

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Hospital de Niños. Sala III.**Servicio del Profesor Extraordinario Dr. Alfredo Casaubon*ESPLENOMEGALIA PRIMITIVA CONGESTIVA
DE FERRATA *

POR LOS

DRES. A. CASAUBON, A. LETAMENDI, IRMA C. C. DIAZ y J. E. MOSQUERA

SINONIMIA SEGÚN FERRATA: ESPLENOMEGALIA TROMBOFLEBITICA TIPO CAUCHOIS-EPPINGER-FRUGONI o PILOFLEBOESTENOSIS DE WALLGREN (ESPLENOMEGALIA PRIMITIVA HEMORRAGIPARA)

El 25 de febrero ingresa a nuestro Servicio una niña de 7 años de edad (registro N° 3115), enferma desde el día anterior con fiebre y malestar genetal. Ese mismo día 25, a las 10, tiene, bruscamente, un copioso vómito de sangre, con coágulos, cuya cantidad los padres aprecian en medio litro. Salvo una pequeña epistaxis sufrida varios años atrás, la enferma nunca había padecido de hemorragias por ninguna vía.

El examen revela una niña de peso y talla normales, con las siguientes particularidades una vez despojada su historia clínica de todo dato carente de interés: palidez generalizada, ligero tinte subictérico, escasas petequias diseminadas y equimosis subconjuntival derecha, taquicardia de 140 pulsaciones por minuto, el bazo palpable hasta un través de dedo por debajo del reborde costal; el hígado dentro de los límites normales.

Las reacciones de Mantoux, de Wassermann y de Widal fueron negativas; varios análisis de la orina normales. El signo del lazo resultó negativo, el tiempo de coagulación fué de 3 minutos y el de rezumamiento de uno y medio; coágulo retráctil. La eritrosedimentación dió 40 mm. en la primera hora y 79 en la segunda.

El 28 de febrero, a los tres días de su internación, se consigna en la historia clínica: "el bazo se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal; la temperatura tiende a normalizarse; las deposiciones tienen un tinte obscuro de alquitrán. El 3 de marzo el bazo parece haber crecido algo más (dos y medio traveses de dedo). Persisten aún temperaturas subfebriles. El 13 de marzo la prueba de la esplencontracción (inyección subcutánea de

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 28 de agosto de 1945.

$\frac{1}{4}$ de c.c. de la solución de adrenalina al 1 ‰) dió resultado positivo a los treinta minutos.

El 23 de marzo se practica la prueba de la galactosa en averiguación del estado del hígado, víscera, por lo demás, clínicamente sana: la niña ingiere 16.50 gr. de galactosa en 150 c.c. de agua; dos horas después la orina contiene 1.40 gr. ‰, a las cuatro horas vestigios y a las seis no contiene.

Como tratamiento de fondo le fueron practicadas cuatro transfusiones de sangre, dos de 100 c.c. y dos de 150, más treinta y cinco ampollas de un extracto hepático y treinta de vitamina C.

Esta medicación no mejoró el cuadro sanguíneo, que antes y después de la misma osciló, en repetidos análisis, entre 50 y 60 ‰ de hemoglobina y entre 3.180.000 y 3.550.000 glóbulos rojos. La fórmula blanca fué muy variable respecto del total de leucocitos: 13.880 en un primer análisis; 3.800 en otros dos y 5.200 en el último; los neutrófilos variaron entre 55 y 37 ‰ y los linfocitos entre 38 y 57 ‰; aparecieron formas inmaduras de la serie roja (hasta 5 ‰ de normoblastos) y de la serie blanca (2 ‰ de metamielocitos neutrófilos), como es habitual en toda anemia regenerativa de cierta intensidad. Las plaquetas, en la única determinación que se hizo antes de la esplenectomía, sumaron 364.363 por mm³.

El examen clínico y radiográfico contrastado de su aparato gastrointestinal permitió descartar toda causa local de hematemesis (tumores, úlceras, etc.).

La esofagoscopia (Dr. Podestá) descartó la existencia de várices esofágicas y de cualquier otra anomalía.

Estábamos, pues, frente a una niña de 7 años, que a raíz de un estado febril indeterminado, tiene una copiosa hematemesis. El cuadro clínico-hematológico era el de una anemia de mediana intensidad, normorregenerativa, con esplenomegalia, no modificado por una terapéutica adecuada.

Descartada una diátesis hemorrágica por el cuadro clínico y la ausencia de síndrome homogéneo (signo del lazo negativo, tiempos de coagulación y de rezumamiento normales, plaquetas dentro de las cifras fisiológicas), descartada por la clínica y la radiología toda afección del tubo gastrointestinal (úlceras, tumores, pólipos), capaz de causar hematemesis, pensamos en una esplenopatía hemorrágica, lo que involucraba una conducta terapéutica precisa: la extirpación del bazo antes de que la afección llevase a la enferma a un síndrome esplenoportal irreversible.

Clínica y funcionalmente —esto último en cuanto es posible deducir de la prueba de la galactosa— el hígado estaba indemne; tampoco había participación de las venas esofágicas (Dr. Podestá); todo lo cual indicaba que el momento actual era el indicado para la esplenectomía.

Por otra parte, la prueba de la esplenotomía después de la inyección de adrenalina al resultar positiva, es decir, al determinar una franca reducción del tamaño del órgano, indicaba que el aumento de su volumen debíase, en gran parte por lo menos, a fenómenos congestivos, ya que, de haberse tratado de un órgano total o casi totalmente escleroso, tal reducción no se habría producido.

Con el diagnóstico de tromboflebitis de la esplénica de causa indeterminada, la enferma fué operada el 10 de abril ppdo. (cirujano Dr. M. Ruiz Moreno, ayudantes Dres. García Díaz y Fumagalli, anestesista Dr. Nesi).

Se encuentra un bazo grande, de color rojo vinoso, con adherencias parietales; el epiplón gastroesplénico muy breve; el estómago casi adherido a la pared del bazo; el ligamento fenoesplénico muy grueso; en la cara externa del órgano se notan las marcas evidentes de las adherencias parietales

y epiploicas. Este conjunto de circunstancias hizo particularmente laboriosa la extirpación del bazo, que por fin se logra sin otras incidencias.

El examen macroscópico revela un peso de 270 gr., un eje longitudinal de 14.4 cm. y un espesor de 9,5 al nivel del hilio. El órgano, congestivo, presenta espesamientos fibrinosos de la cápsula; los vasos del hilio y del parénquima ingurgitados y llenos de coágulos blandos, disgregables, fácilmente separables de la luz vascular.

El examen microscópico revela un espesamiento fibrótico total de la cápsula, propagado hacia el parénquima. Los folículos de Malpighi, de gran tamaño, presentan vasos de paredes espesadas; el retículo espesado y los vasos en general ofrecen sus paredes engrosadas por fibrosis privascular; su luz está ocupada por coágulos en cuyo interior se observan abundantes elementos leucocitarios de predominio polinuclear, pero sin lesión de la íntima. Los espacios lacunares y senos demuestran espesamiento de su trama por aumento del colágeno, y su luz, dilatada, está ocupada por gran cantidad de hematíes. No se encontraron zonas de tromboflebitis.

ESTUDIO DEL BAZO EXTIRPADO QUIRURGICAMENTE

Descripción macroscópica: Peso 270 gr. Mide 14,4 cm. en su eje longitudinal y 9,5 cm. de espesor a la altura del hilio. Congestivo, de coloración

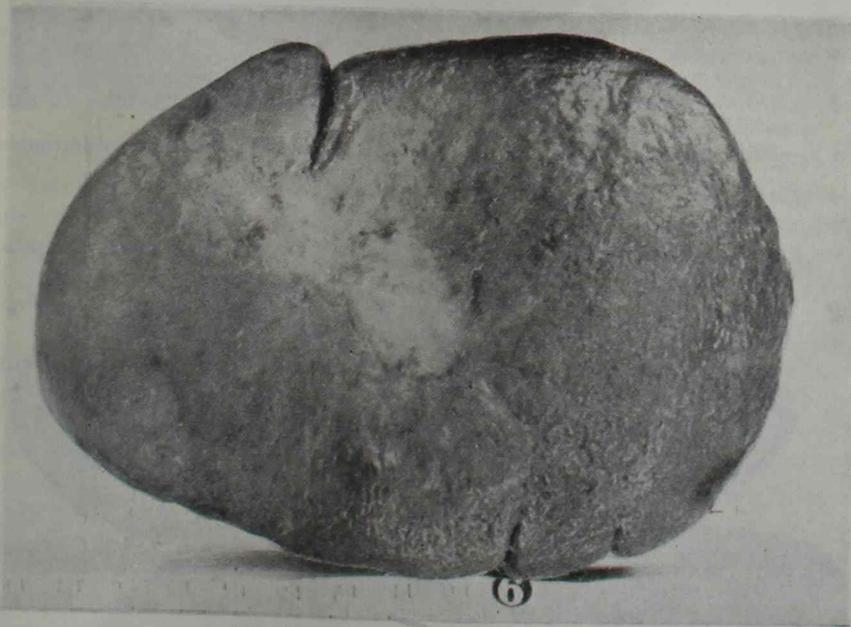


Figura 1.—Cara externa del bazo mostrando la reacción fibrinosa de la cápsula

rojo vinosa, de consistencia aumentada pero conservando cierto grado de elasticidad. Escotaduras sin particularidades. La superficie es irregular, con depresiones y espesamiento fibrinoso difuso de la cápsula, sin restos de adherencias. Se fija en formol al 10 %.

En los cortes del órgano efectuados siguiendo un plano perpendicular y paralelos al hilio, se destaca nítidamente el engrosamiento de la cápsula y abundantes formaciones blanquecinas del tamaño de cabezas de alfileres

que corresponden a los folículos de Malpighi y la trama reticular. Los vasos del hilio y del parénquima se presentan ingurgitados y llenos de coágulos blandos, disgregables y fácilmente separables de la luz vascular.

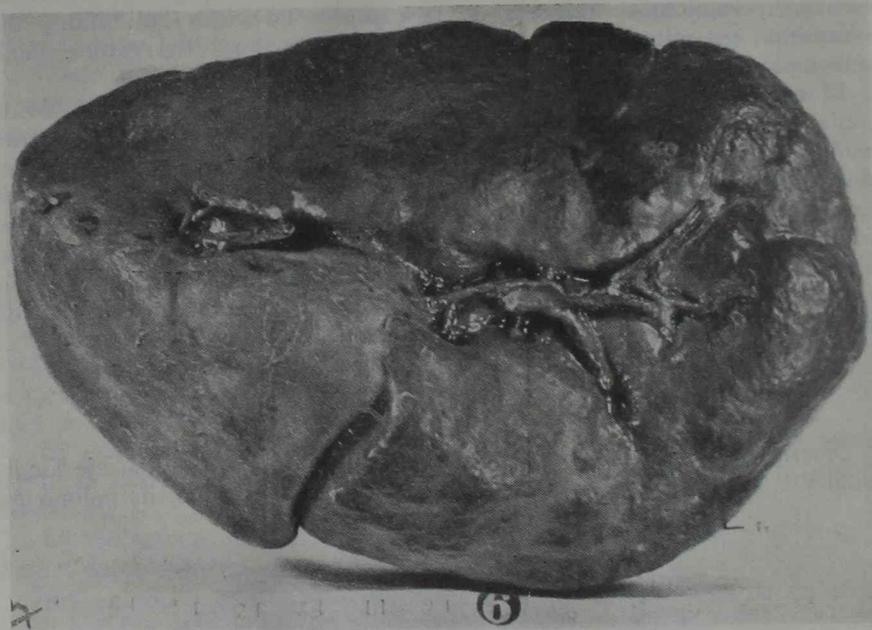


Figura 2.—Hilio esplénico. Vasos ingurgitados con coágulos sanguinolentos disgregables, que no se fija a la pared

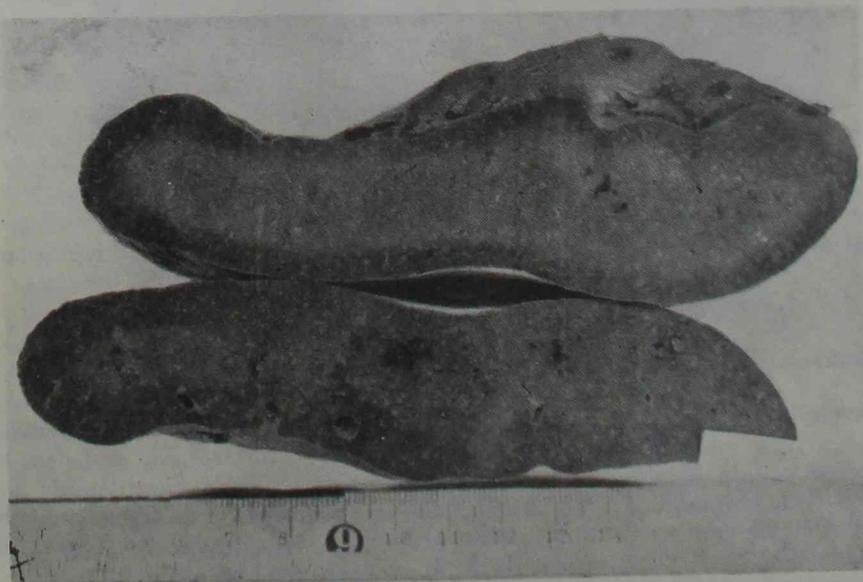


Figura 3.—Superficie de sección mostrando la reacción del retículo y la hiperplasia de los elementos foliculares

Descripción microscópica: Técnica: inclusión en parafina, coloración hemalumbre-eritrosina y Van Gieson. Cortes de congelación para la impregnación argéntica, procedimiento del colágeno y retículo según Río Hortega.

La cápsula está espesada en toda la superficie del órgano por proliferación del tejido fibroso, el que emite haces espesados hacia el parénquima. Los folículos de Malpighi, de gran tamaño, con vasos cuyas paredes están espesadas y con engrosamiento del centro germinativo. El retículo del folículo está hiperplástico según lo demuestra la impregnación argéntica.

El retículo está espesado y los vasos en general presentan paredes engrosadas con organización fibrosa perivascular y algunos hialinosis; su luz está ocupada por coágulos en cuyo interior se observan abundantes elementos leucocitarios de predominio polinuclear, pero sin lesión de la íntima.



Figura 4.—Gran vena con reacción fibrosa perivascular. Fibrina coagulada en la luz del vaso, pero sin organización ni alteración trombótica. Impregnación argéntica para el retículo según Río Hortega

Los espacios lacunares y senos presentan espesamiento de su trama por aumento del colágeno y su luz dilatada está ocupada por gran cantidad de hematíes y algunos leucocitos con descamación del epitelio.

No ha sido posible poner de manifiesto la tromboflebitis.

Volvemos a la clínica. Después de la esplenectomía, y condicionado seguramente por una discreta infiltración y secreción serosa de la herida operatoria, aparece un estado subfebril, sin repercusión sobre el estado general, que fué tratado por sulfamidas, terapéutica que determina un eritema nudoso, desaparecido tres días después de la supresión del medicamento.

Un análisis de la sangre, del 12 de abril de 1945, es decir, dos días después de la operación, revela que la hemoglobina ha subido de 55 a 60 % en determinaciones anteriores, a 75 %; los eritrocitos de 3.500.000, término medio, a 4.270.000; los leucocitos, que anteriormente oscilaban entre 3.800 y 13.880, suman ahora 16.200, con una neutrofilia de 74 % y persistencia de un 3 % de formas inmaduras de la serie polinuclear y de un 2 % de la serie roja; por su parte las plaquetas habían descendido de 364.363 a 195.155 por mm³.

Los nuevos análisis de la sangre, el primero del 21 de abril (11 días después de la esplenectomía) y el segundo del 13 de junio (a los 63 días) indicaron las cifras estables de 80 % de hemoglobina y 4.800.000 glóbulos rojos con cantidades prácticamente normales de blancos y equilibrio leucocitario fisiológico. Vale decir, que a los once días de la operación la niña había curado de su enfermedad.

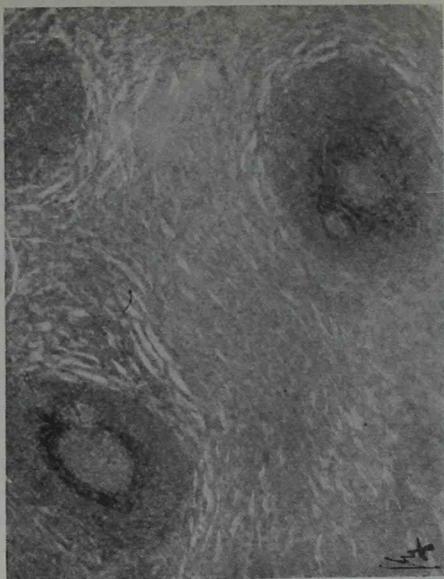


Figura 5.—Folículos de Malpighi con engrosamiento del centro germinativo y vaso con engrosamiento de la pared

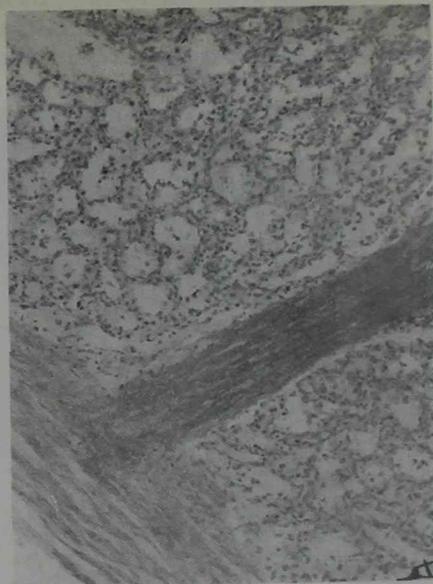


Figura 6.—Se observa la cápsula espesada y su prolongación en el parénquima. A ambos lados los senos esplénicos con los elementos de estasis sanguínea

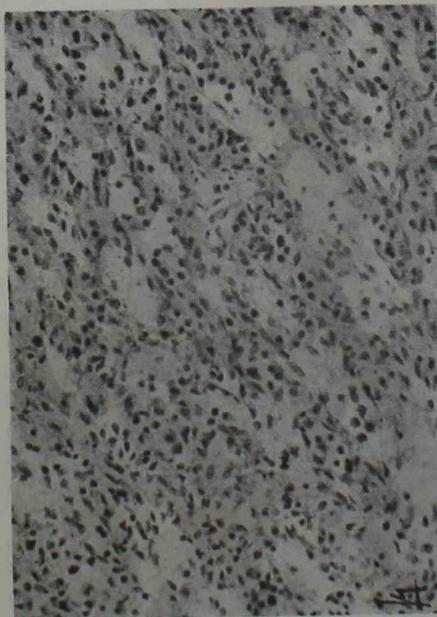


Figura 7.—Espacios lacunares esplénicos con gran aumento, con espesamiento de la trama intersticial

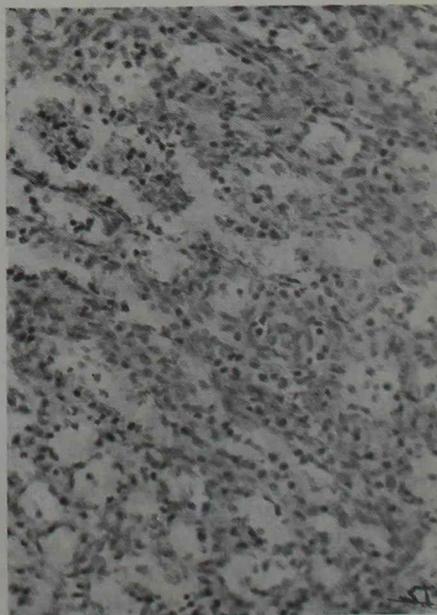


Figura 8.—Senos esplénicos con gran aumento, con elementos hemáticos y descamación de la pared

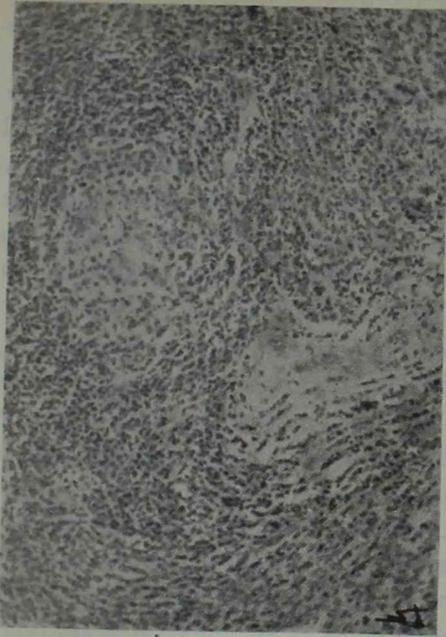


Figura 9.—Elementos foliculares de Malpighi, con centro germinativo espesado

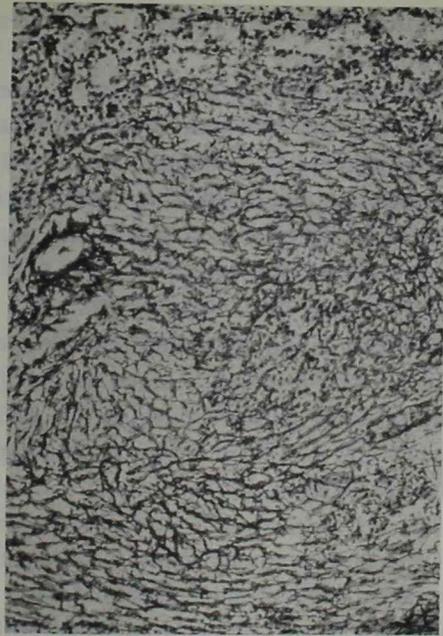


Figura 10.—Reticulo del folículo hiperplasiado. Impregnación argéntica de Río Hortega

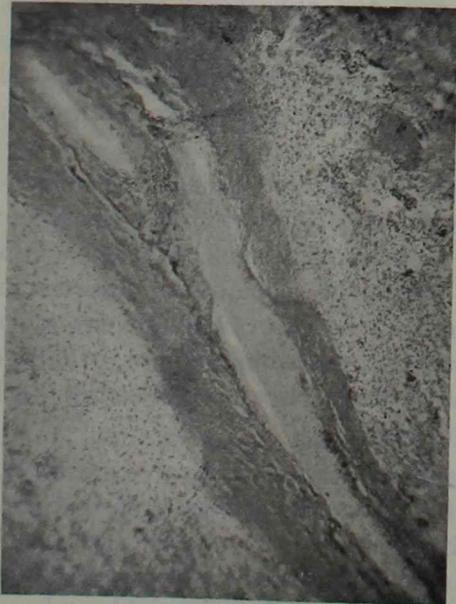


Figura 11.—Vena con hiperplasia de la pared conteniendo fibrina y elementos leucocitarios marginados. En el ángulo inferior izquierdo se observan los vasa vasorum de la arteria ocupados por leucocitos, que son intravasales



Figura 12.—Microfotografía panorámica del bazo. Se observan los folículos de Malpighi aumentados de tamaño con hiperplasia del centro germinativo y dilatación de los senos venosos. Elementos vasculares conteniendo coágulos

El cuadro clínico y el anatómopatológico corresponden punto por punto, por así decir, a lo que Ferrata¹ llama esplenomegalia congestiva hemorrágica.

En efecto, se trata de un aumento del tamaño del bazo de carácter crónico, sin una etiología definida, sin participación alguna hasta el acto operatorio del hígado o de la porta, con una anemia moderada y brusca aparición de una hematemesis profusa. "Es propio del síndrome de esplenomegalia congestiva el origen silencioso del tumor del bazo, su variabilidad de volumen, una modesta anemia, la larga evolución con episodios agudos, la integridad del hígado" (Ferrata).

Las dificultades diagnósticas surgen cuando todo el cuadro se limita, en sujetos jóvenes, a la esplenomegalia, sin signos hemáticos ni de otra naturaleza, pero es, justamente, esta pobreza de síntomas, dice el autor citado, la que debe despertar la sospecha de una esplenomegalia congestiva hemorrágica.

Es natural que debe buscarse empeñosamente la etiología del mal (infecciones agudas o crónicas de cualquier naturaleza), pero en nuestro caso, como en muchos otros, nada permiten descubrir en ese sentido el interrogatorio, la clínica ni el laboratorio.

El autor italiano repetidamente citado aconseja buscar siempre la posible asociación de una esplenomegalia congestiva con enfermedades duodenales (úlceras, periduodenitis). No las tenía nuestra enferma, pero es el momento de recordar aquí el caso que publicamos con los Dres. Rivarola y Cossoy², referente a una niña de 10 años con profusas hematemesis y enterorragias, anemia intensa y esplenomegalia; todo lo cual fué determinado por un tumor benigno del estómago, cuya extirpación produjo una curación radical.

Cabe insistir en que se trata de una esplenomegalia crónica, habitualmente ignorada por el enfermo, con una anemia simple, escasamente regenerativa y no hemolítica, por lo común con leucopenia y linfocitosis con plaquetopenia —caracteres no constantes— sin mayor repercusión sobre el estado general, hasta que una brusca hematemesis o enterorragia o episodios fugaces de ascitis transudativa determinados por irritación venosa, por periesplenitis, por trastornos de la circulación general y del recambio hídrico, llevan a la consulta médica.

Las hemorragias gastrointestinales se repiten a largos intervalos, condicionadas por várices venosas del estómago, desarrolladas como circulación colateral de descarga de un bazo pletórico a través de los plexos venosos del ligamento frenoesplénico y del gastroesplénico. A veces las hemorragias se limitan a epistaxis, sobre todo del lado izquierdo, tal vez porque las flebectasias lleguen hasta las fosas nasales (Eppinger³).

El bazo se reduce durante las hemorragias para volver a crecer, o bien bajo la influencia de la inyección subcutánea de adrenalina, lo que indica la naturaleza congestiva del órgano.

Pero con el transcurso del tiempo, y de no mediar una oportuna esplenectomía, se llega a la cirrosis esplénica, portal y hepática, haciéndose una enfermedad de sistema irreversible.

Una esplenomegalia crónica primitiva o en apariencia primitiva —nuestro caso— puede ser determinada por diversas causas.

En primer lugar, por una tromboflebitis esplenoportal (forma lineal de la trombosis de la porta) o esplenomegalia tromboflebítica, que puede ser aguda, con fiebre, escalofríos y sudores, para pasar luego al estado crónico; en segundo término por una esplenohepatopatía esclerosa y difusa del sistema de la vena porta y en último lugar por una esplenopatiopatía de apariencia primitiva en relación con un estado atónico del bazo que permite su intensa congestión (bazo de repleción sanguínea).

Nuestro caso encuadra en este último concepto, que Ferrata explica por alteraciones de la estructura fibroelástica del bazo en cuya virtud este órgano admite una gran cantidad de sangre que determina su aumento de volumen. La causa primaria de esta atonía esplénica radicaría en alteraciones orgánicas o funcionales de las válvulas periarteriolas y de la resistencia elástica de la pulpa, lo que alteraría la relación entre la entrada y la salida de la sangre con la éxtasis consecutiva.

Tal es la clínica y la patogenia de casos como el presente.

Desde el punto de vista anatómopatológico el bazo se halla aumentado de tamaño, de color rojo vinoso, verdadera esponja sanguínea, dice Ferrata: la microscopia revela la dilatación e ingurgitación sanguínea de las venas y capilares hasta el sistema de los senos, que aparece amplio y lleno de sangre. Los folículos de Malpighi, congestionados, presentan un intenso desarrollo de los centros germinativos. Hay hiperplasia e hipertrofia difusa del retículo de la pulpa. En casos recientes y clínicamente primitivos, ni aún la necropsia permite reconocer trombosis antigua de la esplénica o de la porta, aunque se pueden encontrar trombos recientes en el esófago, estómago, tronco de la porta o sus ramas intrahepáticas. Cuando existen focos viejos de tromboflebitis, no raramente están fuera de la vena esplénica (tronco de la porta, ramas mesentéricas), y sólo en algunos casos se ve la localización directa y primitiva en la esplénica.

Naturalmente, a medida que el tiempo transcurre, la esclerosis va invadiendo la porta y todo el órgano para transformarse a la larga en una enfermedad de sistema.

El diagnóstico diferencial más árduo en nuestro caso se planteaba con la enfermedad de Banti en su primer período. En ésta, como en la esplenomegalia congestiva, las cosas se aproximan tanto que la diferenciación puede resultar extraordinariamente difícil por no decir imposible. Ambas presentan una esplenomegalia con anemia simple hipocrómica y normocítica y leucopenia con tendencia a la linfocitosis relativa; ambas

pueden presentar inicialmente ascitis más o menos fugaces; ambas carecen de una etiología definida. A lo sumo dos factores pueden discriminar diagnósticos: el primero está condicionado por la prueba de la esplencontracción que es positiva, es decir, con reducción del órgano en la esplenomegalia congestiva (bazo de éxtasis) y negativa en el síndrome de Banti (bazo escleroso y como tal irreductible). Pero esto sólo de manera relativa, puesto que, como lo vimos, el bazo llega también a hacerse escleroso en la esplenomegalia congestiva con los progresos de la enfermedad. El segundo elemento diferencial —que juzgamos de mayor importancia— es dado por la clínica: en la esplenomegalia congestiva las hemorragias son más precoces que en la enfermedad de Banti, afección en que aquellas, si bien posibles en todos los períodos, son más propias de las etapas finales. Por otra parte, el bazo se reduce después de las hemorragias en la esplenomegalia congestiva, lo que no ocurre en la enfermedad de Banti.

La última palabra queda a cargo de la anatomía patológica, tal como en el caso presentado por uno de nosotros⁴ al curso del año pasado con un interrogante diagnóstico entre ambas enfermedades, y cuyo estudio histológico determinó tratarse de una enfermedad de Banti (esclerosis centrofolicular).

De todos modos, y desde un punto de vista esencialmente práctico, la discriminación carece de importancia porque en una y otra enfermedad la intervención precoz (esplenectomía) se impone como una conducta terapéutica ineludible. Es lo que hicimos en el caso que hoy presentamos y en el anteriormente mencionado, en ambos con perfecta curación de las enfermas.

Entre nosotros, que sepamos, han publicado casos similares Cibils Aguirre, Bekei y Calcarami⁵ y Fuks⁶.

El primero fué publicado antes de ser operado y se refiere a un niño de 9 años, que había sufrido ya seis episodios de gastroenterorragias, con várices esofágicas puestas de relieve por la radiografía, gran bazo, esplenconcentración positiva, anemia (2.040.000 glóbulos rojos), leucopenia (4.600 blancos).

El segundo concierne a un niño de 6 años, con bazo grande, anemia (2.800.000 rojos y 54 % de hemoglobina), cifra normal de glóbulos blancos (8.000) con polinucleosis (84 %), hematemesis de 200 gr. y dolor epigástrico. Fué esplenectomizado, comprobándose lesiones de estasis esplénica que se calcan sobre las de nuestra observación.

BIBLIOGRAFIA

1. Ferrata. Le emopatie. Parte speciale. vol. II. parte I. pág. 639.—2. Casaubon, Rivarola y Cossoy. Tumor benigno del estómago, de naturaleza probablemente nerviosa, en una niña de 10 años de edad. "Arch. Arg. de Ped.", septiembre de 1944, año XV, t. XXII N° 3.—3. Eppinger. Enfermedades del hígado, pág. 463.—4. Casaubon. ¿Esplenomegalia congestiva o síndromes de Banti en su primer período? Lecciones de patología y clínica de la infancia. 1944, pág 252.—5. Cibils Aguirre, Bekei y Calcarami. Probable trombosis esplenoportal con estudio radiográfico de las várices esofágicas. "Arch. Arg. de Ped.", julio de 1941, t. XVI, año XII, N° 1.—6. Fuks. Trombosis de la vena esplénica. "Arch. Arg. de Ped.", enero de 1942, t. XVII, año XIII, N° 1.

CISTINURIA EN LA INFANCIA *

METABOLISMO INTERMEDIO DE LOS AMINOACIDOS AZUFRADOS

POR EL

DR. EDUARDO G. CASELLI

Normalmente se elimina por la orina 30 mlgr. de cistina en las 24 horas; si esa cantidad es aumentada, se habla de cistinuria, en tales condiciones tiene tendencia ese producto no solamente a precipitarse en concreciones cristalinas y hasta formar verdaderos cálculos, sino también a producir lesiones, primero en las vías excretoras —pielocistitis— después pielonefritis llegando por último a dañar el mismo riñón produciendo nefropatías serias.

Tres condiciones necesita para que la cistina precipite, la primera es que la orina tenga reacción francamente ácida, pues en un medio alcalino es sumamente soluble; la segunda causa se deriva del mismo proceso, pues la precipitación se inicia la mayoría de las veces, alrededor de un núcleo central extraño, que puede ser filamentos de mucus, grumos de pus, concreciones cálcicas, fosfáticas, etc., y ya se ha dicho que la cistinuria provoca procesos inflamatorios del árbol urinario; la tercera razón, es un factor constitucional; en la generalidad de los casos se halla en esta clase de enfermos una cierta disposición hereditaria que daría lugar a la sobreeliminación de la cistina a la que según opiniones corrientes sería debido a una insuficiencia de determinados fermentos —como luego se verá— por la que se le titularía “diátesis cistínica” o “anenzimática”.

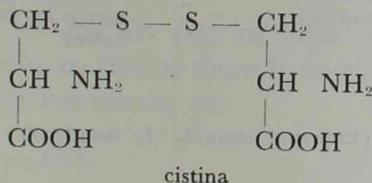
Este proceso, —la cistinuria— que en general se le debe considerar como sumamente raro, aunque para Lewis no sería tal, pues considera errónea esa idea cuando afirma que “si se analizara con más frecuencia las orinas, sobre cistina, sobre todo con los métodos modernos más específicos y seguros (reacción de Sullivan), es seguro que se verían más cistinúricos”. Yo no dudo que sea como dice Lewis, ya que él se refiere a la cistinuria simple que no precipita pero, si se investiga desde otro punto de vista, como ser los casos de calculosis renal en la infancia, que corresponden a cistina, creo seguro que debe ser excepcional a juzgar por lo que yo he visto y lo que he podido indagar al respecto.

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de agosto de 1945.

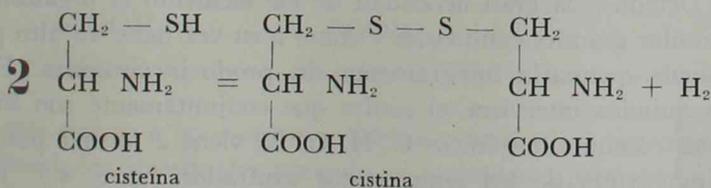
En mi larga experiencia en pediatría he hallado un solo caso de calculosis renal por cistina, en un niño de 3 ½ años de edad —que será objeto de otra comunicación— en donde la cistina estaba precipitada en el 96 %, siendo la cantidad hallada, más de 50 gramos— entre cálculos y arenillas.

Confirma esa forma de pensar, Jiménez Díaz, quien expresa que “entre tantos casos de nefrolitiasis como llevo vistos, solamente uno era de cistina”.

La *cistina* es un aminoácido azufrado cuya composición química responde a diácido di amino tiopropiónico y su fórmula es la siguiente:



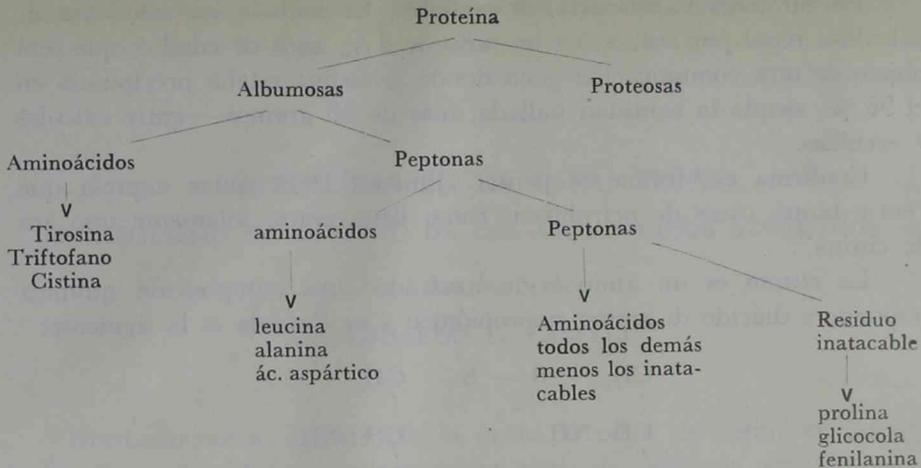
y que resulta de la combinación de dos moléculas de cisteína = (ácido-aminotiopropiónico) mediante la pérdida de hidrógeno, a saber:



La cistina no se solubiliza en el alcohol ni tampoco en el agua, precipita en medio ácido siendo en cambio muy soluble en los álcalis. Cuando precipita, forma tabletas exagonales y rectangulares muy características, que sirven para su identificación.

Preexiste ese cuerpo en casi todas las proteínas, ya que estas al ser desdobladas por los jugos gastrointestinales producen entre otros aminoácidos, cistina.

La gran molécula protéica al ingresar al organismo es atacada por los fermentos digestivos que la escinde en proteosas o albumosas, luego se fragmentan en elementos cada vez menos complejos, en peptonas, polipéptidos para llegar al fin y por división consecutiva, a los aminoácidos que es la forma más reducida del gran edificio molecular proteico y así son absorbidos: siguiendo este esquema, en su demolición tendremos:



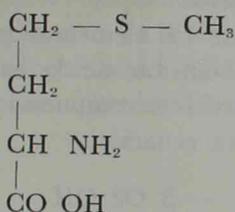
(Esquema extraído de Rondoni)

La cistina, como casi todos los aminoácidos tiene como función biológica entre otras, favorecer la proliferación celular, mantener y acelerar el crecimiento, formar pigmentos, hormonas, y anular los productos tóxicos aromáticos. Debido a la gran necesidad de ese elemento el organismo es capaz de asimilar grandes cantidades y como a su vez tiene un alto poder oxidante, puede quemarlo íntegramente sin producir cistinuria. En su composición química interviene el azufre que conjuntamente con los demás elementos comunes, orgánicos C. H. O. N. viene a formar parte del importantísimo grupo de los aminoácidos azufrados (a. a. s.). Puede asegurarse que las fuentes del azufre que surten al organismo ingresan por intermedio de los a. a. s. que lo hace bajo tres formas químicas: 1º, $R - SH =$ (radical sulfhidrilo) como existe en la cisteína; 2º $R - S - S - R$ (radical disulfídico) como existe en la cistina y 3º, $R - S - R$ (radical methionínico) como existe en la methionina. El organismo obtiene estos tres elementos azufrados de los siguientes productos:

La cistina según la mayoría de los autores, ingresaría junto con las proteínas, en donde se hallaría preformada, las que al escindirse dejaría a este a. a. s. en libertad, mientras que la cisteína se formaría del metabolismo de la cistina. Para otros sería al revés, sin embargo, hoy día se considera que la reacción cistina-cisteína es reversible, es decir, que de acuerdo a las modificaciones internas una se convierte en otra y viceversa. Finca esta propiedad oxirreductora porque posee el grupo sulfhidrilo que le da jerarquía biológica extraordinaria. Por su intermedio puede actuar bajo la forma reducida $-SH$, o bien dos moléculas se unen a través del enlace del azufre y se obtiene la forma oxidada $-S - S -$ y en tal estado es capaz de escindirse nuevamente para reconstruir el cuerpo anterior.

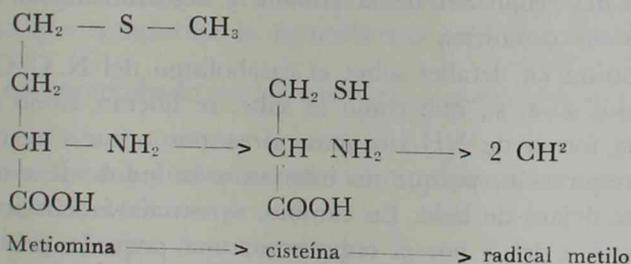
Por este mecanismo oxirreductor que le imprime funciones altamente superiores, se produce que al ceder H se oxida y al aceptar el H se reduce.

Por último, la metionina se obtiene de la caseína y de la ovoalbúmina, la que al metabolizarse produce cisteína: su fórmula es:

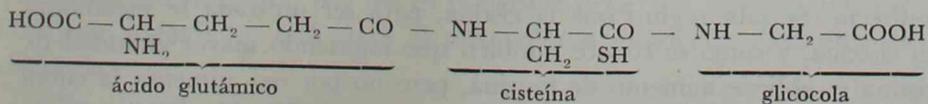


Aminoácido tiometilbutínico o metionina

La metionina al ser atacada por los jugos digestivos sufre la demetilación y se transforma en cisteína dejando en libertad al radical metilo cuya ecuación se puede representar así:



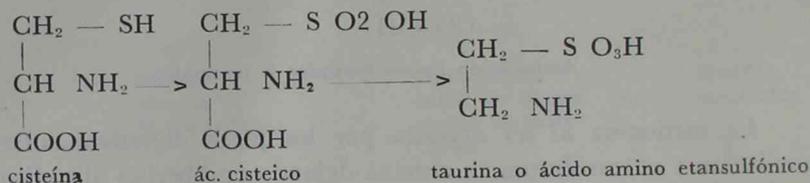
Estos tres a. a. s. —*cistina*, *cisteína* y *metionina*, son absorbidos por las vellosidades intestinales pasando en cantidad apreciable a la sangre, al hígado, a los tejidos y a los órganos; una gruesa fracción de la cistina se incorpora al glutation del que forma parte; este compuesto orgánico tiene capital importancia en los procesos de oxirreducción celular, sobre todo en la respiración por intermedio de los glóbulos rojos en la intimidad de la nutrición por las cápsulas suprarrenales en el intercambio osmótico por las hormonas y pigmentos dentro de los órganos, tejidos, músculos, etc. Por su fórmula química el glutation es un tripéptido que está constituido por: ácido glutámico, cisteína y glicocola.



En la sangre la cistina se encuentra repartida, una fracción en el plasma, bajo la forma de cistina propiamente dicha y otra parte en los glóbulos rojos, pero como cisteína, formando el glutation como se ha dicho. Para saber qué cantidad existe de dicho a. a. s. en la sangre, se dosa el S neutro en la sangre total que normalmente llega entre 2 a 4 mlgr. % y se investiga luego el S neutro que existe en el plasma que oxila entre 1,5 a 3,5 mlgr. %, la diferencia, responde al S del glutation que contienen los globulos rojos.

También la cistina interviene en el proceso de keratinización de los tejidos ectodérmicos, tales como la porción central del pelo, en las uñas y en las escamas de la piel, etc.

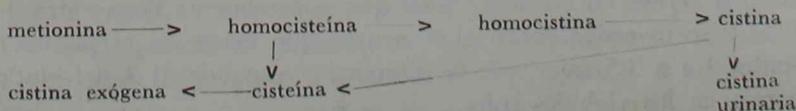
La cistina forma uno de los elementos para constituir la insulina, contribuye también a la obtención de la taurina que como se sabe junto con el ácido cólico forma el compuesto tauro cólico que es parte de la bilis, de acuerdo a esta ecuación:



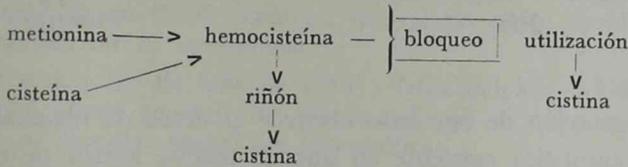
por oxidación del grupo SH de la cisteína y descarboxilación del ácido cisteico se obtiene la taurina.

No se entrará en detalles sobre el catabolismo del N. C. O. H. proveniente de esos a. a. s., que como se sabe, se liberan como productos finales bajo la forma de NH_3 , o como úrea por orina y como CO_2 y H_2O por la respiración, porque no interesa a la índole de este trabajo, por lo tanto se dejará de lado. En cambio, se estudiará con cierta detención la eliminación del S por el organismo; una pequeña porción del S se despidе por el intestino en forma de gases al estado de SH_2 (ácido sulfhídrico), pero la mayor parte azufrada tiene salida por la orina, una fracción convertida en sulfatos inorgánicos, otra se elimina en sulfatos orgánicos, unidos a los fenoles de la serie aromática —función desintoxicante— y una tercera porción lo hace en forma de azufre neutro, al estado de urocromo, taurina y cistina. A la eliminación fisiológica de la cistina se le denomina cuota endógena. En los casos de cistinuria, la orina puede contener 1,5 y hasta 2 gramos de cistina pura al día.

Existen grandes lagunas en el conocimiento del metabolismo intermedio de los a. a. s. ya sea en el organismo normal como en el patológico; se obtiene solamente algunos datos concretos pero en forma indirecta. Se sabe seguro que la cistina, para ser utilizada se metaboliza en cisteína, y como se conoce también que ingiriendo mayor cantidad de cistina se obtiene aumento de taurina, pero no por eso aumenta la cuota endógena de la eliminación de cistina por la orina. También está probado que la metionina se escinde en cisteína y que si se ingiere mayor cantidad de metionina se observa que en sujetos normales, la cantidad de cistina eliminada por orina (cuota endógena) es normal de acuerdo a este esquema (extraído de Jiménez Díaz):



mientras que en los organismos afectados de cistinuria la cantidad de cistina eliminada por orina está aumentada debido a que en este caso —según Jiménez Díaz— estaría bloqueada la utilización de la cistina, pues no se formaría homocisteína y la homocisteína inaprovechable se oxidaría en el riñón, pasando al estado de cistina que se eliminaría inmediatamente por la orina, de acuerdo al siguiente esquema: (extraído de Jiménez Díaz):



de lo que se desprenden que la falla en los cistinúricos estaría en la falta del fermento que transforma la hemocisteína en homocisteína.

Brand ha comprobado en los cistinúricos que:

- 1º La cistina no aumenta la cistinuria;
- 2º La metionina aumenta casi cuantitativamente;
- 3º La cisteína también;
- 4º La homocisteína no tiene efecto.

Para Loewy y Neuberg habría cistinúricos de diversa intensidad; a) casos en que son bien utilizados todos los a. a. s.; b) casos que se utilizan bien todos, incluso la cistina, menos la cisteína y la metionina; c) casos que se utilizan mal todos, hasta la cistina; d) casos que utilizan mal varios, como la leucina, la tirosina, el triptófano, la arginina. Como se puede ver se trataría de una insuficiencia oxidativa en algunos casos, para los ácidos aminados cistínicos únicamente (diátesis cistínicas) y a veces para otros ácidos aminados; también existe una gran confusión en la metabolización de estos cuerpos; no se conoce bien el proceso anómalo de la desintegración de los a. a. s., se reconoce que hay cierta dificultad para quemarlos íntegramente, por eso es preferible decir con Lewis y Jiménez Díaz que todavía no está claro el metabolismo intermedio que provoca cistinuria.

De acuerdo con esta forma de pensar, parecería lógico, dice el gran clínico español, que el tratamiento de los cistinúricos debiera ser dietético, privándolos de a. a. s. pero como hay casos en que a pesar de la supresión de esos cuerpos, persiste la pérdida de cistina y como la privación de elementos nutritivos de tan alta gerarquía como son los a. a. s., sobre todo en los niños que deben crecer y diferenciarse, sería contraproducente y hasta peligroso para la salud. Se recomienda en cambio, como tratamiento, mantener las orinas fuertemente alcalinas, que impide que la cistina precipite.

SOBRE UN CASO DE TUMOR BENIGNO DE MEDIASTINO *

POR LOS DRES.

SAMUEL GONZALEZ AGUIRRE

Jefe

OMAR VERA

Asistente

La presentación de este caso obedece al deseo de registrar uno más en la escasa casuística existente en nuestro medio, acerca de este tópico.

Interesa también, a nuestro juicio, porque la evolución ha podido seguirse durante años, documentándose la con regularidad, clínica, radiológica y radiográfica. Por lo demás, la intervención quirúrgica, llevada a cabo por el Prof. Ceballos, permitió el estudio histopatológico de la pieza, así como también apreciar los beneficios consecutivos a su extirpación, ya que el paulatino crecimiento del tumor, había llegado a determinar, signos y síntomas de compresión.

Los tumores congénitos de mediastino pueden estar constituidos, según Aschoff, por tejidos derivados de una, dos o las tres hojas blastoméricas del embrión. Se considera que cuanto menos avanzado se encuentra el desarrollo del embrión, más probabilidades hay de que el tumor —que resulta de un desplazamiento anormal de los tejidos— esté constituido por las tres hojas germinativas. En cambio si ese desplazamiento se verifica cuando ya los tejidos tienen cierto grado de diferenciación, los tumores estarán formados por tejidos derivados de una sola hoja. No todos los anatómopatólogos, piensan del mismo modo.

Entre las diversas clasificaciones, adoptaremos la muy conocida de Aschoff, que sintetizamos a continuación:

1º Teratomas o tridermomas, que son los que derivan de las tres hojas germinativas del embrión.

2º Bidermomas. Que derivan de tejidos provenientes de dos hojas. Entre los cuales el más común lo constituye el quiste dermoideo, formado por derivados del ectodermo y mesodermo.

3º Monodermomas. Formados por tejidos originados por una hoja germinativa. Estos serían por consiguiente, los que se han formado durante el período más avanzado del desarrollo del embrión.

HISTORIA CLINICA

C. C., 7 años, argentina. Cama 18. Fecha de ingreso: 25 de julio de 1937. Historia N° 23642.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de agosto de 1945.

Antecedentes hereditarios: Padre sano. Madre actualmente bien. Ha estado internada en Rodríguez por lesiones pulmonares, durante dos años. Dos hermanos vivos y sanos.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normales. Alimentación natural hasta los 10 meses. Mixta hasta los 14. Dentición y deambulación normales. Dispepsia grave a los 10 meses. Heine Medin a los 5 años, no dejando secuela paralítica. Sarampión a los 16 años.

Enfermedad actual: Desde hace un mes, tos con abundante expectoración, acompañada de fiebre, síntomas que al no ceder deciden al médico de cabecera solicitar su internación.

Estado actual (25 de julio de 1935): Niña delgada, febril con tos húmeda, y buen estado general. 39°. No hay disnea ni polipnea. La enferma tolera bien su proceso. Amígdalas hipertróficas.

Abundantes caries dentarias. Muy abundantes ganglios cervicales, libres, indoloros de tamaño pequeño.

Aparato respiratorio: Respiración tipo costoabdominal superior, Tórax alargado, con escasa cantidad de tejido adiposo, escápulas salientes.

Inspección: Aparte de los signos ya mencionados, nada de particular. No hay circulación venosa supletoria.

Palpación: Vibraciones vocales disminuídas a lo largo de hemitórax izquierdo.

Percusión: Discreta submatitez en la zona superior de hemitórax izquierdo.

Auscultación: Respiración soplane interescapular irradiada hacia el lado izquierdo. Rales gruesos y medianos, diseminados a lo largo de ambos pulmones. Bases libres. Por delante se constata submatitez subclavicular izquierda, lo mismo que en axila izquierda.

Aparato circulatorio: Pulso regular, acelerado y en relación con el estado febril en que se encuentra. Corazón nada de particular.

Abdomen: Buen tonismo. No se palpa bazo e hígado dentro de sus límites. Aparato locomotor y nervioso nada de particular.

Análisis efectuados:

Espustos. N° 3762. Prof. Di Fiore. No se observan bacilos de Koch.

Mantoux al 1‰, al 1% y al 1 por 10, negativas.

Reacción de Ghedini, negativa.

Reacción de Cassoni, negativa.

Reacción de Wassermann, Kahn presuntivo y standard, negativas.

Microrreacción de Chediack, negativa.

En el examen de sangre no se constata nada de particular. No hay eosinofilia.

La eritrosedimentación, que al comienzo era de 67. Índice de Katz. Luego fué descendiendo en relación con la paulatina mejoría del proceso agudo.

Radiografía: Sombra densa, redondeada, con borde inferior policíclico en ápice izquierdo.

Evolución: La neumopatía aguda, motivo por el cual había sido internada, mejora paulatinamente, quedando en perfectas condiciones, por lo que se da de alta, para ser atendida en Consultorio Externo.

Cada seis meses se efectúa una radiografía, con objeto de controlar la sombra observada en la primera ya mencionada.

La niña no manifiesta alteración subjetiva alguna. Desarrolla una vida normal. Acude al colegio. No tiene tos. Efectúa las actividades físicas propias de su edad sin inconveniente alguno.

Las radiografías 1, 2 y 3 pertenecen a esta época, pudiéndose observar en todas la misma densidad y su borde policíclico. En ellas se observa también un discreto crecimiento que se confirma en las radiografías posteriores, de carácter *expansivo*.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Descartamos el *quiste hidático* por las reacciones negativas (Cassoni y Ghedini) amén de su falta de eosinofilia.

Lo mismo la posibilidad de *tumor maligno de mediastino*, por la falta de sintomatología general y los caracteres de la sombra con sus bordes lisos y tendencia no invasora.

También el *tumor de pleura* es invasor y rápido en su crecimiento, invadiendo rápidamente el campo pulmonar.

El *absceso frío* lo descartamos por no existir lesiones óseas ni periósticas costales.

Los *procesos pleuropulmonares* de naturaleza tuberculosa, por la negatividad reiterada de las tuberculinorreacciones.

Tampoco desechamos la posibilidad —ante la primer radiografía— de que se tratara de una *pleuresía suspendida* o *enquistada*, consecutiva al proceso infeccioso determinante de su internación. Preferimos sin embargo, quedarnos con esa duda, que el tiempo se encargaría de aclarar, antes de efectuar una punción, ya que la evolución benigna y asintomática nos permitía dicha espera.

El diagnóstico clinicoradiográfico de presunción fué pues, el de un *tumor de mediastino posterior*, que por su evolución tenía los caracteres de benigno.

INFORME RADIOLOGICO ¹

Tórax: Las radiografías 1, 2 y 3, muestran que en el hemitórax izquierdo existe una imagen lobulada, de densidad homogénea, que ocupa toda la región apical e infraclavicular, produciendo una verdadera diástasis de la articulación costovertebral de la segunda costilla.

Se trata de una imagen tumoral de caracteres francamente benignos, ubicada en el mediastino posterior y superior (rad. 4), sin observarse red linfática focal con el hilio.

La tráquea aún se conserva central y simétrica.

El estudio de las radiografías subsiguientes (6, 7, 8, 9, 10 y 11) revela que este proceso es de crecimiento *expansivo* y que no existen lesiones secundarias del nervio frénico, es decir, la movilidad diafragmática está conservada.

Las radiografías subsiguientes (12, 13, 14 y 15) ratifican los caracteres

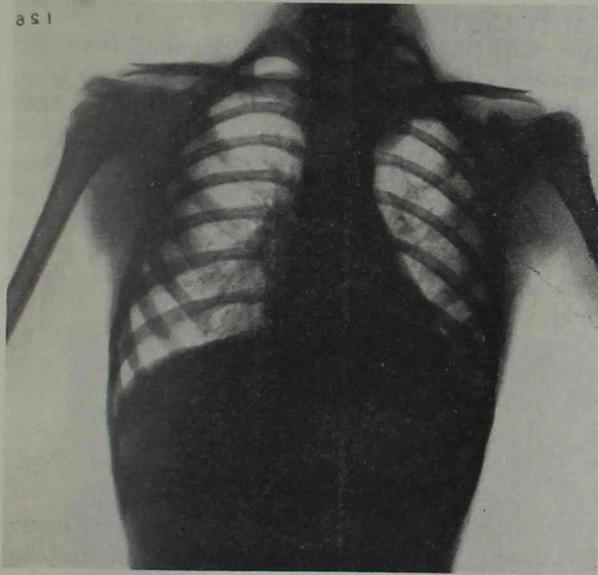
1. De las radiografías mencionadas en este informe, solamente se publican las Nos. 1, 18 y 19, las que se consideran suficientes para tener un concepto de las características y crecimiento del tumor.

descriptos ya de este tumor: lobulado, de crecimiento expansivo y que se extiende (rad. 16, 17 y 18) hasta al altura del sexto arco costal posterior.

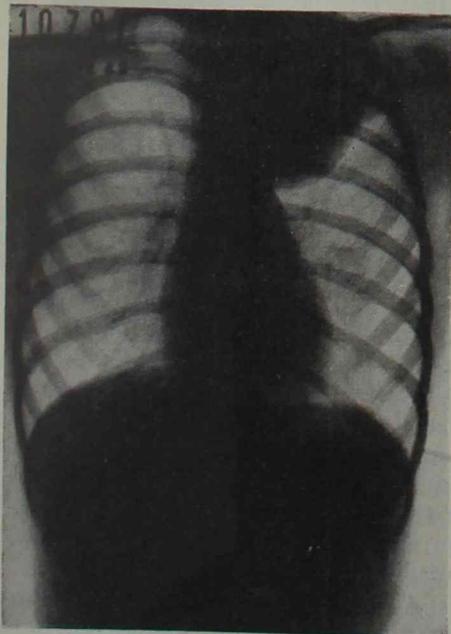
En las películas citadas se destaca el desplazamiento tráqueamediastínico superior, lo que traerá aparejado evidentemente signos de compresión de los órganos vecinos.

No se observan caracteres de desgaste costal. En la proyección lateral (rad. 19), el tumor abarca ya una parte del lóbulo superior izquierdo, presentando el aspecto clásico de los tumores benignos encapsulados del mediastino posterior (neuromas), el carácter de ser asimétrico ratifica la certeza de que no se trata de lesiones de sistema linfático paratraqueal.

Diagnóstico: Tumor benigno del mediastino posterior.—*M. Corsellas.*



Radiografía N° 1.—Primera radiografía obtenida en 1937. Ver detalles en informe radiológico (Dr. M. Fernando Corsellas)



Radiografía N° 18.—Radiografía obtenida en 1943, que, comparada con la N° 1, permite ver el crecimiento alcanzado, en 5 años de evolución. (Dr. M. Fernando Corsellas)



Radiografía N° 19.—Radiografía obtenida en 1943 que revela en posición lateral, el aumento del tumor. (Dr. M. Fernando Corsellas)

EXAMENES DE LABORATORIO, PREVIOS A LA INTERVENCION

Octubre de 1942: Dicen lo siguiente:

Urea sanguínea: 0.30 %. Glucemia: 0.740 %. Tiempo de coagulación: 5' 15". Tiempo de sangría: 2' 30".

Examen de sangre: Rojos, 4.650.000. Blancos, 6.000. Hemoglobina, 72. Mielocitos neutrófilos, 0. Metamielocitos neutrófilos, 0. Granulocitos totales, 56. Eosinófilos, 1. Basófilos, 0. Linfocitos, 36. Monocitos, 7. Plaquetas normales. Hematíes, normales.

Nitrógeno no proteico: 150 mgr. ‰.

Proteínas totales: 6.12 %.

Albúmina: 3.70 %.

Globulinas: 1.91 %.

Fibrinógeno: 0.22 %.

Análisis de orina: Normal.

Reacción de Cassoni: Negativa.

Reacción de Ghedini: Negativa.

Espustos: No se observan bacilos de Koch.

Eritrosedimentación: 6.25. Katz.

Estos análisis han sido efectuados por el Laboratorio Central. Prof. Mariano Di Fiore.

Comentarios: Una circunstancia ocasional, fué la causa determinante del ingreso de esta niña al Hospital. Hasta ese momento, en que contaba 7 años de edad, no había habido motivo alguno para ser examinada radiológicamente, lo que induce a creer que el proceso tumoral congénito evolucionaba hasta ese instante, en forma perfectamente asintomática.

En esta misma forma, continúa evolucionando desde el año 1937, en que por primera vez, hasta el año 1941 sin que, —excepción hecha de las radiografías— que mostraban su paulatino crecimiento, ningún síntoma subjetivo exteriorizaba su presencia.

Pero en cambio a mediados del año 42, constatamos la existencia de ingurgitación venosa de cuello, con desarrollo de circulación colateral.

El esfuerzo determina en ella cierta fatiga junto con cianosis de labios. Aparte de ello los signos radiológicos que muestran un aumento ostensible de su tamaño, junto con los signos de compresión ya mencionados, hacen que se decida la intervención del cirujano.

Operación (4 de enero de 1943): Cirujano, Prof. Ceballos. Ayudantes, Dres. Gómez y Bottini.

Anestesia: Gases (Dr. Delorme). Con intubación nasal. Posición látero-ventral derecha. Incisión de 12 cm. en espacio interescapulo vertebral. Sección de planos musculares hasta las costillas. Se reseca la primera y segunda costillas, apareciendo un tumor de consistencia elástica, fácilmente extirpable, pero muy friable. Existen dos núcleos tumorales superpuestos, tal como se ve en la radiografía. Al desprenderlo se desgarran la cápsula pleural. Se aumenta la presión suturándola con tres puntos catgut. Hemostasis prolija. En el hueco dejado por el tumor extirpado, se coloca un pequeño Mickulicz. Síntesis por planos con catgut. Piel con algodón.

Postoperatorio: A los 6 días la enferma tiene 38 grados y 100 de pulso. El examen radiográfico revela un derrame enquistado en el lóbulo superior. Se retira la gasa en rollo, del Mickulicz. Se ordena sulfamidas.

Se retira el Mickulicz. La temperatura desciende. La enferma tiene vómitos que se atribuyen a las sulfamidas, por lo que se suspenden. Alta en perfectas condiciones.

INFORME ANATOMOPATOLOGICO

Examen macroscópico: En el laboratorio se recibieron varios voluminosos fragmentos que reunidos alcanzan aproximadamente el tamaño de una gran naranja. Se trata, en general, de tejidos blandos o de consistencia carnosa que ofrecen distintos aspectos según las regiones. Mientras en unas las secciones muestran estructura homogénea y compuesta, a veces semitranslúcida, en otras aparece como si se tratara de formaciones finamente arborescentes o en coliflor, bastante consistentes, incluidas en una masa gelatinosa, semifluida, indolora o grisácea, que se separa fácilmente al ejercer

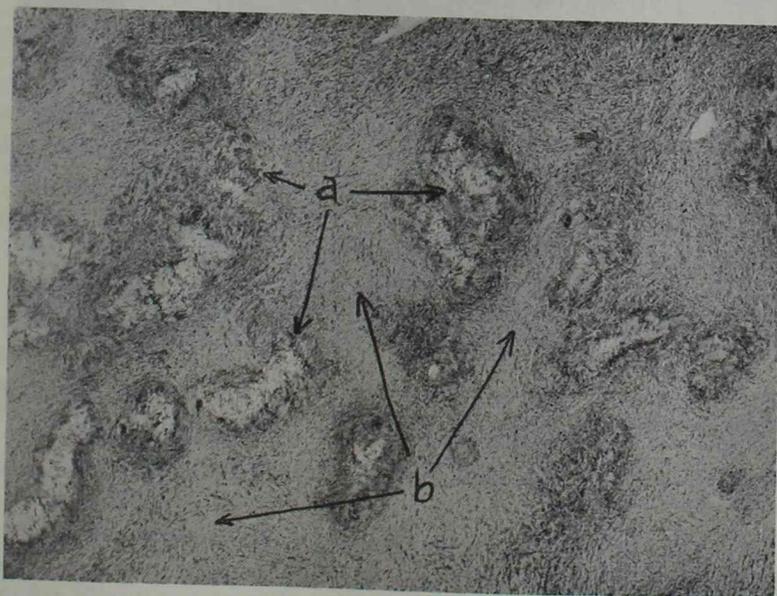


Figura 1.—Fotografía topográfica de un corte que permite ver la particular disposición de las partes neurinomatosas densas (a) en el seno de formaciones mixoideas (b)

Coloración: Hemalumbre y eosina. Aumento. 17 x (Zeiss, Microtar 35 mm.)

tracciones sobre los fragmentos. Existen, además imágenes de transición paulatina entre los aspectos primero descritos, compactos, y estos últimos, pseudovegetantes. No es posible apreciar bien, en el material recibido, si se trata de un tumor bien encapsulado o no. (Los datos clínicos y quirúrgicos lo mostraban como perfectamente encapsulados).

Para el estudio histológico se incluyeron en parafina numerosos fragmentos de distintas zonas de los diversos aspectos señalados.

Examen microscópico: El estudio topográfico, con pequeño aumento, de los cortes procedentes de las zonas macizas o de las de transición, informa ya respecto al porqué de los distintos aspectos macroscópicos. Se ve así que formaciones densas, de mayor riqueza celular y disposición irregularmente arracimada (Fig. 1, a) se hallan incluidas en otro tejido mucho

más claro y más laxo, de franca apariencia mixoidea (d). Los caracteres de uno y otro componente se aprecian mejor con mayor aumento; los primeros muestran alternativamente porciones fasciculadas homogéneas (Fig. 2,c) y grupos de núcleos fusiformes reunidos en empalizada (d), con la disposición rítmica propia e inconfundible de los neurinomas o Schwannomas. Las partes claras intersticiales, en cambio, ofrecen manifiesta arquitectura mixoidea

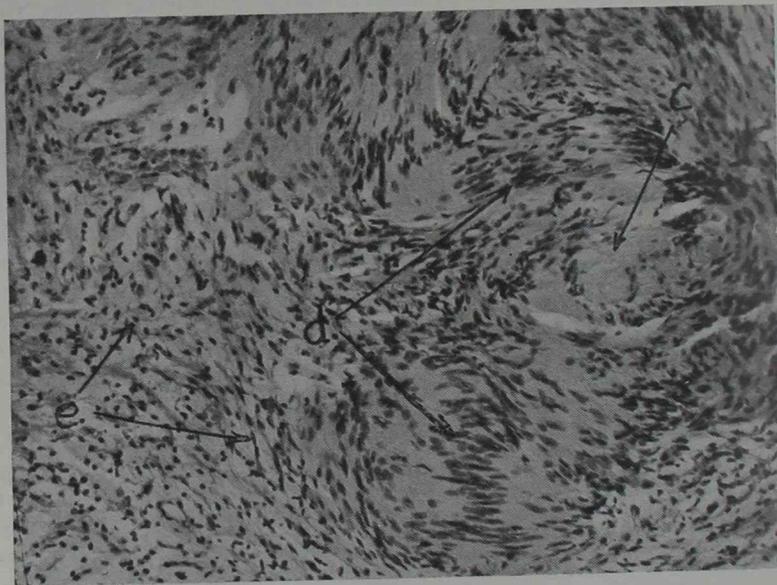


Figura 2.—Fotografía con mayor aumento, que muestra más detalles tanto de las formaciones neurinomasas como de las mixoideas. c) Fascículos homogéneos. d) Grupos de núcleos en empalizada. e) Células estrelladas, mixoideas.

Coloración: Hemalumbre y eosina. Aumento: 145 x (Zeiss, Obj. apocr. 10x, Homal I)

(Fig. 2, e), con variantes regionales resultantes de la mayor o menor disociación de sus cápsulas estrelladas. En ninguna parte se descubren indicios de rápida multiplicación celular ni elementos atípicos que hagan temer una degeneración maligna.

Diagnóstico: Característico neurinoma o Schwannoma sin indicios de degeneración maligna.

DIABETES, GESTACION Y RECIEN NACIDO *

POR EL

DR. HORACIO I. BURGOS

(Conclusión)

CAPÍTULO III.—ASPECTO MEDICO. ETIOPATOGENIA

El fenómeno primario en la etiopatogenia de los resultados anormales de la gestación en el transcurso de la diabetes, permanece aún ignorado; no obstante, se ha llegado al conocimiento de diversos hechos que constituyen otros tantos jalones valiosos en el camino de ésta investigación.

A continuación nos referimos a las características hormonales y metabólicas del embarazo, así como también a la patogenia de la diabetes sacarina, interpretando los hechos a través de nuestra experiencia.

El embarazo crea una situación biológica nueva en el organismo de la mujer, dando lugar a modificaciones características de la función metabólica y del sistema endocrino, entre otras modificaciones orgánicas y funcionales.

La hipófisis, tiroides y suprarrenales especialmente, entran en hiperactividad, por así requerirlo las condiciones necesarias para la evolución de la gravidez. El metabolismo de los hidratos de carbono se halla exagerado en la embarazada por:

- a) La hiperactividad de la hipófisis, tiroides y suprarrenales.
- b) El feto requiere una intensa glucolisis por su crecimiento.
- c) Existe una disfunción hepática con disminución de su reserva de glucógeno, así como también en los demás tejidos.

Es entonces que interviene el órgano insular del páncreas para equilibrar el metabolismo de los hidratos de carbono, hallándose sometido a un gran esfuerzo funcional.

Por consiguiente, el sistema glucorregulador funciona en forma compensada, pero exigida, razón por la cual puede caer fácilmente en la descompensación. Tal sería el caso de la diabética que se embaraza y a la cual no se le prestan los cuidados requeridos por la doble situación: de la enfermedad y del estado biológico.

En cuanto al metabolismo proteico, el balance del nitrógeno es

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 28 de agosto de 1945.

negativo durante el primer trimestre, para hacerse positivo después de este término.

Respecto a las grasas se observa hiperlipemia, disminución de la oxidación de las mismas por el hígado y su retención en el tejido celular subcutáneo.

PATOGENIA DE LA DIABETES

Mering y Minkowsky, observaron que la pancreatometomía total produce diabetes, lo cual dió lugar a la teoría del origen pancreático de la enfermedad, esbozada ya anteriormente por Bouchardat.

El suministro de alimentación rica en hidratos de carbono provoca en el animal pancreatometomizado parcialmente, la aparición de diabetes, por agotamiento del aparato insular.

La hepatectomía conduce a la hipoglucemia grave y a la muerte rápida, aunque el animal de experiencia no conserve el páncreas.

Escudero²⁵, se refiere a la patogenia de la diabetes sacarina, del modo siguiente: "La enfermedad no puede considerarse como la expresión de la patología del páncreas, del hígado o de ambos combinados; la diabetes es una perturbación del metabolismo, en orden decreciente, de los hidratos de carbono, proteínas y grasas; en su gobierno intervienen las glándulas suprarrenal, tiroides, hipófisis y centros vegetativos; es por lo tanto la exteriorización de un padecimiento general, en el que intervienen, en grados diferentes y variables, órganos y tejidos de importancia muy distinta y que explican así la variedad infinita de casos con que la enfermedad se presenta en la patología humana".

Se considera que la hipófisis desempeña un papel importante en la patogenia, después de las investigaciones de Houssay, Young y otros.

Houssay demostró que el sapo y el perro que se hacían diabéticos, mediante la extirpación del páncreas, mejoraban inmediatamente si se les extirpaba la hipófisis, lo cual se explica por la acción de una hormona hipofisaria, a la cual llamó diabetógena.

Los extractos hipofisarios provocan: aumento de la resistencia a la acción hipoglucemiante de la insulina y demás substancias hipoglucemiantes. En los animales privados de hipófisis, impide la caída rápida de la glucemia y de glucógeno durante el ayuno.

Los extractos hipofisarios actúan de este modo por las hormonas adrenotrópica y glucotrópica; la acción de la primera se produce a través de las suprarrenales dando hipoglucemia, y la de la segunda, directamente, puesto que en ausencia de las suprarrenales, impide la acción hipoglucemiante del páncreas.

Surge entonces la hipófisis como factor provocador de la diabetes, aún independientemente del páncreas, puesto que puede originarse la enfermedad estando normal este último órgano.

En la actualidad no se acepta que todas las diabetes tengan el origen pancreático.

Se ha demostrado la participación de las hormonas gonadales en el metabolismo de los hidratos de carbono.

La testosterona obstaculiza la neoglucogénesis, mientras que la foliulina y la progesterona aumentan la glucogénesis hepática y fijación del glucógeno por todos los órganos. Por consiguiente, las hormonas gonadales actúan como factor hipoglucemiante oponiéndose a la acción hiperglucemiante de la hipófisis.

Esta relación tiene importancia puesto que la hipófisis es la glándula rectora de la función genital mediante la hormona gonadotrófica.

Se ha demostrado también la participación de las suprarrenales. Investigaciones de Long, Luckens y Dohan, entre otros, han llegado a los siguientes resultados: En la diabetes por pancreatometomía se obtiene mejoría con la suprarrenectomía y la vuelta al estado de diabetes, mediante la inyección de dosis masivas de extracto de corteza suprarrenal.

Consideran que es fundamental para la persistencia de la diabetes, después de la pancreatometomía, que se conserven las suprarrenales.

Para explicar la patogenia de la diabetes infantil, Wilder²⁶ emite la hipótesis de que la disfunción del lóbulo anterior de la hipófisis, con hipersecreción de hormona diabetógena, da lugar a hiperglucemia y glucosuria, pero el aparato insular del páncreas, mediante la hipersecreción de insulina contrarresta esta alteración metabólica, compensación que desaparece cuando se produce la hipofunción insular por agotamiento circunstancia en que la diabetes se halla francamente constituida.

Desde luego que esta hipótesis no explica la patogenia de todos los tipos de la diabetes sacarina, pues existen diversos tipos, a saber: pancreática, hipofisiaria, suprarrenal, vegetativa, cerebrospinal, etc.

Esta hipótesis explica la patogenia de gran número de diabetes sacarina habiendo sido emitida para referirse a la diabetes sacarina infantil.

¿Cuál es la diferencia existente entre la diabetes del adulto y la infantil?

La diferencia fundamental consiste en que la diabetes del niño es una diabetes grave, siempre, pues en ella toma participación el dismetabolismo de los hidratos de carbono y el de las grasas, mientras que no ocurre siempre así en la diabetes de los adultos, existiendo un buen porcentaje de diabetes con dismetabolismo de los hidratos de carbono únicamente; cuando aparece el dismetabolismo de las grasas, son diabetes graves, análogas a la infantil.

Es decir, que la diabetes infantil y la forma grave del adulto, serían diabetes hipofisopancreáticas.

Los otros tipos resultarían del predominio evidente de determinada glándula, así como también de la alteración metabólica correspondiente.

Se reconoce, entonces, en la patogenia la existencia de dos grandes elementos: *hormonal* y *metabólico*.

El elemento hormonal es el que rompe la marcha, hallándose repre-

sentado principalmente por el lóbulo anterior de la hipófisis, tiroides, suprarrenales, aparato insular del páncreas y gonadas, mientras que el elemento metabólico que es la consecuencia directa e inmediata del elemento hormonal, se halla representado por el dismetabolismo de los hidratos de carbono y en las formas graves, por el agregado del dismetabolismo de las grasas.

Desde luego que también se halla alterado el metabolismo proteico, puesto que el 58 % de las proteínas se transforman, normalmente, en hidratos de carbono, función llamada neoglucogénesis y a la cual nos hemos referido; su consideración queda implícita al tratar el dismetabolismo de los hidratos de carbono, pero tan sólo en dicha fracción.

EL EMBARAZO PREDISPONE O NO A LA DIABETES

Resulta fundamental referirse a las dos situaciones siguientes:

- a) Embarazada que se transforma en diabética.
- b) Diabética que se embaraza.

Se dice que es más frecuente el caso de la diabética que se embaraza que el de la embarazada que se hace diabética.

El embarazo no predispone a la diabetes habiéndose encontrado tan sólo el 5 % de embarazadas en las cuales aparece la diabetes.

Para que la embarazada se transforme en diabética es imprescindible que presente dismetabolismo glúcido, lo cual ocurre en la forma benigna o suspendida de la diabetes; es decir, que la mujer ya era diabética actuando el embarazo en el sentido de ponerla de manifiesto.

La frecuencia de la diabetes es mayor después de los 40 años de edad, época en la cual el número de mujeres que se embarazan es muy bajo. Podemos representar este hecho gráficamente, por dos curvas que se entrecruzaron en sentido contrario en dicha edad.

La cuestión queda entonces reducida a una sola, la de la diabética que se embaraza.

Las diabéticas no siempre empeoran con el embarazo. Hay casos que mejoran, lo cual se ha atribuído a la acción supletoria del páncreas fetal; pero surge una objeción fundamental a este modo de pensar, desde que la mejoría se observa a veces inmediatamente a la nidación ovular, lo cual descarta la posibilidad de que el páncreas fetal entre en acción, pues recién lo hace en los alrededores del sexto mes.

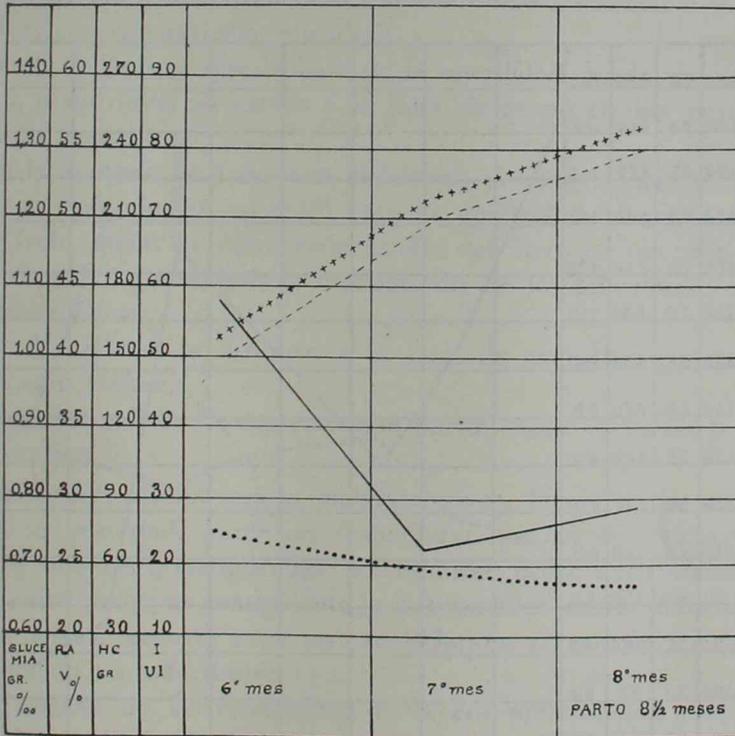
Podría explicarse por la foliculina, cuya acción hipoglucemiante es más visible a medida que transcurre el embarazo, puesto que el aumento de su concentración es paralelo al transcurso de la gestación. Esta acción se ejerce de un modo directo.

Son muy ilustrativos los casos correspondientes a las fichas Nos. 33.606 y 37.598 pertenecientes a los archivos del Instituto Nacional de la Nutrición.

Como lo demuestran los gráficos respectivos, en la primera observación la enfermedad se halla compensada y a medida que progresa el embarazo aumenta la tolerancia a los hidratos de carbono, así como también aumenta la reserva alcalina, mientras que disminuye la glucemia y la cantidad requerida de insulina. En la segunda observación se ve

EVOLUCION DE LA DIABETES DURANTE LA GESTACION

Ficha 33.606



————	GLUCEMIA	PROMEDIO	0,86 gr. %.
-----	RESERVA ALCALINA	"	48,2 v. %.
*****	HIDRATOS DE CARBONO	"	208 gr.
.....	INSULINA	"	61 UI

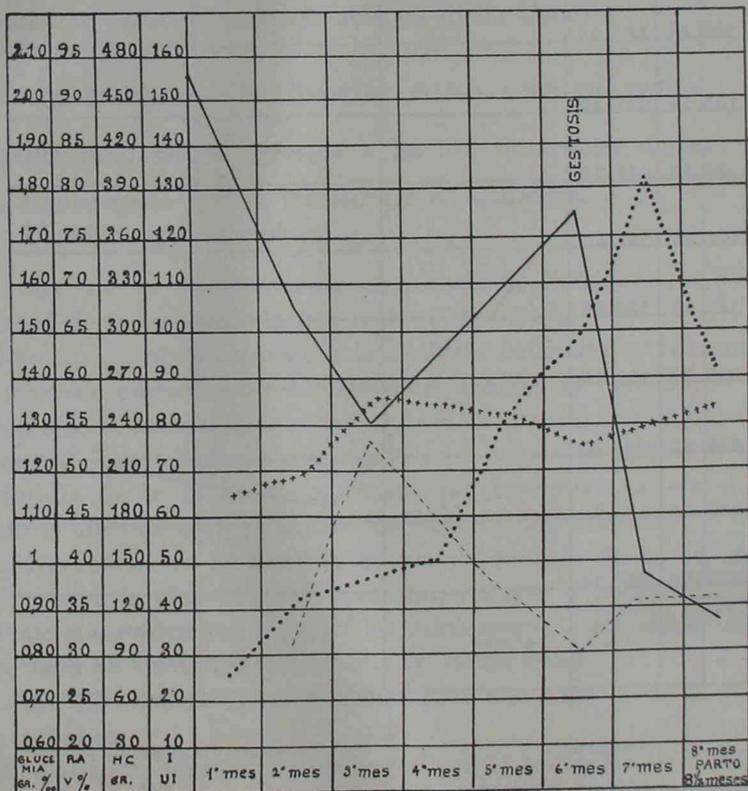
un alza de la glucemia en los alrededores del 6º mes, acompañada de la disminución de la reserva alcalina y requiriendo por lo tanto, aumento de la cantidad de insulina inyectada a pesar de mantenerse más o menos la misma cantidad de hidratos de carbono ingeridos, circunstancias en las cuales aparece el cuadro de gestosis.

Ambas son primigestas, teniendo el parto a los 8 ½ meses, con feto vivo, pesando 3.670 y 4.860 gr., respectivamente; el segundo presentó además edema generalizado que luego desapareció.

La primera estuvo sometida a tratamiento correcto de su diabetes (Dr. Landabure) durante nueve años, extremándose en el transcurso del embarazo, mientras que la otra fué tratada incorrectamente al comienzo de la enfermedad, pero correctamente durante el embarazo. La primera estuvo siempre bajo la vigilancia del Instituto, mientras que la segunda tan sólo al comenzar su embarazo.

EVOLUCION DE LA DIABETES DURANTE LA GESTACION

Ficha 37.598



————	GLUCEMIA	PROMEDIO	1,42 gr.‰
-----	RESERVA ALCALINA	"	39,87 v.‰
+ + + + +	HIDRATOS DE CARBONO	"	230 gr.
.....	INSULINA	"	76 UI

El análisis de estas observaciones nos permiten sacar las siguientes conclusiones:

a) La normalización de la enfermedad mediante el tratamiento adecuado de la misma, extremado durante el transcurso del embarazo, permite obtener feto vivo y en las mejores condiciones.

b) Los resultados obtenidos se deben a que las pacientes se han *normalizado*, pero no *sanado*, vale decir que la enfermedad ha detenido su etapa evolutiva, ha llegado a la curación clínica, pero no a la desaparición absoluta, fenómeno que explica las anomalías encontradas.

Tenemos dos cuestiones bien aclaradas: la de que la diabetes es siempre anterior al embarazo y la que las formas graves y las no tratadas dan siempre resultados deficientes del embarazo.

Esterilidad.—Boulin y Ravina²⁷ la atribuyen a insuficiencia ovárica o a otras perturbaciones dismenorreicas, tanto más frecuentes si se trata de diabéticas con desnutrición o acidosis.

White²⁸, destaca que la base de la esterilidad puede ser hormonal, dietética o nutritiva. El exceso o la falta de gonadotrofina pituitaria es una causa probable.

En la autopsia de 4 mujeres diabéticas, jóvenes de edad y con larga data de la enfermedad, encontró falta de desarrollo del tracto genital y cita a Grefe, quien ha encontrado atrofia del útero en un caso.

Parisot²⁹, ha descrito la desaparición de los folículos de Graf en algunas diabéticas.

Peralta Ramos la atribuye a la falta de evolución por trastornos endocrinos o tóxicos.

González y Bello³⁰, expresan que puede existir esclerosis progresiva de los ovarios.

Escudero³¹, afirma que la diabética joven, bien tratada, cualquiera que sea su gravedad, puede ser fecundada; que las diabéticas abandonadas, en acidosis o complicadas, por este solo hecho encuentran dificultado el embarazo; por consiguiente la infecundidad en las diabéticas bien tratadas deberá buscarse entre las causas locales y generales que impiden la concepción en toda mujer.

El análisis de las estadísticas de la era preinsulínica nos permite afirmar los siguientes hechos:

Que en la era preinsulínica intervenía en forma destacada el factor evolutivo de la enfermedad, desde que no se podía detener su marcha y llevando a la desnutrición, aparte de las alteraciones orgánicas y funcionales, impedía o malograba la gestación.

Que también tenía su buena parte, el temor al embarazo y sus consecuencias, factor que aún actualmente interviene, aunque en distinto porcentaje.

En tanto que el análisis de las estadísticas de la era actual o insulínica, nos confirma dicha interpretación al mostrarnos que la diabética bien tratada es tan fértil como la no diabética.

Esto se debe fundamentalmente a la insulina.

Pero no es con criterio estadístico que vamos a juzgar en última instancia, sino con criterio patogénico.

La diabética con hiperfunción del lóbulo anterior de la hipófisis

predominante, no puede ser estéril, puesto que libera suficientes hormonas gonadestimulantes como para asegurar el funcionamiento gonadal, mientras que la diabética con alteraciones gonadales predominantes puede ser estéril y la diabética con predominio pancreático, puede o no ser estéril.

Y si afirmamos que en la patogenia de la diabetes sacarina es frecuente el tipo hipófisopancreático, encontramos otro elemento de juicio para explicarnos el resultado de las estadísticas actuales.

En conclusión, la esterilidad en la diabética obedece, en general, a las mismas causas que intervienen en las no diabéticas.

Es decir que en una mujer joven, diabética normalizada, que no puede embarazarse y siempre que en la patogenia de la diabetes no intervenga en forma predominante el factor gonadal, deberá atribuirse la causa a un factor concomitante con la diabetes, por ejemplo: deformidad del tractus genital, etc.

Abortos.—Durante mucho tiempo se confundió el aborto diabético con el sifilítico, debido al desconocimiento de este aspecto de la diabetes.

Cirio y Manzoni ³², dicen que el aborto diabético se produce generalmente después del tercer mes, aborto fetal, mientras que el sifilítico es casi siempre ovular o embrionario.

El aborto en la diabética ocurre en casi todos los casos, tal como lo afirman dichos autores, pudiendo intercalarse entre embarazos normales, bastando para ello que la enfermedad entre en la etapa de la descompensación.

White ³³, considera que la hipoglucemia capaz de originar la contracción uterina, probablemente no es un factor importante en la producción de abortos, por cuanto estos ocurrían más frecuentemente en la era pre-insulínica.

Kramer ³⁴, aclara que pueden actuar otros factores que no sean tóxicos, metabólicos o endocrinos.

White ³⁵, al referirse a los malos resultados de los embarazos, considera que enfermedades del útero, edad de la madre, multiparidad o duración de la diabetes, pueden ser factores que produzcan los malos resultados.

Para que se fije el huevo y se forme la placenta, se requiere un cuerpo lúteo funcionalmente activo y un estímulo sobre la mucosa uterina, requisitos que son satisfechos por la acción de la progesterona (Peralta Ramos).

El déficit de proesterona produce el aborto y dado que el aborto diabético es de tipo placentario, es a la progesterona de origen placentario a la cual debemos atribuir dicho déficit, es decir, a la progesterona de origen coriónico.

La diabética que por esencia es una disendocrínica puede presentar este déficit con mayor frecuencia que la no diabética; de aquí la tendencia también al parto prematuro.

Gestosis.—La gestosis es mucho más común en la diabética que en la que no lo es.

White ³⁶, cita el 12 % de toxemias en grávidas diabéticas, llegando a la eclampsia el 5 %, comparada con el 0,3 % en las no diabéticas.

Cuanto más antigua y mal tratada es la diabetes mayor es la predisposición a la adquisición de lesiones arteriales, hepáticas, renales y endocrinas; por consiguiente se comprende fácilmente por que la gestosis es más frecuente en la mujer diabética que en la no diabética.

Acidosis.—Todos los autores están de acuerdo en reconocer que la acidosis es el episodio más frecuente en el transcurso del embarazo de la mujer diabética.

Debemos aclarar que en la diabética embarazada se observan dos tipos etiopatogénicos distintos de acidosis: *acidosis propia del embarazo o fisiológica* y *acidosis propia de la diabetes o patológica*.

Nos referimos, claro está, a la acidosis diabética, que constituye una etapa evolutiva de la enfermedad.

La acidosis tiene importancia, especialmente cuando es intensa, obligándonos a meditar sobre su influencia; más aún el coma.

White ³⁷, menciona cuatro casos de coma diabético, en los cuales el feto continuaba viviendo y diez y siete casos de embarazadas diabéticas con menos de 35 v. % de reserva alcalina y siete con menos de 20 v. %, abortando solamente una, que tenía además neumonía.

Es evidente que la acidosis, cuanto más intensa y repetida es y el coma, repercuten desfavorablemente sobre el fruto de la concepción, pudiendo llevarlo a la muerte.

Mortinatos.—White ³⁸, considera las siguientes causas de mortinatalidad: existencia de un factor letal en el huevo, hiperglucemia, hipoglucemia, acidosis o dietas insuficientes.

La existencia de un factor letal en el huevo puede ser una de las causas, sujeta, desde luego, a las leyes de la herencia mórbida.

La hiperglucemia se confunde con la descompensación de la enfermedad, acidosis, etc.

La hipoglucemia fetal es evidentemente una de las causas más importante y frecuente de mortinatalidad.

Wilder ³⁹, le atribuye el carácter de factor más común en sus casos.

Si es persistente e intensa, produce lesiones importantes y a veces irreparables en el sistema nervioso, principalmente, tales como destrucción de células de la corteza, núcleos de la base, etc.

Diversas teorías se han emitido para su explicación: anoxemia, falta de nutrición de los elementos celulares del sistema nervioso, trastornos del metabolismo del agua, trastornos vasomotores, etc. ⁴⁰.

Estas lesiones del sistema nervioso central en el feto pueden llevarlo a la muerte.

Otras causas de mortalidad fetal.—Debe contemplarse la acción de la posible presencia de un factor letal en el huevo, del cual dependería también la presencia de deformidades, aunque estas bien pueden obedecer a alteraciones de orden físicoquímica.

Hidramnios.—En la época preinsulínica el hidramnios era muy frecuente, constituyendo causa de mortalidad fetal, pero actualmente en las mujeres bien tratadas ha desaparecido.

En la serie presentada no se lo ha observado.

Grafe⁴¹, ha demostrado el exceso de glucosa en el líquido amniótico en cinco casos de diez mujeres diabéticas embarazadas.

En nuestra observación, ficha N° 33.606 el análisis del líquido amniótico reveló vestigios de glucosa y ausencia de acetona y diacético, mientras que la placenta tenía 0,088 gr. ‰ de glucosa y 0,040 ‰ de glucógeno.

Gigantismo fetal.—Constituye otra causa de mortalidad fetal, expresando Beruti⁴², que es de temible pronóstico.

Asfixia, hemorragia cerebromeningea y deformidades, son otras tantas causas de mortalidad fetal, aparte, claro está, de las de orden común, inherentes a todo parto.

Mortalidad precoz.—La mortalidad precoz depende de las causas que acabamos de mencionar a las cuales se agregan distocias y disergia del recién nacido.

Mortalidad tardía.—Responde en gran parte al factor disergia y se confunde con las causas generales de mortalidad infantil, aunque en rigor, en lo que respecta a los hijos de diabéticas es muy escasa.

Mortalidad materna.—Es consecuencia también de los elementos hormonal y metabólico, así como también de distocias, hemorragias del alumbramiento e infecciones del puerperio, expresando Shir⁴³, que la mortalidad materna debe ser rara.

Hipoglucemia fetal.—Best y Taylor⁴⁴, aseguran que las hormonas del páncreas atraviesan la placenta.

Aron⁴⁵, afirma que la insulina materna no pasa al feto y piensa que el sistema endocrino fetal es autónomo y que la hipófisis, tiroides e islotes de Langherans están unidos por lazos, escapando al control de las hormonas maternas, que ellas no atraviesan la placenta.

White⁴⁶, deja constancia que la hipoglucemia es otra causa posible de enfermedad intrauterina del feto, pero que el efecto dañoso del pasaje de insulina a través de la placenta o la sobreproducción de insulina endógena por hiperplasia de los tejidos fetales, es difícil de probar o refutar. Cita dos casos con hipoglucemia con daños de consideración y sin embargo tuvieron hijos vivos y de término.

Dubreuil y Anderodias, entre otros autores, han comprobado hipertrofia e hiperplasia de los islotes de Langherans ⁴⁷.

Pack y Barber ⁴⁸, inyectan insulina al feto de cabra y obtienen una disminución de la glucemia materna; hacen el procedimiento a la inversa y obtienen igualmente, una disminución de la glucemia, en este caso, fetal.

Es evidente que la insulina puede atravesar la placenta en ambos sentidos, materno y fetal, pues así se desprende de algunos experimentos y pruebas clínicas; es un filtro que permite el pasaje de hormonas a su través, sujeto indudablemente a las leyes que rigen su naturaleza de filtro y condicionada por el equilibrio metabólico y hormonal, tanto materno como fetal, influenciable por la terapéutica en este caso.

Un estudio interesante es el realizado por Heiberg ⁴⁹. Se trata de una madre que había tenido tres años antes, un mortinato y que padecía de diabetes severa. Un nuevo embarazo da lugar al nacimiento de una criatura con 3.650 gr. de peso; la glucemia del niño era de 88 mgr. % y luego desciende a 70 mgr. %. Aumenta por corto tiempo, mediante la administración de solución de dextrosa y permanece luego entre 60 a 70 mgr. %. El niño muere al segundo día de vida. Contados los islotes de Langherans, resulta que su número revela a lo sumo, un leve aumento comparado con el número existente en el niño normal. El peso del páncreas era 3 veces mayor que lo normal (5 gramos). Cree, no obstante, que el número de islotes debe haber sido mayor.

Resulta de esta observación que si bien no se comprobó aumento franco en el número de islotes, en cambio se comprobó la hipertrofia del órgano, como lo prueba su mayor peso. Por otra parte, su creencia de que el número de islotes debe haber sido mayor, confirmaría una vez más, el resultado obtenido por los demás investigadores, hiperplasia a hipertrofia de los islotes.

Okkels y Brandstrup ⁵⁰, después de un estudio del páncreas, hipófisis y tiroides de niños de madres diabéticos, expresan que los islotes pancreáticos son grandes y más numerosos que normalmente, acompañando a la hipertrofia insular un aumento de la diferenciación epitelial del lóbulo anterior de la hipófisis. El tiroides aumenta también su actividad.

Todas estas alteraciones reconocen como causa común, probablemente, la condición hiperglucemiante producida en el feto siendo el efecto posible de los cambios observados en las glándulas endocrinas por intermedio del sistema nervioso.

Lublin ⁵¹, cita la opinión de Snoeck en el sentido que la hipoglucemia es fisiológica en los recién nacidos, hijos de madres sanas.

Miller y Ross ⁵², en un interesante trabajo sobre la relación entre hipoglucemia y síntomas observados en niños de madres diabéticas, encuentran que puede existir hipoglucemia sin síntomas en recién nacidos de madres no diabéticas y también de madres diabéticas.

Cianosis y convulsiones en recién nacidos de madres diabéticas, no

son siempre debidos a una asociación con hipoglucemia. De seis casos con hipoglucemia, tres presentaron síntomas, dos congestión aguda cardíaca por debilidad y uno probable eritroblastosis y hemorragia cerebral. La administración de glucosa en forma paraentérica dió beneficio en un sólo caso.

Sugieren los autores que los síntomas observados eran debidos a una enfermedad orgánica y no a la hipoglucemia.

En el siguiente cuadro resumen las determinaciones de la glucemia que han efectuado.

	A término	Prematuros	Hijos de diabéticas
Número de niños	17	20	16
Numero de determinaciones	28	40	17
Glucemia gr. %	0,0499	0,0318	0,0297
*	0,0125	0,0124	0,0120

(* Significa el "standard" de desviación del método utilizado).

Opinan que la ausencia de síntomas en niños normales con bajo nivel de azúcar en la sangre indica que los recién nacidos, en general, ajustan ellos mismos sin ninguna dificultad, las bajas concentraciones de la glucemia..

White ⁵³, expresa que los hijos de diabéticas están expuestos a hipoglucemia, defectos congénitos y asfixia, encontrando hipoglucemia, una vez en la serie que ha reunido.

Se debe diferenciar la hipoglucemia fisiológica que presenta el recién nacido de madre no diabética de la hipoglucemia, con síntomas o no que suele observarse en algunos recién nacidos de madres diabéticas.

Se asegura que la glucemia del feto es menor que la glucemia de la madre.

El pasaje de los hidratos de carbono de la madre al hijo, dice Windle ⁵⁴, es un proceso lento bajo condiciones normales, pero puede ser acelerado mucho por inyección de insulina en el feto. Por otra parte, y aparentemente, el feto lleva a cabo una estricta economía de glucógeno a expensas de la dextrosa materna, utilizando su propio depósito en emergencias.

Pensamos que siendo lento el pasaje de los hidratos de carbono de la madre al feto, muy grande su utilización por parte de éste, apreciable la secreción de insulina fetal a partir del sexto mes y mayor la concentración de foliculina materna, se obtiene por resultado la hipoglucemia fisiológica del recién nacido.

Cuando el recién nacido ingiere la primera comida, al recibir un aporte mayor y más rápido de hidratos de carbono la glucemia se eleva a las cifras normales.

En cuanto a la hipoglucemia que puede presentar el recién nacido de madre diabética, se ha observado que es mayor que la hipoglucemia fisiológica.

La insulina fetal puede ser utilizada por la madre diabética para sus necesidades.

Hace años que Carlson⁵⁵ y sus colaboradores, han demostrado la ausencia de glucosa en la orina de perras preñadas y pancreatectomizadas totalmente al final, mientras que aparecería glucosa después de la preñez. Esto sugirió a los autores que la secreción del páncreas insular del feto era la suficiente para satisfacer el requerimiento de ambos, madre y feto.

Vamos a recordar, una vez más, la obs. N° 1, madre bien tratada y enfermedad perfectamente compensada, siendo la glucemia del hijo 0,90 gr. $\frac{\%}{100}$; a medida que el embarazo progresaba, la tolerancia para los hidratos de carbono fué mayor, requiriendo menor cantidad de insulina, hecho que podría explicarse por el pasaje de insulina del feto a la madre, sin olvidar la acción en el mismo sentido, ya citada, de la foliculina. Pero ¿cómo se explica que la glucemia fetal se hallara dentro de cifras normales? Este hecho parece contradecir la hipótesis anterior.

Este caso es similar al observado por Heiberg, por consiguiente cabría hacer análogas consideraciones; sin embargo, creemos que la explicación consiste en que el páncreas del recién nacido no llegó a presentar, o en caso contrario, fué muy leve, hipertrofia ni hiperplasia de los islotes debido a la compensación de la enfermedad materna.

Gigantismo fetal.—Se ha incriminado a la hiperglucemia y a la hiperlipemia maternas, a alteraciones endocrinas, especialmente hipofisarias, en el sentido de hiperfunción, también maternas, ser las causas del gigantismo fetal.

White⁵⁶, pasa en revista diversas hipótesis: sobrenutrición por la hiperglucemia, hiperlipemia y edema resultado indirecto de la disminución de la función insulínica o a la hiperactividad de la glándula pituitaria fetal o materna, inclinándose a favor de la interpretación hipofisaria.

Wilder⁵⁷, pone de manifiesto que un feto gigante, edematoso, puede obedecer a la nutrición deficiente de la madre, no siendo difícil que sea debido a la deficiencia en vitamina B¹, no habiendo encontrado esta anomalía, probablemente por haber empleado dietas bajas en hidratos de carbono, y en los años recientes por la extracción de los niños por cesárea entre las 36 y 37 semanas.

Escudero⁵⁸, piensa en el dismetabolismo glúcido, dado el hecho que diabéticas bien tratadas y por consiguiente, normalizadas hayan tenido hijos normales, sin dejar de atribuir su parte a la hiperfunción del lóbulo anterior de la hipófisis, que existe normalmente en el embarazo y exagerada en la diabetes.

La hiperglucemia no es explicación suficiente, puesto que el mayor desarrollo ocurre en los dos últimos meses, época en que la glucemia suele ser normal en las bien tratadas; por otra parte acabamos de ver

que el peso corporal es algo menor en la actualidad que en la era pre-insulínica.

La hiperlipemia merece análogas consideraciones, aparte de que Joslin-White no han observado grandes hiperlipemias en sus casos; el colesterol en la sangre del cordón umbilical de recién nacidos de diabéticas es de 50 a 65 mgr. %, según los autores citados.

En condiciones de descompensación de la diabetes se podría aceptar que el mayor aporte de glucosa fuera el responsable. Pero ocurre que el mayor crecimiento del feto se presenta también en casos de diabéticas perfectamente normalizadas, con cifras de glucemia encuadradas dentro de la que se presentan en el embarazo normal de la no diabética.

Así nos autoriza a sostener, por ejemplo, el caso de la observación N° 1, que mantuvo perfectamente compensada su enfermedad desde mucho antes del embarazo, siendo el promedio de la glucemia durante este estado, de 0.86 gr. ‰, no obstante lo cual tuvo un feto vivo a los 8 ½ meses, con un peso de 3.670 gr. y talla de 51 cm.

Podrá haber un margen de mayor aporte de glucosa materna al feto en estos casos, traduciendo una exageración de las cantidades habituales, pero de todos modos, no basta a dar la explicación. Otro es entonces el factor causal o al menos preponderante.

Lawrence⁵⁹, expresa que hoy se trata de explicarlo por el exceso de secreción de la hipófisis.

Gagel y Foerster⁶⁰, encuentran que en la hipertrofia hipofisaria del embarazo existe activación de las células basófilas con pérdida rápida de sus granos. Las células eosinófilas también se hallan activas, aumentando al final del embarazo, lo cual traduce la presencia de mayor cantidad de hormona de crecimiento.

Cirio y Manzoni⁶¹, expresan que "el estado constitucional anterior a la gravidez, ejerce su acción sobre la tiroides y las suprarrenales, pudiendo modificar el grado y la forma de reacción de los niños durante el embarazo".

Es indudable que el estado constitucional tiene su importancia y debe tenérselo en cuenta al apreciar los resultados.

Los trabajos experimentales de Reynolds prueban que la progesterona es la hormona del continente y que la foliculina es la hormona del contenido explicando que el peso y la talla de los fetos aumentan progresivamente más en los últimos meses de la gestación, cuando el tenor de hormona folicular es mayor.

Young⁶², lo atribuye al aumento de la función hipofisaria, que puede ser temporal y durante el cual, la acción diabetógena puede estar disfrazada por un aumento protector en la actividad de los islotes pancreáticos, provocada por la secreción pancreatotrópica de la hipófisis.

Experimentalmente, Snyder y Hoopes⁶³, inyectando prolán en ratas y conejas han obtenido abortos, nacidos con gran desarrollo y maceración

y fetos gigantes, mientras que clínicamente White, Titus y Hunt⁶⁴, han obtenido que el peso de los recién nacidos en una serie de diabéticas embarazadas y tratadas con estrona y prolutón, era dentro de límites normales y que los casos no tratados exceden estos límites.

White y Hunt⁶⁵, expresan que el mecanismo de los accidentes del embarazo en la diabética, depende del adecuado control dietético e insulino-terapia, así como también de la relación del balance de hormonas del embarazo: gonadotrópica coriónica, estrógena y progesterona.

Estos accidentes son causados por un déficit de producción o de transformación de las hormonas estrógenas y progesteronas, pudiendo ser evitadas por la terapéutica substitutiva.

En cuanto a la supervivencia fetal, establecen tres grupos:

92 % cuando fué normal el balance hormonal.

42 % cuando fué anormal el balance hormonal y no corregido

87 % cuando fué anormal el balance hormonal y fué corregido (incluso un caso de eritroblastosis).

Cuando inyectamos insulina a la diabética, normalizamos la glucemia mediante la oxidación de la glucosa, la fijación del glucógeno hepático y tisular y la inhibición de la neoglucogénesis. Es decir, que regularizamos la glucemia, pero no el dismetabolismo glúcido, obteniendo una compensación transitoria, más no la curación o mejor dicho, la sanación de la enfermedad; quedan por lo tanto subsistentes las alteraciones endocrinometabólicas.

Si se corrigiera definitivamente el dismetabolismo glúcido y subsidiariamente el de las grasas, junto al balance hormonal normal, los resultados de las gestaciones serían uniformemente normales en las diabéticas, que entonces dejarían de serlo.

La hipófisis materna rige el complejo materno-fetal. La hipertofia del lóbulo anterior se debe a las exigencias del crecimiento de los diversos órganos durante el embarazo. Existe una mayor secreción de hormona de crecimiento a medida que el embarazo avanza, lo cual obedece a las necesidades fetales.

Por otra parte conocemos la frecuencia con que interviene la hipófisis en la patología de la diabetes sacarina.

La causa fundamental del hiperdesarrollo fetal, probablemente radique en la disfunción hipofisaria materna, la cual provoca el desequilibrio hormonal y metabólico responsable.

Sintetizando, opinamos que: *el embarazo en la diabética, agrega a la enfermedad, sus propias manifestaciones, cuya resultante, supeditada a una serie de circunstancias tales como tipo de diabetes, evolución, falta de tratamiento o tratamiento incorrecto, edad, condición social, etc., es la causa común más importante y frecuente de abortos, mortinatos, muertos precozmente, prematuros y recién nacidos gigantoides.*

CONDUCTA MEDICA

Vamos a considerar la conducta médica frente al embarazo, parto y recién nacido.

Embarazo.—En el transcurso del embarazo de la mujer diabética deben realizarse cuidadosos y completos exámenes clínicos, de laboratorio y demás que sean necesarios, e instituir el correcto régimen alimentario que contemple satisfactoriamente ambas situaciones, la mórbida: diabetes y la biológica: embarazo, acompañado de la insulino-terapia correspondiente.

Se tratará asimismo toda otra enfermedad ó síndrome, relacionado o concomitante con la diabetes, durante el embarazo y antes del mismo, cuando sea posible.

La enfermedad deberá mantenerse absolutamente compensada, así como cumplidos también los requerimientos del embarazo.

No se debe olvidar el peligro que significa la tendencia a la acidosis grave que tiene la diabética embarazada.

El embarazo no está interrumpido salvo los casos de gravedad, tal como la insulino-resistencia, etc.

Parto.—En este período todos los cuidados serán extremados por cuanto el parto significa un traumatismo de importancia, tanto para la madre como para el hijo, circunstancia que pone en el tapete la época y la elección del mismo, punto que es muy discutido.

El trabajo prolongado y frecuentemente la presencia de inercia, conspiran contra el feto más aún que contra la madre, puesto que aquél suele presentar menor resistencia que el de madre no diabética.

Debido a que el parto espontáneo es prolongado, especialmente en las primíparas, por el excesivo tamaño del feto, algunos autores como White, Wilder y Lawrence, prefieren la intervención cesárea entre la 36 y 37 semana, que protege la vida del feto, orillando las dificultades del parto espontáneo, por cuanto en esta época presenta menor tamaño que a término.

Shir⁶⁶, concluye que la cesárea es autorizada únicamente por especial indicación.

Es muy ilustrativa la afirmación de Beruti⁶⁷, que la mortalidad fetoinfantil haya aumentado con la cesárea abdominal, explicándolo por la ampliación de sus indicaciones que expone más la vida fetal.

Creemos que en la indicación de la cesárea se debe ser sumamente cauteloso, pues significa el riesgo de una intervención quirúrgica de importancia que se exagera en la mujer diabética, aparte que plantea otros problemas, entre los cuales figuran el de la anestesia y embarazos posteriores.

La anestesia intensa y prolongada provoca aumento de la glucemia

y disminución de la reserva alcalina maternas, llevando a la descompensación de la enfermedad y pudiendo ocasionar asfixia fetal.

Por tanto, conceptuamos que los elementos de juicio necesarios para la indicación de la cesárea son los siguientes:

Tratamiento de la diabetes.

Estado clínico.

Antecedentes tocológicos.

El correcto tratamiento de la diabetes al lograr la compensación de la enfermedad, constituye la primera autorización.

El estado clínico de la paciente es de suma importancia, pues la presencia de complicaciones constituye un reparo fundamental, tal la disfunción hepática, etc.

Los antecedentes tocológicos cobran gran valor, desde que el problema es distinto según se trate de primigesta o multigesta. En una multigesta se puede realizar la cesárea en defensa de la vida del hijo, mientras que en la primigesta no es conveniente, en términos generales, desde luego, por la posibilidad de nuevos embarazos.

En cuanto a otras cuestiones de índole obstétrica pura, que puedan surgir, quedan reservadas exclusivamente al tocólogo.

En la diabética correctamente tratada y por consiguiente, normalizada, se impone la espera del término normal del embarazo.

Las hemorragias del alumbramiento son frecuentes, así como también la hipoglucemia o la acidosis que deberán ser tratadas convenientemente.

En el período del puerperio se debe recordar la importancia que cobran las infecciones, aunque Landabure⁶⁸ expresa que nunca las ha observado en las púerperas diabéticas bien tratadas.

Recién nacido.—White⁶⁹, afirma que algunas muertes neonatales pueden ser evitadas mediante la profilaxis y enérgicos tratamientos al presentarse el primer signo de asfixia.

La asfixia, el gigantismo, la prematurez y la hipoglucemia son las causas más frecuentes de mortalidad de los recién nacidos. La disergia es otra condición.

Será atendido en la forma adecuada y especial que requiere su condición de fragilidad orgánica y la tendencia al sufrimiento debido a su gran crecimiento, que hace que a menudo muera en el trabajo de parto o en los días posteriores.

La asfixia debe tratarse inmediatamente con todos los recursos destinados a desobstruir las vías respiratorias superiores de cuerpos extraños, aspiración, etc., y a estimular el bulbo y el circulatorio: respiración artificial, baños, lobelina, coramina, etc.

No debe olvidarse que la asfixia es a veces el trasunto de hemorragia cerebromeningea o de hipoglucemia.

Se determinará por consiguiente la glucemia, lo más precozmente posible, y de preferencia con micrométodo, antes de ser alimentado. Si se cuenta con los recursos necesarios, tentar además, la determinación de la reserva alcalina.

Frente a la hipoglucemia con manifestaciones clínicas que puedan atribuírsele: convulsiones, sudor, enfriamiento, etc., se inyectará suero glucosado hipertónico, resultando la conducta posterior de la evolución y de los datos de la glucemia. Se suministrará agua glucosada en solución al 10 %, por boca, a las tres horas o aún más precozmente, como en un caso en que tuvimos que suministrársela a los quince minutos del nacimiento.

Se instituirá alimentación precoz, comenzando a las 6 horas del nacimiento, a darle leche de mujer a pequeñas dosis, o aún antes, en caso necesario. Se utilizarán los tónicos del aparato circulatorio, especialmente los destinados a mantener la tensión circulatoria periférica.

Debe investigarse prolijamente la presencia de cualquier deformidad.

Se utilizará la incubadora no solamente en los prematuros, sino también en los nacidos a término, si presentan asfixia, hemorragia cerebromeningea, traumatismo obstétrico, shock, etc.

CAPÍTULO IV.—ASPECTO SOCIAL

El embarazo en el transcurso de la diabetes crea un verdadero problema social.

White ⁷⁰ afirma que encierra un interés mayor que el limitado por la discusión académica, porque calcula que en Estados Unidos se embarazarán 10.000 de las 100.000 mujeres diabéticas en edad de gestar. Están expuestos a morir en el primer día 510 recién nacidos y 1.250 están expuestos a volverse diabéticos más tarde.

La muerte de los 500 que se pierden en los dos meses antes del término, puede ser evitada mediante la extracción cesárea, con tal que se proceda al presentarse los primeros signos de una toxemia.

No estamos en condiciones de establecer los datos estadísticos correspondientes a nuestro país, no obstante lo cual podemos guiarnos por los que menciona Cereijo ⁷¹, quien al analizar el material reunido por el Instituto Nacional de la Nutrición, durante los años 1923-1937, encuentra que corresponden al sexo femenino 2.909 casos sobre un total de 4.898, o sea el 59,2 %. Discriminando en este guarismo las edades en que la procreación alcanza la máxima frecuencia, 21 a 40 años, se llega a obtener el 21,40 % de mujeres diabéticas.

Basados en estos datos, calculamos que el 21,40 % representan 623 mujeres diabéticas, que a razón de tres hijos cada una, totalizan 1.869 niños en 14 años, perdidos o expuestos a perderse en su mayor parte.

Por otra parte, en todas las estadísticas, como así lo señala también

Cereijo, se observa la tendencia a aumentar la frecuencia de esta enfermedad.

Las cifras que acabamos de citar nos presentan un panorama de indiscutible interés, desde que repercute desfavorablemente sobre la sociedad, contribuyendo en parte apreciable a las estadísticas generales respectivas, lo cual es susceptible de modificarse favorablemente si se cumple con un plan eficaz.

En el estado actual de la terapéutica antidiabética, la mujer tiene derecho a reclamar la posibilidad de ser madre, y el Estado la obligación social de favorecerlo, proporcionando todas las medidas de protección necesarias.

El embarazo en estas mujeres crea diversas situaciones de orden social,

El primer embarazo genera un doble problema, orgánico y espiritual, siendo frecuente el temor a la gestación en sí misma y a sus resultados. Surge entonces el dilema si podrá o no embarazarse, resolviéndolo nosotros por la afirmativa, siempre que la mujer esté en edad requerida y que su enfermedad se halle compensada.

El segundo embarazo suele acentuar dicho temor, aunque parezca paradójal, obligando más aún a rodearla de todos los recaudos necesarios para evitar cualquier incidente desagradable.

Si se trata de una múltipara, es razonable que deje de concebir, en beneficio de su prole y en el propio.

Por lo tanto surge como imprescindible, la necesidad de normalizar a toda diabética que se embaraza, más aún si ya tiene hijos.

El costo elevado que demanda la vigilancia y asistencia de la diabética grávida que no es mucho mayor que el de la diabética únicamente, es ampliamente compensado con el nacimiento del hijo, cuyo valor humano es siempre incalculable.

Oportuno es citar la frase de Pasteur⁷²: "La presencia de un niño me inspira dos sentimientos: uno de ternura, por lo que es, y otro de respeto, por lo que puede llegar a ser".

CONDUCTA SOCIAL

El contralor y tratamiento de la madre, anota Lawrence⁷³, constituye el principal factor en la reducción de la mortalidad materno-infantil, concepto al cual nos adherimos, dándole el carácter básico en la lucha para evitar los malos resultados de las gestaciones.

Este autor publica los resultados de 44 casos de diabetes y embarazo, estableciendo tres grupos de pacientes:

a) Las que fueron vigiladas durante todo el transcurso del embarazo, resultando la mortalidad fetal el 23 %.

b) Las que fueron atendidas con largos intervalos o tan sólo días antes del parto, en las que la mortalidad fetal fué del 50 %.

c) Las que fueron reconocidas diabéticas en el momento del parto, con mortalidad fetal del 70 %.

Se observa fácilmente la importancia que tienen los cuidados correspondientes, oportunamente llevados a cabo.

Kramer⁷⁴, expresa que "el feliz resultado de la terminación del embarazo en la diabética, depende de la severidad de la enfermedad, frecuencia de exámenes periódicos, correcto régimen alimentario y asociación de cuidados por el obstetra y el internista".

Lublin⁷⁵, también aboga por la colaboración entre el obstetra y el internista y en igual sentido se expiden Shir y González y Bello⁷⁶.

Moragues Bernat⁷⁷, afirma: "Si nos consultan respecto a su porvenir obstétrico, no hay ninguna razón para prohibirle nuevos embarazos, siempre que esté en manos de obstetras y dietistas y hasta si es posible, internada en clínicas o maternidades, desde el comienzo de la gestación".

Referente al hijo, el mismo autor, se expresa así: "El hijo de madre diabética debe entregarse al pediatra y al clínico dietista con experiencia en pediatría".

Consideramos por nuestra parte, que la inteligente y eficaz colaboración de médicos dietólogo, obstetra y pediatra-puericultor, asistidos por dietistas, visitadoras de higiene social y demás personal técnico necesario, conducirán el problema que plantea la diabética grávida, por el camino de la solución.

Una buena organización social tendiente a solucionar el problema, debe reposar en el siguiente plan que proponemos:

- 1º *Protección y asistencia de la gestante.*
- 2º *Protección y asistencia de la parturienta.*
- 3º *Protección y asistencia del recién nacido.*
- 4º *Protección y vigilancia posterior de ambos.*

El Servicio Social debe ser la avanzada en el cumplimiento de este plan, al pesquisar las pacientes, haciéndolas concurrir a los consultorios, levantando la ficha social correspondiente y corriendo con la vigilancia y cuidados de su competencia.

La profilaxis y tratamiento del caso comienzan realmente a ser eficaces cuando la paciente concurre a los consultorios médicos.

El Refectorio, institución de carácter médico-social, creado en el año 1922 por el Prof. Escudero en el Hospital de Clínicas, realiza el tipo acabado de la institución más eficaz en la asistencia de estas pacientes, permitiendo el tratamiento ambulatorio, con todas las ventajas del caso.

El consultorio de obstetricia tomará la intervención oportuna y correspondiente, así como también el consultorio de pediatría.

El Instituto Nacional de la Nutrición realiza este plan de asistencia, desde hace varios años, con evidente resultado, a excepción del Servicio de obstetricia, por carecer del mismo.

En el terreno económico la diabetes da lugar a un serio problema, siendo la insulina un término importante del mismo.

Otro aspecto no menos importante está constituido por el nivel cultural de las pacientes, debiendo actuar sobre el mismo, el esfuerzo mancomunado del equipo que mencionamos, instruyendo a la paciente sobre la enfermedad, el embarazo, el parto y los cuidados más importantes del niño, mediante nociones indispensables y fácilmente al alcance de todos, para que el éxito sea completo.

Teniendo en cuenta el plan que proponemos y los factores de índole social y médica, la vigilancia debe ser realizada por instituciones a cargo del Estado, a fin de utilizar racional y económicamente todos los recursos necesarios.

González⁷⁸, pone de relieve la responsabilidad orgánica de la pre-sunta madre, respecto a la maternidad y mide teóricamente esta responsabilidad para considerarla con relación al compromiso recíproco que el Estado o la Sociedad contrae con aquella, en proporción al beneficio que recibe de la misma.

En este caso de mutuo cumplimiento de obligaciones, corresponde al Estado hacerlo en forma particular con la diabética, futura madre, de acuerdo a los conceptos que acabamos de exponer.

Protección y vigilancia posterior de ambos.

La vigilancia posterior de la madre y del hijo, debe realizarse tendiendo a mantener la normalización de la enfermedad en la madre y a pesquisar la iniciación posible de la diabetes en el hijo.

El interés de la sociedad disminuye evidentemente frente a la procreación de un niño que posteriormente se vuelva o pueda volverse diabético; de aquí la necesidad imperiosa de evitarlo, de modo que los resultados obtenidos sean totalmente satisfactorios, circunstancia que acentúa el valor de esta vigilancia posterior.

El correcto régimen alimentario, instituido a partir del nacimiento, es el más valioso elemento de profilaxis con que cuenta el puericultor, debiendo insistir en su importancia, destacando que el recién nacido debe ser alimentado con leche de mujer.

Diabetes y lactancia.—Las opiniones respecto a la lactancia materna son contradictorias.

White⁷⁹, cree que la lactancia es excepcional en las diabéticas, pues pocas de sus pacientes segregaron escasas onzas de leche diariamente, aún cuando recibían alimentación con un valor calórico total de 2.500 calorías; la atribuye, quizás a la relativa desnutrición o a la disminución de estrina durante el embarazo o a la anormal actividad de la pituitaria, desde que la estrina prepara las glándulas mamarias y la hormona lactógena estimula la secreción de leche después del parto.

Marfan⁸⁰, afirma que la mujer diabética no puede amamantar,

puesto que la lactancia ejerce efectos perjudiciales tanto para la madre, cuyo estado se agrava, como para el hijo.

Finkelstein⁸¹, incluye a la diabetes entre las contraindicaciones de la lactancia materna.

Creemos que tanto Marfan como Finkelstein interpretaron los hechos que observaron y con justa razón, desde que en la época en la cual emitieron estas opiniones, el tratamiento de la diabetes daba lugar a la desnutrición de la madre, factor al cual se agregaba la lactancia sumando su efectos. En cuanto a la opinión de White, es posible que esté en lo cierto al atribuirle al factor hormonal.

En el Instituto Nacional de la Nutrición⁸², en cierta oportunidad se hizo imprescindible que una madre diabética en acidosis grave amamantara a su hijo, lo cual se realizó sin ningún inconveniente para ambos.

Escudero⁸³, afirma que la lactancia carece de influencia sobre la diabetes.

En nuestra serie, como puede verse en la parte respectiva, tres recién nacidos fueron alimentados por sus madres, y dos gemelares en forma mixta, contando con la referencia de la diabética, ficha 669, la cual alimentó al seno al hijo del segundo embarazo, durante un año, aumentando éste a razón de 20 a 25 gramos diarios de peso, durante el primer mes. Igual hecho ocurrió con el caso de la ficha 1.008, madre con diabetes grave complicada con enterocolitis.

No podemos dar porcentajes exactos, pero sí afirmar que la madre diabética puede amamantar sin ningún inconveniente, desde el punto de vista de la enfermedad y que a menudo es capaz de cumplir la lactancia.

RESUMEN

La diabetes sacarina constituye ante la maternidad, un importante e interesante problema médico-social.

A comienzos de este siglo era muy escasa la posibilidad de embarazarse que tenía la mujer diabética y si lograba hacerlo, los resultados eran desfavorables en la mayor parte de los casos.

El descubrimiento de la insulina y las adquisiciones en el terreno de la alimentación, han permitido lograr más fácilmente el embarazo y mejorar evidentemente sus resultados.

El estudio de una serie de 14 mujeres diabéticas que se embarazaron, demuestra que el tratamiento adecuado de la diabetes evita en buen porcentaje, la esterilidad, abortos, mortinatalidad, prematuridad y mortalidad materna; asimismo que el peso del nacimiento es siempre elevado, destacándose precisamente los prematuros por esta característica. Las cifras de prematuridad se deben en buena parte a la extracción precoz, circunstancia a tener en cuenta en la interpretación de estos resultados.

Se destaca el gran predominio de frecuencia del sexo femenino en los recién nacidos.

Se estudian las características de nueve recién nacidos, comprobándose el gigantismo de los mismos; en realidad más gigantoides que gigantes, puesto que posteriormente se normalizan.

Un tercio presentó asfixia al nacimiento.

Los índices de vitalidad y de robustez dieron resultados falaces en estos niños.

En una observación, la glucemia resultó normal.

Las características funcionales del aparato digestivo fueron normales, cumpliéndose la alimentación sin ningún tropiezo.

Se adjuntan tres cuadros donde se resumen los resultados de las gestaciones de las 14 mujeres mencionadas, así como también las respectivas fichas de los 9 recién nacidos, que se comentan.

Aunque el fenómeno primario en la etiopatogenia de los resultados anormales de la gestación en la diabética, que suelen ocurrir, permanece aún ignorado, se ha llegado al conocimiento de diversos hechos que constituyen otros tantos jalones en el camino de la investigación.

Por consiguiente se pasa revista a las características hormonometabólicas del embarazo y a la patogenia de la diabetes sacarina, destacándose la frecuencia del tipo de la diabetes hipofisopancreática.

En cuanto a si el embarazo predispone o no a la diabetes, se llega a la conclusión que el escaso número de embarazadas en las cuales aparece la diabetes, ésta es siempre anterior al embarazo, vale decir que se trata de una diabetes latente.

No todas las diabéticas empeoran con el embarazo, pues algunas mejoran, lo cual se ha atribuído a la acción de la insulina fetal, pudiéndose explicar también por la acción de la foliculina.

Se estudian dos observaciones de diabéticas embarazadas, surgiendo que la normalización de la enfermedad, extremada durante la gestación, permite obtener feto vivo y en las mejores condiciones. Que los resultados obtenidos se deben a que las pacientes se han normalizado, pero no sanado.

La esterilidad en la diabéticas obedece en general a las mismas causas que intervienen en las no diabéticas.

El aborto, que se produce generalmente después del tercer mes, obedece al factor disendocrínico, alteración que presenta la diabética y que actúa en los estados de descompensación de la enfermedad.

La gestosis es más frecuente en la diabética que en la no diabética.

Referente a la glucemia del recién nacido, se hace el distingo entre la hipoglucemia fisiológica y la que suelen presentar los hijos de diabética, la cual obedece a la descompensación de la enfermedad materna, que provoca hipertrofia e hiperplasia del páncreas fetal.

En cuanto al gigantismo fetal se analizan las diversas explicaciones emitidas, llegando a la conclusión que probablemente radique en la disfunción hipofisiaria materna que provoca el desequilibrio hormonal y metabólico responsable.

En síntesis, *el embarazo en la diabética, agrega a la enfermedad, sus propias manifestaciones, cuya resultante, supeditada a una serie de circunstancias tales como tipo de diabetes, evolución, falta de tratamiento o tratamiento incorrecto, edad, condición social, etc., es la causa común más importante y frecuente de abortos, mortinatos, muertos precozmente, prematuros y recién nacidos gigantoides.*

Referente a la conducta médica se la considera frente al embarazo, parto y recién nacido, la cual en líneas generales debe tender a mantener la normalización de la diabetes en el transcurso del embarazo, respetar en general, el término normal del embarazo y prevenir y tratar la posible asfixia e hipoglucemia del recién nacido, dándose las normas del caso.

En cuanto al aspecto social se destaca la importancia del problema,

estudiando una estadística del Instituto Nacional de la Nutrición, que abarca 14 años, de la cual se desprende que fácilmente se pueden considerar 1.869 niños perdidos o expuestos a perderse.

En el estado actual del tratamiento de la diabetes, la mujer que la padece tiene el derecho a reclamar la posibilidad de ser madre y el Estado la obligación de favorecerla.

También se hace referencia a los términos económico y cultural del problema.

En cuanto a la conducta social, se aboga por la organización de equipos de médicos dietólogo, obstetra y pediatra, los cuales cumplirán un plan de protección y asistencia de la gestante, parturienta, recién nacido y posterior de ambos.

Finalmente se considera la diabetes y la lactancia, afirmando que la madre diabética puede amamantar sin ningún inconveniente desde el punto de vista de la enfermedad y que a menudo es capaz de cumplir la lactancia.

Cuando existe agalactia, la causa obedece al factor hormonal.

BIBLIOGRAFIA

1. Lublin. Diabetes y embarazo. "Rev. Lat. Amer.", 1941, 1149.—2. Von Noorden C. La diabetes sacarina y su tratamiento. Ed. Calpe. Madrid, 1922, 274.—3. Boulín R. y Ravina J. "Pract. Med. Chir." 1939, 185.—4. Peco G. Diabetes y concepción. Consideraciones generales. "Sem. Méd.", 1929, 49, 1645.—5. UMBER. Stengel. Cit. Escudero P. Tratado de la diabetes. Ed. "El Ateneo", Bs. As. 1933, 736.—6. White P., Joslin E. P. The Treatment of Diabetes Mellitus. Ed. Lea y Febiger, Filadelfia, 1937, 622.—7. Kramer D. W. Some Problems in Pregnancy and Diabetes. "Amer. Jour. Obst. and Gyn." 1935, 30, 68.—8. González J. B., Vallejos Meana y Pérez del Cerro. Diabetes y salud del recién nacido. "Prensa Méd. Arg.", 1939, 16, 812.—9. White P. Loc. cit. 623.—10. Kramer D. W. Loc. cit.—11. Kramer D. W. Loc. cit.—12. González J. B. y Bello J. R. Diabetes y embarazo. "Pren. Méd. Arg.", 1939.—13. White P. Loc. cit. 637.—14. León J. Mortalidad materna en la Prov. de Buenos Aires. "Sem. Med.", 1944, 29, 121.—15. Aguilar Giraldes D. Acotaciones sobre recién nacidos prematuros. Primer Congreso Nac. Puer. y Act y Trab. 1940, 1, 219.—16. Aguilar-Giraldes D. Contribución al conocimiento del recién nacido en nuestro medio. Primer Congreso Nac. Puer. Act. y Trab., 1940, 1, 231.—17. Yanzon N. A. El hijo de ecláptica. VI Congreso Nac. de Med. Act. y Trab., 1938, 6, 486.—18. Burgdörfer F. Tendence dermographique de l'Allemagne. "Rev. Econ. Inter.", junio 1935.—19. Carreño C., Yanzon N. A. y Seoane C. La mortalidad y la mortalidad precoz en la Maternidad del Hosp. Pirovano. 1934, 2, 480.—20. White P. Loc. cit., 635.—21. White P. Loc. cit., 623.—22. White P. Loc. cit., 633.—23. Miller H. C. y Wilson H. M. Macrosomia, Cardiac Hypertrophy, Erythroblastosis and Hyperplasia of the Islands of Langerhans in Infants Born to Diabetic Mothers. "The Jour. of Pediat.", 1943, 23, 251.—24. White P. Loc. cit., 622.—25. Escudero P. Loc. cit., 186.—26. Wilder R. M. Clinical Diabetes Mellitus and Hyperinsulism. Ed. W. B. Saunders y Co., Filadelfia, 1940. 27. Boulín y Ravina. Loc. cit.—28. White P. Loc. cit., 620.—29. Parisot. Cit. por White. Loc. cit. 623.—30. González y Bello. Loc. cit.—31. Escudero P. Loc. cit., 736.—32. Cirio C. y Manzoni A. S. Diabetes y Ginecología. "Prensa Méd. Arg.", abril 1939, 26, 834.—33. White P. Loc. cit., 623.—34. Kramer. Loc. cit.—35. White P. Loc. cit., 626.—36. White P. Loc. cit., 627.—37. White P. Loc. cit., 623.—38. White P. Loc. cit., 622.—39. Wilder. Loc. cit., 238.—40. Landabure P. Diabetes infantil. Clín. y Terap. Ed. "El Ateneo", Bs. As., 1941, 134.—41. Grafe. Cit. por White. Loc. cit., 625.—42. Beruti J. A. El problema de la mortalidad. "Sem. Méd.", 1941, 36, 549.—43. Shix M. Diabetes in pregnancy with observations in 28 casos. "Amer. Jour. Obst. and Gyn.", 1939, 39, 1032.—44. Best H. y Taylor B. Las bases fisiológicas de la práctica médica. Ed. Cultural S. A. La Habana, 1940, II, 869.—45. Aron. Cit. por Fulcones. La fragilidad ósea congénita. Ed. Mason. París, 1939, 25.—46. White. Loc. cit., 626.—47. Dubreuil y Anderodias. Com. Rend. Soc. Biol. 1920, 83, 1490.—48. Pack y Barber. Cit. por Maragues Bernat. La diabetes y el estado grávidopuerperal. "Bol. Inst. Mater." 1939, 8, 484.—49. Heiberg K. A. The Island Tissue of a Newly Born Child of a Mother with Diabetes. "Virch. Arch. f. Path. Anat.", 1933, 287, 628.—

50. *Okkels H. y Brandstrup S.* A Study of the Pancreas, Hypophysis and Thyroid in Children of Diabetic Mothers. "Act. Path. et Microb. Scandi.", 1938, 15, 628.—
51. *Lublin.* Loc. cit.—52. *Miller H. C. y Ross R. A.* Relation of the Hypoglucemia to the symptoms observed in infants of diabetic mothers. "Jour. Ped.", 1940, 16, 472.—
53. *White P.* Loc. cit., 633.—54. *Windle W. F.* Physiology of the Fetus. Ed. Saunders y Co. Filadelfia, 1940, 211.—55. *Carlson.* Cit. por Windle. Loc. cit., 200.—
56. *White P.* Loc. cit., 624.—57. *Wilder.* Loc. cit., 238.—58. *Escudero.* Loc. cit., 737.—59. *Lawrence y Oakley.* Pregnancy and Diabetes. "The Quart. Jour. of Med.", 1942, 41, 45.—60. *Gagel O. y Foerster O.* Las relaciones entre la hipófisis y el sistema nervioso vegetativo. "Arch. Arg. de Neurol.", 1939, 21, 100.—61. *Cirio G. y Manzoni A.* Loc. cit.—62. *Young F. G.* Acción diabetógena y de crecimiento de los preparados de lóbulo anterior de hipófisis. "Brit. Med. Jour.", 1941, 2, 897.—
63. *Snyder y Hopes.* Cit. por Lawrence y Oakley. Loc. cit.—64. *White, Titus, Joslin y Hunt.* Cit. por Lawrence y Oakley. Loc. cit.—65. *White y Hunt.* Prediction and Prevention of Pregnancy Accidents in Diabetes. "J. A. M. A.", 1940, 15, 2039.—
66. *Shir.* Loc. cit.—67. *Beruti.* Loc. cit.—68. *Landabure P.* Comunicación personal.—
69. *White P.* Loc. cit., 637.—70. *White P.* Loc. cit., 637.—71. *Cereijo P.* Demografía de la diabetes. Trab. y Pub. Inst. Nac. de la Nutrición, 1938, V, II, t. II, 884.—
72. *Vallery Radot R.* La vida de Pasteur. Ed. Juventud Argentina. Bs. As. 423.—
73. *Lawrence y Oakley.* Loc. cit., 45.—74. *Kramer.* Loc. cit.—75. *Lublin.* Loc. cit.—76. *Shir.* Loc. cit.—77. *Moragues Bernat J.* Loc. cit., 464.—78. *González J. B.* La responsabilidad orgánica de la mujer respecto a la maternidad y la natalidad de la Nación, etc. "Bol. Doc. Obst. y Gin. Bs. As.", 1940, 19, 142.—79. *White P.* Loc. cit., 633.—80. *Marfan A.* Traité de l'Allaitement et de l'Alimentation des Enfants du Premier Age. Ed. Masson y Cia, Paris 1930, 451.—81. *Finkelstein H.* Tratado de las enfermedades del lactante. Ed. Labor. 3ª edic. 1941, 54.—82. *Escudero.* Loc. cit., 758.—83. *Escudero.* Loc. cit., 740.

Psicología y Psiquiatría del Niño

Facultad de Ciencias Médicas de Bs. Aires. Instituto de Pediatría y Puericultura
Profesor: Dr. Juan P. Garrahan
Centro de Psicología y Psiquiatría Infantil

UTILIZACION DEL DIBUJO EN LA CLINICA PSICOLOGICA-PSIQUIATRICA INFANTIL

POR LA

DRA. TELMA RECA y NICOLAS M. TAVELLA

Los primeros intentos de análisis de los dibujos infantiles contemplaron particularmente las relaciones que se pueden establecer entre los caracteres de los dibujos y la evolución intelectual del niño. (Lucquet, Rouma, Bühler, etcétera^{1 a 4}).

La determinación de tales relaciones es posible por cuanto los mismos procesos mentales que sirven de base al acto intelectual intervienen —en buena parte— en la operación del dibujo. La percepción, imágenes, representaciones, generalización, abstracción, análisis, conceptos espaciales, etc., son elementos de la dinámica mental que permiten la representación gráfica de un modelo o una idea. La evolución de esos procesos de la vida mental se refleja en los elementos constitutivos formales del dibujo: el garabato, los trazados circulares, las líneas curvas y rectas; los ángulos rectos, la forma cuadrada, la forma romboidea, las rectas que se cortan oblicuamente, los planos, el esquema, la proporción, la perspectiva, la composición, el equilibrio, el ritmo, el movimiento, etc., son de realización posible en distintos niveles de maduración mental y siguen un orden de aparición en las expresiones gráficas infantiles, de manera que, en términos generales, unos son previos a otros y no se alcanza el dominio de uno sin pasar por el anterior y más primitivo.

Esta correspondencia entre los elementos formales del dibujo y la evolución intelectual ha permitido realizar interesantes estudios respecto de muchas funciones mentales mediante la utilización de dibujos infantiles en sucesivos niveles de edad.

Los niveles de maduración intelectual se reflejan en la aptitud psicomotora para realizar ciertos dibujos, principalmente geométricos, de complicación y dificultad creciente. Se ha llegado así a determinar que en el tercer año un niño puede copiar un círculo y hacer una cruz (X) por imitación; en el quinto año puede copiar un cuadrado y en el séptimo año copiar un cuadrado orientado oblicuamente.

Distintas corrientes de la psicología infantil han fomentado el estudio del niño desde un punto de vista global y propendido a considerar y estudiar su conducta como manifestaciones de una unidad psicobiológica en evolución.

Este nuevo enfoque del problema, sin restar importancia a la conducta intelectual, inició en algunos aspectos y profundizó en otros, el análisis de la conducta afectiva y social del niño, y trató de determinar las tendencias que se dan en el dinamismo de los elementos afectivos y la influencia de los mismos en la vida mental del niño, comprendiendo los aspectos intelectual y social.

Las resultados de las investigaciones fundadas en estos principios han contribuído a un mejor conocimiento de la vida psíquica del niño y al de la importancia y significado de los elementos afectivos que integran la vida mental infantil.

Las experiencias gráficas y pictóricas del niño fueron estudiadas y analizadas con el propósito de determinar en qué medida los factores afectivos de la vida psíquica del niño se reflejan en el contenido del dibujo infantil. Se llegó así al conocimiento de que los elementos formales del dibujo también podían ser influenciados por trastornos de la vida afectiva, es decir, por perturbaciones mentales. Además, y esto es importante, se comenzó a considerar el tema o contenido como el aspecto más interesante del dibujo por la riqueza de los elementos de juicio que ofrece acerca de la personalidad infantil y perturbaciones de la misma.

Pudo comprobarse, con la frecuencia necesaria para permitir una generalización, que los dibujos infantiles debían ser estudiados con detención y que relacionándolos con los datos recogidos en la historia clínica, evolución, historia familiar y entrevistas con el niño, constituyen una ayuda importante para el diagnóstico y la labor terapéutica y reeducativa.

En las clínicas de conducta el dibujo puede ser utilizado, por lo tanto, como medio de diagnóstico de distintos aspectos de la vida mental y como recurso terapéutico.

El material de dibujo utilizado para cualquiera de estos dos propósitos o para ambos a la vez, puede ser obtenido de dos maneras diferentes:

a) *Dibujo espontáneo*: Durante las entrevistas que se mantienen con el niño se solicita que dibuje algo, lo que él desee. La serie de dibujos constituye el material que estudiará el terapeuta, el psicólogo o el reeducador para los propósitos del caso.

b) *Dibujo sujeto a determinadas condiciones*: Las condiciones pueden variar mucho, desde la copia de ciertos dibujos geométricos hasta la ejecución de temas en cuya realización se cumplen ciertas orientaciones que facilitan la labor del psicólogo o del psicoterapeuta.

Al analizar los distintos métodos que se valen del dibujo y se utilizan ya sea para diagnóstico o terapia se darán ejemplos de las formas espontánea y condicionada.

A) EL DIBUJO INFANTIL COMO MEDIO DE DIAGNOSTICO DEL NIVEL MENTAL

Comenzaremos por la determinación del nivel mental —expresado en años de edad mental— mediante el análisis de los elementos constitutivos formales de un dibujo solicitado por el observador, (dibujo sujeto a ciertas condiciones).

1.—*Test de la figura humana de Goodenough*: Esta prueba pretende determinar el nivel mental de un niño de acuerdo a la perfección del dibujo de la figura humana, que el examinador solicita del sujeto sometido a la

prueba. Según sean los detalles que se hacen figurar en el dibujo: cabeza, cuerpo, miembros, articulación correcta o incipiente de estos, etc., se van sumando puntos. El puntaje total se compara a una escala que indica cuantos puntos se deben totalizar para lograr las distintas edades mentales que van desde los tres a los 13-14 años⁵. *

2.—*Test configuracional visomotor de L. Bender* **.

3.—*Elementos formales de un dibujo o serie de dibujos espontáneos que caracterizan el nivel mental de un niño.*

Siguiendo las normas utilizadas por Trude Schmidt Waehrer⁷ hemos estudiado 43 dibujos, para registrar la distribución y presentación de los diversos elementos formales del dibujo en niños deficientes mentales y en niños con problemas de conducta y neurosis. Tuvimos en cuenta: 1) la proporción del dibujo en relación al tamaño de la hoja. Se consideraron grandes los dibujos que ocupan $3/4$ partes; medianos la mitad y pequeños $1/4$. En algunos casos, en que los dibujos fueron más grandes o más pequeños lo indicamos especialmente; 2) los elementos formales propiamente dichos: simetría, equilibrio y desequilibrio, ritmo y movimiento. Estos elementos pueden ser analizados, estrictamente, cuando existe composición. Sin embargo, a los fines de poder incluir el mayor número de dibujos, tratamos de determinar la presencia de estos elementos formales aún cuando las expresiones gráficas del niño no constituyeran una composición. Siempre de acuerdo con los autores mencionados consideramos *simétrico* al dibujo cuyos elementos formales más importantes (dirección, dimensión, distancia del eje medio, detalles, colores, etc.) se distribuyen más o menos uniformemente a cada lado del eje de simetría. El *equilibrio* se da cuando se hace evidente la disposición simétrica de las masas respecto del eje medio. Un dibujo tiene equilibrio si a ambos lados del eje de simetría encontramos elementos (dimensiones, distribución de la luz, de la sombra, el color, las formas, etc.) que se compensan mutuamente. El *desequilibrio* se da en dibujos en los cuales esa distribución no reúne las condiciones anteriores y se caracteriza por una disposición de las masas a un solo lado del eje de simetría. El estudio del ritmo permite distinguir dos tipos: a) *ritmo rígido uniforme*, si la repetición de los elementos formales idénticos se torna estereotipada, a distancias absolutamente iguales; b) *ritmo diferenciado*, si se observa ligeras desviaciones en la repetición de esos elementos. El *movimiento* se manifiesta en las figuras humanas en actitud de moverse y se exterioriza por líneas curvas, ejes diagonales, ritmo diferenciado. También se tiene en cuenta la presencia de movimiento en el dibujo cuando se desprende de la forma en que se dibujan los objetos mecánicos e inanimados.

* Los autores en dos trabajos inéditos han llegado a la conclusión de que existen reparos que invalidan la prueba, utilizada aisladamente, como medio diagnóstico preciso del nivel mental.

Una descripción de este test puede encontrarse en "La práctica de las pruebas mentales y de instrucción", por J. Comas y R. Lagos. Publicaciones de la "Revista de Pedagogía", Madrid, pág. 107 y siguientes.

** Véase comentario en "Archivos Argentinos de Pediatría", N° 5, año XV, tomo XXII, 1944. Este test consiste en hacer copiar una serie de dibujos geométricos que responden a principios fundamentales de la percepción en distintos niveles de maduración mental. De acuerdo al nivel de perfección logrado en los distintos dibujos se determina la edad mental⁶.

CUADRO N° 1.—Distribución de los elementos formales en un conjunto de 43 dibujos infantiles

	Problema de conducta		Neurosis		Debilidad mental	
<i>Composición:</i>						
Hay	17	93 %	10	66 %	3	30 %
No hay	1	5 %	4	26 %	7	70 %
Confuso	—	—	1	6 %	—	—
<i>Simetría:</i>						
No hay	1	5 %	6	39 %	6	60 %
Tendencia a la simetría	5	27 %	2	13 %	2	20 %
Hay simetría	12	66 %	5	33 %	2	20 %
Tendencia a abandonar la simetría	—	—	2	13 %	—	—
<i>Equilibrio:</i>						
Desequilibrado	2	11 %	3	20 %	3	30 %*
Equilibrado	11	60 %	8	53 %	—	—
Bien equilibrado	3	16 %	—	—	—	—
Sin clasificación posible	2	11 %	4	26 %	7	70 %
<i>Ritmo:</i>						
Confuso	1	5 %	3	20 %	1	10 %
Diferenciado	3	16 %	2	13 %	—	—
Uniforme	5	27 %	4	26 %	2	20 %
Rígido	6	33 %	2	13 %	2	20 %
Sin clasificación posible	3	16 %	4	26 %	5	50 %
<i>Elementos de movimiento:</i>						
+	3	16 %	6	39 %	—	—
+ —	4	22 %	3	20 %	—	—
— +	3	16 %	2	13 %	—	—
—	8	44 %	4	26 %	10	100 %
<i>Tamaño:</i>						
Grande	4	22 %	2	13 %	—	—
Mediano	10	55 %	4	26 %	—	—
Pequeño	4	22 %	9	59 %	—	—

* Nótese respecto al equilibrio, que los únicos tres dibujos con composición, no presentan equilibrio.

En el cuadro N° 1, columna cuarta, se registra la distribución de los elementos formales en los dibujos correspondientes a niños débiles mentales. Se destaca que el 70 % de las expresiones gráficas de los deficientes mentales no adquieren la disposición de una composición. En más de la mitad (60 %) de los dibujos estudiados no hay distribución simétrica. En dos hay tendencia a la simetría y en los otros dos restantes se presenta este atributo.

Ninguna de las composiciones guarda un sentido de equilibrio, y en sólo cuatro de los dibujos es posible observar cierto ritmo. Lo más categórico es la ausencia absoluta de elementos de movimiento. Los diez dibujos pertenecientes a niños débiles mentales carecen de figuras, formas o mecanismos en movimiento. Rorschach también ha señalado que en la interpretación de las láminas que componen el "Psicodiagnóstico" de que es autor, los débiles mentales raramente dan una respuesta en la que se incluye el movimiento⁸.

En términos generales, los resultados obtenidos en este trabajo coinciden con los registrados por los autores mencionados.

Se hace necesario advertir que al estudiar un dibujo infantil es indispensable que se tenga en cuenta la edad del sujeto, desde el momento que ciertos elementos formales representan dificultades que superan en estadios progresivos de maduración mental, como ya se ha señalado al comienzo.

B) EL DIBUJO INFANTIL COMO MEDIO DE DIAGNOSTICO DE PERTURBACIONES DE LA VIDA AFECTIVA: PROBLEMAS DE CONDUCTA Y NEUROSIS

La mayor parte de los procedimientos propuestos se fundan en el análisis del tema o contenido de los dibujos infantiles. Los principios que rigen la interpretación de los dibujos en estos casos no constituyen un conjunto de normas rígidas, sino que dependen de la situación total que se da en cada caso. El procedimiento, por lo tanto, se refiere más bien a la técnica para la obtención de los dibujos.

En el mismo trabajo que venimos comentando, se utiliza el análisis de la distribución de los elementos formales de los dibujos infantiles, en un intento de formular algunos principios de interpretación de los mismos, en niños con problemas de conducta, o que sufren de neurosis y psicosis. De esta manera se observa que más del 50 % de los niños normales optaron por papeles de dibujo grandes y el 33 % por tamaños medianos; los niños neuróticos con síntomas de depresión y ansiedad manifestaron una definida preferencia por los tamaños pequeños (86 %). Los niños afectados de psicosis oscilaron entre los exageradamente grandes y excesivamente pequeños. Más concretamente, con referencia a los elementos formales propiamente dichos: simetría, ritmo, equilibrio, composición y movimiento, se observó que la mayoría de los niños normales revelan en sus dibujos una forma más bien viva, pero equilibrada, en la distribución de aquellos elementos. El 25 % de los dibujos tienen una ligera tendencia a perder la disposición simétrica de tanto en tanto. La simetría adquiere y gana en rigidez en los niños neuróticos deprimidos. En cambio decae, hasta desaparecer a veces, en los casos de psicosis, manteniéndose únicamente en las de carácter depresivo.

En los estados depresivos y neuróticos se observa preferencia por la simetría rígida. La rigidez del ritmo, en general, debe hacer sospechar estados patológicos. El movimiento de las figuras y cosas en el dibujo es característico del niño bien dotado. En los psicópatas el movimiento puede estar totalmente ausente o dominar por completo la composición hasta el extremo de hacer confuso el conjunto. Tales son las conclusiones de ese trabajo.

Si bien es cierto que nuestra experiencia corresponde a un grupo de niños más bien reducido, confirma en términos generales las conclusiones arriba expresadas.

Además, pueden mencionarse las siguientes particularidades: a) respecto del tamaño, mientras que en los niños con problemas de conducta los dibujos son medianos, (55 %) los de niños neuróticos tienden a ser pequeños (59 %); b) en su mayoría los dibujos guardan una forma equilibrada en ambos casos; c) la composición se observa con más frecuencia en los niños con problemas de conducta (93 %), que en los niños neuróticos (66 %), pero en ambos casos los dibujos con composición predominan sobre los dibujos sin ella; d) finalmente, es significativo que entre los niños con problemas de conducta el 44 % de los dibujos carecen de formas y cosas en movimiento, en tanto que entre los neuróticos esto se registra únicamente en el 26 % de los

dibujos. El 16 % de los primeros y el 39 % de los segundos dibujan con movimiento. Esta diferencia se hace más clara si reunimos los dibujos con + y \pm movimiento: con este criterio el 38 % de los niños con problemas de conducta registran este elemento, en tanto que su presencia llega casi al 60 % en los neuróticos.

Como demostrativos de algunos de estos aspectos, expresión de distintos estados y condiciones mentales, insertamos a continuación dibujos de 3 niños con diferentes problemas.

Caso N° 1 (Fig. 1): Juana K., 9 años. Débil mental. Obsérvese la inexpressividad, la falta de movimiento y la pobreza del tema.

Caso N° 2. (Figs. 2, 3 y 4): Emeterio V., varón de 9 años. Niño de inteligencia normal, con problemas de conducta varios. En el dibujo "casa" nótese la distribución equilibrada, en forma de composición; en los Nos. 3 y 4, la expresividad y el movimiento, pese a lo esquemático de las figuras.

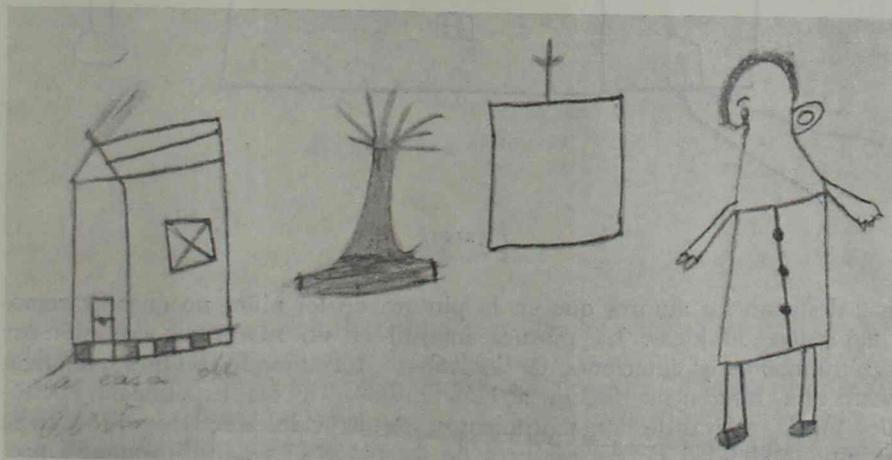


Figura 1

Caso N° 3. (Fig. 5): Alfredo A., de 15 años. Padece de neurosis, con estado depresivo franco. Llamam la atención el cuidado en la composición, la notable pequeñez y la extrema minuciosidad de los detalles.

El test configuracional visomotor de Lauretta Bender también permite juzgar acerca de ciertas perturbaciones de la personalidad y trastornos mentales, mediante el análisis de los dibujos ejecutados por el sujeto según un modelo propuesto.

Entre los trabajos que analizan el contenido o tema mencionaremos muy brevemente uno muy interesante, cuyos resultados no hemos tenido oportunidad de utilizar ni confirmar entre nuestros niños, debido a que el centro de Psicología y Psiquiatría Infantil no disponía del espacio ni elementos de trabajo que se requieren para recoger manifestaciones pictóricas infantiles de esa clase. Se trata del estudio de la actividad y expresiones pictóricas (pintura de óleo al caballete) ejecutados por niños de edad pre-escolar, recogidos en un jardín de infantes por espacio de varios años y estudiados a la luz de las observaciones diarias en la escuela y el hogar de los niños. De esta manera se siguió la evolución de la actividad pictórica de

cada niño junto con la evolución de su conducta y el conocimiento de los factores determinantes de la misma ⁹⁻¹⁰.

Los hechos que se desprenden del trabajo mencionado son muy interesantes y merecen enumerarlos aunque sea a grandes rasgos. En primer

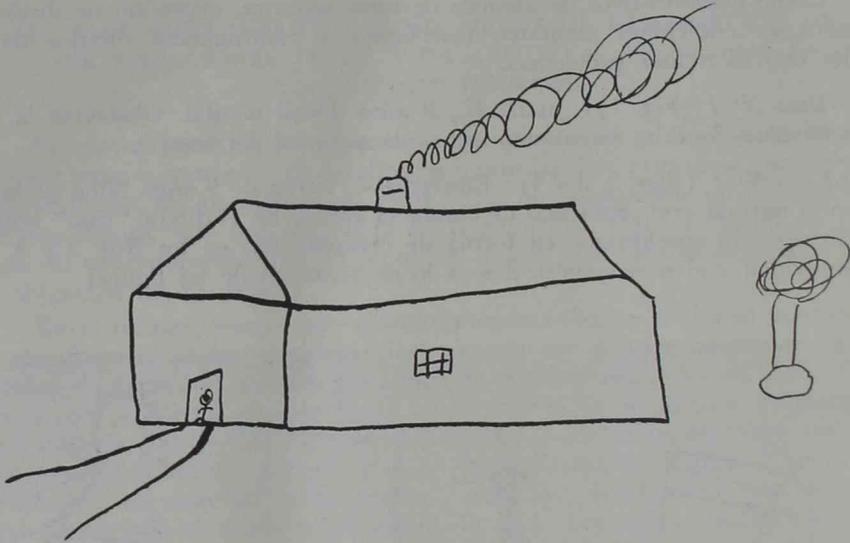


Figura 2

lugar destacan los autores que en la pintura de los niños no encontraremos la expresión de ideas. La pintura infantil es un modo de expresión de los sentimientos y emociones de los niños. Las manifestaciones pictóricas tienen una referencia directa a ellos mismos, a sus experiencias personales en la esfera de los sentimientos, de la vida afectiva. Se sostiene que esta modalidad de las pinturas de los niños se va transformando progresivamente, hasta que a la edad de 9 años ha cambiado fundamentalmente y junto a los intereses de los niños de esta edad, ya enfoca franca-

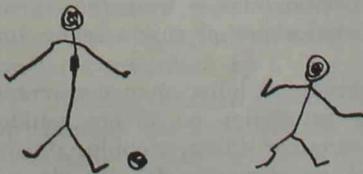


Figura 3

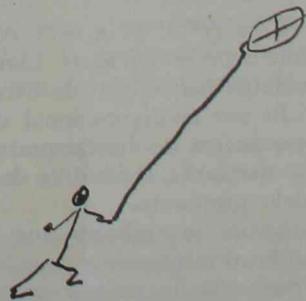


Figura 4

mente los asuntos del mundo exterior. La edad óptima para la pintura infantil de expresión sería la que transcurre entre los 2 y 4 años. Se ha podido observar, por otra parte, que los niños muy pequeños utilizan lápices de colores para expresar aquello que desean comunicar a los demás y que se

relaciona al conocimiento del mundo exterior. La pintura es utilizada con preferencia bien definida para expresar cómo sienten. También se observó que en las perturbaciones graves de la vida afectiva, cuando lo son en grado tal que abarcan la totalidad de la conducta del niño, las pinturas y los dibujos a lápices tienden a asemejarse.

Respecto del color, destacan los autores que éste permite una penetración más clara en la vida emotiva del niño. Entre todos los colores el rojo es el que más predomina en las manifestaciones pictóricas en los primeros años de la edad preescolar. La maduración afectiva y sus resultados mentales provocan un desplazamiento de este color por los más fríos. En los períodos de perturbación emotiva dominan las masas de colores cálidos tales como los rojos-amarillos y anaranjados. El azul y los colores más fríos son los colores de los períodos de tranquilidad y equilibrio psíquico. Menciona-se que el color rojo empleado persistente y predominantemente puede referirse a dos estados afectivos antagónicos; el sentimiento de afecto y amor o los sentimientos de agresión y odio. Siguen a estas consideraciones observaciones

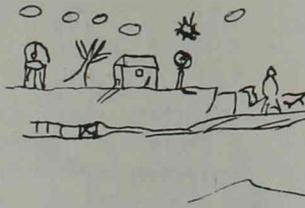


Figura 5

respecto a la superposición de colores relacionados a reacciones de conducta distintas, la relación del uso del círculo y las líneas verticales a modos de ser relacionados con el sexo, el tratamiento del espacio de acuerdo a ciertas restricciones ambientales, etc.

En la Sección de Psicología y Psiquiatría Infantil desde hace algunos años se utiliza un procedimiento similar al que describe Ernest Harm¹¹, con resultados muy satisfactorios. Antes de entrar en el detalle del mismo, preciso es dejar establecido que todos los procedimientos de diagnóstico mencionados en (A) y (B) constituyen tan sólo una parte de los elementos de juicio, entre el conjunto de procedimientos y métodos empleados en el estudio, diagnóstico y tratamiento de los niños que concurren a nuestro centro. Tienen valor considerados en función de aquel conjunto de datos, siendo arriesgado fundar opiniones definitivas y categóricas en base a los indicios que presentan juzgados aisladamente.

El procedimiento consiste en tres pasos sucesivos y relacionados entre sí. El primer paso tiene por objeto transportar al foco de la conciencia los contenidos psíquicos imaginativos, y hacer posible su representación por dibujos. Esto se logra solicitando al niño que represente por medio de dibujos esquemáticos una serie de palabras. Se eligen palabras bien conocidas por el niño y se comienza la serie por palabras que representan acción. El segundo paso trata de provocar el libre curso de las emociones, haciendo posible la exteriorización y expresión artística o gráfica de contenidos difíciles de formular verbalmente. Los datos recogidos gráficamente en este paso provienen de la esfera afectiva del sujeto y son obtenidos debido a que el estímulo mueve a la conciencia a concentrarse sobre estos contenidos. Utilizase para esto una nueva serie compuesta por palabras que representan senti-

mientos y estados de ánimo vívidos, unos negativos y otros positivos, adecuados a la edad del niño. (Por ejemplo: alegría, sufrimiento, suerte, pena, placer, dolor, deleite, aflicción, pesar, gloria, divertir, angustia).

Presentada la lista de palabras se solicita al niño que escoja una sola de entre ellas, y la ilustre, previniéndole que solamente puede utilizar líneas y colores, pero no objetos concretos. Este proceso permite la expresión de las emociones o sentimientos en forma abstracta.

El tercer paso, que debe estar precedido siempre por los dos anteriores, trata de poner de manifiesto la existencia de algún conflicto que perturbe la vida del sujeto. Se pide al niño que pinte en forma realista y no abstracta, como lo hizo en los dos pasos ya superados, todo lo que pasaba por su mente —todo lo que estaba pensando— cuando eligió esta palabra para representarla gráficamente.

Hemos utilizado este procedimiento con ligeras modificaciones, y en algunos casos hemos obtenido, de inmediato, una expresión gráfica sorpren-

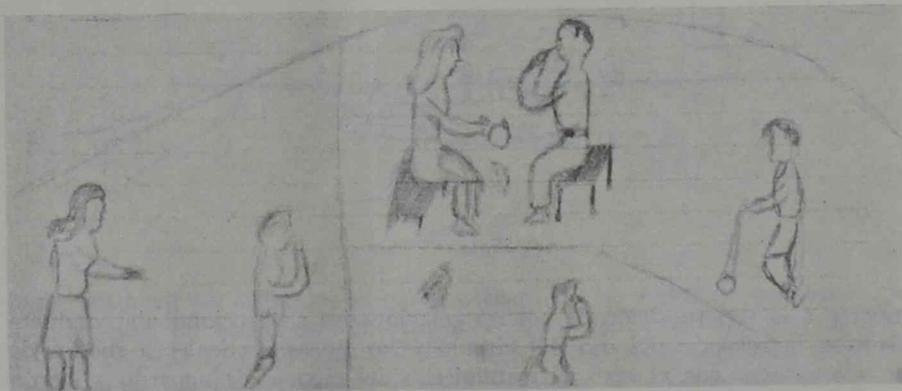


Figura 6

dentemente fiel de los conflictos del niño. Así en el dibujo que reproducimos [Caso N° 4 (Fig. 6)] de H. Aníbal D., de 15 años, que concurre por dificultades escolares, rendimiento irregular, mala conducta, masturbación. Es un joven huérfano de madre desde muy pequeño, criado y cuidado por su hermana mayor, quien desde hace cierto tiempo tiene novio, del que está celoso aquél, y se muestra menos tolerante y cariñosa con el hermano, en el sentir de él. De esta situación nacen sus problemas de conducta. De la segunda serie elige la palabra "tristeza" y la ilustra con la que podríamos designar como historietita, cuyo argumento describe así: "Cierta día se hallaban mi hermana y el novio tomando mate, cuando entro yo haciendo renegar y jugando con una pelota. Mi hermana ya cansada de retarme me echó de la pieza y yo muy triste me fuí, me senté en un banco y comencé a pensar lo mal que me había portado".

El dibujo espontáneo da a veces claro indicio —sea a través de su tema, sea a través de la importancia relativa de los diferentes elementos que lo integran— acerca de las preocupaciones actuales centrales del niño y su actitud general frente a las cosas. Así, por ejemplo, en los tres casos siguientes:

Caso N° 5. (Fig. 7): Andrés J. P., varón de 8 años. Concorre al consultorio por problemas de conducta en la escuela, consistentes en dificultades de adaptación, alejamiento de los compañeros, falta de iniciativa y de participación en los juegos y gran dependencia de las personas mayores. La entrevista con la madre revela que la familia, de condición modesta, vive en una habitación de una casa de vecindad, pero se siente superior y se distancia de los restantes habitantes de la casa y el barrio. La madre no permite que los hijos jueguen con los otros niños, los mantiene por completo

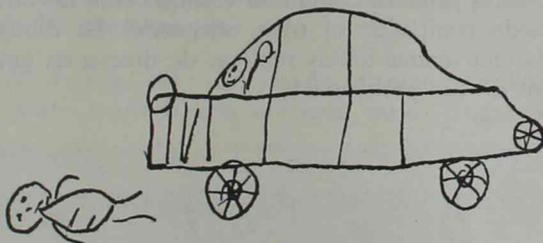


Figura 7

ligados a ella, teme en exceso los peligros de toda índole de la calle, y procura infiltrar este temor en ellos.

El dibujo espontáneo tiene por tema: "Un nene al que pisó un automóvil porque fué a jugar a la pelota a la calle". El niño comenta, de inmediato: "Yo no salgo de mi casa". En su expresión gráfica muestra la misma actitud que ha llamado la atención en la escuela: constricción y alejamiento del mundo exterior, al que ve hostil y erizado de peligros.



Figura 8

Caso N° 6 (Fig. 8): Teresa H., mujer, de 11 años. Concorre por problemas de conducta en la escuela: timidez, hurto de tarjetas a la maestra, que re-

parte entre las compañeras. Se trata de una niña cuya familia ha venido de provincias, a principios de año. De tercer grado, y ser considerada buena alumna en su pueblo ha pasado a primero en la escuela de la Capital. Ahora la vida en el campo, en la finca donde todos se dedicaban al mismo trabajo, donde ella cooperaba alegremente en las labores de los grandes y no había graves apremios económicos cada día. Vinieron de allá, donde eran felices, porque la situación se hacía muy difícil. Se siente muy distinta a sus compañeras y muy sola en la escuela y en la casa: la madre y las tías trabajan en servicio doméstico y están todo el día ausentes del hogar. Piensa con pena que no podrá hacer la primera comunión vestida como las otras niñas porque su madre no puede comprarle el traje adecuado. Su dibujo rudimentario muestra una niña con sendas bolsas repletas de dinero en ambas manos ¡La solución de varios de sus problemas!

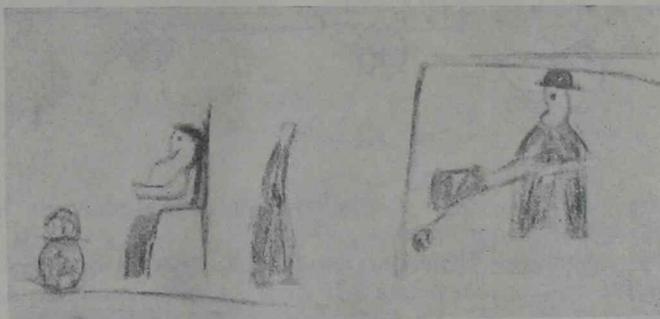


Figura 9

Figura 10



Figura 11

Caso N° 7 (Figs. 9, 10 y 11): Héctor B., varón de 8 años. Padece incontinencia de orina de origen orgánico: nació con meningocele y fué operado

poco después del nacimiento. Hace varios dibujos con distintos temas: "Una señora que toma mate", "Un hombre que lleva una carretilla" y "Un hombre que riega una planta". Compárense las dimensiones, la forma y la proporción de los distintos elementos en los dibujos. En el último la regadera y el chorro de agua —simbólicos, evidentemente, de sus problemas— adquieren forma peculiar y dimensiones desmesuradas, así como en los otros —de tema indiferente— los diversos elementos guardan justa proporción entre sí.

Si al tema del dibujo se agrega la disposición y orden general de los componentes de éste, se tiene un nuevo elemento de juicio sobre la índole y profundidad de los trastornos que sufre el niño.

En el caso N° 8 (Fig. 12), se trata de un niño, Ricardo T., de 8 años, que padece una grave neurosis, con síntomas varios (fugas repetidas, vagan-

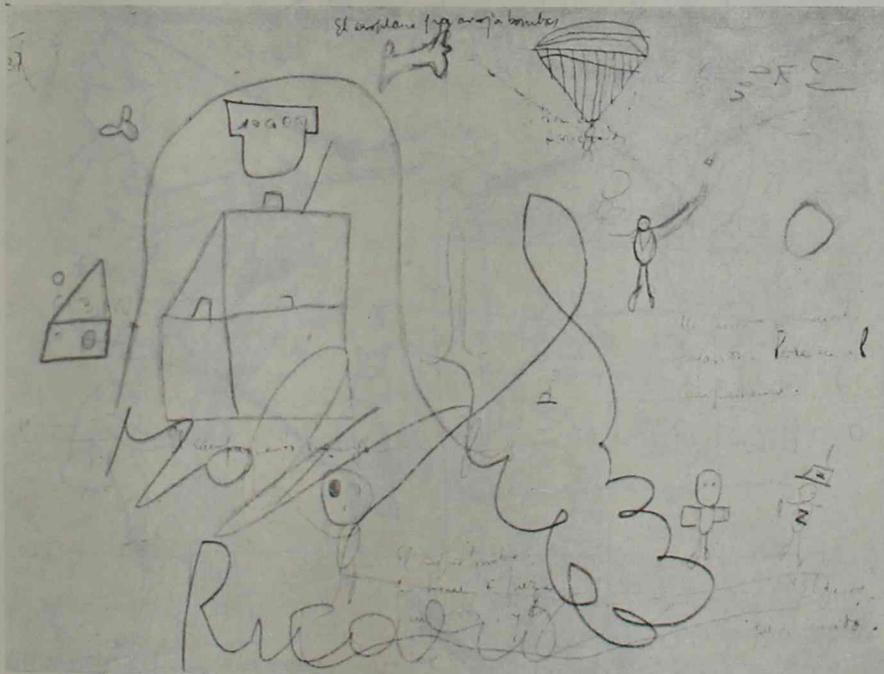


Figura 12

cia, perversiones del apetito, masturbación, etc.), y en cuyos antecedentes se registran serios episodios traumatizantes: es hijo ilegítimo, ha presenciado el asesinato de la madre por el padre, le han llevado a ver a éste a la cárcel, etc. El tema de sus producciones expresa intensa agresividad (el aeroplano que arroja bombas, el hombre que mata pajaritos, los campamentos enemigos, etc.), y la disposición y el aspecto total del dibujo —heterogeneidad de los elementos, desorden, superposición de asuntos, figuras y líneas, falta general de limpieza en la presentación, etc.— son denunciadores de una profunda perturbación de la personalidad. Debemos hacer notar, sin embargo, que los trastornos del dibujo en las psicosis —de los que aquí no hablaremos— tienen carácter diferente.

Como forma particular de dibujo, con el agregado de un elemento dramático de acción más intensa, la historieta es a menudo un excelente medio de expresión infantil. Reproducimos dos ejemplos:

Caso N° 9 (Fig. 13): Jorge Raúl G., varón, de 12 años. Consulta por problemas de conducta en la escuela: actitud hipercrítica y agresiva hacia los compañeros, rendimiento irregular, frecuentemente no acorde con sus excelentes dotes intelectuales. La investigación da algunos datos de interés,



Figura 13

que permiten interpretar su conducta: la madre es en extremo nerviosa y violenta; el padre es muy exigente con el niño, pocas veces se declara conforme con su trabajo y siempre pide mayor rendimiento. En la actualidad, al plantearse la cuestión de la elección del rumbo al finalizar la escuela primaria, no se muestra inclinado a acceder a las inclinaciones del hijo y, contra su voluntad, se propone hacerlo ingresar a la escuela militar tan pronto como ello sea posible. He aquí el argumento de su historieta: "Un

príncipe avaro residía en un país muy pobre. El con su avaricia daba aún más pobreza al ambiente de la ciudad. Cierta día un vengador decidió dar fin a la esclavitud, y se dirigió al palacio. Tendió a un guardia por tierra,

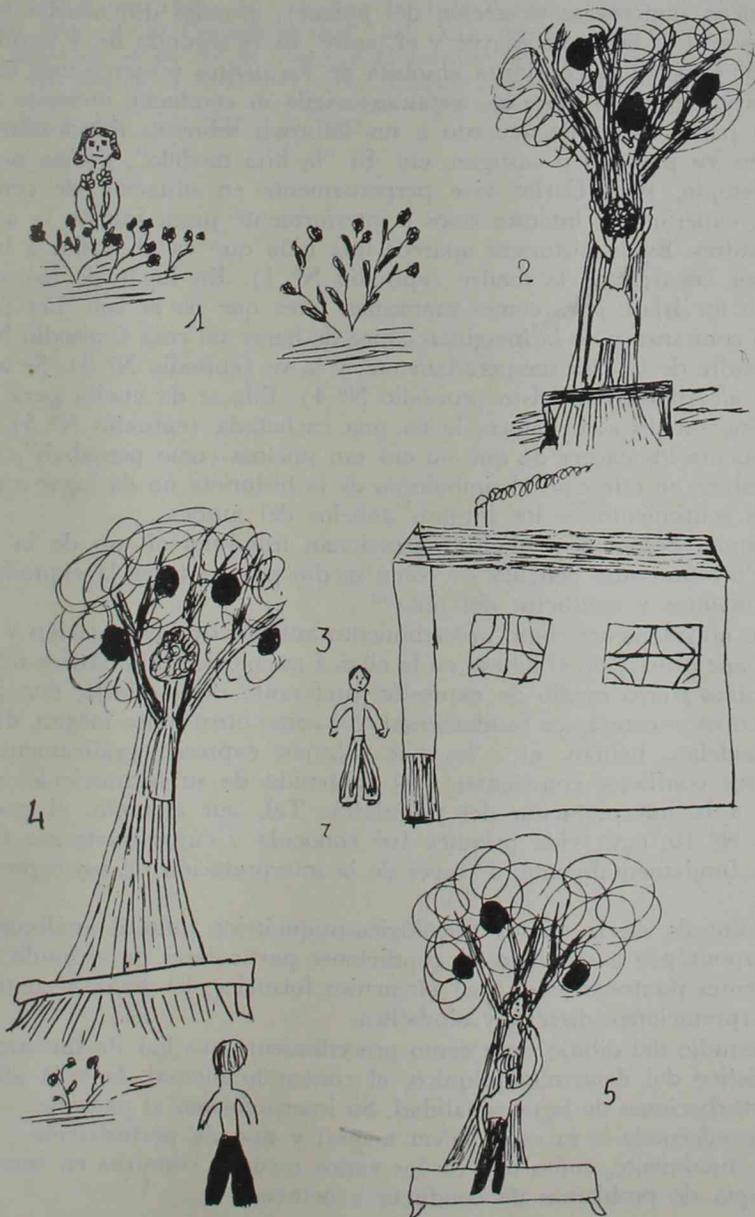


Figura 14

se fué hacia el príncipe y a los pocos momentos de lucha, y aunque el príncipe ejercía sobre él una hábil superioridad esgrimística, le clavó el sable dejándolo revolcándose en fatales convulsiones". Transparente resulta la identificación del protagonista con el vengador y la simbolización de la

autoridad tiránica y repudiada en el príncipe avaro, que mantenía "en la esclavitud" a su país.

Caso N° 10 (Fig. 14): Juan Carlos B., niño de 8 años, con rendimiento insatisfactorio en la escuela y problemas de conducta varios: hurtos, hábitos neuropáticos (onicofagia y succión del pulgar), grandes dificultades en las relaciones con la hermana mayor y el padre. Es el segundo de 4 hermanos. La mayor goza de la confianza absoluta de los padres y ejerce una especie de gobierno despótico sobre los restantes: vigila su conducta, otorga o niega permisos para pasear, de acuerdo a sus informes sobre su comportamiento los padres los premian o castigan, etc. Es "la hija modelo", puesta siempre como ejemplo. Juan Carlos vive perpetuamente en situación de conflicto con ella, experimenta intensos celos e interiormente juzga injusta la actitud de los padres. En la historieta aparece una niña que va al jardín a buscar flores, por encargo de la madre (episodio N° 1). En lugar de hacer esto se sube a un árbol, para comer manzanas. Cree que no la ven. Los padres le tienen confianza y no la imaginan capaz de hacer tal cosa (episodio N° 2). Sale el padre de la casa inesperadamente, y la ve (episodio N° 3). Se acerca el padre al árbol sin ser visto (episodio N° 4). Ella se da vuelta para bajar y el padre, subido a un banco, le da una cachetada (episodio N° 5). "Así se dan cuenta los padres de que no era tan juiciosa como pensaban".

También en este caso el simbolismo de la historieta no da lugar a dudas sobre los sentimientos y los íntimos anhelos del autor.

Kasanin, Solomon y Axelrod mencionan asimismo el uso de la historieta —"inventar una película"— como medio para obtener la expresión de los sentimientos y conflictos del niño¹².

Pero no solamente como procedimiento auxiliar de investigación y diagnóstico tiene utilización el dibujo en la clínica psicológico-psiquiátrica infantil. En los niños muy medio de expresión preferente es el dibujo, éste puede ser el recurso psicoterápico fundamental. Así como otros niños juegan, dramatizan, modelan, hablan, etc., los que dibujan expresan gráficamente sus sueños, sus conflictos conscientes y el contenido de su inconsciente, entregándolo a la interpretación del psiquiatra. Tal, por ejemplo, el paciente del caso N° 10, cuya vida psíquica fué conocida y cuyos trastornos fueron tratados, fundamentalmente, a través de la interpretación de sus expresiones plásticas.

En síntesis, en la clínica psicológico-psiquiátrica infantil analizamos el dibujo espontáneo u obtenido en condiciones particulares de estímulo desde los siguientes puntos de vista: a) elementos formales; b) tema y contenido, con interpretaciones directa y simbólica.

El estudio del dibujo sirve como procedimiento auxiliar de investigación y diagnóstico del desarrollo psíquico, el contenido mental, la vida afectiva y las perturbaciones de la personalidad. Su interpretación al paciente —interpretación adecuada a su edad, nivel mental y tipo de perturbación— debe contarse, finalmente, como uno de los varios recursos comunes en uso en la psicoterapia de problemas de conducta y neurosis.

BIBLIOGRAFIA

1. *Lucquet G. H.* Le dessin enfantin. Libraire F. Alcan, París, 1935.—2. *Rouma G.* Le langage graphique de l'enfant. Lib. F. Alcan, París, 1913.—3. *Bühler K.* El desarrollo espiritual del niño. Espasa Calpe S. A., Madrid, 1934.—4. *Decroly O.* Estudios de Psicogénesis, cap. X, Algunas fases del desarrollo de la aptitud gráfica, Beltrán, Madrid, 1935.—5. *Comas y Lagos,* La práctica de las pruebas mentales y

de instrucción. Ed. Rev. de Pedagogía de Madrid.—6. *Bender L.* Motor visual. Gestalt Test and its Clinical Use. "The Amer. Orthopsychiatric Assoc.", N. York, 1937.—7. *Schmidt Walther Trude.* Analysis of Children's drawings. "The Amer. J. of Orthopsychiatry". January 1942.—8. *Rorschach H.* Psychodiagnostics, Grune & Stratton Inc. N. York, 1942.—9. *Alschuler R. H. and L. A. Hattwick.* Easel Painting as an Index of Personality in Preschool Children. "Am. J. of Orthopsychiatry", vol. XIII, N° 4, oct. 1943.—10. *England O. A.* A Psychological Study of Children's drawings. "Am. J. of Orthopsychiatry", vol. XII, N° 3, april 1943.—11. *Harm Ernest.* Child art as an aid in diagnosis of juvenile neurosis. "Am. J. of Orthopsychiatry", vol. XI, N° 2, april 1941.—12. *Kasanin Jacob, Joseph Solomon and Pearl Axelrod.* Extrinsic factors in the treatment of anxiety states in children. "Am. J. of Orthopsychiatry", vol. XII, July 1942.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 11 de diciembre de 1944

Preside el Dr. J. A. Praderi

LA TRANSFUSION EN EL LACTANTE. TECNICA Y ACCIDENTES

Dres. H. Amoroso y G. Oliva.—En el período 17 de septiembre de 1943 9 de noviembre de 1944, han realizado 1780 transfusiones en lactantes. Describen, en primer término, el aparato transfusor, que es el que se utiliza en el Servicio de Transfusiones del Ministerio de Salud Pública, dirigido por el Dr. A. Scaltritti. Emplean agujas de acero inoxidable, de 8-12 décimas de milímetro de diámetro, en la mayoría de las transfusiones y distintos diámetros en el resto, con bisel de 2 milímetros, bien afiladas. Puncionan las venas periféricas, en la escala decreciente siguiente: pericraneanas (temporoparietales), del dorso de la mano, del pliegue del codo, safena interna (al nivel del maléolo interno), dorso del pie, región anterior del puño, etc.; únicamente en 5 casos tuvieron que recurrir al seno longitudinal superior. Describen la técnica de punción que exige, ante todo, una buena inmovilización del niño, desinfección de la piel con alcohol yodado al 2 %; puncionan primeramente la piel y luego la vena. Después de hecha la transfusión, realizan una compresión prolongada de la vena puncionada, con algodón embebido en alcohol yodado, para evitar que la sangre se derrame fuera de la vena y dificulte posteriores transfusiones. En la inmensa mayoría de los casos han usado sangre conservada, estabilizada, en un principio, con 10 % de solución de citrato de soda al 3,8 % en agua bidestilada; luego, con la solución de citrato de sodio anhidro (1,14 gr.), cloruro de sodio (0,1025 gr.), y agua bidestilada (44,00); actualmente emplean la siguiente solución: citrato de sodio anhidro, 1,24 gr.; glucosa anhidra, 1,550 gr.; y agua tridestilada, 66 gr. Extraída la sangre, es conservada en un refrigerador a la temperatura de 4°-6° C. El tiempo máximo de conservación depende de la solución estabilizadora empleada: 2-3 días para las dos primeras y 7 para la última, aunque prácticamente la gran demanda de sangre hace que generalmente no permanezca más de 48 horas en el refrigerador. La selección de dadores y la clasificación de las sangres (triple control), se hace de acuerdo con los procedimientos seguidos en el Servicio. Han realizado algunas transfusiones de sangre desplasmatizada, es decir, de sangre que se ha dejado decantar, extrayéndosele casi todo el plasma, dejando sólo una pequeña parte para mantener en suspensión los glóbulos rojos en forma muy espesa. Las han hecho en algunos casos de anemias aplásicas, con resultados inmediatos halagadores, pero también en las anemias secundarias, de acuerdo con lo preconizado por Vicenzio, aunque no puedan aún adelantar conclusiones. En el 85 % de los casos, la sangre empleada pertenecía al grupo 0 de la escala internacional (dador universal). Han utilizado el plasma preparado por la Central de Sangre y Plasma de la Facultad de

Medicina, con excelentes resultados. En lo que respecta a la velocidad de la inyección, cuando la cantidad a inyectar es pequeña (50 cm.³), ella puede hacerse rápidamente, siempre que no existan contraindicaciones (síndromes respiratorios, cardiopatías), o si emplea la yugular. Para el plasma, la velocidad ha sido en general, de 10 cm.³ por minuto; para la sangre, algo menor inyectando primero unos 5 cm.³, para observar posibles reacciones. Para cantidades mayores (80 cm.³) la velocidad es menor y pasando de 100 cm.³ emplean la técnica del goteo más o menos lento. Juzgan innecesario el calentamiento de la sangre o del plasma durante la transfusión; únicamente, al sacarlos del refrigerador los colocan en un recipiente con agua a 37°, dejando que adquieran luego, la temperatura del ambiente.

Describen los accidentes observados, que clasifican como incidentes, accidentes inmediatos y accidentes mediatos. De los del primer grupo, ninguno determinó trastornos posteriores. De los segundos, señalan cianosis, acentuación de la taquicardia y respiración superficial, a raíz de inyecciones de plasma, en niños muy graves, con toxicosis y deshidratación aguda por estados diarreicos; en dos de los casos, cedieron al calentamiento y a la administración de tonicardíacos; en uno, se produjo un verdadero síncope, que exigió el empleo de la adrenalina y de la respiración artificial. Las dosis de plasma habían sido de 40-50 cm.³ Una sola vez vieron en un caso, después de pasar 8-10 cm.³ de plasma, producirse una crisis urticariana típica, predominando en la cara, cuello y miembro superior derecho, desapareciendo a los pocos minutos, sin otra sintomatología y no requiriendo terapéutica alguna. Raras veces han observado vómitos y deposiciones diarreicas. Siempre se comprobó, en estos casos, que los niños habían sido alimentados momentos antes de la transfusión. Como fenómenos mediatos han observado elevaciones térmicas entre 1 y 2 ½ grados; inquietud, desasosiego, chuchos ligeros; una sola vez se produjo un choque postransfusional no hemolítico, grave, a los 20 minutos de una inyección de plasma; duró 25 minutos y terminó, como en los adultos, con crisis de sudores. Hubo 2 casos fatales, ocurridos en niños en estado preagónico, a los que se les administró plasma muy lentamente; fallecieron a los 10 y 15 minutos. Nunca observaron accidentes de incompatibilidad y nada que hiciera pensar en el factor Rh.

Finalmente concluyen que la punción venosa en el lactante no constituye una maniobra difícil y que todo técnico que se lo proponga puede realizar; que esa vía evita los inconvenientes y las desventajas de todas las otras y especialmente el "dramatismo" de la punción del seno longitudinal superior; los accidentes son poco frecuentes, dependiendo su gravedad, más del estado del enfermo, que de la transfusión misma.

SINDROME DE FOERSTER

Dres. M. L. Saldún de Rodríguez, G. Solovey y J. M. Bonaba.—Niño de 17 meses, con antecedentes psicopáticos familiares, hijo de padre luético, con buenas condiciones de nutrición, catarro respiratorio, raquitismo discreto y cuadro neurológico caracterizado por intensa hipotonía generalizada. En este último se señala la ausencia de carácter familiar, la existencia de psicopatías en los familiares, la lúes paterna, el comienzo en el primer año de vida, la generalización y la perfecta simetría de las lesiones, con cierto predominio en los segmentos proximales de los miembros superiores, la ausencia de convulsiones, la ausencia de alteraciones del líquido céfalorraquídeo, la falta de parálisis, la atrofia muscular ligera, predominando en los segmentos proximales, la hipoeccitabilidad eléctrica en los miembros

superiores sin alteraciones cualitativas, la falta de contracciones fibrilares, la existencia de retracciones músculotendinosas en la nuca, la falta de trastornos sensitivos y de alteraciones tróficas cutáneas, la exaltación de reflejos tendinosos; no pueden afirmar que exista oligofrenia, dada la edad del niño, aunque es probable exista dada la oligofrenia de la madre, que llega hasta la imbecilidad y el atraso del lenguaje, que pudiera ser debido al abandono en que el niño ha vivido. Creen que el cuadro clínico puede entrar dentro del que corresponde a la encefalopatía de Foerster, asemejándose a la forma amiotónica pura, sin que pueda descartarse, por el momento, la oligofrenia.

GANGRENA ASEPTICA DEL MIEMBRO INFERIOR PRODUCIDA "IN UTERO"

Dres. J. Cjaritat, G. Solovey y J. M. Bonaba.—Niña de 7 horas de edad, que ingresa por haber nacido en su domicilio, sin asistencia profesional, presentando una enorme tumefacción de color cianótico, en todo el miembro inferior izquierdo. No se le había ligado el cordón umbilical. Escasa vitalidad, crisis de cianosis, tendencia hemorrágica, importante circulación venosa colateral en la pared abdominal; la lesión del miembro inferior izquierdo se extendía hacia la región inguinoabdominal y la vulva; el proceso parecía claramente limitado, pero no se veía huella de compresión extrínseca. A pesar de la terapéutica usada (hidratación, sulfonamidados, vitaminas K y C), la niña falleció a los 2 1/2 días de vida. La rapidez de la evolución y la gravedad del estado impidieron realizar otros exámenes. Tampoco pudo hacerse la autopsia.

MIXEDEMA CONGENITO

Dres. M. L. Saldún de Rodríguez y G. Solovey.—Niña de 6 meses de edad, con importante déficit del crecimiento y del desarrollo, lo que llevó a muchos cambios de alimentación, antes de apreciarse los signos de mixe-dema congénito, que presentaba. La madre tenía 17 años y no presentaba signos de hipotiroidismo. La niña habría nacido pesando 3 kilos, según la madre y de talla normal; alimentada a pecho. No se desarrolló normalmente y a los 6 meses pesaba 4 kilos y su talla era de 0,52 m.; era apática, presentaba retraso evidente de las funciones psíquicas y estáticas; facies especial, con aplastamiento en la base de la nariz, párpados infiltrados, boca grande, cabello ralo y seco; piel seca, áspera, dura, con red subdérmica muy desarrollada; macroglosia, hipotonía muscular, diastasis de los rectos, hernia umbilical, retardo de la osificación, hipotermia, anemia. La terapéutica con tiroidina determinó el crecimiento, la mejoría del estado nutritivo, la tendencia a la normalización del psiquismo, la desinfiltración de los tegumentos y de las mucosas, el desarrollo de las cejas y cabello, la reducción de la macroglosia, la elevación de la temperatura del cuerpo.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Sexta sesión científica: 11 de septiembre de 1945

Presidencia: Dr. Pascual R. Cervini

ENFERMEDAD CELIACA. TEORIA DE LA ACALASIA

Dres. Eduardo G. Caselli, Ricardo Delledonne y Dra. Velia Etchavarría.—Los autores consideran que la enfermedad celiaca es un proceso de relativa frecuencia, ya que en el Servicio del Hospital de Niños de La Plata, que uno de ellos dirige, han observado 4 casos en los dos últimos años. Relatan, luego la evolución de un enfermito con celiaquia, en donde se observan 3 períodos. 1º Padece de un proceso indefinido, diarreas, distrofia marcada, episodios catarrales a repetición. 2º Se instala el cuadro completo del celiaco. 3º Se asiste a un verdadero resurgimiento del niño, desde el momento en que se le somete al régimen pertinente. A continuación estudian la fisiopatología, vinculando que el proceso está ligado a la fosforilación en conjunción con la córticosurrenal, el complejo B y una enzima intestinal. Más adelante, en el capítulo de la sintomatología consideran de gran utilidad exponer la *teoría de la acalasia* como influyente en el determinismo de la megadolicocolia. Se designa acalasia al trastorno funcional consistente en la falta de relajación de los esfínteres de musculatura lisa del intestino, los que se contraen o se relajan fisiológicamente a objeto de facilitar el tránsito del contenido intestinal estando regido por el sistema de los plexos de Meisner y Auerbach, en tal forma que a la contracción de un segmento sucede la relajación del que está por debajo. Fácilmente se comprende que si este mecanismo se altera, el tránsito intestinal se verá dificultado, produciéndose una hipertrofia del intestino a vencer el obstáculo que representa la contracción extemporánea de los esfínteres lisos seguida luego de dilatación, que sería una secuela del desgaste sufrido y considerando que este asinergismo sería imputable a una carencia frustra de vitamina B₁ y B₂.

Termina con el estudio de la rica sintomatología, con la faz química de las materias fecales, el dismetabolismo mineral y vitamínico, para finalizar con diagnóstico diferencial, evolución y regímenes dietético y medicamentoso.

ICTERICIA HEMOLITICA CONGENITA, ESPLENECTOMIA

Dres. Luis María Cucullu, José E. Rivarola y Sara Cossoy.—Presentan un nuevo caso de ictericia hemolítica congénita, esplenectomizado, con resultados ampliamente satisfactorios. Contribuyen según afirman los autores, a aumentar la estadística de la afección, diagnosticada en la infancia con relativa poca frecuencia y la de las esplenectomías terapéuticas entre las cuales la de la ictericia hemolítica congénita ocupa una de sus más precisas indicaciones.

Resumen la historia clínica, la operación efectuada y los resultados favorables de la indicación terapéutica.

ESTUDIO DEMOGRAFICO DE LA MORTALIDAD POR PREMATUREZ Y DEBILIDAD CONGENITA EN EL PERIODO NATAL EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES. QUINQUENIO 1937 - 1941

Dr. Delio Aguilar Giraldes.—El autor se refiere a la mortalidad de estas causales apreciándola sobre 217.840 niños nacidos vivos en total. La prematurez aparece en el total general como causa de muerte en el 2.45 ‰ siendo para la Capital de 1.64 ‰. En el medio hospitalario es de 3.65 ‰ y de 2.35 ‰ respectivamente, siendo para la clientela no hospitalaria de 0.98 ‰ en ambos casos.

Las que provienen de provincias y territorios dan una mortalidad en la estadística general de 1.38 ‰ y en la hospitalaria de 1.59 ‰ no registrándose en lo no hospitalaria.

La gente que permanece con domicilio desconocido arroja una mortalidad por prematurez en la estadística general de 10.35 ‰, de 11.18 ‰ en el medio hospitalario y de 2.11 ‰ fuera de él.

La prematurez representa para el total de la Capital y en la estadística general el 12.63 % de las causas de muerte en el primer mes siendo mayor el medio nosocomial que es de 14.29 % y menor fuera de él con 8.26 %.

Para las de domicilio real en la Capital es de 10.50 %, en el hospital de 11.90 % y fuera de él en el 8.31 %. Las que provienen de provincias y territorios dan 7.41 y 7.61 % respectivamente y las de domicilio desconocido 19.59 %, 20.09 % y 8.51 %.

La debilidad congénita causa para los niños nacidos con domicilio real en la Capital y en la estadística general el 5.38 ‰; en el hospital 7.83 ‰ y en la clientela de público el 3.13 ‰. Cuando provienen de provincias y territorios, los coeficientes son de 6.55 ‰, 7.28 ‰ y 1.80 ‰ respectivamente siendo más elevados cuando el domicilio permanece incógnito, en el que se aprecian coeficientes de 16.33 ‰ en la estadística general, de 23.15 ‰ en el medio hospitalario y de 7.91 ‰ fuera de él. En total por esta causa en la ciudad se aprecia un coeficiente de 7.03 ‰, 10.18 ‰ en los hospitales y 3.19 ‰ en los otros lugares de asistencia.

Esta causa de mortalidad representa para la ciudad el 34.48 %, si provienen de provincias y territorios de 35.16 % y si el domicilio es desconocido el 41.20 % para totalizar el 36.27 %.

En el hospital la gente de domicilio real en la capital da el 39.57 % y el 26.58 % fuera de él; si provienen de provincias y territorios 34.76 % y el 50 % respectivamente; si permanecen con domicilio desconocido el 41.61 % y el 31.91 % respectivamente siendo en total de 39.80 % para los centros de asistencia y de 26.95 % para los que se registran fuera de ellos.

Las cifras menores registradas para las gentes provenientes de provincias y territorios deben ser atribuidas a su alejamiento inmediatamente de ocurrido el nacimiento. El autor deduce de las cifras que presenta los sitios y la efectividad de las obras de protección materno-infantiles tendientes a disminuir la mortalidad por estas causales y termina su aportación valorando conjuntamente la mortalidad por prematurez y debilidad congénita que alcanza cifras elevadas en varias circunscripciones.

Por tratarse de un trabajo estadístico las cifras que le corresponden serán publicadas en detalle.

Libros y Tesis

SIGNIFICADO, USO Y VALOR DE LOS TESTS, por el *Dr. Carlos A. Veronelli*. Tesis de doctorado. Bs. Aires, 1945. Un volumen de 177 págs.

En esta tesis —que he tenido el placer de apadrinar ante la Facultad de Ciencias Médicas— el Dr. Veronelli desarrolla un tema de interés para el médico y el educador, simultáneamente. Cabría agregar sin temor a incurrir en equivocación ni exceso, para el hombre de gobierno: la utilización de los tests mentales, de inteligencia, particularmente.

Como maestro primero, y como médico psicólogo después, el Dr. Veronelli ha estado en contacto con el problema. No es su trabajo, en consecuencia, una mera disquisición técnica, ni un acopio de citas bibliográficas. Estas son usadas tan sólo en la medida necesaria para darle fundamento doctrinario. Tampoco es una monografía de investigación sobre un punto. Es la presentación de un tema ante un público intelectualmente alejado de él y descreído.

Consecuentemente, y como realizada por un pedagogo de profesión y espíritu, la tesis tiene el valor de una introducción al estudio del asunto y de un alegato, didáctica y claramente desarrollado.

Confiere fisonomía especial a la tesis el conocimiento que el autor tiene del medio —el medio médico y el pedagógico— y su actitud, frente a los problemas psicológicos infantiles. A favor de la utilización de los tests mentales aporta los resultados de su experiencia personal inmediata y de otras pruebas efectuadas entre nosotros. Esta experiencia comprende, a la vez, la demostración: 1º De la eficacia práctica de los tests para la determinación del nivel mental y la consiguiente asignación de destino a los sujetos, en el trabajo, la industria, etc. 2º De los errores pedagógicos y la falta de economía y eficacia en la organización educacional a que conduce la prescindencia del examen psicológico de los escolares. La estadística de casos asistidos en el Centro de Psicología Infantil del Instituto de Pediatría, que publica, es a este respecto elocuente.

A modo de conclusiones, en cierta medida, propone finalmente el Dr. Veronelli un acertado plan de acción.

Lleva nuestro país muchos años de retraso en lo referente al conocimiento y aplicación de la psicología experimental, pedagógica y médica. Puede decirse que, en este sentido, todo o casi todo está por hacer.

En los últimos años se observa el nacimiento de un nuevo interés por la psicología y una franca tendencia a vincularla con las ciencias de la educación y la salud, de las que ha permanecido demasiado tiempo disociada, en la realidad. En el aspecto particular que enfoca la tesis del Dr. Veronelli es una valiosa contribución. Mas no deben olvidar los médicos, los pedagogos ni los psicólogos —como en las páginas de la tesis misma está dicho— que las funciones intelectuales no son toda la personalidad psíquica ni en la investigación del nivel mental se resume toda la psicología experimental y médica.

Telma Reca.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL

GAMBLE, J. L.; FAHEY, K. R.; APPLETON, J. y MACLEAN, E.—*Alcalosis congénita con diarrea*. "J. Pediat.", 1945:26:509.

Es bien conocida la alcalosis que se produce como consecuencia de la exagerada pérdida de cloro por vómitos, mientras que la diarrea grave provoca una eliminación de todas las secreciones gastrointestinales. Como en éstas prelomina el sodio sobre el cloro, es evidente que no debe esperarse, en las diarreas graves, una disminución del cloro plasmático con alcalosis subsiguiente. Por el contrario, en las diarreas, a menos que predominen los vómitos, la reacción tiende hacia la acidosis. En este trabajo se comunica un caso que escapa a estas conocidas reglas.

Niño de 14 meses con diarrea acuosa desde el nacimiento, sin vómitos. Las determinaciones de cloro plasmático sorprendieron por sus bajos valores; pH aumentado y concentración de bicarbonato muy por encima de lo normal. El valor más bajo del cloro fué 44 m. eq./l. (normal: 100 m. eq. /.); bicarbonato: 61 m. eq./l. (más del doble del normal), expresado en volúmenes por ciento: 134; pH plasmático: 7,64. Todo esto evidencia una alcalosis excepcionalmente grave. Se investigaron las heces en busca de los valores del cloro y sodio y se encontró un gran exceso de cloro. Se estudió el balance electrolítico en heces y orina durante 24 horas y se comprobó que prácticamente toda la salida de cloro se producía por las heces, con una pérdida del mismo electrolito casi nula por orina. No se pudo comprobar una hipersecreción gástrica que explicara el aumento de cloro. Las secreciones duodenales también eran normales. No se investigó la posibilidad de secreciones anormales en la parte baja del intestino. No había cortocircuitos gastrointestinales. Ante la posibilidad de existencia de mucosa gástrica aberrante, al año de enfermedad se creyó justificada una laparotomía exploradora. No se encontró anormalidad alguna. El niño falleció de una obstrucción postoperatoria, el examen *post mortem* nos demostró la presencia de mucosa gástrica aberrante.

Se reconoce que la diarrea no es el factor inicial, se supone la existencia de un defecto intrínseco en el gobierno de la distribución de electrolitos en los fluidos corporales. Se trató de explorar la distribución electrolítica en los distintos humores, efectuando balances. Se demostró la existencia de una alcalosis descompensada. Nunca se comprobaron signos de tetania. Con el agregado de ClNa a la leche se consiguió elevar la concentración al Cl plasmático, pero a costa de un gran aumento en el volumen de las heces (mayores del doble).

Como consecuencia del agregado de cloruro de amonio a la leche se consiguió un aumento transitorio del cloro plasmático y una reducción del bicarbonato, si bien esta última fué menor de lo que hubiera correspondido al aumento del cloro. Evidentemente, no pudo obtenerse un ascenso sostenido del cloro con el uso de esta sal.

Después de la inyección de solución fisiológica clorurosódica al 0,9 %, se consiguió un balance positivo para el Na y un aumento del Cl (69 a 81 mgr./L.).

Cuando se consiguió elevar el Cl plasmático se comprobaron balances nitrogenados satisfactorios.

Después de comentar los minuciosos análisis los autores creen que sus datos les permiten sugerir que la pérdida de Cl en las heces no puede explicarse por absorción defectuosa. La diarrea es incidental a alguna alteración del mecanismo regulador del agua y electrolitos que impulsa a la extracción del cloro exclusivamente por vía intestinal. La baja concentración plasmática de cloro no puede ser explicada por una "pérdida" de cloro por las heces.—R. Sampayo.

DARROW, D. C.—*Alcalosis congénita con diarrea*. "J. Pediat.", 1945:26:519.

El autor cita el caso de Gamble que presentaba características similares al suyo: "Diarrea acuosa con pérdida de mayor cantidad de cloro que de sodio por las heces". Cloro plasmático muy bajo y sodio algo disminuído con pH muy elevado. Cree que el caso probablemente se deba a un defecto peculiar en la absorción de agua, sodio y cloro del tracto intestinal.

El niño presentaba una diarrea intratable desde el nacimiento hasta los 2 años y 11 meses. Las heces eran ácidas y contenían considerables cantidades de sodio, cloro y a veces potasio. La orina alcalina no contenía cloro, poco sodio y cantidades variables de potasio. El cloro de las heces siempre era mayor que el sodio y el agua de las mismas mayor que la de la orina. La absorción de nitrógeno, grasa, hidratos de carbono, fósforo y calcio eran normales. A consecuencia de estas alteraciones el niño creció lentamente y estuvo sometido a frecuentes exacerbaciones de la diarrea acompañadas por signos y síntomas de deshidratación. El suero sanguíneo presentaba gran alcalosis, ocasionalmente el potasio era bajo, si bien generalmente era normal. Generalmente no se observaron signos de tetania pero alguna vez se produjeron convulsiones y espasmos carpopedales.

Se presentan datos metabólicos que muestran que, como el cloro es perdido más rápidamente que el sodio, el sodio extracelular pasa a los fluidos intracelulares y que cantidades aproximadamente equivalentes de potasio son libradas por las células y excretadas. De manera similar, cuando se trata la deshidratación con cloruro de sodio y cloruro de potasio, se retiene insuficiente cantidad de sodio para explicar la expansión del cloro extracelular si bien la retención de potasio da razón de la liberación de suficiente sodio de las células para reemplazar el déficit de sodio extracelular y explicar los cambios en la concentración extracelular de electrolitos.

La alcalosis y la baja concentración de cloro sérico no se acompañan de cambio sevidentes en la barrera sangre-cerebro.

También se discute la movilización del potasio muscular por el sodio.—R. Sampayo.

NISSLER, K.—*Contribución a la clínica, patogenia y terapéutica de la llamada intoxicación alimenticia del lactante*. "Arch. f. Kinderh.", 1944:131:1.

Siguiendo a Schiff, comprende el autor la intoxicación alimentaria del lactante, como un estado de shock, en el que por el modo especial de reacción del organismo a esa edad, transcurre con acidosis manifiesta y con pérdida de peso que puede ser considerable. Tanto en el shock como en la intoxicación destaca el hecho de la cantidad de sangre circulante (Seckel), manifestada lógicamente por el aumento del número de glóbulos rojos hasta 7.1 millones) y por la elevación de la cantidad de hemoglobina (hasta 145 % en los casos del autor) que, como el autor indica, varía

(sobre todo en los casos graves) según sea hemoglobina procedente de sangre capilar o de sangre venosa, diferencia que llega a igualarse al curar el estado de intoxicación. Paralelamente a lo que sucede en el shock, se ha investigado en la intoxicación alimenticia el comportamiento de las albúminas séricas, que también se encuentran elevadas, pero solamente en la tercera parte de los casos; en esta determinación hay que tener también en cuenta el método empleado, ya que mientras en el lactante sano los resultados con el método refractométrico coinciden con los obtenidos con el de Kjeldahl, en el lactante con intoxicación alimenticia los resultados de la determinación refractométrica son a veces demasiados (hasta de un 25 %), por lo que rechaza el empleo de este método. El autor comprueba que la elevación de la cantidad de albúmina sérica y la disminución de la cantidad de sangre circulante no van paralelas.

De los estudios hechos en sus casos sobre deduce el autor que no hay una regularidad en las alteraciones del contenido de Cl, ya que en 14 casos comprueba una elevación (con valores entre 390-465 mg. %) y en 15 casos un descenso por debajo de 350 mg. % y hasta por debajo de 320 mg. %. Comprueba idéntica irregularidad en el contenido en potasio del suero que determinó en 24 intoxicaciones, encontrando un descenso por debajo de 17 mg. % en 9 casos y una elevación por encima de 23 mg. % en seis casos. El principal objeto de su comunicación es el estudio de la acidosis que realiza en 198 casos. Realiza su medición de pH, sobre todo para su empleo en clínica.

Comprueba que en todos los casos está descendida la reserva alcalina, llegando a establecer una relación entre la gravedad del proceso y el descenso de la reserva alcalina en cuanto al pronóstico, que será tanto peor cuanto más desciende el valor obtenido, incorporando esta determinación a los datos que marcan la gravedad de la intoxicación. En los casos de intoxicación de comienzo brusco, la reserva alcalina está relativamente alta, no correspondiendo al cuadro de gravedad con que se nos presenta el niño, pero en estos casos hay que tener en cuenta que el tiempo en el que ha evolucionado el cuadro es cortísimo y el descenso aparentemente ligero de la reserva alcalina, es proporcionalmente considerable.

Hace notar el autor, que la determinación de la reserva alcalina debe ser repetida varias veces y en diferentes momentos de la enfermedad para indicarnos el curso de la misma y su pronóstico, que será tanto peor cuanto más tiempo tarde en ascender a valores normales. Esta determinación diaria de la reserva alcalina, proporciona al médico un punto de referencia para establecer el momento en el que debe suspender la dieta hídrica y comenzar a alimentar al niño, momento que, según el autor, es aquel en que el que la reserva alcalina alcanza un valor de CO de 35-40 vol. % (si se empieza a alimentar con valores inferiores hay peligro de recidiva).

Termina el autor con una consideraciones sobre tratamiento, cuyo fin primordial ha de ser el tratamiento del shock, recomendando dar en las primeras 24 horas infusiones intravenosas de solución Ringer y de glucosa a parte iguales en número de 3-5, y en cantidades que oscilan entre 80 y 160 c.c., para descender a 2-4 inyecciones en los días siguientes. No aconseja el empleo de inyecciones de suero o plasma en el estado agudo, pero sí pasado el estadio tóxico y desde luego por vía parenteral. Al final de su artículo trae una tabla con la estadística de sus resultados.—(*Rev. Esp. Ped.* 1945:1 139)

GUNN, W.—*Gastroenteritis aguda en niños: Revisión de 411 casos., 1936-1943, y un plan de investigación y tratamiento.* "British Jour. Child. Dis.", 1944:41:1.

El autor realiza un completo estudio de esta enfermedad basado en 41 casos vistos entre 1936-43; se trata de un problema social y epidemiológico urgente atendiendo a su dificultad diagnóstica por la ausencia de cuadros clínicos típicos; en niños menores de dos años es una causa de muerte más frecuente que cualquier otra enfermedad considerando toda la edad infantil (difteria, coqueluche, sarampión).

De 1.950 muertes de gastroenteritis del lactante habidas en el año 43 (sólo en los nueve primeros meses), pueden inferirse varias causas, siendo las principales el abandono del pecho materno y ausencia de cuidados impuestas por la circunstancia de trabajar la madre en labores de guerra; el aumento de la población infantil en las guarderías supone un aumento de un potencial infeccioso y de la susceptibilidad individual que hacen la infección inevitable. La enfermedad es contagiosa y casos inicialmente leves pueden llegar a ser graves. La lactancia materna no inmuniza, pero los casos leves, raramente mortales. Es frecuente la infección respiratoria alta, incluyendo la mastoiditis, muy frecuente en la sección.

La toxemia inicial es de fácil corrección, pero el foco infeccioso determina el progreso y la muerte. Se impone la colaboración del pediatra con el bacteriólogo, bioquímico y otólogo, pero ello puede fracasar sin un entrenado cuerpo de enfermeras dominando las técnicas asépticas; lo ideal sería una habitación aislada para un sólo enfermo. Expone el autor ampliamente su casuística por edades y trimestres con los porcentajes de letalidad. En general en épocas de muchas admisiones ocurren asimismo más éxitos, con excepción del año 39. En el 43 hubo muchos ingresos y pocos muertos. Se eliminan de la estadística los diagnósticos erróneos: diarreas de dentición, coriza, dispepsia, disentería, giardias, infecciones, etc. Las conclusiones generales son superponibles a las sacadas por Campbell y Cunningham; se excluyen los niños de edad superior a 15 meses, en los que la enfermedad es benigna; en el grupo 3-6 meses se observa más frecuencia y gravedad; en el grupo 0-3 meses así como en el 6-9 meses la misma frecuencia pero doble mortalidad en este último.

En marzo de 1943 hubo frecuentes mastoiditis (80 % en necros), derivadas de otitis media supurada, por lo que se deduce el fracaso del tratamiento usual de ésta (miringotomía), que no impide la mastodectomía; de trece mastoiditis operadas sólo murieron cuatro, dos al día siguiente; la operación fué hecha con un promedio de 17 días postcomienzo de la enfermedad. Bacteriología: pus, pero a veces glebas mucosas; estreptococos hemolíticos = 2 casos; estreptococos hemolíticos y estafilococos aureus = 2; s. aureus = 1; s. aureus y estreptococos viridans = 1; pneumococos XI = 1; bacilo coli = 1; estéril = 5. No siempre hubo gérmenes, pues todos fueron tratados con sulfamidas; sólo en cuatro casos el germen era el mismo que el hallado en rinofaringe: Deducción: en estos la profilaxis nasofaríngea hubiera debido hacerse. ¿Pueden las sulfamidas y buenos cuidados impedir la mastoiditis? No lo sabemos.

Clasificación de la gastroenteritis en 3 grupos según su causa:

1º *Causa enteral*: a) infección específica (disentería, salmonelas, tifoidea, toxina estafilocócica); b) gérmenes con papel patógeno facultativo (bacilo paracoli, bacilo morgan, giardia); c) trastorno digestivo por alte-

ración funcional de jugos por alimentación inadecuada (alteración de la flora normal en número, localización y virulencia).

2º *Causa parenteral*: a) infección fuera del tracto digestivo (gripe, otitis, mastoiditis, pielitis, sarampión, etc.); b) trastornos metabólicos institucionales (diátesis exudativa, alergia, hipovitaminosis); c) causas desconocidas.

Debe hacerse historia clínica completa, con antecedentes antenatales, inquiriendo la existencia de enfermedades semejantes en otras personas (familiares, escuelas y nurse).

Estado clínico: Difícil de interpretar; los gritos ocasionales dan apariencia de severidad seguidos de rápida mejoría. Estado de nutrición: deberá anotarse, "muy bien", "bien", "regular", o "mal", según el grado de toxemia y deshidratación. La toxemia se mide por la palidez, postración o inquietud, respiración irregular, poca reacción a estímulos. La deshidratación es fácil de ver por el estado de la fontanela (cuando el niño no grita), ojos hundidos, pellizco, piel, etc. Explorar siempre oídos; pesada en el ingreso y diaria; examen de orina (albúmina, pus); conteo de hematíes, hemoglobina, diario, durante los 3-4 días de la fase aguda; luego, semanalmente. Leucocitos, V. S., cloruros y bicarbonato en plasma; proteínas totales, úrea; a veces repetir estos análisis a las 12 horas, pues la terapéutica con soluciones nutricias y plasma humano están basados en ellos. Bacteriología: cavum, oído, otros focos; anticuerpos en sangre. Vómito: acidez libre y total, moco-sangre, gérmenes. Fecales: sangre, moco, organismos (tests de virulencia).

Tratamiento: Debe cumplir dos objetivos: restablecer urgentemente el metabolismo y eliminar o neutralizar la infección o toxemia (su fracaso es la causa más corriente de éxitus); además deberá abolirse la deshidratación, para lo cual se empleará solución Hartman o Ringer reciente e hipotónico; también suero salino normal y glucosado al 5 %, a partes iguales, durante 24 horas, disminuyendo luego gradualmente aquél, aumentando el azúcar. Cantidad: 150 c.c. por kilo; por 24 horas con un extra en las 6-12 horas iniciales; en general: 40-50 c.c. en la primera hora, luego 20 c.c. por hora en menores de 6 meses y 30 c.c. en los mayores de esta edad (12-15 gotas por minuto en inyección continua equivalen a 50 c.c. hora). Si persiste el vómito deberá prolongarse 24-48 horas más; luego daremos suero humano y solución Hartman a partes iguales. Al cesar el vómito se aumentará el líquido bucal disminuyendo el parenteral. La vía de elección es la vena, por encima del tobillo a mitad de distancia entre el borde tibial y el maléolo interno; también la mediana basilica y las craneales si son prominentes; en cambio son peligrosas las vías peritoneal e intraósea (sepsis).

Pequeñas transfusiones (infección, anemia) que estarán contraindicadas en la fase inicial con densificación de la sangre.

Drogas: Las del colapso, sedantes, astringentes, etc. Guanidina, eficaz en la disentería pero no aquí; sulfasuccidina: 1 gr. cada 4 horas durante 4-5 días, evitando fermentaciones y permitiendo una pronta administración de glucosa per os, la infección parenteral justifica el uso de la sulfadiazina y sulfametacina, sobre todo en la mastoiditis; la tolerancia es buena debiendo vigilarse la orina. Examen diario de los oídos: aún en aquellos al parecer normales deberá practicarse a menudo la miringotomía, aunque en los casos afectados, la resolución sin la mastoidectomía es excepcional, por lo que algunos la practican directamente y hasta bilateral. La mastoiditis cursa frecuentemente sin signos, excepto la adenitis cervical posterior, cuyo hallazgo negativo es más fiel que el positivo. La operación es bien tolerada tomando

las consiguientes medidas, en débiles y menores de tres meses se hará anestesia local.

¿Cómo se instaura la otitis? ¿Por extensión directa a partir del nasofarinx? La bacteriología no siempre lo confirma; sólo en los casos precoces. En los tardíos debe inculparse al vómito, facilitándose la propagación con la alimentación en posición reclinada y con deglución torpe; así lo indica la presencia de colis y enterococos.

Alimentación: Lo mejor es la natural, aunque no inmuniza pero atenúa; en su ausencia puede seguirse la misma alimentación, pero diluída con Hartman, y dosificación gradual; se preparará la cantidad total para 24 horas lo que ahorra tiempo; la leche de vaca modificada, semidescremada con ácido láctico, también es útil, aunque no gusta en algunos lactantes mayorcitos. Generalmente al final de la primera semana podrá administrarse la dosis normal. Las tomas serán cada 2-3 horas, en los menores de 3 meses, y cada cuatro horas en los mayores, respetando el descanso nocturno; hay casos especiales, prematuros, (leche citratada, peptonizada o ácida). Administración de vitaminas añadidas al alimento de las 24 horas en la proporción de 1.000 unidades de A, 500 de D y 25 a 50 mgr. de C; más adelante zumo de naranja y aceite de hígado de bacalao. Deberán tomarse todas las medidas profilácticas, lactancia natural, profilaxis infecciosa, regulación dietética, habitación aislada, evitar exposición, postura adecuada durante la tetada, cura precoz del foco infeccioso y cuidados generales. (*Rev. Esp. Ped.* 1945:1:137).

ANDERSEN, D. H.—*Síndrome celiaco. I: Determinación de las grasas en las materias fecales; condición de seguridad de dos métodos químicos y del cálculo microscópico; eliminación de materias fecales y de grasas fecales en los niños normales.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:141.

El diagnóstico de esteatorrea efectuado a simple vista no es digno de confianza ya que, tanto las deposiciones grandes, fétidas y espumosas de un paciente con síndrome celiaco pueden o no tener un exceso de grasa, como las deposiciones grasosas de un paciente con deficiencia pancreática pueden parecer normales. Aún durante la inanición se observa la presencia de grasa en las materias fecales y, para demostrar la existencia o no de esteatorrea, se necesita un método cuantitativo para determinar las grasas fecales y una serie adecuada de determinaciones en sujetos normales como control; como es lógico también tiene que ser controlado el régimen alimenticio. Todas estas condiciones se observan en este trabajo.

Los métodos usados en la investigación de grasas en las materias fecales, entre los muchos existentes, son dos: el de Sperry y el de Fowwaether con material húmedo. Como ambos métodos son demasiado largos para su uso rutinario, también se efectuó el examen de heces frescas teñidas con Sudan IV con la esperanza de que, en comparación con el resultado de los análisis químicos, esta simple prueba pueda ser usada para descartar pacientes sin esteatorrea. La comparación de los primeros métodos, con el análisis de las causas de error de ambos, revela que el método de Sperry es más digno de confianza, que el de Fowweather no es seguro para la determinación de jabones y que el método del Sudan IV es útil para descartar aquellos pacientes sin esteatorrea, ya que ha revelado un alto grado de correlación con los métodos químicos cuando se gradúa el microscopio en 0 o entre +++ a ++++.

En las materias fecales recogidas en la forma común se han encontrado

cambios en la división de los lípidos, estos cambios no reflejan ni error analítico ni actividad metabólica, pero pueden llevar a conclusiones erróneas en lo que respecta a la eficacia digestiva del paciente. Debido a que las grasas neutras se hidrolizan a 6 ó 7 grados de temperatura, el análisis de materias fecales de enfermos con esteatorrea pancreática puede mostrar que no hay un exceso relativo de grasas neutras y, por lo tanto, inducir a error; la proporción de grasas neutras incluyendo la porción insaponificable puede ser alta para pacientes con absorción normal de grasas y baja para aquellos con esteatorrea pancreática.

Se estudia la excreción diaria de materias fecales de un grupo de niños con dietas normales y se presentan cuadros sobre el peso húmedo y seco de las deposiciones, contenido de grasas totales y de la fracción de grasas neutras y ácidos grasos.—*M. Ramos Mejía.*

ANDERSEN, D. H.—*Síndrome celíaco. II: Excreción fecal en la deficiencia pancreática congénita, en distintas edades y con varias dietas, con discusión de la dieta óptima.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:221.

La deficiencia pancreática congénita presenta, desde el punto de vista de los problemas terapéuticos, dos grupos: 1º relacionados con la nutrición y 2º presentados por la infección del aparato respiratorio. Dice la autora que "desde que la suceptibilidad a la infección puede ser una secuela de la dificultad en la digestión, el presente estudio se comenzó con la esperanza de que un régimen dietético pueda lograr una nutrición adecuada y mejorar la resistencia a la infección pulmonar".

Desde hace muchísimo tiempo se conoce el papel del páncreas en la digestión y la dietética en pacientes con deficiencia pancreática ha consistido, usualmente, en la disminución en la ingestión de grasas. Los conocimientos recientes sobre la pérdida de vitaminas liposolubles en la esteatorrea ha traído, como consecuencia, un aumento en la administración de vitaminas A y D; también se discute la efectividad de los preparados de páncreas como ayudantes de la digestión.

El trabajo de Shohl y sus colaboradores sobre el metabolismo del nitrógeno y de las grasas en niños con fibrosis pancreática, demuestra que con una ingestión adecuada de proteínas el niño con deficiencia pancreática mantiene un balance negativo de nitrógeno, siendo este más eficazmente aprovechado si se administra como hidrolizado de caseína, que la adición de pancreatina reduce el nitrógeno fecal pero no las grasas; dice la autora que las observaciones de dicho trabajo "han servido para recalcar la ineficacia de la digestión proteica en la deficiencia pancreática, hecho que ha sido poco considerado en el tratamiento de esa enfermedad".

El trabajo experimental está dividido en tres partes: 1º Serie de determinaciones de excreción fecal total y de grasas en pacientes de distintas edades con fibrosis pancreática y alimentados con una dieta normal; 2º Observación del efecto que tiene la alteración en la ingestión de grasas y la administración de pancreatina en la cantidad de heces y grasas fecales; 3º Un estudio más detallado de la excreción fecal de grasas, nitrógeno, hidratos de carbono y cenizas, en dos pacientes que se observaron mientras recibían distintas dietas de composición conocida.

Las conclusiones a que llegó en el primer punto fueron de que la excreción total de materias fecales estaba dentro de lo normal en tres pacientes de menos de seis meses de edad, pero era excesiva en niños mayores

y, salvo el olor penetrante, eran de forma y apariencia normal estando aumentada la excreción de grasas.

Tanto la pancreatina como la reducción de grasas en la dieta tuvieron como consecuencia una disminución de la grasa fecal, siendo la acción de la primera más variable.

Como conclusión final de dicho estudio sugiere que la dieta óptima para enfermos con deficiencia pancreática sería; aproximadamente, la siguiente: las proteínas deben proveer el 25 % de las calorías, la proporción de grasas debe ser pequeña, pero se deben incluir huevos y vitaminas liposolubles, los hidratos de carbono, en parte, deben ser provistos por azúcar y para niños mayores parte de ella debe estar como fécula de cereal y papas, siempre que estos alimentos sean tolerados.—*M. Ramos Mejía.*

ANDERSEN, D. H.—*Síndrome celiaco. III: Terapéutica dietética para la deficiencia pancreática congénita.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945: 70:100.

El estudio que presenta la autora se basa en 38 pacientes con dicha enfermedad observados en el Babies Hospital. Los problemas clínicos que se plantean forman dos grupos, aquel relacionado con la dificultad nutritiva y aquel que se refiere al conocimiento y control de la infección de las vías respiratorias; correspondientemente las técnicas terapéuticas son de dos tipos, aquellas dirigidas a descubrir la dieta óptima y aquellas que pretenden controlar la infección por medio de la quimioterapia.

En 30 de los 38 casos el diagnóstico fué hecho en vida basándose en el cuadro clínico, la ausencia de tripsina en el jugo duodenal y el grosero exceso de grasas en las materias fecales; de los 8 restantes, en 4 se hizo el diagnóstico clínico pero, debido a la gravedad de los pacientes, no se pudo efectuar el sondaje duodenal y, en los últimos 4 el diagnóstico se hizo en la autopsia. De aquellos 30 pacientes, 13 murieron con el cuadro característico de obstrucción de las vías respiratorias y 17 aún viven en el momento de efectuar esta publicación, dicho record no se debe solamente al régimen alimenticio, ya que tres pacientes aún viven gracias a la administración de penicilina.

En lo que respecta al pronóstico este no es muy bueno pero, con tratamiento apropiado se puede llegar a tener muchas más esperanzas. El problema terapéutico en los niños radica en los requerimientos del crecimiento, la falta de almacenamiento previo de algunos alimentos esenciales como la vitamina A, las limitaciones de la dieta infantil y también probablemente la inmadurez de algún otro órgano del tracto digestivo a más del páncreas.

El régimen que se presenta, dice la autora, está en parte basado en cuidadosos estudios de laboratorio, en parte en la experiencia clínica y en parte en hipótesis y lo publica debido a que ha prolongado la vida y mejorado la salud de muchos niños con deficiencia pancreática congénita.

En líneas generales la dieta tiene las siguientes características: 1º aporte calórico alto, 120 a 180 calorías por kilo de peso, en el segundo año alrededor de 150 calorías por kilo; 2º bajo contenido en grasas, se ha demostrado que un 40 a 60 % de las grasas ingeridas se recuperan en las heces, los pacientes absorberán una pequeña cantidad de lípidos y estos deberán ser seleccionados cuidadosamente a efectos de que provean con amplitud cantidades de material esencial o probablemente esencial; 3º la cantidad de proteínas debe ser casi el doble de lo común, 6 gr. o más por kilo de peso, y no se debe olvidar que la consunción de grasas aumenta no sólo la pérdida

de ellas sino también, especialmente, de proteínas; 4º los hidratos de carbono deberán ser ingeridos en grandes cantidades, ya que deberán suplantar las calorías suministradas usualmente por las grasas a más de las que ellos proveen comúnmente; 5º los vegetales deberán ser administrados en grandes cantidades ya que estos enfermos requieren una ingestión alta de minerales pues es excesiva la pérdida de cenizas por las heces; 6º las vitaminas, sobre todo la A, D y K, deberán ser administradas en forma regular y liberalmente; 7º deberá suministrarse pancreatina ya que esta tiene un efecto definido aunque moderado en la retención de grasas, se la da en polvo en dosis de gramo y medio por comida. Presenta la autora un cuadro con dietas según la edad, instrucciones generales a los padres y alimentos permitidos y prohibidos.

La valoración de los resultados de la terapéutica en comparación con la sobrevida se hace difícil por las distintas edades de los pacientes, el momento en que se comenzó el tratamiento, el curso y tiempo de sobrevida variables tanto de los pacientes tratados como de aquellos no tratados, la inteligencia, cuidado y confianza con que se ha seguido el régimen y el hecho de que algunos pacientes viven en el momento de efectuar esta publicación. Una relación evidente entre la edad en que apareció la primera tos y la edad de la muerte se encuentra, tanto en pacientes tratados como en los no tratados, el paciente vivirá más cuanto más tarde aparezcan los síntomas respiratorios y, la terapéutica dietética tendrá mayor éxito en aquellos niños cuya sintomatología respiratoria aparezca después de los seis meses de edad que antes. También existe una relación entre la curva de peso del primer mes y la sobrevida del paciente, la autora divide a los enfermos en tres tipos según aumenten más de 350 gr., menos de esta cantidad o absolutamente nada y, saca como conclusión, que a menor aumento en el peso peor pronóstico.

La efectividad del régimen depende también del grado y tipo de la infección de las vías respiratorias, presente en el momento de iniciarse el tratamiento, a mayor grado peores resultados y a mayor precocidad mejores resultados; también se observó que la suspensión del régimen por algunos meses fué seguida de distantes infecciones de las vías respiratorias, parece probable que la terapéutica dietética debería ser continuada a través de toda la vida.

La terapéutica dietética parecería, entonces, capaz de prevenir esa especial susceptibilidad a la infección y algunos pacientes pierden gradualmente su tos crónica. Dicha terapéutica sólo tiene un moderado efecto sobre la bronquitis crónica ya bien establecida y ninguno sobre la bronquitis supurada.

Termina el trabajo con un estudio sobre la influencia que por separado tienen los distintos factores que componen el régimen y las ventajas sociales de los niños que "han andado" bien, haciendo resaltar, por último, la importancia del factor emocional de los padres como parte del problema terapéutico, sobre todo cuando aquellos han tenido la experiencia de otros hijos que han enfermado y muerto.—*M. Ramos Mejía.*