garrahan J. P.* "Medicina Infantil", Bs. Aires, 1942, pág. 89.—26. *Garrahan J. P.* Loc. cit. (25), pág. 108.—27. *Gerstley S. R.* Penrudoke A. B. Laurence G. "Arch. of Ped.", 1935; 52, 552.—28. *Gerstley J. R., Howwel K. Zaborowsky S. B. and Morin G.* "Arch. of Ped.", 1936; 53, 784.—29. *Glanzmann E.* Lecciones de Pediatría. Barcelona, 1942, pág. 19.—30. *Glanzmann E.*

- Loc. cit. (29), pág. 25.—31. *Glanzmann E.* Loc. cit. (29), pág. 20.—32. *Glanzmann E.* Loc. cit. (29), pág. 83.—33. *György P.* en Pfaundler y Schlossman. Tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia. Barcelona, 1934, tomo I, pág. 146.—34. *Heymann W.* "Am. Journ. of Dis. of Children", 1940; 60, 316-321.—35. *Heymann W.* Loc. cit. (34), pág. 316-321.—36. *Hirschfeld H.* "Zeit. Klin. Mediz.", 1895; 28, 76.—37. *Holt y Fales.* Cit. por Meyer y Nassau (47), pág. 81.—38. *Jarvis J.* "Am. Jour. of Dis. of Childr.", 1930; 40, 993.—39. *Jiménez Díaz C.* Lecciones sobre enfermedades de la nutrición. Barcelona, 1941, pág. 518.—40. *Jiménez Díaz C.* Loc. cit. (39), pág. 542.—41. *Jiménez Díaz C.* Loc. cit. (39), pág. 336.—42. *Landabure P. B.* Diabetes Infantil. Bs. Aires, 1941, pág. 156.—43. *Lesné E. C. R. y Dreyfus S.* en Nobécourt y Babonneix, tomo I, pág. 442.—44. *Leitchentritt,* cit. por Marroco y Schmidl (46), pág. 22.—45. *Malyoth G.* "Monat. f. Kinderh.", 1934; 62, 224.—46. *Malyoth G. y Kirimlidis.* "Klin. Wochenschr.", 1939, 37, 1243.—47. *Marroco L. F., Schmidl F.* El desarrollo de los conocimientos sobre la alimentación artificial del lactante en los últimos 60 años. Bs. Aires, 1941.—48. *Meyer L. F. y Nassau E.* Alimentación del niño de pecho. Barcelona, 1935, pág. 81.—49. *Meyer L. F. y Nassau.* Loc. cit. (47), pág. 121.—50. *Pirquet V.* Cit. por Müller en Pfaundler y Schlossmann, tomo I, pág. 464.—51. *Polonosky M. y Lespagnol A.* "Bull. Biol.", 1933; 15, 465.—52. *Ringer S.* "Jour. of Biol. Chem.", 1914, 17, 107.—53. *Rondoni P.* Compendio de Bioquímica. Barcelona, 1939, pág. 277.—54. *Rondoni P.* Loc. cit. (52), pág. 278.—55. *Rondoni P.* Loc. cit. (52), pág. 87.—56. *Rondoni P.* loc. cit. (52), pág. 300.—57. *Rondoni P.* Loc. cit. (52), pág. 666.—58. *Rondoni P.* Loc. cit. (52), pág. 294.—59. *Rosenfeld.* Cit. por Varela Fuentes (75), pág. 158.—60. *San Martín A. M. de* "El Día Médico", 1942; 51, 1332.—61. *San Martín A. M.* Loc. cit. (59), pág. 1332.—62. *San Martín A. M. de.* Loc. cit. (59), pág. 1334.—63. *Schlossmann A.* en Pfaundler y Schlossmann, tomo I, pág. 446.—64. *Schoenheimer y Rottenbarg.* Cit. por Jiménez Díaz (39), pág. 520.—65. *Shaffer P. A.* "Journ. of Biol. Chem.", 1921; 47, 433 y 1922; 54, 399.—66. *Shaffer P. A.* cit. por Jiménez Díaz (39), pág. 347.—67. *Shaffer P. A.* "Journ. of Biol. Chem.", 1921; 47, 433.—68. *Skole S. M.* "Arch. of Ped.", 1933; 50, 395.—69. *Stepp W., Kuhnau J. y Schroeder H.* Las Vitaminas. Bs. Aires, 1941, pág. 17.—70. *Stepp Kuhnau y Schroeder,* loc. cit. (68), pág. 222.—71. *Stepp, Kuhnau y Schroeder,* loc. cit. (68), 121.—72. *Thannhauser S. J.* Tratado de metabolismo y enfermedades de la nutrición. Ed. "Labor", 1932; pág. 511.—73. *Thannhauser,* loc. cit. (71), pág. 295.—74. *Tollens-Elsner.* Kurzes Handbuch der Kohlenhydrate, 1935, pág. 465.—75. *Van Noorden,* cit. por Varela Fuentes (75), pág. 159.—76. *Varela Fuentes B.* Acidosis y Alcalosis en la clínica. Bs. Aires, 1941, pág. 42.—77. Vitaminas. Suplemento del servicio bibliográfico "Roche", sept. 1941.—78. *Wilder R. M. y Winter M. D.* "Journ. of Biol. Chem.", 1922, 52, 393.—79. *Woodyat R. J.* "Arch. Int. Med.", 1921; 28, 125.

Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología del Hospital de Niños
Jefe: Dr. Aquiles Gareiso

CONSIDERACIONES A PROPOSITO DEL PROBLEMA REEDUCATIVO DE LOS NIÑOS MONGOLOIDES

POR LA

DRA. MARIA IRENE JOHNSON

El problema de los niños oligofrénicos ha comenzado a ser revisado a la luz de nuevos conceptos psicológicos y psiquiátricos. Las enseñanzas de la escuela psicobiológica de Meyer han sido aplicadas a la rama de la psiquiatría infantil que trata de los niños con deficiencia mental. La psicología de la forma (Gestalt), por su parte, ha ofrecido ya algunos trabajos dedicados a investigar los procesos de percepción y de inteligencia en los retardados mentales. Los psicólogos de la escuela *behaviorista* y de la reflexología también han aportado nuevos elementos para la comprensión del niño de inteligencia inferior. Se podría decir que estamos frente a una reactualización del problema del niño oligofrénico. Efectivamente, el estudio y la investigación acerca del niño retardado en sus diferentes grados de profundidad, llegó a merecer la dedicación de muchos hombres de ciencia y destacados investigadores. La psicología de las facultades —y su influencia todavía preponderante sobre aquellos que intentaban su crítica— junto a una concepción fragmentaria, estática y mecanicista de la vida mental, sobre todo en los procesos de inteligencia, hicieron alentar esperanzas exageradas en el tratamiento de los niños oligofrénicos. El fracaso de estas concepciones demasiado optimistas, fundadas en un enfoque insuficiente del problema, provocó una declinación muy pronunciada del interés y los esfuerzos que se habían dedicado a este aspecto de la psiquiatría infantil. Al extenderse los nuevos principios psicológicos y psiquiátricos, investigadores y pedagogos comenzaron a estudiar al niño oligofrénico con una unidad psicobiológica, abandonando la idea de que ante él se está tratando únicamente con una detención o déficit de la inteligencia. La perturbación, se comprobaba, alcanza a toda la personalidad, comprendiendo la totalidad de los aspectos de la conducta: procesos intelectuales, maduración afectiva y adaptación social. Estas esferas integran la personalidad del niño y cada una actúa en función del equipo psicobiológico del niño considerado como una unidad. Existe una continua y mutua influencia entre la estructura actual del organismo y las funciones en que se manifiesta dicha estructura. Aún en la oligofrenia parcial no se tiene la estructura orgánica normal afectada solamente en la función negada o destruida sino que el funcionalismo entero adquiere nueva forma y presenta caracteres que influyen sobre toda la conducta. Por otra parte, la práctica clínica muestra constantemente que un porcentaje considerable de

los niños con déficit de inteligencia presentan dificultades en su conducta afectiva y social. Esto ocurre especialmente entre los niños de inteligencia subnormal (CI, por debajo de 90 y no menos de 75), en los que las dificultades de lograr un rendimiento normal suelen condicionar un estado afectivo anormal (subnormales desarmónicos).

Los tests de inteligencia individuales a la vez que nos proporcionan una apreciación cuantitativa del grado de desarrollo mental permiten analizar cualitativamente el rendimiento obtenido, es decir, qué aptitudes han evolucionado y cuáles han quedado detenidas en un nivel inferior; qué procesos predominan en la construcción del pensamiento, cómo se correlacionan las aptitudes, la influencia de las más maduras sobre las que no alcanzaron el mismo nivel de desarrollo, en qué forma ciertos procesos reemplazan a otros, etc. Si se analizan dos tests de inteligencia pertenecientes cada uno a un niño débil mental que hayan logrado aproximadamente el mismo nivel de inteligencia, comprobaremos que éste ha sido obtenido resolviendo tareas muy distintas. Mientras el uno por ejemplo no resuelve las pruebas que exigen memoria y sí las de comprensión, el otro aprueba los tests de repetición de dígitos, pero no tiene éxito en las pruebas que exigen dominio de símbolos, etc. Esto no hace sino demostrar que la estructura mental de un niño oligofrénico, en tanto se manifiesta por procesos y funciones, muestra no solamente una disminución cuantitativa de su funcionamiento. Existe junto a este aspecto cuantitativo —que tiene su importancia— una modalidad cualitativa resultante de esa disminución y el análisis y comprensión de esta nueva y distinta modalidad debe ser el fundamento sobre el cual encarar el tratamiento reeducativo del niño oligofrénico.

Enfocado desde este punto de vista dinámico y psicobiológico, el tratamiento reeducativo del niño oligofrénico debe tomar en cuenta por una parte de su equipo mental actual y por otra, las posibilidades funcionales de esa nueva estructura.

Concretándonos a la forma de oligofrenia de que trata este trabajo, veamos qué cuadro psíquico presenta el niño mongoloide¹.

HISTORIA.—El término “idiotas mongólicos” fué empleado por primera vez por Langdon Down, en 1886 al intentar una clasificación de la idiocia sobre una base etnológica. Entre otros se ocuparon en el estudio de los mongoloides: Kassowitz, Comby, Bourneville, etc.

Nivel mental, afectividad, sociabilidad y condiciones especiales.—Muchos autores designan a estos niños, “idiotas mongólicos”. Esta denominación indica un nivel mental que no supera los 3-4 años de edad mental. Kanner² sostiene que el nivel mental de 7 años es el más elevado que ha podido registrarse. El mismo autor ocupándose de sus cualidades de carácter y conducta afirma que a diferencia de muchos idiotas e imbeciles se muestran tranquilos, buenos, afectuosos y corteses. También es frecuente encontrar en la literatura psiquiátrica, afirmaciones acerca del buen temperamento y ausencia en ellos de crisis de obstinación. Adquieren el lenguaje muy tardíamente, lo mismo que la marcha. Kanner afirma también que aprenden difícilmente a expresarse por sí mismos y sólo lo hacen por medio de las oraciones más simples; no tienen iniciativa, desconocen el miedo, falta en ellos la precaución, no se excitan y muy pocos de ellos se masturban.

1. No nos ocuparemos de la descripción física del niño mongoloide, ni de las teorías formuladas acerca de la etiología de esta forma de oligofrenia.

2. Leo Kanner. *Psiquiatría Infantil*, 1942.

Entre otros rasgos son muy característicos la tendencia a imitar, atribuida a la incapacidad para inhibirse, el buen oído y afición por la música, y su asociabilidad, que excede en la mayoría de los casos, en un buen promedio de años a su edad mental. C. Pototzky y A. E. Grigg, sostienen que no existe una personalidad típicamente mongoloide³.

Posibilidades reeducativas.—En los textos corrientes de psiquiatría y pedagogía terapéutica no se les atribuye mayores posibilidades reeducativas y en nuestro país no tenemos datos publicados acerca de casos de niños mongoloides tratados pedagógicamente. Sin embargo, disponemos de datos sobre la reeducación de estos niños tratados en la Bancroft School (Estados Unidos), y las impresiones favorables recogidas en un trabajo sobre dicha escuela, nos ha hecho creer oportuno dar a conocer la evolución de un niño mongoloide que hemos tratado desde hace dos años, continuándose en el momento presente su reeducación especial.

II

E. L, varón. Edad, 10 años 9 meses.

Edad mental: 5 años 10 meses.

Cociente intelectual, 54.

El niño tomó contacto con nosotros con motivo de una consulta de los padres preocupados por su conducta difícil, retraso intelectual y escaso y rudimentario lenguaje. Tenía entonces 9 años 2 meses de edad.

Se trataba de un niño inquieto, inestable, nervioso, impulsivo con tendencias agresivas contra sus hermanos. Dependía de su madre hasta el extremo de que los hábitos más elementales de limpieza, arreglo y manejo personal no habían sido aún adquiridos: se lo peinaba, lavaba, bañaba, vestía, etc. Con mucha frecuencia crisis de obstinación con actitudes dramáticas. Su comportamiento era decididamente infantil; con las personas extrañas a la casa era sociable y afectuoso, agradándole la compañía de niños pequeños, con quienes jugaba en la plaza. El examen de su nivel mental no superaba la edad mental de los 3-4 años. No distinguía los colores ni las formas más elementales. Carecía de concepto numérico y no contaba cuatro objetos. Enumeraba solamente los elementos de una lámina, sin el menor esbozo de descripción. Le resultaba imposible copiar un cuadrado y cuando se le pedía un dibujo solamente hacía garabatos perseverantes e incontrolados. El dibujo de la figura humana de tipo renacuajo, valorada por la escala de Goodenough, alcanzaba la edad mental de un niño de 4 años. Rechazaba el material con el cual se invitaba a construir y las pocas construcciones que lograba eran infantiles, de igual manera que su juego. Exhibía una torpeza manual muy acentuada. *Lenguaje:* Empezó a decir las primeras palabras al año y medio pero no evolucionó posteriormente. Siempre tuvo serias dificultades de lenguaje. Cuando se inició el tratamiento reeducativo el niño solamente se expresaba por medio de sustantivos. No existía formulación de frases ni siquiera en una organización sintáctica elemental. Expresaba de manera incompleta y defectuosa sus pensamientos y no lograba las expresiones correspondientes a los contenidos de pensamiento, llenando estas lagunas con gestos o inflexiones de voz. Su lenguaje se tornaba incomprensible por las numerosas dislalias que afectaban la emisión de las palabras que conocía.

3. Pototzky C. y Grigg A. E. Una revisión del pronóstico en el mongolismo. "Am. Journ. of Orthopsych.", julio 1942.

Desarrollo e historia del niño.—Cuarto hijo después de tres embarazos que se sucedieron a muy breve plazo. Durante este cuarto embarazo la madre padeció de malestares físicos y estados de depresión. Nacido a término y parto normal, pero el niño respiraba con dificultad en los primeros días. No pudo succionar el pecho hasta después de algunos días. Alimentación materna hasta los seis meses y luego artificial. Dejó la lactancia materna sin dificultades.

Los padres advirtieron desde muy temprano los rasgos que presentaba el niño y lo sometieron a vigilancia médica, diagnosticando el médico especialista, mongolismo. El control de esfínteres estaba establecido ya al año. A los diez y ocho meses aún no caminaba y solamente lograba mantenerse de pie con ayuda. Desde los dos años hasta los cuatro el niño sufrió de convulsiones que el médico atribuyó a su estado de raquitismo. Entre otras costumbres pueden señalarse la de chuparse intensamente los dedos de la mano, morderse los dedos y la palma de la mano; muecas y gestos característicos del niño mongoloide. Padeció de sarampión a los 3 años, tos convulsa y paperas a los cuatro, varicela a los 5 años, rubiola a los 7 años. A esta edad se aconsejó someter al niño a un tratamiento reeducativo, pero sin que se lograra ningún progreso en la conducta general del niño. En la casa hacía una vida muy limitada, casi relegado por su condición y sin oportunidades de contacto ni aprendizaje. El niño dependía en sus hábitos de manejo personal completamente de la persona encargada de su cuidado. Las relaciones con sus hermanos fueron siempre muy difíciles, sufriendo la agresión de éstos y a su vez, haciéndolos objeto de su agresión. Concurrió a un Jardín de Infantes, pero tuvo que ser retirado. A los 9 años fué colocado bajo nuestro contralor y tratamiento reeducativo.

III

El cuadro que presentaba el niño era francamente negativo, si se tiene en cuenta, además, que los esfuerzos educativos anteriores habían sido inútiles. Sin embargo, a poco ahondar no tardamos en comprobar que la preocupación principal de aquellos fué dirigida únicamente a su inteligencia y lenguaje. No se había considerado la personalidad del niño en su totalidad, ni seguido un criterio global, ni un tratamiento que se dirigiera simultáneamente a los distintos aspectos de su conducta. Era necesario obrar sobre el niño, antes que nada, para lograr una evolución de sus afectos y neutralizar los factores que sumándose a su retardo intelectual agravaban el cuadro psíquico. A pesar de su nivel mental muy bajo, sus reacciones eran el resultado de un estilo de conducta que se apoyaba en los sentimientos de protección exagerada de parte de la madre, en su afán de compensar con cariño y cuidados excesivos la situación desventajosa del niño frente a sus hermanos. Los deberes de la vida familiar y social, obligaban a la madre, por otra parte, a relegar el cuidado del niño a una persona de servicio y mantenerlo, por razones claramente comprensibles alejado de la vida de relación familiar y social. Esta situación de sobreprotección por una parte y de relegamiento por la otra, debía obrar sobre el niño, creando un estado anímico de confusión e inseguridad. Poco podía valerse de sí mismo y mucho era lo que necesitaba de los demás. Resultaba evidente, que lo más inmediato era lograr para el niño, en la medida de las posibilidades familiares, la oportunidad de una vida integral, por más limitada que fuera ésta por su condición de retardado. Ello sólo podía obtenerse comenzando por la creación de hábitos de manejo personal, una participación en las tareas sencillas de la casa,

una actitud más neutra de la madre frente a sus reacciones de obstinación, una actividad dirigida al progreso de su lenguaje y nivel mental que le proporcionara la satisfacción de las pequeñas realizaciones y el sentimiento de una existencia relacionada a los demás habitantes de la casa.

El tratamiento reeducativo se inició orientado por estos principios generales. Los padres comprendieron el sentido de nuestras indicaciones y consejos acerca de la actitud que debían adoptar frente a las reacciones del niño. Durante diez y seis meses el niño recibió nuestra atención, dos horas por día. En contacto permanente con los padres pudimos regular la vida del niño en las condiciones mejores posibles si se tiene en cuenta que las familias vivían en un departamento céntrico sin comodidades para niños. Las primeras manifestaciones de evolución favorable fueron dadas en una aceptación progresiva de las tareas con las cuales se desarrollaba el método pedagógico que se había adoptado dadas las condiciones del niño. A esta adaptación a los ejercicios diarios siguió un interés de orden intelectual por su trabajos. El propósito principal de estos ejercicios consistieron en desarrollar y ejercitar su atención a los fines de estabilizar su actividad en una tarea determinada, condición previa para el aprendizaje. El niño no sabía escribir ni leer. Su torpeza manual le hacía muy difícil dibujar las letras, según ilustran sus primeros cuadernos. Al mismo tiempo que se insistía en el dibujo de las letras, se graduaron una serie de dibujos de coordinación motora que incluían los movimientos más frecuentes en la escritura. Muy pronto se observaron adelantos y los cuadernos siguientes muestran un considerable progreso en la escritura. Simultáneamente se inició al niño en la lectura y la expresión hablada.

Al cumplirse el primer año de nuestra labor reeducativa se registraba un cambio verdadero en su conducta. Sus hábitos de manejo personal lo habían independizado en buena medida del cuidado continuo de una segunda persona: se vestía solo, comía en la mesa con sus hermanos, la convivencia con éstos era más llevadera. Ayudaba en la cocina en tareas que exigen habilidad manual, atención, dedicación por varios minutos, discriminación, desenvoltura en la marcha, inhibición de impulsos y actitud de espera. Persistían sus crisis de obstinación y cuando la madre estaba presente derivaban en actos agresivos contra las personas presentes. Se había conseguido el cumplimiento íntegro del horario de tareas reeducativas y se interesaba vivamente por lo que estaba haciendo. Su rendimiento intelectual acusaba un progreso positivo: se lo había iniciado en el concepto de número, de cálculo (noción de más y menos), dominio de los colores y las formas, su juego adquirió un sentido y comenzó a obedecer a un plan. *Lenguaje*: De la enunciación de unos pocos sustantivos que conocía al iniciarse el tratamiento, manejaba ahora funciones gramaticales de nominación, posesión y acción. Junto a esto, el empleo del adjetivo, del pronombre, la preposición le dieron elementos para la organización de sus formulaciones orales en una sintaxis elemental. Las numerosas dislalias se corrigieron paulatinamente y su expresión se aclaró mucho. Las dislalias que presentaba eran todas de origen funcional. El dominio progresivo del lenguaje le permitió participar más activamente en los juegos con los niños de su edad, contribuyendo esto a su vez a una práctica continua de la expresión hablada, sin contar los beneficios que reportan al niño los juegos colectivos.

Los progresos logrados en este caso confirmaron los principios de nuestro enfoque global del problema y animó a los padres a intensificar la influencia reeducativa, proporcionándole un medio y condiciones más favorables que el ambiente familiar. Ingresado a nuestra Residencia Infantil su conducta

experimentó un cambio fundamental. Las condiciones logradas en un año de tratamiento con el niño en su hogar, evolucionaron rápidamente en nuestra casa. Efectivamente, regulada su vida diaria, cumpliendo una serie de tareas, juegos, actividades y trabajos, el niño se estabilizó y disminuyó su continua y excesiva actividad. Desaparecieron las crisis de obstinación y sus actos de agresión cesaron por completo. Interesante es hacer notar que ahora el niño es más bien pasivo y nunca agrede a sus compañeros. Su actitud presente es la de un niño dócil, afectuoso, sociable, muy amigo de los demás compañeros de convivencia, espontáneo en la realización de tareas de ayuda, ocupado continuamente sin muestras de aburrimiento. Sus hábitos de manejo personal adquirieron regularidad y los cumple con buena disposición. Sostiene sin fatiga un ritmo de trabajo que exige atención, dedicación intelectual y esfuerzo de comprensión durante bastante tiempo y soporta con toda facilidad el horario de tres horas de tareas en el aula, alternadas con juegos dirigidos, cantos, rondas, etc. Ha manifestado condiciones buenas para el trabajo de carpintería, llegando a manejar el serrucho y la garlopa con soltura. Sostiene su atención y cumple los ejercicios de gimnasia con esmero, preocupándose de cumplir las indicaciones que le formula el profesor de gimnasia. Se entretiene mucho con el piano, siendo muy llamativo su aptitud para crear pequeñas melodías acompañadas con ritmo. En cuanto a su sociabilidad, acepta las normas que rigen la vida de la Residencia y las observaciones y sanciones cuando las ha transgredido.

Nivel intelectual.—Nos ocupamos especialmente de su progreso intelectual, por el hecho de que en la primera parte de este trabajo hemos visto que se caracterizaba al niño mongoloide como imbécil o idiota. Efectivamente, cuando el niño fué examinado por nosotros al iniciar el tratamiento su nivel intelectual era muy bajo y justificaba esa caracterización. Después de diez y ocho meses de labor con el niño, llegamos a la comprobación de que aquel cociente de inteligencia muy bajo se debía a factores negativos que obraban sobre el niño disminuyendo aún más su rendimiento intelectual: sería perturbación del lenguaje, infantilismo afectivo, condiciones negativas para el aprendizaje, resultante de su inestabilidad y excitación como una reacción al ambiente familiar y la ausencia de una educación adecuada a su estructura mental. Si consideramos su cociente intelectual cuando se inició el tratamiento a los 9 años 5 meses de edad, de acuerdo a los datos que señalaban una edad mental de más o menos cuatro años, resulta igual a 35. De acuerdo a Terman (1916), este cociente corresponde al grado de imbecilidad media. En agosto del corriente año y contando ahora con una edad de 10 años 9 meses, al aplicársele la Escala Binet-Simon, Forma L, de Terman y Merrill⁴, se registró una edad mental de 5 años 10 meses y su cociente intelectual ascendió a 54. Un aumento de 19 puntos, que traslada al niño a la categoría de débil mental, indica claramente que no eran equivocadas nuestras apreciaciones en el sentido de que eliminados los factores emocionales que perturbaban la vida del niño y sometido a un tratamiento reeducativo global se obtendría una mejoría general en su cuadro mental. Si se tiene en cuenta que su lenguaje se desenvuelve aún en un plano demasiado elemental y la influencia que este instrumento de pensamiento ejerce sobre la inteligencia general, es muy probable que en la medida que adquiera mayor dominio sobre el lenguaje mejore también su nivel mental. Esta afirmación recibe confirmación analizando la forma como se desarrolló el test

⁴ y ⁵. Tests introducidos en la República Argentina por el Centro de Psicología y Psiquiatría Infantil, dirigido por la Dra. Telma Reca, del Hospital de Clínicas.

de inteligencia aplicado. En el grupo de pruebas del año VI (siempre Terman y Merrill) con una sola excepción, las pruebas se realizan con material gráfico o concreto y no exigen respuestas verbales sino la comprensión y manipulación adecuada de los materiales presentados. Todos los temas de este grupo son resueltos positivamente, inclusive el vocabulario que solamente exige, a la edad mental del año VI, el conocimiento de cinco palabras de un conjunto representativo de los vocablos que se dominan término medio, en las distintas edades. Los grupos de tests correspondientes a las edades año VII y VIII, exigen con una sola excepción un dominio del lenguaje que el niño no ha alcanzado todavía.

Podemos seguir analizando el progreso logrado en el niño estudiando el dibujo de la figura humana de acuerdo a la escala de Goodenough. Ha abandonado el tipo renacuajo de dibujo, agregando detalles y produciendo una figura de un nivel superior. La edad mental que señala la valoración del dibujo, de acuerdo a las normas de la citada escala es igual a 5 años 3 meses, que se aproxima mucho a la registrada en Terman y Merrill.

Es conveniente hacer notar que los progresos que se registran en el rendimiento intelectual en este caso, no deben atribuirse únicamente a un incremento de su edad cronológica, sino que se ha logrado acelerar el ritmo de su progreso. Esta condición está expresada en el cociente intelectual que indica la relación entre la edad mental y la edad cronológica.

Disponemos aún de los elementos de juicio proporcionado por el test configuracional viso-motor de L. Bender⁵, destinado a determinar el nivel de maduración en la función visomotora que comprende un conjunto de procesos importantes en la dinámica de la inteligencia, tales como lenguaje, percepción visual, aptitud motora y manual, memoria, conceptos espaciales y temporales y la representación. La valoración de los temas de este test indican un nivel de maduración correspondiente a los seis años.

La consistencia del progreso en las adquisiciones del niño se refleja en la consistencia (uniformidad) de los resultados registrados en estas distintas pruebas que miden objetivamente el nivel mental del niño en distintos procesos de inteligencia.

CONCLUSIONES

1º Las experiencias derivadas del tratamiento de este caso indican que el concepto que considera al niño desde el punto de vista global, como una unidad psicobiológica en evolución, debe ser el fundamento de toda actividad reeducativa en niños oligofrénicos.

2º Los progresos observados en el nivel mental y rendimiento intelectual del niño señalan que los mongoloides son susceptibles de mejorar su estado psíquico y rendimiento intelectual cuando se les somete a una reeducación integral intensiva.

3º La adquisición o corrección del lenguaje en casos como éste, ejerce siempre una influencia positiva en el nivel mental y conducta.

4º Nuestros datos coinciden con los publicados acerca de la Bancroft School sobre los niños mongoloides que allí se asisten.

5º Se plantea la necesidad de dedicar más atención al problema del niño mongoloide, teniendo siempre presente que los progresos que se pueden lograr en ellos —como en cualquier caso de oligofrenia— son limitados y dependen del equipo psicobiológico del niño en el momento de iniciarse la labor reeducativa.

Nota.—La aplicación e interpretación de los test fué realizada por el señor Nicolás N. Tavella, colaboración que mucho agradecemos.

BIBLIOGRAFIA

- Reca T. "Conducta y personalidad del niño". Ercilla. S. de Chile, 1937.—Kanner L. "Child Psychiatry". 3ª edic. Thomas. Springfield, 1942.—*American Journal of Orthopsychiatry*, julio de 1942, vol. XII, nº 3, pág. 503 y vol. XIV, nº 1, pág. 104, enero de 1944.—*Manual de Psicología del Niño*, Ed. C. Murchison. Seix. Barcelona, 1935.—*Personality and the Behavior Disorders*, Ed. J. Mc. V. Hunt. The Ronald Press Co. N. York, 1944.—Stoddard D. "The meaning of Intelligence". Macmillan Co. N. York, 1943.—Strauss. "Pedagogía terapéutica". Ed. Labor.—Terman and Merrill, "Measuring Intelligence. H. Mifflin Co N. York, 1937.—Bender L. "A Motor Visual Gestalt Test". N. York, 1938.—Comas y Lagos. "La práctica de las pruebas mentales y de instrucción", Ed. Rev. de Pedagogía de Madrid.—Rouma J. "La palabra y las perturbaciones de la palabra". Beltrán. Madrid, 1920.—Herlin. "Elementos de Ortofonía". La Lectura, Madrid, 1928.—Loosli-Usteri M. "Los niños difíciles y su medio ambiente familiar". E. Calpe. Madrid, 1938.—Decroly y Mlle. Monchamp. "La iniciación a la actividad intelectual y motriz por los juegos educativos. Beltrán. Madrid, 1928.—Descoedres A. "La educación de los niños anormales". 2ª edic. Beltrán. Madrid.—Decroly O. "El niño anormal". Beltrán. Madrid.

AMIGDALECTOMIA Y ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN

POR EL

DR. HECTOR JOSE VAZQUEZ

(Continuación)

De estas observaciones los autores deducen que si el paciente es portador de virus en el momento mismo de la operación, la traumatización de los tejidos puede dar al virus una puerta de entrada en condiciones inmejorables, por el camino del sistema linfático, por las vías sanguíneas, o, y esto es la que nos parece más probable, por directa vía neural.

Por otra parte, los autores sugieren la posibilidad de reproducir casos semejantes en el mono y enfrentándose al problema, se refieren a los experimentos efectuados sobre animales en el laboratorio del Dr. Lloyd Aycock; y bajo su dirección, que dieron resultados uniformemente negativos, al ser imposible producir la enfermedad experimental en los monos por la directa inoculación de grandes cantidades de virus en las tonsilas o tejido peritonsilar. Atribuyen este fracaso de reproducir esta condición clínica en esos animales, por diferencias anatómicas entre el hombre y el mono; pero no excluyen de manera alguna a la tonsilectomía y adenoidectomía como factores contribuyentes al desarrollo de la enfermedad en el hombre.

Llaman también la atención, sobre el hecho de que un paciente (Nº 108.099, cuadro V), fué atacado de poliomiелitis bulbar, habiendo sido operado únicamente de las adenoides e indican que tal vez la tonsilectomía no sería la única operación capaz de predisponer a la enfermedad.

Nuevamente en 1938 Pamment H. G., del estado de Ohio, informa sobre un caso de poliomiелitis bulbar. El ataque se produjo 16 días después de efectuada la tonsilectomía; aunque no tenemos noticias detalladas de la evolución de la enfermedad, sabemos que el caso no fué mortal. Paralelamente al trabajo anterior Anderson y Dixon realizaron investigaciones similares que dieron por resultado el hallazgo de dos casos, ambos de tipo bulbar. Con posterioridad de 10 y 11 días a la extirpación de amígdalas, se manifestaron los ataques; el desarrollo de la enfermedad culminó en ambos casos con la muerte de los pacientes.

1939 marca un momento de intensa actividad en la investigación del tema que nos ocupa, nada menos que tres importantes trabajos se publican en ese año y en ellos se refirma la posibilidad de establecer la probable relación entre tonsilectomía y poliomiелitis sobre firmes bases y con múltiples elementos de prueba.

El primer trabajo de que nos ocuparemos en la citada serie, pertenece a Koskoff, Amshel y Lebeau (Pittsburg), y en él se relatan dos casos. El primero de ellos se refiere a un niño de 5 años de edad a quien se sometió a una adenoidectomía y al que se dió de alta después de un postoperatorio

de 24 horas; ocho días después el paciente fué observado, manifestando fuertes dolores de cabeza, dolor para deglutir y regurgitación de alimentos. La enfermedad siguió su curso, evidenciándose como poliomiélitis franca, del tipo bulbar y terminando con la muerte del niño por falla respiratoria, a las 40 horas de su nueva internación.

El segundo caso descrito corresponde a un niño de dos años y medio, el que fué sometido a tonsilectomía y adenoidectomía, siendo dado de alta 24 horas después de operado en condiciones normales. El décimo día postoperatorio marcó el comienzo de una serie de síntomas que culminaron con la muerte del niño por falla respiratoria, determinada por una poliomiélitis de forma bulbar. El deceso se produjo a los 13 días de haber sido operado.

Los autores dan en los 2 casos una serie de datos correspondientes a los análisis clínicos efectuados y a las posteriores investigaciones anatómopatológicas. En el comentario que sigue a la exposición de los casos, se consigna que en ellos el ataque inicial fué relativamente benigno, pero en cambio fué seguido por una rápida progresión de la enfermedad. Hacen notar estos autores que el curso clínico fué en algo paralelo a las observaciones experimentales informadas por Sabin, de las que nos ocuparemos extensamente en el correspondiente capítulo.

El diagnóstico "postmortem" del primer paciente estableció, sin lugar a dudas, el diagnóstico de poliomiélitis. Las alteraciones meníngeas, parenquimáticas y vasculares observadas, son las características de la enfermedad y pueden observarse en las fotografías que ilustran el trabajo. La relativa escasez de lesiones en las zonas cerebrales superiores, coincide con los hallazgos que Sabin informa haber hecho en la poliomiélitis bulbar experimental.

Para estos investigadores, la evidencia clínica sugiere que la remoción operatoria de los tejidos tonsilares y adenoideos puede ser un factor precipitante en el desarrollo de la poliomiélitis bulbar. También admiten que es posible que los pequeños pacientes hubiesen adquirido su poliomiélitis sin haber mediado la tonsilectomía, pero no les parece probable.

Consignan, como dato de indudable valor, que el ataque de la enfermedad se ubicó dentro del período de incubación experimental de la poliomiélitis y que si se tienen en cuenta las observaciones de Sabin, en las que parece demostrarse la mayor frecuencia del tipo bulbar de poliomiélitis como consecutiva a la inyección tonsilofaríngea del virus, pueden indicarse como elementos causales de poliomiélitis bulbar humana, a las manipulaciones técnicas de la tonsilectomía. Sostienen que el cuadro experimental y el clínico indican que el curso del virus se hace a lo largo de los nervios de la región faríngea hasta los núcleos medulares. "Mientras no haya evidencia preoperatoria clínica de la enfermedad en nuestros pacientes, es bueno conocer que el virus de la poliomiélitis puede hallarse en individuos aparentemente sanos, los cuales han sido expuestos a la enfermedad. No se obtuvo antecedente alguno de exposición a la poliomiélitis en nuestros pacientes. Además de eso, cada uno fué operado por un cirujano distinto, reduciendo así las posibilidades de que un mismo operador actuara como portador".

Como conclusiones de su labor, estos autores manifiestan que:

Sea o no el niño aparentemente sano, se halla más apto para poseer en su organismo el virus durante la supuesta temporada causal, es decir, al fin del verano y comienzo del otoño.

Conociendo la presencia de poliomiélitis en los meses de mayo y junio, el cirujano puede predecir si habrá o no manifestaciones epidémicas en los

meses de agosto y septiembre. Con estos datos podrá indicar el tiempo de elección para la cirugía tonsilofaríngea*.

El cirujano debe estar preparado para diferir, con conocimiento de causa, para mejor oportunidad las intervenciones quirúrgicas de nariz y garganta para evitar las posibilidades de precipitación de una poliomielitis bulbar.

El segundo trabajo del año 1939 pertenece a Stebbins, Guillick e Ingrahan, quienes estudian un solo caso en el que la poliomielitis de tipo bulbar se manifestó a los 14 días de efectuada la tonsilectomía, terminando con la muerte del paciente.

Gierra la serie del año el informe de Kramer, Guillian y Molner, que involucra tres casos. Dos de ellos de forma espinal aparecieron a los 11 y 18 días, respectivamente, siguientes a la operación de tonsilectomía; y el caso restante, de forma bulbar, hizo su ataque a los 24 días de la operación. Los dos casos espinales sobrevivieron a la enfermedad, no así el caso bulbar, que terminó con el deceso.

Posteriormente, en el año 1914, Fischer, Stillerman y Marks publicaron el resultado de sus investigaciones efectuadas sobre el material obtenido en una epidemia ocurrida en la provincia de Ontario (Canadá), limitándose a estudiar los casos existentes entre los niños de las escuelas elementales de la ciudad de Toronto.

Los niños investigados tenían en la época de la epidemia (1937), edades oscilantes entre 3 y 12 años y el trabajo, aunque publicado más tarde, se llevó a cabo en el año 1939.

La epidemia de poliomielitis estudiada arrojó un total de 507 niños atacados, a 231 se les habían extirpado las amígdalas y adenoides; de los restantes, 267 presentaban intactas sus tonsilas y de 9 de ellos no fué posible obtener datos concretos al respecto. Los grupos de tonsilectomizados y no tonsilectomizados fueron clasificados de acuerdo al mes de aparición de la enfermedad, la edad, el tiempo de ataque, el tipo de poliomielitis y la mortalidad.

Cada una de estas clasificaciones fué base para la confección de cuadros demostrativos y ellos son los que a continuación exponemos:

CUADRO II.—*Meses de ataques de poliomielitis durante 1937 en niños de Toronto entre la edad de 3 y 12 años, con o sin tonsilas y adenoides*

Mes	Número total de pacientes con poliomielitis	Pacientes con tonsilas y adenoid. ausentes	Pacientes con tonsilas y adenoid. presentes	Sin datos
Julio	2	1	1	—
Agosto	8	4	4	—
Septiembre . .	231	100	126	5
Octubre	230	108	119	3
Noviembre . . .	33	18	14	1
Diciembre . . .	3	—	3	—
<i>Total</i>	<i>507</i>	<i>231</i>	<i>267</i>	<i>9</i>

* Estos datos deben aplicarse a nuestro medio teniendo en cuenta que las estaciones no corresponden a los mismos meses.

CUADRO III.—*Edad en el ataque de poliomiélitis de niños entre la edad de 3 a 12 años, con o sin tonsilas y adenoides. (Toronto 1937)*

Edad	Número total de pacientes	Pacientes con tonsilas y adenoid. ausentes	Pacientes con tonsilas y adenoid. presentes	Sin datos
3	62	13	48	1
4	66	18	46	2
5	66	26	39	1
6	75	31	43	1
7	55	30	24	1
8	44	21	22	1
9	46	32	12	2
10	30	22	8	—
11	38	20	18	—
12	25	18	7	—
<i>Total . . .</i>	507	231	267	9

CUADRO IV.—*Tipo de poliomiélitis ocurrida en niños, entre la edad de 3 y 12 años, con y sin tonsilas y adenoides en Toronto, durante 1937*

Tipo de poliomiélitis	Total de pacientes		Pac. con tonsilas y adenoides ausentes		Pac. con tonsilas y adenoides presente		Sin datos
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	
No paral.	256	50,5	108	46,8	141	52,8	7
Bulbar	63	12,4	43	18,6	20	7,5	—
Complic. la parte infer. de médula	167	32,9	69	29,9	96	36,0	—
Complic. la parte sup. de médula	94	18,5	45	19,5	49	18,4	—

CUADRO V.—*Relación del tipo de poliomiélitis con el intervalo entre la extirpación de las tonsilas y adenoides y el ataque de la enfermedad. Toronto (1937)*

Intervalo (meses)	Todos los tipos	Tipo de poliomiélitis				Muerte
		No paral.	Bulbar	Compl. la parte superior de la médula	Compl. la parte inferior de la médula	
Menos de 1 . . .	8	2	4	1	1	—
1 a 2	15	6	2	3	5	1
2 a 6	16	9	1	—	6	—
6 ó más	192	91	36	41	57	14
<i>Total</i>	231	108	43	45	69	15

CUADRO VI.—*Datos de 12 niños en quienes la poliomiélitis apareció dentro de los 30 días después de extirpadas las tonsilas y adenoides*

Caso No. 1	Edad	Fecha de la operac.	Fecha del ataque de poliomiélitis	Intervalo (días)	Tipo de poliomiélitis
NIÑOS DE TORONTO					
1	8	Sept. 11	Septiembre 18	7	No paralítica.
2	8	Sept. 1°	Septiembre 9	8	Bulbar.
3	3	Julio 22	Agosto 1	10	Bulboespinal.
4	3	Agosto 4	Agosto 15	11	Complicando la parte inf. de la médula.
5	8	Agosto 18	Agosto 30	12	Bulbar.
6 ²	7	Sept. 8	Sept. 22 ó 29	14 ó 21	Complicando la parte inf. de la médula.
7	7	Agosto 20	Septiembre 6	17	No paralítica.
8	6	Agosto 31	Septiembre 22	23	Bulbar.
NIÑOS FUERA DE TORONTO					
9 ²	7	Agosto 6	Agosto 1	8	Bulbar ³ .
10	5	Sept. 10	Septiembre 13	3	No paralítica.
11	5	Agosto 12	Agosto 21	9	Bulbar.
12 ²	6	Agosto 4	Agosto 30	26	Bulboespinal ³ .

1 Todos los pacientes fueron tratados en Toronto, en 1937.

2 Incluidos en el informe de la epidemia, por el Departamento de Salud, Provincia Ontario, marzo de 1938.

3 Fallecieron.

En los comentarios de sus cuadros los autores observan que no han existido diferencias dignas de mención entre los pacientes tonsilectomizados y no tonsilectomizados en lo que a frecuencia mensual se refiere. Ambos grupos presentaron un aumento del número de casos durante las últimas semanas del mes de julio y culminaron en el mes de agosto. Otra de las observaciones evidencia que la proporción de niños tonsilectomizados aumenta con la edad; hasta una edad de 6 años el número de niños con sus tonsilas intactas fué mayor que el de aquellos cuyas amígdalas ya estaban extirpadas, y pasando esa edad los niños tonsilectomizados se hallaron en mayoría.

El porcentaje de casos de forma bulbar fué significativamente más alto en el grupo amigdalectomizado que en el de los no operados, siendo de 18,6 y de 7,5 %, respectivamente. La proporción de casos de poliomiélitis no paralítica fué ligeramente mayor en el grupo no amigdalectomizado y las diferencias en las proporciones de los casos de formas espinales fueron también insignificantes.

Dado que la mayoría de los pacientes que presentaron formas bulbares habían sido tonsilectomizados, no fué una sorpresa que la mortalidad entre ellos fuese mayor que entre los niños con sus tonsilas intactas. En el grupo tonsilectomizado el 6,5 % de los pacientes murieron y en el grupo de los no operados sólo fallecieron en proporción del 1,5 %.

Además, se halló que la proporción de casos de poliomiélitis bulbar fué más alto y que el de las formas no paralíticas, más bajo entre aquellos tonsilectomizados alrededor de un mes del ataque, que aquellos que habían sido operados, hacía más de un mes antes del ataque de poliomiélitis. La compa-

ración con el cuadro cuarto demuestra que el porcentaje de casos de poliomiélitis bulbar fué uniformemente más alto entre los pacientes tonsilectomizados que entre aquellos que tenían sus tonsilas intactas, excepto en un pequeño grupo de tonsilectomizados entre dos y seis meses antes del ataque de poliomiélitis (Cuadro V). En la segunda parte de su investigación, los autores, trataron de determinar si la poliomiélitis fué más frecuente entre los niños recientemente tonsilectomizados que entre los otros niños; para ello realizaron una serie de valoraciones comparativas teniendo en cuenta los antecedentes operatorios, en lo que a amígdalas se refiere, los distintos tipos de la enfermedad, la valuación de la presencia de Heine-Medin en los escolares no operados y, finalmente, el cómputo de los enfermos con antecedentes de amigdalectomía.

En la misma publicación se explica detalladamente la forma en que se solicitó la cooperación de las autoridades y de los padres de los atacados de poliomiélitis y se reproduce la ficha impresa, con el objeto de recoger la mayor cantidad de datos útiles en el estudio emprendido. Por creerlo de valor y hallarnos interesados en preconizar su uso en nuestro medio, es que reproducimos la citada ficha a continuación:

DEPARTAMENTO DE SALUD PUBLICA		
CIUDAD DE ONTARIO		
Apellido	Nombre	Dirección
Escuela	Habitación N°	Edad.....
.....		
Para el padre o encargado:		
Para completar nuestros registros deseamos obtener cierta información acerca de la extirpación de tonsilas entre los niños de las escuelas.		
Solicitamos la respuesta a las siguientes preguntas y devolver esto prontamente llenado, al maestro de su niño.		
1.—Tiene él (o ella) sus tonsilas extirpadas? Sí o No		
2.—Fechas		
Día	Mes	Año
3.—Dónde: Nombre del Hospital		
4.—Por quién: Nombre del médico privado		
<i>Nota:</i> Rogamos una información exacta.		
GORDON PARK, M. B. D. P. H. <i>Médico Oficial de Salud</i>		

Finalmente, los autores llegan a las siguientes:

Conclusiones.—En la epidemia de Toronto de 1937, entre los niños cuyas edades estaban entre los 3 y 12 años, la poliomiélitis aguda desarrolló más entre los recientemente tonsilectomizados que entre los otros.

El exceso de casos de forma bulbar fué atribuído enteramente a esa gran cantidad de operados.

Entre los niños con poliomiélitis, la presencia de forma bulbar fué más del doble, mayor, en los que tenían sus tonsilas intactas.

Poco después de aparecido el trabajo anterior, en septiembre de 1941, Krill y Toomey publican sus "Casos múltiples de tonsilectomía y poliomiélitis", en los que, al estudiar la presencia de poliomiélitis en forma epidémica en los Estados Unidos durante el verano y otoño, hacen notar el evidente aumento del tipo bulbar y su sospechosa asociación con las tonsilectomías.

Los autores describen cinco casos de niños con edades oscilantes entre los 6 y 11 años (6, 7, 8, 9 y 11), que habían sido tonsilectomizados y adenoidectomizados en el mes de agosto, con anestesia general y guardando las más rigurosas reglas operatorias. Tres de los niños comenzaron a evidenciar síntomas, atribuibles a poliomiélitis, a los 12 días de la intervención quirúrgica; uno manifestó sintomatología sospechosa a los 14 días y el restante enfermó a los 16 días. Todos los casos hicieron su poliomiélitis de tipo bulbar. De ellos, 3 murieron a los cinco días de internados, uno continuaba grave y el otro entraba en franca mejoría en el momento de la publicación del informe. De lo estudiado, los autores exponen lo siguiente: "Dado que las operaciones fueron realizadas bajo condiciones de la mayor asepsia, es improbable que la enfermedad fuera introducida en ese momento.

"Esto deja dos posibilidades: 1º el virus de la poliomiélitis pudo haber estado presente en las gargantas de los niños en el momento de la operación, o 2º el virus se introdujo después de la operación.

"El intervalo de tiempo entre las operaciones y el comienzo de los síntomas —12 días— nos hace sospechar que el virus no se hallaba presente en las gargantas cuando las tonsilas y adenoides fueron extraídas y que probablemente se introdujo más tarde. Sea ya o no que el virus esté presente en los niños y en los padres, los cuales permanecieron asintomáticos, ello será establecido por estudios futuros.

"No se presentaron casos de poliomiélitis en el vecindario donde estas familias vivían. La única posible conexión epidemiológica reside en el hecho de que desde agosto 28 hasta septiembre 2, los niños habían jugado con otros dos niños, los cuales habían visitado varios barrios.

"Los niños visitantes vivían cerca, cruzando la calle, de un paciente que había muerto de poliomiélitis bulbar en el hospital de la ciudad de Cleveland en agosto 4 de 1941".

Cerrando este conjunto de trabajos, en marzo de 1942, aparece en el "J. A. M. A." un artículo editorial ("Tonsilectomía y poliomiélitis"), que citando detenidamente la bibliografía que sobre el tópico conocemos, la relaciona con el trabajo experimental de Sabin y llega a una conclusión práctica en la que expresa la conveniencia de la no intervención en la zona amigdalina durante la época de culminación epidémica; sugiriendo la probabilidad de que esta medida profiláctica reduzca el número de casos, sobre todo los de forma bulbar.

Esta reseña bibliográfica, contiene las fuentes inspiradoras de nuestra labor de hoy, nos traza líneas directrices en nuestra investigación y estructura las bases de un trabajo comparativo, entre la frecuencia de poliomiélitis consecutiva a tonsilectomía, en nuestro medio con los Estados Unidos.

TRABAJO EXPERIMENTAL

El único trabajo de carácter experimental que estudia la influencia de la tonsilectomía sobre el desarrollo de la poliomiélitis bulbar, es el que en el año 1938 publica Alberto Sabin, de Nueva York, con el título de "Polio-

mielitis experimental por la vía tonsilofaríngea". La finalidad del trabajo citado está aclarada en estas palabras iniciales de su autor: "El objeto de esta comunicación es presentar pruebas de que la región tonsilofaríngea es mucho más sensitiva a las inyecciones del virus de la poliomiélitis que otras parte del cuerpo (por ejemplo, los tejidos cutáneos, subcutáneos, abdominales) y segundo, que la enfermedad resultante de la infección en la vía tonsilofaríngea es, con escasas excepciones, de tipo bulbar o bulboespinal y diferente en su curso clínico de la que sigue a la instilación nasal del virus". Esta labor de investigación tuvo sus raíces genésicas en los trabajos que comentamos en el capítulo anterior, que indujeron a Sabin a sospechar que quizás las operaciones de tonsilectomía y adenoidectomía fueran capaces, no solamente de haber favorecido el desarrollo de la poliomiélitis, sino también de influenciar en una localización especial del virus de la enfermedad.

En los prolegómenos de su comunicación hace el autor, con carácter historiográfico, referencia al trabajo que Landsteiner, Levaditi y Danulesco publicaron en el año 1911 informando sobre la producción de poliomiélitis en un mono que había sufrido una infección del virus en la submucosa de la región tonsilar. Cita también los experimentos de Levaditi y Danulesco, quienes demostraron que pintando o frotando las amígdalas de tres monos con el virus, no se consigue reproducir la enfermedad, mientras que la aplicación del elemento infeccioso en la mucosa nasal, da por resultado una poliomiélitis típica.

Sugiere Sabin que es de observación común que cuando el virus se instila intranasalmente, en las proporciones habituales en los monos "rhesus", una gran cantidad, indiscutiblemente la mayor parte de lo instilado, desciende a la faringe y a la boca. El hecho de que casi nunca la enfermedad prospere como consecuencia de la instilación nasal en aquellos casos en que los conductos olfatorios del mono han sido obstruídos, lleva a pensar que la contaminación tiene exigencias específicas en lo que a puerta de entrada se refiere.

Por todo ello pareció conveniente investigar si la presencia de un traumatismo operatorio tal como el consiguiente a una tonsilectomía, podría abrir paso al virus, determinar hasta qué punto la poliomiélitis puede producirse inyectando el elemento morbígeno en la región tonsilofaríngea y si la enfermedad, de ese modo generada, tendría o no diferencias con otras formas de inoculación.

Durante el trabajo experimental y con el objeto de evitar la posible contaminación de la mucosa nasal, se siguieron las ideas de Schultz y Gebhardt, que como medida profiláctica indica la pulverización nasal de sulfato de zinc al 1 %.

Los exámenes histopatológicos de los bulbos olfatorios de los monos que resultaron víctimas de la enfermedad, aportaron valiosos datos acerca de si el virus había alcanzado o no el sistema nervioso central. Tendiendo a aclarar si las heridas de tonsilectomía abren una puerta de entrada al virus por instilación nasal o al ser administrado por pulverización, se llevaron a cabo varias series de experiencias.

La primera de ellas se dió pulverización nasal a cuatro "macacus rhesus", a los cuales, posteriormente, se les extirparon las amígdalas. Inmediatamente después se instiló suspensión del virus sobre las heridas; ninguno de los cuatro animales tratados desarrolló poliomiélitis, y la temperatura diaria registrada durante más de un mes fué siempre normal. La segunda serie de experiencias sólo dirigió de la precedente en que el campo operatorio se hallaba inundado con virus. Tampoco se obtuvo poliomiélitis.

Es evidente que los monos usados en estas dos experiencias no eran animales resistentes, además no habían quedado inmunizados como resultado de las pulverizaciones del virus; y es evidente por el hecho que sucumbieron con poliomielitis tras de la instilación nasal del virus luego que el efecto del sulfato de zinc hubo desaparecido. Parece, por lo tanto, que en los monos, las heridas creadas en la faringe por tonsilectomía, no establecen una puerta de entrada para el virus de la poliomielitis aplicada por tópicos, pulverizaciones o instilaciones nasales cuando los conductos del olfato fueron bloqueados con pulverizaciones nasales de sulfato de zinc antes de la operación.

La tercera serie de experiencias tuvo por objeto de determinar si la inyección del virus en la región tonsilofaríngea tiene como consecuencia el desarrollo de la poliomielitis.

La finalidad de las experiencias de esta tercera serie consistió en determinar: 1º si la inyección de cantidades de virus similares a las empleadas por instilación nasal, al ser ubicadas en la región tonsilofaríngea produciría la poliomielitis y en caso de ser así, con qué frecuencia; 2º si la enfermedad así generada tendría diferencias con la que sigue a la instilación nasal del virus, y 3º efectuar la comparación entre los resultados de los inoculaciones por vía tonsilofaríngea con los de las inyecciones de cantidades idénticas del mismo virus por vía subcutánea e intracutánea.

De los animales tratados con sulfato de zinc, aquellos que recibieron el virus por instilación nasal, no sufrieron alteración nasal alguna, mientras que la poliomielitis se desarrolló en dos de los tres monos en los cuales el virus se inoculó en la región tonsilofaríngea. En uno de estos dos animales la enfermedad presentó una forma bulbar. En la siguiente serie, la misma cantidad de virus se inyectó en forma intracutánea (en el tejido abdominal), y en la región tonsilofaríngea de monos normales.

Seis monos inyectados en forma intracutánea quedaron perfectamente bien, mientras que en los seis del grupo tonsilofaríngeo se desarrolló la poliomielitis, que dió forma bulbar en cinco de ellos.

En total, fueron 20 los monos que recibieron inyecciones de un centímetro cúbico de virus en suspensión en cada región tonsilar; la poliomielitis desarrolló en 16 animales, es decir, en proporción del 80 % y entre ellos hubo 13 casos de tipo bulbar.

De los 12 monos que recibieron inyecciones de las mismas cantidades de virus en forma subcutánea en la región abdominal, ninguno acusó síntomas atribuibles a la enfermedad.

El curso clínico de la enfermedad provocada por instilación nasal del virus, difiere con el producido por inyección en la zona tonsilofaríngea. En la enfermedad obtenida por instilación nasal del virus, la manifestación más notable (casi constante), consiste en que el primer aumento de temperatura se manifiesta de tres a cinco días antes de la aparición de los síntomas nerviosos primarios. Esta temperatura desciende considerablemente, alcanzando a veces el nivel normal, durante un período, no mayor de dos días, a partir del cual sube nuevamente como prolegómeno del ataque de parálisis. La línea térmica describe de esta manera lo que ha dado en llamarse la "curva del dromedario". Asimismo es dable observar diferencias en las zonas que se paralizan según sea la vía de infección. Esas diferencias están objetivamente explicadas en los cuadros siguientes:

CUADRO I.—Orden en el que los tejidos fueron afectados después de la instilación nasal del virus

Primeramente extremidades superiores	103	(41,2 %)
Primeramente extremidades inferiores	13	(5,2 „)
Prácticamente extremidades inferiores y superiores simultáneamente	118	(47,2 „)
Parálisis facial, primero	7	(2,8 „)
Ptosis, primero	7	(2,8 „)
Falla respiratoria (bulbar)	2	(0,8 „)
Total	250	monos.

CUADRO II.—Orden en que los tejidos fueron afectados después de una inyección tonsilofaríngea del virus

Parálisis bulbar (afonía, deglución disminuída, parálisis de los músculos de la masticación, con o sin parálisis facial, cabeza caída, etcétera)	13	(76,5 %)
Caída de la cabeza y parálisis de las extremidades superiores o ambas (éstos nunca mostraron signos bulbares)	3	(17,6 „)
Parálisis facial, primero	1	(5,9 „)
Extremidades inferiores, primero	0	
Total	17	monos

Teniendo en cuenta la probable progresión del virus desde cada puerta de entrada, las diferencias observadas en los cuadros clínicos son las que lógicamente debían esperarse.

De todo lo anteriormente expuesto, Sabin llega a los siguientes:

Comentarios y conclusiones.—“Las pruebas presentadas en esta comunicación demuestran de manera concluyente que si bien el mero contacto transitorio entre la faringe o amígdalas normales o afectadas de los monos no es suficiente para producir la poliomiелitis, es posible infectar a estos animales con el virus, en dosis distintas inyectadas en la región tonsilofaríngea y que esa región, por alguna razón, es más sensible que, por ejemplo, la cutánea abdominal o tejido subcutáneo.

“La alta frecuencia de la enfermedad del tipo bulbar entre estos monos junto con la otra evidencia de que el virus no produjo la infección por invasión a través de la vía olfatoria, indica que después de la inyección tonsilofaríngea el virus progresó a lo largo de los nervios locales periféricos.

“La alta frecuencia de la forma bulbar de la enfermedad entre los casos humanos de poliomiелitis postonsilectomía es lo que uno podía esperar si la infección ocurre por la garganta. Si el virus en el ser humano, actúa como en el mono y no hay pruebas definitivas de que tal sea el caso, sería de esperar que, por el desarrollo de la poliomiелitis postonsilectomía el virus tendría que estar presente en las secreciones o en las amígdalas durante la operación y que la infección se vería facilitada por cualquier procedimiento que comprendiese inyecciones o suturas postoperatorias. Ya es sabido que el virus de la poliomiелitis puede presentarse en las secreciones respiratorias y en las amígdalas de seres humanos aparentemente sanos, y si bien todavía no está aclarado si el virus predomina más o no durante el verano y a comienzo del otoño que en otras épocas del año, debiera considerarse si la estación donde se registra la más alta frecuencia de poliomiелitis es o no el período favorable para operaciones, que no sean urgentes, alrededor de la boca y garganta”.

(Continuará).

Sociedad Argentina de Pediatría

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: 27 DE JUNIO DE 1944

Presidencia: Dr. F. Schweizer

El señor Presidente, invita a los concurrentes a ponerse de pie en homenaje a la memoria del ex-Presidente recientemente desaparecido Dr. Martín Ramón Arana.

ETAPAS EVOLUTIVAS DE LA ENFERMEDAD DE FRIEDRIECH EN CUATRO HERMANOS

Dres. A. Gareiso y B. Vijnowsky.—Se estudia la evolución de la enfermedad de Friedriech en cuatro hermanos en los cuales las manifestaciones se inician a los cuatro años (dolores, trastornos de la marcha y disminución de la fuerza en los miembros inferiores). Tres de ellos presentan la curva de Lange de meningovascularitis luética y otros signos retinianos ligeros de heredolúes. En la madre existe la enfermedad en forma abortiva. De los antecedentes hereditarios paternos parecería desprenderse que existiera la enfermedad de Friedriech con carácter recesivo y oculto. En los hijos aparece la enfermedad manifiesta con carácter familiar. El fondo luético probablemente favorece el proceso degenerativo. El diagnóstico diferencial debe efectuarse con la distancia arrefléxica de Raussy y Levy, pero los autores consideran a esta afección como una forma clínica de la enfermedad de Friedriech.

En la evolución pueden existir largas remisiones que casi nunca son definitivas. Los enfermos han sido medicados con tratamiento específico, extracto hepático y vitamina B. El tratamiento ortopédico al que fuera sometido el mayor de los cuatro hermanos antes de ser estudiados por los autores, no proporcionó ningún beneficio.

NUEVAS OBSERVACIONES DE APENDICITIS AGUDA EN LA PRIMERA INFANCIA

(RESUMEN DE LOS AUTORES)

Dres. Jaime Damianovich y Alfredo Vidal Freyre.—Presentan catorce nuevos casos de apendicitis en niños pequeños, diez varones y cuatro mujeres. Cuatro menores de un año (1 de 8 meses, 1 de 10 meses y 2 de 11 meses); 8 entre 1 y 2 años y de los 2 restantes, 1 de 25 meses y otro de 26. Los cuatro menores de 1 año curaron con la operación; y los otros, todos, menos uno de 17 meses que fallece después de arrastrar un proceso subagudo de decadencia general durante un mes. Este niño fué visto por nosotros al sexto día de iniciado el proceso y enviado al cirujano de inmediato. El Dr. Lucero lo operó enseguida a pesar de no parecerle el caso urgente. Abierto el abdomen salió líquido seroso no encontrándose el apén-

dice; el dedo que explora da con una bolsa purulenta cecoascendente apareciendo el órgano subseroso en posición retrocecal ascendente, con una cavidad llena de pus. Una ansa delgada vecina presenta lesiones necróticas en la pared. La autopsia confirma lo antedicho.

Este caso lo creemos de gran enseñanza, pues es semejante a muchos de los consignados en la literatura nacional y foránea. Niños vistos y operados tardíamente que hacen peritonitis localizadas o generalizadas, con elevado porcentaje de fallecimientos. Contrasta con esto, la evolución favorable de los otros enfermos tratados quirúrgicamente, descendiendo la temperatura y recuperando los atributos de la salud a las pocas horas o días de intervenidos. También nos parece de utilidad la lectura del caso N° 14 que figura en nuestra casuística (neumonía y apendicitis). Destacamos también el hecho, de que en el postoperatorio alejado desaparecen muchos trastornos digestivos como diarreas frecuentes, tendencia al vómito, estados nauseosos, anorexias, dolores abdominales fugaces, etc., cuya causa no se podía clasificar con precisión y que al curar en esta forma, creemos que puedan atribuirse a la afección apendicular. Los síntomas que presentaron fueron: *vómitos*, se observaron en 6 niños con caracteres banales, alimenticios, repetidos o no; *aliento acetónico*: se observó en uno sólo (caso N° 8); *fiebre*: la temperatura fué normal en dos casos, de 38° a 38°5 en cinco casos y más elevada (38°7 a 40°4) en los siete restantes; *pulso*: en general de acuerdo con la temperatura, aunque la agitación del pequeño frente al examen médico, dificulta su apreciación (taquicardia emotiva); *deposiciones*: sólo dos tuvieron diarreas (casos Nos. 6 y 10), este último inició el proceso con una enterocolitis y mejorada a los dos días en forma manifiesta, presentó casi inmediatamente el cuadro de la apendicitis. Cabe la posibilidad de que esta fuera secundaria a la enterocolitis o contemporánea o que fuera no más apendicitis desde el principio. En dos había constipación, siendo en los diez restantes las deposiciones normales; *dolor*: en casi todos hubo espontáneo que refirieron a epigastrio u ombligo y fosa ilíaca derecha, manifestándose este en forma intermitente y atenuada en la mayoría de ellos, siendo en otros más intenso y franco, acompañándose de llanto. Uno (el N° 14), fué llevado al dispensario porque estaba fastidioso, creyendo que se debiera a los "dientes". Este malestar e intranquilidad, a veces acompaña o reemplaza al dolor; el dolor a la palpación superficial y profunda lo hemos hallado en todos nuestros enfermos, variando su intensidad de unos casos a otros. A veces persistente, otros fugaz, desapareciendo al cabo de horas para reaparecer más tarde, lo cual dificulta el diagnóstico, cuando el niño es visto en diferentes momentos por distintos observadores. Por eso creemos que, cuando se lo ha comprobado francamente en algún momento se debe mantener esa impresión diagnóstica y proceder en consecuencia. El caso N° 1 entre otros, es en este sentido, bien elocuente. Tampoco se debe descartar su existencia porque el niño deje deprimir en forma más o menos franca las paredes de su abdomen y debemos guiarnos por las facies y los movimientos de defensa (manos y piernas), para saber cuando la palpación despierta realmente dolor. La dificultad es grande tanto más cuanto el niño menos dócil, pero asimismo, una palpación paciente y minuciosa, tratando de distraer al niño durante el examen, es capaz de revelar la existencia de este síntoma. El dolor a la descompresión es difícil de apreciar. *Defensa*: desde una leve resistencia de la pared, sólo notable cuando se comparan las dos mitades del abdomen, hasta la defensa franca y generalizada, aunque siempre más marcada del lado derecho que presentaba el niño R. C. (el caso N° 10), se pueden encontrar todas las graduaciones posibles. En un caso (N° 14), se

observó en forma clara una menor movilidad del hemiabdomen derecho. Dos de los niños encogían la pierna derecha en forma franca y el otro al referir su dolor la señalaba, uno de ellos se llevaba la mano a la región glútea de ese lado (caso N° 3), operado el apéndice no era retrocecal. *Tacto rectal*: a veces permite percibir una tumefacción en lo alto de la pared derecha de la pelvis o en el fondo de saco de Douglas y esta observación pueden darnos la certeza de un diagnóstico aún dudoso, fué practicado en tres enfermos con resultado negativo. *Examen anatómopatológico*: fué realizado en 8 casos, en uno el Dr. Brachetto Brian diagnosticó apendicitis crónica con repunte agudo. En dos casos se encontraron oxiuros en su cavidad. Esto es lo que hemos observado, restándonos sólo insistir en que no hay que esperar gran sintomatología para sospechar la apendicitis, bastando uno o dos signos bien francos o un conjunto de ellos para decidir la operación. De estos signos los que para nosotros tienen mayor valor son: el dolor espontáneo y el provocado por la palpación de la fosa ilíaca derecha, que decidirán por sí solos la intervención. Los vómitos, la fiebre, la diarrea y la constipación son de mucho menos valor. En cuanto a la facies tóxica, no lo hemos visto en esta nueva serie de enfermos. En cambio el estado general si bien bueno en la gran mayoría, denotaban en el caso N° 6 aspecto de gran gravedad, lo cual no es de extrañar, pues en realidad era una peritonitis, que a pesar de operada llevó al niño a la muerte. En los catarrros respiratorios en que está indicado el uso del sulfatiazol, lo hemos hecho, sin que su empleo haya evitado el tener que recurrir a la intervención quirúrgica; por eso no aconsejamos diferir la operación para ensayar el tratamiento médico con hielo y sulfamidas, pues se corre el riesgo de perder un tiempo precioso. Además como esta droga es capaz de producir vómitos que confundan es mejor abstenerse y usarla en el acto quirúrgico y en el postoperatorio, si es necesario. A nuestro juicio conviene no prescribir nada mientras se observa al paciente e indicarle una dieta adecuada. Por último, nos vamos a permitir insistir en la necesidad de diagnosticar e intervenir la apendicitis en forma precoz, cuando aún sea catarral, para que el éxito sea completo.

ENFERMEDAD DE GAUCHER DEL LACTANTE. (FORMA NEUROLOGICA)

Dres. J. P. Garrahan, A. Albores, A. C. Gambirassi y J. Morán.—Los autores llegan a las siguientes conclusiones: 1° Se comunica el caso de un niño que presenta hepatomegalia, síndrome neurológico caracterizado por: opistótomo reductible, estrabismo, crisis de laringoespasma y cianosis, catonía, reflejo cutáneo plantar de flexión e idiocia (síndrome pseudobulbar según Meyer) de iniciación precoz, evolución aguda y presentación familiar y en el que la punción esplénica mostró la presencia de células de Gaucher, lo que nos permite clasificarlo dentro de la denominada enfermedad de Gaucher del lactante, llamada también aguda forma neurológica. 2° Cuando el citado cuadro neurológico se presenta en un lactante de menos de 6 meses asociado a una hepato esplenomegalia creemos junto con Meyer, que puede hacerse el diagnóstico de enfermedad de Gaucher del lactante a forma neurológica, aún en ausencia de esplenograma. 3° El signo neurológico más importante, el opistótomo, pudo apreciarse desde el primer día del nacimiento (único caso de iniciación tan precoz registrado en la literatura). 4° El neumoencefalograma reveló alteraciones de relleno. 5° El estudio del metabolismo de los glúcidos mostró hipoglucemia persistente y curvas de movilización de los hidratos de carbono mediante la inyección de adrenalina, anormales.

Discusión: *Dr. J. M. Macera.*—Felicitamos a los autores por la interesante puesta al día del tema. Respecto a una observación de enfermedad de Gaucher propia, citada en el curso de la exposición, interesa comentar que ha examinado posteriormente a una hermana del enfermo, la cual presentaba signos clínicos de estar afectada por la misma dolencia.

Dr. J. M. Albores.—Pregunta al Dr. Macera si el caso por él estudiado era una forma crónica o aguda.

Dr. J. M. Macera.—Dado el tiempo transcurrido no puede recordarlo con precisión.

SOBRE UNA OBSERVACION DE COMA INSULINICO. ALCALOSIS MEDICAMENTOSA

Dra. A. Tamborini.—Una niña de 5 años, en ayuno por un proceso infeccioso, con carencia permanente de grasa y escasísima cantidad de hidratos de carbono (5 días), presenta hipoglicemia por agotamiento de las reservas del glucógeno y aparición de cuerpos acetónicos en la orina. Acetonuria por inanición. Cetonemia al tercer y cuarto día de la dieta rigurosa, luego coma insulínico. La respiración superficial espaciada nos llevó a discriminar la existencia de alcalosis confirmada por las cifras de la reserva alcalina (y los antecedentes de la ingestión) de 70 vols % normalizándose al cuarto día, 52.8 vols % así como la respiración.

Todo lo anterior lleva a establecer: que frente al cuadro de acetonemia por ayuno, se agregó el coma insulínico y alcalosis medicamentosa.

La anamnesis acusa la ingestión de 90 gr. de medicamento alcalinizante y diversos alcalinos por distintas vías.

Libros y Tesis

MANUAL DE PEDIATRIA, por el *Dr. Eugen Stransky*. Traducción de la tercera edición alemana. Ed. Salvat. 1 volumen en 8°. Año 1944.

El conocido pediatra de Viena en un pequeño volumen de unas cuatrocientas páginas pasa revista a casi todos los temas de la especialidad. El espacio dedicado a cada cuestión no depende de la importancia de cada una y se detienen más en algunos asuntos que se plantean con menos frecuencia en la práctica diaria pero que han sido motivo de su atención especial.

El estilo conciso es en ocasiones oscuro y resulta difícil, frente a los excelentes tratados y manuales, algunos de los cuales recientemente editados, considerar a esta obra como satisfaciendo por entero las necesidades de los estudiantes o de los médicos prácticos. Tampoco la terapéutica está completamente al día. Pero sin duda, como obra complementaria, gracias a los "tests" y cuadros sinópticos que posee puede ser de utilidad en la biblioteca de nuestros pediatras.

F. de Filippi.

DISTURBIOS DO INTERCAMBIO NUTRITIVO DO LACTANTE, por el *Dr. César Pernetta*. 1 tomo de 210 páginas, 15 × 22. Edit. Científica. Río de Janeiro, 1944.

César Pernetta es una de los médicos que cultiva la medicina de niños en Río de Janeiro con más fuerte personalidad; posee una gran versación abrevada en copiosas lecturas y una capacidad expositiva sumamente eficaz; tales condiciones fueron puestas de relieve en el difícil concurso para el profesorado titular del que salió triunfante el actual catedrático José Martinho da Rocha y en el que Pernetta dejó buen testimonio de su capacidad. En el manual que ahora nos brinda condensa en una síntesis muy atinada pues que no falta en ella nada de lo fundamental para la íntegra comprensión del problema, lo atingente a los trastornos digestivo-nutritivos del lactante; en catorce capítulos breves y precisos se hace el planteo, se anota la significación y se deduce la aplicación clínicoterapéutica de los problemas del metabolismo del agua en su inmediata traducción patológica: la dispepsia aguda, la toxicosis, la distrofia y la atrofia, de cada uno de cuyos procesos se realiza una descripción clara en su faz clínica, en la terapéutica y en la profilaxis. El autor no traduce particulares puntos de vista ni especiales informaciones. Su trabajo es el de un clínico avezado que trasciende para el lector no especializado lo más asentado de su experiencia permaneciendo en el discreto eclecticismo que requiere una prudente atención del niño enfermo.

Tal vez pudiera señalarse que no da suficiente énfasis al aspecto infeccioso de los trastornos digestivo-nutritivos del lactante y se mantiene con preferencia en el del metabolismo e intercambio, verdad que es esto último y no lo primero lo que ofrece el título del libro, pero es también verdad que

es un libro que va ir a parar —quíerose o no— a manos del médico general al que convienen más las fórmulas categóricas de aplicación práctica que los esquemas de exacta precisión técnica o experimental.

Sin duda consecuencia de ese punto de vista del autor es la timidez de las dosis de sulfamidas indicadas en el libro, mucho menores a las consagradas por la práctica universal y señaladas por la unanimidad de los autores y que, por otra parte, caben dentro de las indicadas para el empleo de tales drogas en el lactante en procesos digestivos o no.

Estas salvedades no disminuyen en nada el encomio del libro del distinguido pediatra fluminense, valioso resumen expositivo de un tema cuyos lineamientos no serán nunca suficientemente advertidos al médico que deba asistir niños.

F. Escardó.

Análisis de Revistas

VITAMINAS. AVITAMINOSIS

KATSAMPES, CH. P.; McCOORD, A. B. Y PHILLIPS, W. A.—*La prueba de absorción de vitamina A en casos de giardiasis*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1944:67:189.

Los autores llegan a la conclusión de que, si bien no ha sido claramente demostrado que la giardia intestinalis sea patógena para el hombre, en los niños el concepto debe ser variado, ya que la absorción de vitamina A está seriamente perturbada y probablemente también la absorción de otras vitaminas liposolubles.

Efectúan su estudio usando la prueba de absorción de vitamina A que Chesney y Mc Coord utilizaron como índice de la absorción de las grasas en un trabajo anterior y comparan las curvas obtenidas antes y después de ser eliminado el parásito por medio de la quinacrina.—*M. Ramos Mejía*.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

McLEMORE, B; WADDELL, W. W. Y WHITEHEAD, B. W.—*Meningitis gripal*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1944:67:194.

Presentan los autores ocho casos de meningitis gripal tratados con suero específico tipo. De los ocho enfermos a uno solo se le dió sulfatiazol siendo los otros medicados con sulfadiazina, a todos se les suministró suero específico tipo encontrándose en el cultivo del líquido céfalorraquídeo bacilos Hemophilus Influenzae tipo "b".

Llegan a la conclusión de que la dosis inicial más satisfactoria es de 50 c.c. de suero, determinando las necesidades posteriores de acuerdo a la evolución clínica del paciente, no habiendo pasado nunca de esa dosis en el día. Al mismo tiempo administran sulfadiazina siendo la concentración de 8 a 12 mgr. % en sangre considerada satisfactoria.

Recalcan la importancia del examen frecuente de los oídos, ya que la otitis media ha coincidido siempre con mortalidad elevada. Terminan diciendo que el restablecimiento de siete de los ocho enfermos puede ser atribuido al uso del suero específico tipo y que la muerte de uno de los pacientes se debió a la tardía administración del suero presentando además otitis media bilateral purulenta.—*M. Ramos Mejía*.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

LUZZATTI L. Y HAUSEN A.—*Estudio de los lipoides séricos en el síndrome celíaco.* "Jour. Pediat.", 1944:24:417.

Tres períodos pueden separarse en la evolución del concepto de enfermedad celíaca: en el primero se consideraron la descripción de los síntomas clínicos y la patología de la enfermedad; en el segundo se efectuaron estudios metabólicos y en el tercero se llega a la formación de un síndrome del que, tanto el páncreas, como las anomalías congénitas y las deficiencias vitamínicas pueden ser la causa.

Desde la publicación de Andersen en 1938, el concepto clásico de "enfermedad celíaca" se ha ampliado incluyendo las modificaciones patológicas del páncreas y la relación de estas con la mencionada enfermedad. En este síndrome, la fibrosis quística del páncreas, con o sin patología pulmonar coexistente, es el hecho más llamativo. A pesar de los progresos, la explicación del metabolismo graso defectuoso de estos pacientes no ha sido alcanzada. La esteatorrea está formada en su mayor parte por ácidos grasos y jabones, lo cual sugiere que no solamente sea causada por efecto de enzimas pancreáticas, sino también por una falta de absorción de los productos finales de la digestión. La literatura es pobre en trabajos en los cuales se estudien las alteraciones de los lípidos sanguíneos, sobre todo en lo que concierne con sus alteraciones cualitativas y el grado de saturación de los mismos. Fanconi (1928), estudió la fracción soluble en éter de petróleo, encontrando una disminución de los lípidos que achacó a un descenso de la fracción colesterol libre a su vez interpretable como consecuencia de la disminución del número de eritrocitos. Las concentraciones de los ésteres del colesterol, también fueron bajas. No se pudo demostrar un aumento de los lípidos sanguíneos, después de la ingestión de grasas. La curva de lípidos sanguíneos después de la ingestión de grasas, era plana y el pico era alcanzado tardíamente en comparación a lo observado en los sujetos normales. Por otra parte, otros autores suponen que en el síndrome celíaco no existe mala absorción de las grasas sino por el contrario, un defecto en la utilización de las mismas, siendo la esteatorrea consecuencia al paso de grasas de la sangre al intestino (Moneriff y Payne, 1928). Estos autores encontraron valores altos de lípidos sanguíneos en enfermos con síndrome celíaco. Con resultados tan contradictorios es difícil poder llegar a conclusiones. Los diferentes resultados obtenidos por los distintos autores, pueden ser debidos a diferencias en los métodos utilizados.

Los autores estudian diez niños con síndrome celíaco; de los seis que murieron, en cuatro se comprobó en la autopsia, fibrosis quística del páncreas, en los otros dos se supuso la misma alteración anatómica. De los cuatro que viven una tiene probablemente una fibrosis, dado la reacción a la inyección de secretina y la historia familiar. En los otros tres niños se produjo una mejoría y la causa del síndrome se desconoce. En los ocho pacientes en los que se dosaron lípidos sanguíneos, todas las fracciones ofrecieron valores normales (ácidos grasos totales, ácidos grasos solubles en acetona, ácidos grasos insolubles en acetona, colesterol total, ésteres de colesterol y colesterol libre). Sólo un paciente tenía colesterol total bajo. Pero en contraste franco con los datos normales de los valores cuantitativos de los lípidos sanguíneos, se encontró una alteración definitiva en el grado de saturación de los ácidos grasos de todas las fracciones. Los números de yodo de los ácidos grasos totales oscilaron entre 70.7 y 86.5, mientras en los sujetos testigos lo

hicieron entre 98 y 113,5. Es evidente que existe una llamativa anomalía en las características cualitativas de los ácidos grasos en el síndrome celíaco.

Además, en varios casos no se observó aumento de los lípidos séricos después de la ingestión de una comida grasa; en un paciente, el aumento fué escaso; en los otros dos, normal. Estos dos últimos, precisamente, eran considerados como casos sin fibrosis quística.

En dos casos no se observó mejor absorción de grasa administrando una comida con ácidos grasos de poca saturación. La escasa saturación de los lípidos sanguíneos pareciera explicarse en base a una mala absorción, ya que se supone, por trabajos experimentales, que el organismo humano es incapaz de sintetizar los ácidos grasos poco saturados. El número de yodo bajo, de los lípidos sanguíneos de los sujetos con enfermedad celíaca resulta de una prolongada mala absorción. Resulta más difícil poder explicar por qué no se absorben bien las grasas. No se debe a una falta de enzimas puesto que la grasa de las heces está escindida.

Pareciera que el número de yodo pudiera utilizarse en estos enfermos como índice de su capacidad para absorber las grasas y del éxito del tratamiento, ya que la esteatorrea desaparece cuando se somete al enfermo a una dieta pobre en grasas.—R. S.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

CARREA, RAÚL M. E. y PRADO, JULIÁN M.—I. *Aportaciones al conocimiento histopatológico de la hidrocefalia congénita*. "Arch. Hist. Ner. y Patol.", 1944:2:360.

Los autores señalan la importancia del problema histopatológico que presenta la hidrocefalia congénita y observan que no ha llegado a precisarse la perturbación primaria que conduce al mencionado síndrome, si bien se da máxima importancia a los trastornos mecánicos. La literatura era pobre en trabajos que utilizando modernas técnicas histológicas estudiaron las alteraciones histopatológicas, especialmente la neuropatía se había estacionado de manera incompleta.

El trabajo se circunscribe al llamado hidrocéfalo congénito: "es decir, al que se hace aparente en los primeros días de la vida, aunque sea discutible si su lesión determinante surgió en la época fetal o ulteriormente".

Se señala que la distinción clásica entre hidrocefalias debidas a hiperproducción de líquido céfalorraquídeo y las debidas a un acúmulo de éste por obstáculos de circulación o reabsorción; no ha podido mantenerse, ya que no se ha comprobado la supuesta hiperproducción ni histológica ni experimentalmente.

Tampoco se encuentran justificadas las distinciones entre hidrocefalias primitivas y secundarias, o teratológicas y patológicas. Se señala la tendencia a aceptar una clasificación basada en la etiología del proceso hidrocefálico: este podría deberse a "anomalías del desarrollo (oclusión o estenosis del foramen de Monro, del acueducto de Silvio o de los agujeros de Luschka y Magendie, agenesia de los espacios aracnoideos, etc.), a hemorragias sub-aracnoideas (con obliteración de los forámenes ventriculares o de las vellosidades aracnoideas), a alteraciones inflamatorias (ependimitis, meningitis, tuberculosis o sífilis del encéfalo o sus cubiertas), a tumores que obstruyen las vías de paso al liquor".

Se utilizan los métodos neurohistológicos de la magnífica escuela espa-

ñola (Cajal, Achúcarro, Achúcarro-Río Hortega y Río Hortega), métodos que los autores dominan, ya que son discípulos de del Río Hortega, en cuyo laboratorio (Laboratorio de investigaciones histológicas e histopatológicas de la Institución Cultural Española) se ha efectuado el trabajo.

El trabajo consta de tres secciones: la primera "Conceptos generales de la hidrocefalia" se subdivide en: "conceptos patogénicos" y "conceptos histopatológicos"; y la segunda, "Estudio histopatológico" se ocupa sucesivamente de las meninges, los plexos coroideos, el epéndimo, el paraepéndimo, la sustancia blanca general y sustancia gris; la tercera y última lleva por título "Interpretación de las lesiones" y en ella se exponen las consideraciones finales.

En lo que se refiere a la patogenia, después de una minuciosa enumeración de las distintas interpretaciones y trabajos experimentales se concluye "el estado actual de los estudios respecto al tema expuesto nos permite admitir como posible la formación o eliminación del líquido céfalorraquídeo en cualquier punto de las cavidades en que se halla encerrado. La mayor producción parece corresponder a los plexos coroideos y la máxima absorción a los espacios subaracnoideos de la corteza cerebral, lo que determina una lenta circulación desde los ventrículos hacia las cisternas y desde éstas a los espacios corticales y espinales. Los trastornos de este sistema de regulación ocasionados por obstáculos a la circulación del liquor, consecutivos a trastornos primarios, no siempre bien esclarecidos, son factores primordiales para la producción de hidrocefalia".

En lo que se refiere a la histopatología, se exponen con precisión los conocimientos actuales y se hace un magnífico estudio, acompañado de una rica documentación fotomicrográfica, cuya consulta, creemos, será de mucha utilidad para el histopatólogo y el médico especialista cuya inquietud científica le obligue a acercarse a la realidad del problema.

En los casos estudiados, las lesiones determinantes están localizadas en el acueducto de Silvio, son inflamatorias y provocan una cicatriz glial "que estenosa y tabica al conducto trastornando la circulación al líquido céfalorraquídeo. Las lesiones restantes deben ser consideradas secundarias y dependientes de la hipertensión cerebral". Se puede considerar como una complicación de la hidrocefalia la aparición "a posteriori" de un proceso infeccioso e inflamatorio de las meninges, el epéndimo y los plexos coroideos.

En lo que se refiere a las lesiones halladas en el parénquima nervioso los autores distinguen, desde el punto de vista estructural entre lesiones de detención del desarrollo y fenómenos involutivos.

También se encuentran lesiones histológicas atribuibles al edema, más aparentes en la sustancia blanca profunda, y lesiones degenerativas de las fibras nerviosas, especialmente localizadas en la zona subependimaria.

"En la pared de los ventrículos laterales existe un proceso inflamatorio y cicatrizal que se manifiesta por el desarrollo del tejido conectivo, en forma de láminas pseudomenígeas sobre la superficie endependimaria.—R. S.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

BRUCH, J. M.—*Estabilización inicial del niño diabético*. "Am. Journ. Dis. of Child.", 1944:23:429.

El autor sostiene que el niño diabético que no ha recibido tratamiento nunca, puede llegar a regular su metabolismo glúcido siempre que las dosis de insulina que se le proporcionen sean suficientes para permitir un período

de descanso a los islotes que aún funcionan. Vale decir que se debe dar insulina hasta el límite de tolerancia.

Junto con la dosis de insulina, calculada de antemano en relación al régimen, se instituye éste en forma invariable y sólo se reducen las dosis al medicamento con la aparición del shock, que evidencia el aumento en la producción propia de insulina, índice a su vez de mejoría.—*F. T.*

Crónica

Congreso Sudamericano de Pediatría.—Con el objeto de dar mayor difusión a lo relativo a este Congreso de la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría, reiteramos nuestra información del número anterior.

Tendrá lugar en Santiago de Chile entre el 21 y 26 de noviembre próximo, y los temas oficiales serán los siguientes:

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).

Noticias recientes de Chile, nos hacen saber que la Sociedad Brasileña de Pediatría, promete hacer llegar próximamente el título de su relato y el nombre de sus delegados.

Cabe destacar el significado que tiene el Congreso a realizarse, es decir, *el primer Congreso* de Pediatría Sudamericano de carácter internacional; y en consecuencia, exhortar a los pediatras, tanto a los ya prestigiosos y conocidos, como a los jóvenes entusiastas, la adhesión al mismo, y más aún, la asistencia a sus deliberaciones como miembros de una vasta comunidad intelectual, que necesita afianzarse con los lazos de afecto, que se tienden y se afirman en esos certámenes.

Ya ha trascendido además, fuera de sus países, la obra de los pediatras de todas las repúblicas latinas de América. Todas deben pues, encontrarse en la reunión de noviembre, que de tener el éxito que le corresponde, quedará como hecho memorable para la confraternidad intelectual y moral de los médicos de niños de este continente.

Con estas expresiones de comprensión y sentimiento "Archivos Argentinos de Pediatría" pretende colaborar al éxito del Congreso y le da su fervorosa adhesión.

Prof. Dr. A. Baeza Goñi.—Ha permanecido breves días en Buenos Aires el destacado pediatra chileno, que es ya caracterizado amigo nuestro.

El ambiente pediátrico bonaerense tuvo el gusto de recibirlo en los Servicios Hospitalarios, y también de prodigar el agradable intercambio social y amistoso provocado por las simpatías que aquí cuentan el Dr. Baeza Goñi y su distinguida esposa, que lo acompañaba.

La Sociedad Argentina de Pediatría lo recibió en sesión en su honor, donde fué muy grato escuchar la palabra del prestigioso visitante.

Aquí, como en Montevideo —donde fuera muy agasajado por los pediatras uruguayos— el Dr. Baeza Goñi se ocupó de aclarar y puntualizar numerosos detalles relativos a la organización del Congreso a realizarse en noviembre en Santiago de Chile.

El Prof. Macera, nuevo Director de la Asistencia Pública.—Nos complace destacar, que nuestra colega y miembro del cuerpo de redacción de esta revista, acaba de ser designado, con general beneplácito, Director de la Asistencia Pública de la Capital.